

---

ARTÍCULO DE REVISIÓN  
NARRATIVA

---

## **ABSCESOS CEREBRALES: UN ARTÍCULO DE REVISIÓN**

### **BRAIN ABSCESS: A REVIEW ARTICLE**

### **ABCESSOS CEREBRAIS: UM ARTIGO DE REVISÃO**

**Natalia Londoño-De Vivero MS<sup>1</sup>, Silvia Suarez-Monsalve MD<sup>1</sup>,  
Alejandro Vargas-Moreno MD<sup>2</sup>, Oscar Zorro-Guio MD<sup>3</sup>.**

<sup>1</sup>Semillero de Neurología y Neurocirugía, Pontificia Universidad Javeriana  
Bogotá D.C., Colombia,

<sup>2</sup>Residente de Neurocirugía, Pontificia Universidad Javeriana Bogotá D.C.,  
Colombia.

<sup>3</sup> Neurocirujano especialista cirugía de epilepsia y movimientos anormales,  
estereotaxía, cirugía funcional y radiocirugía, Hospital Universitario San Ignacio  
Bogotá D.C. –Departamento de Neurociencias, Pontificia Universidad Javeriana  
Bogotá D.C., Colombia

#### **Autor de Correspondencia:**

Alejandro Vargas Moreno, M.D, Unidad de Neurocirugía, Departamento de  
Neurociencias, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá D.C. 11001,  
Colombia.

Dirección: Cra. 7 #40-62, sexto piso.

Correo Electrónico: [vargas-alejandro@javeriana.edu.co](mailto:vargas-alejandro@javeriana.edu.co)

#### **Resúmen**

**Introducción:** Los abscesos cerebrales son procesos infecciosos locales multifactoriales del encéfalo. Los agentes etiológicos varían según factores de riesgo del individuo y localización geográfica. La supervivencia alcanza un 85%

si el tratamiento es adecuado y oportuno. Se realizó una revisión de la literatura que condensa y unifica la información disponible y facilita la comprensión de la fisiopatología, diagnóstico y manejo en los servicios de urgencias y hospitalización. El objetivo del artículo es recopilar y organizar la información disponible en la literatura correspondiente a los abscesos cerebrales, brindando herramientas para una identificación precoz de esta patología.

**Materiales y métodos:** Búsqueda en las principales bases de datos científicas con términos MeSH durante septiembre 2019-abril 2020.

**Resultados:** En países en vía de desarrollo representa 8% de las lesiones intracraneales. Los agentes etiológicos incluyen bacterias, micobacterias, hongos y parásitos los cuales se correlacionan con factores de riesgo individuales. Las infecciones bacterianas son la causa del 50% de los abscesos cerebrales, principalmente por contigüidad y disrupción de las barreras protectoras del cerebro. La presentación clínica puede ser amplia y variada; según la extensión y localización de la lesión puede presentar signos y síntomas neurológicos específicos. Existe tratamiento farmacológico, principalmente antibiótico y quirúrgico con indicaciones precisas, el cual ha permitido disminuir la mortalidad y las secuelas neurológicas.

**Conclusiones:** Los abscesos cerebrales representan una patología multifactorial y una complicación a muchos escenarios médicos. Los factores de riesgo que predisponen a esta enfermedad son un desafío; al igual que reconocer las fases de la enfermedad para definir la intervención adecuada considerando la variedad de opciones médico-quirúrgicas disponibles actualmente.

**Palabras clave:** Absceso cerebral, sistema nervioso central, neurocirugía, diagnóstico.

## **Abstract**

**Introduction:** Brain abscess are local multifactorial infectious processes of the brain. Etiologic agents vary according to individual risk factors and geographic localization. Survival rate is around 85% whenever treatment is adequate and opportune. This is why a literature review has been done in order

to condense and unify the available information to ease diagnosis and management in emergency and hospitalization services. The article aim was to collect and organize the available information about brain abscess providing tools for the early diagnosis of this disease.

**Methods:** Scientific database search using MeSH terms during the months of September 2019-April 2020.

**Results:** In developing countries, this disease represents 8% of all intracranial injuries. Etiologic agents include bacteria, micobacterias, fungi and parasites which correlate with individual risk factors. Bacterial infections are the cause of 50% of this pathology mainly due to the contiguity and disruption of the protective barriers of the brain. Clinical presentation varies between a wide spectrum; according to extension and localization it may be more specific regarding neurological signs and symptoms. Treatment is mainly antibiotic and surgical with precise indications, responsible for reducing mortality and neurological sequelae.

**Conclusions:** Brain abscess represent a multifactorial disease and a complication to many medical settings. Risk factors that predispose to this disease are challenging; as well as recognizing the phases of the disease to define the appropriate intervention given the variety of medical-surgical options currently available.

**Key words** brain abscess, central nervous system, neurosurgery, diagnosis

## Resumo

**Introdução:** Os abscessos cerebrais são processos infecciosos locais multifatoriais do cérebro. Os agentes etiológicos variam de acordo com fatores de risco individuais e localização geográfica. A sobrevivência atinge 85% se o tratamento for adequado e oportuno. Foi realizada uma revisão da literatura, condensando e unificando as informações disponíveis e facilitando o entendimento da fisiopatologia, diagnóstico e manejo nos serviços hospitalares e de emergência. A objetivo do revisão e coletar e organizar as informações disponíveis na literatura correspondentes a abscessos cerebrais, fornecendo ferramentas para a identificação precoce dessa patologia.

**Materiais e métodos:** Pesquise nos principais bancos de dados científicos com termos MeSH durante setembro de 2019 a abril de 2020.

**Resultados:** Nos países em desenvolvimento, representa 8% das lesões intracranianas. Os agentes etiológicos incluem bactérias, micobactérias, fungos e parasitas que se correlacionam com fatores de risco individuais. As infecções bacterianas são a causa de 50% dos abscessos cerebrais, principalmente devido à contiguidade e à ruptura das barreiras protetoras do cérebro. A apresentação clínica pode ser ampla e variada; dependendo da extensão e localização da lesão, ela pode apresentar sinais e sintomas neurológicos específicos. Existe tratamento farmacológico, principalmente antibiótico e cirúrgico, com indicações precisas, o que reduziu a mortalidade e sequelas neurológicas.

**Conclusões** Os abscessos cerebrais representam uma patologia multifatorial e uma complicação em muitos contextos médicos. Os fatores de risco que predispõem a esta doença são desafiadores; além de reconhecer as fases da doença para definir a intervenção apropriada, considerando a variedade de opções médico-cirúrgicas atualmente disponíveis.

**Palavras chave:** Abscesso cerebral, sistema nervoso central, neurocirurgia, diagnóstico

## Introducción

Los abscesos cerebrales corresponden a un proceso infeccioso local del encéfalo de características multifactoriales, con una incidencia de 0.3-1.3 casos por cada 100.000 habitantes al año en población general de Estados Unidos y otros países desarrollados (Kohn et al., 2017; Sonnevile et al., 2017). Se ha visto que esta tasa aumenta en los países en desarrollo, en especial en comunidades con algún tipo de inmuno compromiso y alta prevalencia de traumatismos craneoencefálicos penetrantes. Los agentes infecciosos causales pueden variar según los factores de riesgo asociados y la localización geográfica. En pacientes inmuno competentes, la etiología es principalmente bacteriana (hasta el 95%), por lo cual el manejo inicial se basa en antimicrobianos dirigidos a los patógenos más prevalentes según el medio (Sonneville et al., 2017). La presentación clínica es amplia, generalmente inespecífica y según la extensión y localización de la lesión podrá presentar algunos signos y síntomas neurológicos específicos. La

---

supervivencia alcanza un 85% con un compromiso secuelar variable si el tratamiento es oportuno y adecuado.

El propósito de este artículo es recopilar y unificar la información disponible en la literatura correspondiente a los abscesos cerebrales, con el fin de brindar las herramientas para generar una identificación precoz de esta patología de diagnóstico complejo e instauración de un tratamiento oportuno que mejore el pronóstico de los pacientes. Para cumplir con este objetivo, se realizó una búsqueda en bases de datos científicas reconocidas: PubMed, EMBASE, ClinicalKey, ScienceDirect y Lilacs durante los meses de septiembre y octubre de 2019, reforzando la búsqueda en los meses de abril y mayo de 2020. Empleando los términos "Brain" AND "Abscess", "Cerebral" AND "Abscess", "Cerebral" AND "Abscess" AND "Risk factors", "Cerebral" AND "Abscess" AND "Complications", "Cerebral" AND "Abscess" AND "Management" y "Brain" AND "Abscess" AND "Pathophysiology". Adicionalmente se incluyeron artículos de búsqueda secundaria, principalmente referenciados por los artículos iniciales. La primera selección se realizó por título, seguido de la evaluación del *abstract* para conocer la pertinencia y el aporte del artículo a la presente revisión narrativa. Los artículos que se descartaron fueron aquellos que fueron publicados sobre el tema hace más de diez años y los artículos que no pertenecían a estas bases de datos, siendo estos los únicos criterios de exclusión en la búsqueda. En cuanto a los criterios de inclusión, se tomaron en cuenta todos aquellos productos tanto en español como inglés y los artículos que resultaron de los términos de búsqueda sin importar el tipo de artículo; es decir se incluyeron revisiones de tema, reportes de caso, entre otros como referencia base para esta revisión.

### Epidemiología

En los países desarrollados los abscesos cerebrales son una patología y una complicación poco frecuentes. En Estados Unidos se reportan 1500-2500 casos anuales y se estima que la incidencia es de 0.3-1.3 casos por cada 100000 habitantes al año (Kohn et al., 2017) la relación entre hombres y mujeres es de 2-3:1 aproximadamente, con una mediana de 30-40 años (Sonnevile et al., 2017). Cabe resaltar que los pacientes inmunocomprometidos presentan una mayor tasa de incidencia de esta patología. En los países en vía de desarrollo no solo es mayor la incidencia, sino que también la carga de enfermedad que representa esta condición es mayor que en los países desarrollados. En los países desarrollados representa menos del 1% de las lesiones intracraneales a diferencia del casi 8% que representa en los países en vía de desarrollo.

Se ha encontrado también que según el lugar de residencia del paciente la epidemiología del agente etiológico variará. Se ha visto que en Asia es más frecuente que se trate de una infección mico bacteriana mientras que América Latina y recientemente en Estados Unidos se asocia más a infecciones parasitarias por neuro cisticerco ("Brain Abscess in Emergency Medicine: Background, Pathophysiology, Epidemiology," n.d.). Cabe mencionar que en Colombia no existe un reporte de incidencia ni mortalidad para esta patología.

En cuanto a la mortalidad de los abscesos cerebrales, se habla de una tasa de mortalidad cercana al 100% sin tratamiento y de una tasa de mortalidad alrededor de menos del 15% si se hace el diagnóstico temprano y si se da el tratamiento oportuno. En caso de que haya ruptura del absceso la mortalidad aumenta al 80% ("Brain Abscess in Emergency Medicine: Background, Pathophysiology, Epidemiology," n.d.). Con respecto a la morbilidad, episodios convulsivos, debilidad, afasia y deficiencias cognitivas afectan a un 20-30% de sobrevivientes (Leone et al., 2014)

No existe diferencia epidemiológica por factores como la raza, pero si se ha visto que hay mayor incidencia en hombres que en mujeres y que el 25% de los abscesos cerebrales se presentan en la población pediátrica teniendo un pico de incidencia en niños entre los 4 y los 7 años (Kohn et al., 2017)

### Etiología

El tejido cerebral es altamente susceptible a las infecciones bacterianas por mecanismo de contigüidad a partir de otitis, mastoiditis, sinusitis o por disrupción de las barreras protectoras del cerebro como en el trauma craneal o procedimientos neuroquirúrgicos (Brouwer et al., 2014), ambas causas corresponden aproximadamente a un 50% de los casos (Sonneville et al., 2017). También debido a infecciones sistémicas que por vía hematógena logran atravesar la barrera hematoencefálica, principalmente por endocarditis, absceso pulmonar o dental, descrito hasta en el 40%; donde el aislamiento mayor es de *Streptococcus*, seguido de *Staphylococcus (aureus)* principalmente), etiología polimicrobiana y enterobacterias. Por otro lado, existen reportes de caso que describen los abscesos cerebrales como complicaciones a otras patologías de base o lesiones incluso benignas ("Absceso cerebral como complicación de mucocele frontal – MEDICINA BUENOS AIRES," n.d.). Tal es el

---

caso de mucocelos frontales ("Absceso cerebral como complicación de mucocelo frontal - MEDICINA BUENOS AIRES," n.d.), otorreas y otitis medias complicadas (Pellegrini et al., 2012), celulitis facial odontogénica (Zambrano et al., 2018) e incluso actinomicosis diseminadas (Vásquez et al., 2017). Consecuentemente, cuando se sospecha un absceso cerebral se deben descartar focos por medio de la revisión de la higiene dental, Ecocardiografía e imágenes de tórax.

Los agentes etiológicos incluyen una amplia gama entre bacterias, micobacterias, hongos y parásitos (helminetos y protozoarios). Los cuales se relacionan con factores de riesgo y grupos etarios particulares (Clavijo et al., 2019). Por ejemplo, en los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se han reportado con mayor frecuencia microorganismos como *Toxoplasma Gondii* y *Mycobacterium Tuberculosis* (Brouwer et al., 2014; Leone et al., 2014; Patel and Clifford, 2014). mientras que los pacientes postrasplantes de órganos sólidos se ven predispuestos a infecciones micóticas por *Aspergillus* y *Cándida* hasta en un 90% de la incidencia reportada (Brouwer et al., 2014). A diferencia de los casos de trauma craneoencefálico abierto, los cuales son principalmente por agentes bacterianos colonizadores de la piel como *Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus Epidermidis* y gram negativos (Brouwer et al., 2014; Leone et al., 2014). Cuando el absceso es por contigüidad de cavidades orofaríngeas, los microorganismos son principalmente anaerobios. Consecuentemente con estos datos, es necesario indagar sobre los antecedentes patológicos, farmacológicos, quirúrgicos y traumáticos en todo paciente con sospecha de absceso cerebral y plantear la sospecha de infección por VIH, dado que la Toxoplasmosis se ha descrito como una de las primeras manifestaciones por infecciones oportunistas en estos pacientes, lo que en algunos casos lleva a diagnósticos de novo. Adicionalmente, se han reportado casos de abscesos cerebrales causados por *Nocardia* (Rodríguez, 2018; Roldán et al., 2010).

En cuanto a la etiología de los abscesos cerebrales secundarios a intervenciones quirúrgicas, no existe un amplio registro al respecto y probablemente sea debido a que la incidencia de estos abscesos ha disminuido progresivamente y sustancialmente en los últimos años. Los microorganismos encontrados como causales de estos abscesos tras intervenciones quirúrgicas cerebrales o tras traumas craneoencefálicos penetrantes son el "Staphylococcus aureus, Enterobacteriaceae y Clostridium spp", (Dashti et al., 2008) Sin embargo, en la

---

búsqueda de información, se encontró un reporte de caso hecho en el 2003 en Argentina que establece que “la incidencia de abscesos posquirúrgicos está disminuyendo en neurocirugía, pero la detección de patógenos infrecuentes, como *Propionibacterium*, parece estar aumentando” (Zarate et al., n.d.). Esto no solo dificulta el registro epidemiológico y etiológico de estos abscesos, sino que también dificulta el diagnóstico de estos: “Es importante la rápida identificación de este microorganismo para la elección de una terapéutica antibiótica adecuada, considerando que son gérmenes con baja patogenicidad que cursan de forma silente, con pocos datos de infección activa, lo que dificulta el diagnóstico” (Zarate et al., n.d.)

#### Factores de riesgo

En términos generales, los pacientes que desarrollan abscesos cerebrales tienen como principal factor de riesgo el compromiso del sistema inmunológico, que junto con las características infecciosas de los microorganismos patógenos logran invadir el tejido encefálico. Por nombrar algunos ejemplos: la disrupción de las barreras físicas craneoencefálicas, potencial de diseminación hematógena y de producir infección sistémica (Kohn et al, 2017).

En referencia a las patologías de base que comprometen el sistema inmune, se ha encontrado una fuerte asociación entre los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana y la incidencia de abscesos cerebrales. Al igual que con la enfermedad linfoproliferativa de Castleman (Rusconi et al., 2019).

Por otro lado, las heridas penetrantes craneoencefálicas se han reportado como factores predisponentes para el desarrollo de abscesos cerebrales pues las barreras físicas e innatas del sistema inmune para el SNC se verán alteradas haciendo que los microorganismos externos tengan un acceso fácil a la cavidad endocraneana (Gm et al., 1998).

Adicionalmente, se han reportado varios casos de pacientes con otros focos infecciosos primarios como mastoiditis, endocarditis y sinusitis (Agrawal et al., 2019; H and Dk, 2009; Joshua et al., 2019), así como el antecedente de intervenciones quirúrgicas craneofaciales y odontológicas, que por mecanismos de contigüidad o microembolismo piógeno resultan en abscesos cerebrales (Dashti et al., 2008; LaPenna and Roos, 2019; S and Wa, 2007). Dado lo anterior, dentro del estudio del paciente, se debe realizar la toma de



---

hemocultivos aerobios y anaerobios. De igual forma, algunas anomalías cardíacas congénitas y la presencia de fístulas arteriovenosas pulmonares se asocian a patología infecciosa cerebral (Ko et al., 2014).

Los habitantes de países no desarrollados que no cuentan con las herramientas adecuados de diagnóstico y tratamiento contribuirán a hacer al paciente más vulnerable de desarrollar dicha patología. Se reconocen también la mala higiene y el analfabetismo como factores de riesgo frecuentes en el grupo de países previamente mencionado; siendo estos otros factores de riesgo sociodemográfico importante (Laurichesse et al., 2009)

### Patogenia

Los abscesos cerebrales inician con un área de inflamación que progresa a una colección de material purulento rodeado por una cápsula vascularizada, su localización predomina en lóbulos frontales y temporales hasta en un 50%. Histológicamente se describe un centro necrótico con zona periférica compuesta por células inflamatorias, macrófagos y fibroblastos, cápsula densa de colágeno y por último una capa de neovascularización, astrogliosis y edema externo (Sonneville et al., 2017).

Se describen en la literatura cuatro fases precedidas por la colonización de alguno de los microorganismos previamente descritos: cerebritis temprana, cerebritis tardía, formación temprana de la cápsula y formación tardía de la cápsula. Más allá de la temporalidad, las etapas de infección son útiles en la clasificación de la lesión y en la comparación de virulencia que pueden producir los diferentes microorganismos en el cerebro (Rodríguez, 2018).

La primera fase se denomina cerebritis temprana y dura entre 1-3 días, la cual se acompaña de respuesta inflamatoria perivascular que resulta en la creación de un centro necrótico (Brouwer et al., 2014). Se acompaña de células inflamatorias de fase aguda y se evidencia edema cerebral marcado. Al final de esta primera fase se da la formación de reticulina, aproximadamente al tercer día. (Flores et al., 2017)

La segunda fase se conoce como cerebritis tardía y dura 4-9 días. El centro necrótico creado en la fase anterior aumenta y alcanza su tamaño máximo y se acompaña de células inflamatorias, macrófagos y fibroblastos. Se llega a la máxima extensión de cerebritis con una rápida neovascularización, la aparición

---

de fibroblastos y la rápida formación de reticulina. (Flores et al., 2017) Finalmente se evidencia edema cerebral prominente y se da la aparición de astrocitos reactivos.

En seguida, la tercera que se conoce como la formación temprana de la cápsula, que toma lugar en los días 10-13, caracterizada por la disminución del centro necrótico, el aumento de fibroblastos y macrófagos y el máximo grado de neovascularización cerebral.(Flores et al., 2017). Se da una maduración del colágeno y empieza la regresión del edema cerebral, pero con aumento de los astrocitos reactivos.

Finalmente, la cuarta fase que corresponde a la formación tardía de la cápsula que supera los 14 días y se acompaña de marcada gliosis fuera de la cápsula al alcanzar la tercera semana de infección, una reducción de la neovascularización y un aumento en fibroblastos. Cabe mencionar que la cápsula está completamente formada al final de la segunda semana (Flores et al., 2017).

Una vez se localiza la infección, se da la activación glial a través de la microglía y los astrocitos del parénquima cerebral. Estas, desencadenan la respuesta inmune adaptativa a través de la activación del complejo de histocompatibilidad tipo II. Cabe resaltar que todo esto ocurre gracias a la expresión de moléculas coactivadoras y coestimuladoras (Laurichesse et al., 2009). Debido a que tanto la infección como la respuesta inmune es sostenida, la secreción de mediadores y moléculas proinflamatorias como la IL-1 y el TNF-alfa puede haber daño en el parénquima cerebral, siendo esta una de las causas por las cuales es importante iniciar el manejo farmacológico y terapéutico empírico una vez se tiene la sospecha diagnóstica de esta patología.

### Presentación Clínica

Se describe en la literatura una triada clínica compuesta por fiebre, cefalea y déficit neurológico focal, sin embargo, esta presentación se encuentra en menos del 20% de los pacientes (Sonneville et al., 2017), por lo que se dice que la mayoría desarrolla presentaciones inespecíficas o atípicas de la enfermedad. De estos, la manifestación más frecuente es la cefalea (Leone et al., 2014), la fiebre puede ser inusual y el déficit focal o alteraciones del estado de consciencia poco frecuentes (Joshua et al., 2019). En algunos casos se pueden presentar convulsiones, náuseas, episodios eméticos, rigidez nuchal y papiledema (Joshua et al., 2019), síntomas ambiguos que pueden llegar a dificultar el diagnóstico e

inclinarse más hacia los diagnósticos diferenciales, los cuales incluyen infarto cerebrovascular, meningitis, empiema, abscesos subdurales o epidurales, neoplasias y linfoma primario del SNC (más frecuente en individuos con infección por VIH) (Brouwer et al., 2014; Patel and Clifford, 2014).

Según la ubicación del absceso se podrán apreciar ciertas manifestaciones expuestas en la Tabla 1 (Flores et al., 2017). Por ejemplo, cambios comportamentales o crisis tonicoclónicas por compromiso en los lóbulos frontal y temporal derecho (Leone et al., 2014); alteraciones en los pares craneales, desórdenes gastrointestinales o alteraciones en el estado mental por compromiso en el tallo cerebral o en el cerebelo e incluso desarrollo de hidrocefalia, en especial en abscesos localizados en fosa posterior (Brouwer et al., 2014; Leone et al., 2014). El tamaño, la localización y la etiología del absceso, al igual que la extensión del edema, son factores determinantes para la severidad de la clínica.

#### Apoyos diagnósticos y hallazgos imagenológicos

La sospecha de absceso cerebral es principalmente clínica, asociado a la historia de factores de riesgo que puedan predisponer a esta patología. Todo paciente con esta sospecha diagnóstica se debe estudiar con pruebas imagenológicas. Para iniciar, se puede realizar una Tomografía Axial Computarizada (TAC) con contraste que permite detectar la presencia, el tamaño, la cantidad y la localización de la lesión, al igual que el efecto de masa sobre estructuras adyacentes (D et al., 2011; Leone et al., 2014; Sonnevile et al., 2017). Los abscesos piógenos se describen como una lesión irregular, por lo general única (80%), con centro necrótico o hemorrágico, rodeadas por un halo hiperdenso que corresponde al proceso inflamatorio local o edema vasogénico (Brook, 2017; Levy, 1994; Sonnevile et al., 2017).

**Tabla 1.** Localizaciones anatómicas más frecuentes y manifestaciones clínicas relacionadas.

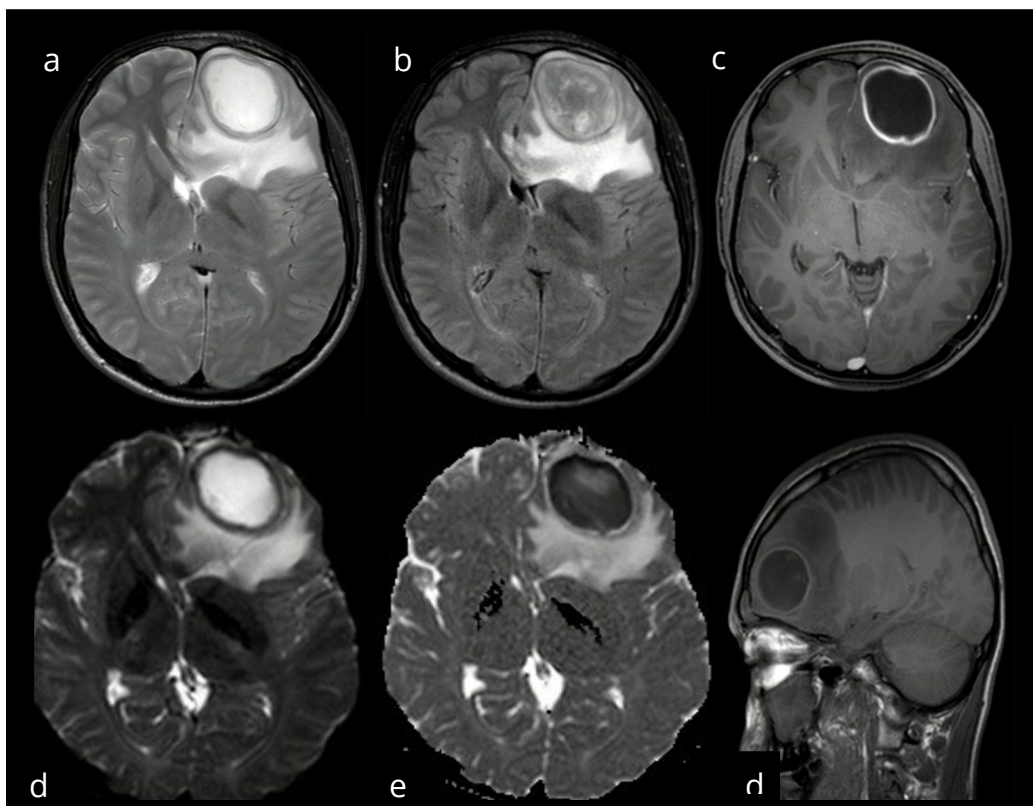
| <b>Localización anatómica</b> | <b>Manifestación clínica</b>  |
|-------------------------------|---|
| Lóbulo parietal               | Cefalea<br>Cambios visuales (desde cuadrantanopsia inferior hasta hemianopsia homónima) |

|                 |   |
|-----------------|---|
| Lóbulo frontal  | Cefalea<br>Mareo<br>Inatención<br>Cambios en la personalidad<br>Deterioro del estado mental<br>Hemiparesias<br>Desórdenes motores del habla |
| Lóbulo temporal | Cefalea ipsilateral<br>Afasia o disfagia (si compromete hemisferio dominante)<br>Deficiencia visual   |
| Cerebélo        | Cefalea<br>Nistagmus<br>Ataxia<br>Emesis<br>Dismetria<br>Meningismo<br>Papiledema (secundaria a hipertensión endocraneana)                  |
| Tallo cerebral  | Compromiso de los pares craneales<br>Deficiencia de las vías cerebrales ascendentes y descendentes  |

Sin embargo, la Resonancia Magnética (RM) con coeficiente de difusión es el estudio de elección dado que permite mejor caracterización, apreciación de lesiones adyacentes y diferenciación con otras lesiones como tumores con componente necrótico o quístico. Respecto a la identificación de la imagen, el centro necrótico se observa hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 y secuencia de difusión, mientras que la cápsula se aprecia hiperintensa en T1 e hipointensa en T2 con realce de un anillo regular posterior a la administración de Gadolinio (Sonneville et al., 2017) (Figura 1).

Si bien, los cultivos de sangre y LCR son muy útiles en cuanto a la identificación del patógeno. La punción lumbar no se realiza de rutina por riesgo de herniación en estos pacientes relacionado con el efecto de masa y edema circundante de los abscesos cerebrales, dejándola reservada para los casos en los que se sospecha meningitis concomitante por hallazgos clínicos (Suthar and Sankhyan, 2019) o ruptura del contenido del absceso hacia el sistema ventricular por localización periventricular de la lesión (Brouwer et al., 2014). El análisis

citoquímico de LCR es normal o inequívoco en la mayoría de los casos e incluso puede asociarse a un deterioro clínico y aumento en la mortalidad de los pacientes posterior al procedimiento (Levy, 1994; Nadvi, 2001)



**Figura 1.** Secuencias T2 (a), Flair (b), T1+Gd (c), DWI (d), ADC (e), T1 (f), en donde se aprecia una lesión circunscrita en el lóbulo frontal izquierdo compatible con un absceso cerebral. Cortesía del autor.

#### Tratamiento farmacológico

La terapia antibiótica es el pilar fundamental en el tratamiento de los abscesos cerebrales, la cual debe ser iniciada desde el momento de la sospecha clínica y posterior a la toma de hemocultivos (Sonneville et al., 2017), en especial, si no es posible llevar a drenaje quirúrgico y toma de cultivos de la lesión de forma inmediata. La evidencia respalda que la efectividad es mayor si se inicia en las dos primeras fases de la enfermedad: cerebritis temprana y cerebritis tardía (Brouwer et al., 2014; Leone et al., 2014; Muzumdar et al., 2011).

Teniendo en cuenta que el absceso cerebral es una patología de predominio polimicrobiana que depende principalmente de la epidemiología local y los factores de riesgo de cada paciente, es importante administrar una combinación de antibióticos de amplio espectro hasta que se confirme por cultivo el o los microorganismos causales. En la tabla 2 se exponen diferentes esquemas según el posible agente causal. El primer esquema terapéutico expresado en la tabla 2 ha demostrado ser eficiente en más del 90% de los casos con una duración promedio de seis a ocho semanas de tratamiento en pacientes inmunocompetentes (Sonnevile et al., 2017). Es importante resaltar que el uso prolongado de Metronidazol intravenoso incluye entre sus reacciones adversas, la neuropatía periférica (Brouwer et al., 2014), por lo cual, debe ser suspendido en caso de descartar los microorganismos anaerobios como agentes causales para disminuir su incidencia. Incluso se recomienda ajustar la terapia a vía oral posterior a dos semanas de manejo intravenoso según la evolución clínica y la adherencia del paciente.

**Tabla 2.** Esquema antibiótico según condición clínica y agente etiológico sospechoso o confirmado.

| Contexto clínico   | Agente etiológico                       | Esquema antibiótico  |
|--------------------|---|--|
| Pacientes VIH/SIDA | <i>Toxoplasma gondii</i> (IgG positivo) | Pirimetamina 25-75 mg VO/día, más<br>Sulfadiazina 1-1.5 gr VO/6 horas  |
|                    | <i>Mycobacterium tuberculosis</i>       | Isoniazida 300 mg VO/día, más<br>Rifampicina 600 mg VO/día, más<br>Pirazinamida 15-30 mg VO/kg/día, más<br>Etambutol 15 mg VO/kg/día |
|                    | <i>Listeria monocytogenes</i>           | Ampicilina 2 gr IV/4 horas<br>Penicilina G 2-4 millones ui IV/4 horas  |

|  |   |  |
|--|---|--|
| Post trasplante de órganos sólidos                     | <p><i>Staphylococcus</i><br/><i>Streptococcus</i><br/>Anaerobios<br/>Enterobacterias (<i>E. coli</i>,<br/><i>Klebsiella</i>, <i>Proteus</i>,<br/><i>Salmonella spp</i>)</p> | <p>Ceftriaxona 2 gr IV/12 horas, o<br/>Cefotaxime 2 gr IV/4-6 horas, más<br/>Metronidazol 500 mg IV/6-8 horas</p> <p><i>Alternativa a C3G*:</i><br/>Meropenem 2 gr IV/8 horas</p> <p><i>Terapia oral:</i><br/>Metronidazol 500 mg VO/8 horas<br/>Ciprofloxacina 500-750 mg VO/12 horas<br/>Amoxicilina 750 mg-1 gr VO/12 horas</p> |
|  | <p>Bacilos gram positivos<br/>Ej: <i>Nocardia</i></p>   | <p>Trimetropin-Sulfametoxazol 10-20/50-100 mg IV/kg/día en 2-4 dosis, o<br/>Sulfadiazina 1-1.5 gr VO/6 horas</p>   |
|  | <p>Hongos:<br/>Ej: <i>Aspergillus</i><br/><i>Candida spp.</i><br/><i>Cryptococcus neoformans</i></p>  | <p>Voriconazol 6 mg IT/kg/12 horas por 2 dosis y continuar 4 mg/kg/12 horas</p> <p>Anfotericina B<br/>Desoxicolato 0.6-1 mg/kg/día</p>   |
| TCE penetrante o intervención neuroquirúrgica reciente | <p>Bacterias colonizadoras de la piel:<br/>Ej: <i>S. aureus</i><br/><i>S. epidermidis</i><br/>BGN**</p>   | <p>Vancomicina 15 mg IV/kg/8-12 horas (nivel serico 15-20 mcg/mL), más<br/>Cefepime 2 gr IV/8 horas, más</p>   |

|  |  |   |
|--|--|---|
|  |  | Metronidazol<br><br><i>Alternativa a C3G*:</i><br>Meropenem 2 gr IV/8 horas   |
| Diseminación contigua de focos parameningeos (oidos medios, mastoides, senos paranasales)        | <i>Streptococcus spp,</i><br><i>Staphylococcus spp</i><br>Polimicrobianos (anaerobios, BGN**)          | Ceftriaxona 2 gr IV/12 horas, o<br>Cefotaxime 2 gr IV/4-6 horas, más<br>Metronidazol 500 mg IV/6-8 horas<br><br>Oxacilina 2 gr IV/4 horas si <i>SAMS</i><br>Vancomicina 15 mg IV/kg/8-12 horas si <i>SAMR</i> |
| Diseminación hematológica de focos distantes (senos paranasales, dientes, corazón, pulmón, piel) | <i>Staphylococcus spp</i><br><i>Streptococcus spp</i><br>Polimicrobianos (senos paranasales y dientes) | Ceftriaxona 2 gr IV/12 horas, o<br>Cefotaxime 2 gr IV/4-6 horas, más<br>Metronidazol 500 mg IV/6-8 horas<br><br>Oxacilina 2 gr IV/4 horas si <i>SAMS</i><br>Vancomicina 15 mg IV/kg/8-12 horas si <i>SAMR</i> |

IV: intravenoso; IT: intratecal, VO: via oral; SAMR: *Staphylococcus aureus* metilino-resistente, SAMS: *S. aureus* metilino-sensible

\*C3G: Cefalosporina de tercera generación (Ej: Ceftriaxona, Cefotaxime)

\*\*BGN: Bacilos gram negativos

Los pacientes con comorbilidades importantes, alteración del estado de conciencia, convulsiones, edema significativo o efecto de masa deberán ser manejados en Unidad de cuidados intensivos para asegurar un seguimiento más estrecho dado por mayor riesgo de morbimortalidad (Sonneville et al., 2017). Bajo la consideración de que el paciente puede desarrollar herniación cerebral dado el edema cerebral, el tamaño del absceso y el efecto de masa



---

concomitante, se recomienda una terapia corta con corticoides, la cual ayuda inhibiendo la formación de la cápsula de colágeno y la migración leucocitaria que por consecuencia disminuye el proceso inflamatorio. Sin embargo, estos medicamentos deben evitarse en las primeras etapas de la enfermedad, además de no hacer parte del manejo estándar de los abscesos cerebrales (Muzumdar et al., 2011). El uso crónico de corticoides puede disminuir la penetración de los antibióticos en el tejido cerebral, además de disminuir la captación de estas lesiones en las neuroimágenes, particularmente en la fase de cerebritis (Hakan, 2008). En el caso de los anticonvulsivantes, no se recomienda su uso de rutina en el manejo de abscesos cerebrales, en cambio debe manejarse la causa de las convulsiones como el edema cerebral (Brouwer et al., 2014).

#### Tratamiento neuroquirúrgico

Adyuvante al manejo médico ya abordado, el control de los abscesos cerebrales requiere el drenaje imperativo del material purulento para lograr el adecuado control del foco (Hakan, 2008). Se describen técnicas quirúrgicas para el drenaje de abscesos cerebrales desde el siglo XVIII. En el siglo X, se describió la marsupialización, la cual consistía en remover la corteza o cápsula del absceso para gradualmente drenar su contenido y evitar la formación de cavidades secundarias (Stephanov, 1988). Particularmente, los avances en los procedimientos neuroquirúrgicos, han sido esenciales para mejorar el pronóstico de los pacientes con infecciones cerebrales focales, dado que no solo permiten el control del foco, sino también, la toma de muestras para la identificación del agente causal y los ajustes precisos a la terapia antimicrobiana; además de reducir el tamaño de la lesión y con este, el proceso inflamatorio y el efecto de masa (Hakan, 2008) con menor riesgo de morbimortalidad que en las técnicas utilizadas históricamente.

La indicación para intervenir quirúrgicamente un absceso es tener un diámetro mayor a 2.5 cm o 3 cm, estar ubicado en áreas no elocuentes o causando efecto masa significativo (Hakan, 2008). Existen varias técnicas para el drenaje de la lesión: aspiración de tipo libre o 'a mano alzada', estereotáxica, endoscópica y craneotomía. La elección del método quirúrgico depende del estado clínico del paciente, la disponibilidad de apoyos tecnológicos y la experticia del cirujano. En la literatura, el drenaje por estereotaxia es la más recomendada, dado que permite una localización precisa sobre imágenes de RM o TAC, logrando de forma mínimamente invasiva, rápida y directa, la aspiración de abscesos con

---

menores efectos adversos sobre los pacientes (Brouwer et al., 2014; Leone et al., 2014; Moorthy and Rajshekhar, 2008; Sonnevile et al., 2017). El apoyo de imágenes intraoperatorias es un gran apoyo principalmente en el caso de lesiones pequeñas (entre 1.5 y 3 cm), profundas o múltiples (Hakan, 2008; Moorthy and Rajshekhar, 2008). La craneotomía se reserva para abscesos multilobulados, con contenido gaseoso, de gran tamaño (mayor a 3 cm), cercanos a la corteza cerebral, localización en fosa craneal posterior, secundarios a TCE o con hidrocefalia concomitante (Stephanov, 1988); permitiendo también el desbridamiento de material necrótico y el retiro de cuerpos extraños en el caso del TCE (Hakan, 2008). En los casos de abscesos periventriculares o multiseptados, se recomienda la aspiración endoscópica teniendo en cuenta que permite la visualización directa, permitiendo tener precaución con la ruptura de las paredes ventriculares por el riesgo de contacto con el sistema ventricular y el LCR, lo que resultaría en una diseminación de los microorganismos patógenos complicando en mayor medida el control de la infección.

El seguimiento de los pacientes con abscesos cerebrales debe realizar basado en la evolución clínica y apoyado en neuroimágenes que permite evaluar la reducción de la lesión y la efectividad del tratamiento. El tamaño del absceso disminuye alrededor de un 10% por semana con la terapia antimicrobiana, evidente especialmente en RM, la cual permite apreciar en mayor detalle el tamaño y componentes de la lesión, identificando el contenido necrótico, hemorrágico, purulento en comparación a las imágenes iniciales o previas al tratamiento. Se recomienda realizar el seguimiento imagenológico cada dos a tres semanas hasta que haya una recuperación clínica evidente y un último control al terminar las seis semanas de tratamiento (Leone et al., 2014; Sonnevile et al., 2017). Adicionalmente, posterior a cada intervención quirúrgica, se recomienda la realización de un TAC simple que permita evaluar edema y sangrado secundario al procedimiento. Otros momentos en los cuales se sugiere realizar tomas imagenológicas adicionales, es en caso de abscesos >2.5 cm, localización periventricular, deterioro clínico, persistencia de fiebre o ausencia de mejoría clínica a pesar del manejo adecuado (Brouwer et al., 2014); situaciones en las cuales también se debe considerar la pertinencia de un tiempo quirúrgico adicional.

### Complicaciones

En casos severos, los pacientes pueden tener alteración de la conciencia y presentar crisis convulsivas, en cuyo caso se recomienda tomar una imagen cerebral de forma inmediata que permita descartar hidrocefalia y hernias cerebrales como primeras causas del deterioro. La hidrocefalia es más común en pacientes con abscesos de la fosa posterior. También se describe la ruptura de abscesos cerebrales en el espacio intraventricular como complicación con una alta mortalidad entre el 27-85% de los casos (Brouwer et al., 2014). Cuando este evento se produce, se debe realizar una craneotomía de emergencia (Hakan, 2008), lavado, desbridamiento intraventricular y considerar la colocación de un catéter ventricular externo, el cual permite el drenaje del material purulento, la toma muestras, el control de la presión intracraneal, además de proporcionar una ruta directa para la administración de antibióticos intratecales (Rupal Jain and Wan-Tsu W. Chang, 2018)

Los pacientes con abscesos cerebrales pueden resultar con déficits neurológicos o focalizaciones incluso a pesar del adecuado manejo secundario al crecimiento de la lesión, el efecto de masa, el edema circundante e incluso la intervención quirúrgica en algunos casos (Brouwer et al., 2014). Una mínima parte de los pacientes continúan con secuelas posteriores a la remisión del absceso cerebral. Esto sumado a una disminución significativa en la mortalidad (menos del 15 aproximadamente), es el resultado, como ya se expresó previamente, de una mejora en las tecnologías de las imágenes cerebrales, las terapias antimicrobianas y las intervenciones cada vez más mínimamente invasivas. Sin embargo, poco se ha descrito en la literatura sobre el impacto neuropsicológico del paciente posterior a esta patología.

### **Conclusiones**

Los abscesos cerebrales representan tanto una patología multifactorial como una complicación a muchos escenarios médicos posibles. Los factores de riesgo que predisponen a esta enfermedad son variados y tienen una relación directa con los determinantes sociales y el estado inmunológico de los pacientes, lo que hace que a nivel poblacional sea una patología relevante y de interés en salud pública. Teniendo en cuenta el origen multicausal de esta patología, el tratamiento es principalmente empírico hasta que por cultivo se obtenga el microorganismo causal específico. Es importante reconocer la fase que esté cursando la enfermedad en el paciente para entender su futura progresión y también para evitar la misma. A su vez, tiene patrones imagenológicos representativos y particulares que confirman el diagnóstico sumado a la clínica

variable y difusa que puede llegar a presentarse. Finalmente, cabe mencionar que a pesar de las complicaciones y de la incidencia, la mortalidad de esta enfermedad ha disminuido en los últimos 60 años de un 40% a un 15% (Leone et al., 2014), esta reducción se basa en el diagnóstico temprano y el inicio oportuno del tratamiento que se deriva de la sospecha diagnóstica inicial.

## Referencias

Absceso cerebral como complicación de mucocele frontal – MEDICINA BUENOS AIRES, n.d. URL <https://www.medicinabuenosaires.com/indices-de-2010-a-2019/volumen-79-ano-2019-no-3-indice/absceso-cerebral/> (accessed 4.3.21).

Agrawal, M., Phalak, M., Panda, S., Kale, S.S., 2019. Spontaneous Resolution of Brain Abscess by Rupture into Middle Ear. *Asian J. Neurosurg.* 14, 1011. [https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS\\_85\\_18](https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_85_18)

Brain Abscess in Emergency Medicine: Background, Pathophysiology, Epidemiology [WWW Document], n.d. URL <https://emedicine.medscape.com/article/781021-overview> (accessed 4.2.21).

Brouwer, M.C., Tunkel, A.R., McKhann, G.M., van de Beek, D., 2014. Brain abscess. *N. Engl. J. Med.* 371, 447–456. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1301635>

D, M., S, J., A, G., 2011. Brain abscess: an overview. *Int. J. Surg. Lond. Engl.* 9. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2010.11.005>

Dashti, S.R., Baharvahdat, H., Spetzler, R.F., Sauvageau, E., Chang, S.W., Stiefel, M.F., Park, M.S., Bambakidis, N.C., 2008. Operative intracranial infection following craniotomy. *Neurosurg. Focus* 24, E10. <https://doi.org/10.3171/FOC/2008/24/6/E10>

Flores, K., Alvarado, E., Lainez, J., 2017. Absceso cerebral causado por salmonella typhi: Reporte de Caso. *Rev. Médica Col. Méd. Cir. Guatem.* 156, 91–92. <https://doi.org/10.36109/rmg.v156i2.64>

Gm, V., S, C., Py, L., N, K., Ba, B., 1998. Brain abscess caused by infection with *Moraxella catarrhalis* following a penetrating injury. *J. Infect.* 36. [https://doi.org/10.1016/s0163-4453\(98\)93774-4](https://doi.org/10.1016/s0163-4453(98)93774-4)

H, H., Dk, W., 2009. Central nervous system infections: meningitis and brain abscess. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 23. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2009.04.009>

- 
- Hakan, T., 2008. Management of bacterial brain abscesses. *Neurosurg. Focus* 24, E4. <https://doi.org/10.3171/FOC/2008/24/6/E4>
- Joshua, S., Babu, R., Warriar, A., Panikar, D., 2019. *Nocardia araoensis* Causing Brain Abscess. *Asian J. Neurosurg.* 14, 952. [https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS\\_66\\_19](https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_66_19)
- Ko, S.-J., Park, K.-J., Park, D.-H., Kang, S.-H., Park, J.-Y., Chung, Y.-G., 2014. Risk Factors Associated with Poor Outcomes in Patients with Brain Abscesses. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 56, 34. <https://doi.org/10.3340/jkns.2014.56.1.34>
- Laurichesse, J.-J., Souissi, J., Leport, C., 2009. Absceso cerebral. *EMC - Tratado Med.* 13, 1–5. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(09\)70555-0](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(09)70555-0)
- Leone, S., Migliorino, G., Gori, A., 2014. Brain abscess. *N. Engl. J. Med.* 371, 1756. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1410501>
- Levy, R.M., 1994. Brain abscess and subdural empyema. *Curr. Opin. Neurol.* 7, 223–228. <https://doi.org/10.1097/00019052-199406000-00008>
- Moorthy, R.K., Rajshekhar, V., 2008. Management of brain abscess: an overview. *Neurosurg. Focus* 24, E3. <https://doi.org/10.3171/FOC/2008/24/6/E3>
- Muzumdar, D., Jhawar, S., Goel, A., 2011. Brain abscess: an overview. *Int. J. Surg. Lond. Engl.* 9, 136–144. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2010.11.005>
- NADVI Syed S., NATHOO Narendra, 2001. LUMBAR PUNCTURE IN BRAIN ABSCESSOR SUBDURAL EMPYEMA: NOT AN INNOCUOUS PROCEDURE. *Afr. J. Neurol. Sci.* 20.
- Patel, K., Clifford, D.B., 2014. Bacterial Brain Abscess. *The Neurohospitalist* 4, 196–204. <https://doi.org/10.1177/1941874414540684>
- Pellegrini, S., Gonzalez Macchi, M.E., Sommerfleck, P.A., Bernáldez, P.C., 2012. Diecisiete casos de complicaciones intratemporales de otitis media aguda en niños en dos años. *Acta Otorrinolaringológica Esp.* 63, 21–25.
- Rodríguez, F.A.N., 2018. Absceso Cerebral por *Nocardia* spp. en paciente inmunocompetente. Presentación de 2 casos. *Bol. Micológico* 33, 26–31. <https://doi.org/10.22370/bolmicol.2018.33.1.1095>
- Roldán, N.G., Cure, G.C., Quiñones, G.P., Kakim, F., 2010. Abscesos cerebrales por *Nocardia* spp en paciente inmunocompetente 26, 6.

---

Rupal Jain, Wan-Tsu W. Chang, 2018. Emergency Department Approach to the Patient with Suspected Central Nervous System Infection. *Emerg Med Clin N Am* 36, 711–722.

Rusconi, A., Dario, A., Agresta, G., Balbi, S., 2019. Acute Hydrocephalus Caused by Cerebellar Abscess in HIV-Negative Castleman's Disease. *Asian J. Neurosurg.* 14, 1037. [https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS\\_32\\_17](https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_32_17)

Sonneville, R., Ruimy, R., Benzonana, N., Riffaud, L., Carsin, A., Tadié, J.-M., Piau, C., Revest, M., Tattevin, P., ESCMID Study Group for Infectious Diseases of the Brain (ESGIB), 2017. An update on bacterial brain abscess in immunocompetent patients. *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 23, 614–620. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2017.05.004>

Stephanov, S., 1988. Surgical Treatment of Brain Abscess. *Neurosurgery* 22, 724–730. <https://doi.org/10.1227/00006123-198804000-00017>

Suthar, R., Sankhyan, N., 2019. Bacterial Infections of the Central Nervous System. *Indian J. Pediatr.* 86, 60–69. <https://doi.org/10.1007/s12098-017-2477-z>

Vásquez, J., Gómez, C., Chiquillo, A., Pescador, L., 2017. [Disseminated actinomycosis with central nervous system involvement]. *Rev. Chil. Infectología Organo Of. Soc. Chil. Infectología* 34, 598–602. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182017000600598>

Zambrano, G.A., Rondón, R.G., Guerra, M.E., 2018. Complicaciones sistémicas derivadas de celulitis facial odontogénica en niños Venezolanos menores de 6 años. *Rev. Odontopediatría Latinoam.* 8. <https://doi.org/10.47990/alop.v8i2.149>

Zarate, M.S., Yahni, D., Guevara, M., Smayevsky, J., n.d. ABSCESES CEREBRALES POSQUIRURGICOS CAUSADOS POR *PROPIONIBACTERIUM ACNES* 3.