

# Absceso cerebral criptogénico

<sup>1</sup>Andreu Arasa C, <sup>2</sup>Parra Gordo ML, <sup>1</sup>Quiñones Tapias D, <sup>1</sup>Solís Díaz J, <sup>1</sup>Bret Zurita M, <sup>1</sup>Viaño López J

<sup>1</sup>Hospital Nuestra Señora del Rosario

<sup>2</sup>Hospital Universitario La Princesa Madrid

Paciente de 70 años de edad, que acude a Urgencias con cefalea holocraneal pulsátil de 72 horas de evolución, fiebre, cervicalgia, malestar general y desorientación. Como antecedentes tiene dos episodios de pericarditis aguda idiopática y un proceso de tromboembolismo pulmonar, por lo que sigue tratamiento anticoagulante.

En la exploración física se presenta bradipsíquico, con lenguaje poco fluente, aunque comprende, nomina y repite. No presenta disimetría ni disdiadococinesia. Llama la atención la rigidez cervical marcada, sin pérdida de fuerza ni de sensibilidad.

En la analítica existe leucocitosis marcada y desviación izquierda, con una PCR de 96.

Como pruebas de imagen se realiza una radiografía de tórax que no presenta hallazgos, y una TAC cerebral que muestra un proceso expansivo frontal derecho (figura 1A) con importante edema vasogénico (estrella en figura 1A). La RM muestra una lesión cerebral frontal en la sustancia blanca profunda con contacto subependimario (flecha en la figura 1B). En secuencias T2 es relativamente hiperintensa, con anillo periférico de baja señal (flecha en figuras 1C y 1D) e importante edema perilesional (estrella en las figuras 1B y 1D).

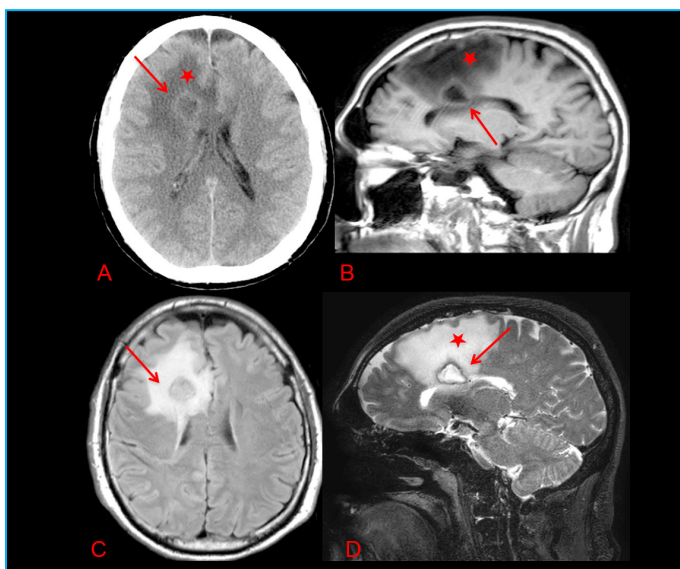


Figura 1: TAC cerebral, en la que se observa un proceso expansivo frontal derecho (flecha en figura 1A) con importante edema vasogénico (estrella en figura 1A). La RM muestra una lesión cerebral frontal en la sustancia blanca profunda con contacto subependimario (flecha en la figura 1B). En secuencias T2 es relativamente hiperintensa, con anillo periférico de baja señal (flecha en figuras 1C y 1D) e importante edema perilesional (estrella en las figuras 1B y 1D).

Ante estos hallazgos se decide ingresar al paciente y realizarle una RM cerebral. En ella aparece una lesión cerebral única frontal de 22 x 18 mm, localizada en la sustancia blanca profunda, con contacto subependimario (flecha en la figura 1B). En las secuencias T2 es relativamente hiperintensa, con un anillo periférico de baja señal (flecha en la figura 1D) y un importante edema perilesional (estrella en las figuras 1B y 1D).

La lesión presenta restricción a la difusión intralesional, es hiperintensa en secuencia B1000 y de baja señal en el ADC (flechas en las figuras 2A y 2B, respectivamente). En las astas occipitales de los ventrículos laterales existe material marcadamente hiperintenso en la secuencia B1000, que también restringe la difusión (figuras 2C y 2D). Se observa, así mismo, realce en anillo tras la administración de contraste intravenoso (flecha en la figura 2E). Por tanto, el diagnóstico es de absceso cerebral de probable origen hematógeno, abierto a los ventrículos

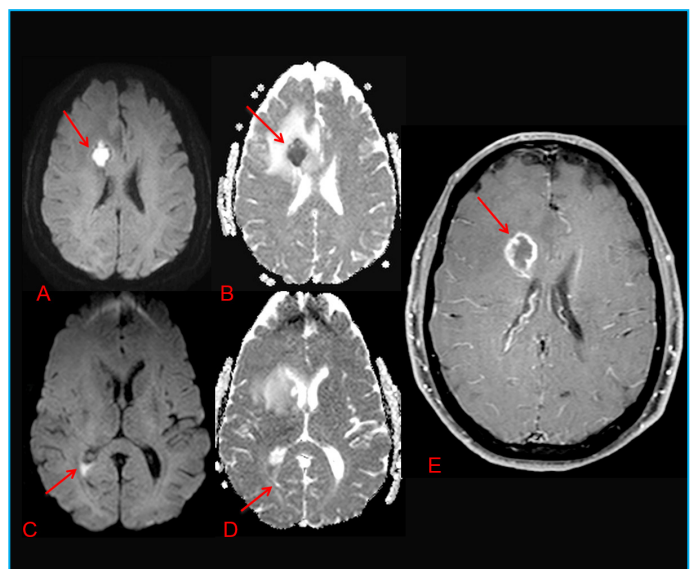


Figura 2: En otras secuencias de la RM, la lesión presenta restricción a la difusión intralesional; se muestra hiperintensa en secuencia B1000 y de baja señal en el ADC (flechas en las figuras 2A y 2B respectivamente). En las astas occipitales de los ventrículos laterales existe material marcadamente hiperintenso en secuencia B1000, que también restringe la difusión (figuras 2C y 2D). Se observa así mismo edema perilesional y realce en anillo tras la administración de contraste intravenoso (flecha en la figura 2E).

y con edema perilesional. No se aprecia patología por contigüidad en los senos paranasales ni en las celdillas mastoideas.

La serología para VIH y los marcadores tumorales son negativos. No obstante, se realiza TAC tóraco-abdominal en busca de una posible etiología infecciosa, pero no se visualizan alteraciones relevantes.

Se instaura antibioterapia de amplio espectro por vía parenteral con ceftriaxona, ampicilina, vancomicina y metronidazol, junto con dexametasona y anticomiciales.

La evolución clínica es favorable y los controles seriados de RM muestran una disminución importante del tamaño de la lesión.

No se consigue realizar un aislamiento microbiológico del agente causal, ya que el paciente permanece afebril desde el inicio del tratamiento.

Tras cuatro semanas de tratamiento parenteral, se da de alta al paciente con antibioterapia oral y anticoagulación profiláctica con heparina de bajo peso molecular. Se evita, de momento, la reintroducción de acenocumarol hasta la resolución completa del cuadro actual, por el elevado riesgo hemorrágico que conlleva.

## COMENTARIO

El 20-30 % de los abscesos cerebrales no tienen causa identificable (criptogénicos). Otras veces, la extensión es directa desde las meninges o la calota craneal, desde los senos paranasales, el oído medio o por infecciones dentales. Otras posibles causas son la transmisión de una infección por vía hematogénica desde una localización extracraneal, una infección en un postoperatorio o un traumatismo penetrante.

La clínica típica es la cefalea (90 % de los casos). Puede asociar convulsiones o clínica focal neurológica según su localización. Aparece fiebre en 50 % de los casos.

Es una lesión potencialmente fatal según la virulencia del organismo infeccioso, su tamaño y localización y las condiciones sistémicas del paciente.

La terapia primaria es el drenaje o escisión quirúrgica. Si la lesión es menor de 2,5 cm, se trata únicamente mediante antibióticos, como es el caso de nuestro paciente.

Los abscesos suelen localizarse supratentorial-

mente, en los lóbulos frontales y parietales; los hematógenos se localizan normalmente en la unión entre la sustancia gris y la blanca. El tamaño es variable, desde los 5 mm hasta varios centímetros. Suelen tener morfología redondeada y aspecto quístico.

En la TAC se identifica una lesión hipodensa con edema vasogénico moderado y efecto de masa. La cápsula se define mejor tras administrarse contraste intravenoso. Es fina y de límites precisos, ligeramente más gruesa cerca de la corteza. Tardíamente, tras instaurarse el tratamiento, la cápsula se encoge y aumenta de grosor. Pueden existir abscesos hijos.

En la RM en T1 la lesión es hipo-isointensa, mal definida y con cápsula iso-hiperintensa respecto de la sustancia blanca. En las secuencias potenciadas en T2 la masa se presenta hiperintensa, mal definida y con una cápsula de borde hipointenso, debido a colágeno, hemorragia o radicales libres paramagnéticos. Cuando se administra contraste intravenoso, la cápsula se refuerza y aparece fina y bien definida. En las secuencias de susceptibilidad (SWI) se identifican en las paredes del absceso dos anillos concéntricos, uno externo hipointenso y otro interno hiperintenso.

La espectrometría (ERM) muestra la presencia de acetato, lactato y piruvato debido a la necrosis central. En la secuencia de difusión (DWI), existe una marcada restricción en el centro de la lesión.

Desde el punto de vista de la imagen, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con el glioblastoma multiforme necrótico, las metástasis y el hematoma en resolución.

## BIBLIOGRAFIA

1. Smirniotopoulos JG, Murphy F, Rushing E. From de Archives of the AFIP: Patterns of contrast enhancement in the brain and meninges. *Radiographics* 2007;27:525-51.
2. Toh CH, Wri KC, Chang CN. Differentiation of pyogenic brain abscesses from necrotic glioblastoma with use of susceptibility-weighted imaging. *AJNR* 2012;33:1534-8.
3. Al-Okaili R, Krejza J, Wang S, Woo J. Advanced MR imaging techniques in the diagnosis of intraaxial brain tumors in adults. *Radiographics* 2006;26:173-89.
4. Osborn A, Salzman K, Barkovich A. Diagnóstico por imagen. *Cerebro* 2011;1-8:28-31.