

Aspectos tomográficos de los abscesos cerebrales

Darío Esteban-Arias

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. Se revisó las historias clínicas y tomografías computarizadas (TC) de 16 pacientes con el diagnóstico de absceso cerebral (AC) en el departamento de Diagnóstico por Imágenes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. **OBJETIVO.** Describir las características tomográficas del AC. **MATERIAL Y MÉTODOS.** La confirmación del AC en los 16 pacientes fue de la siguiente manera: en cinco, mediante craneotomía más drenaje; en seis, por biopsia estereotáxica; en uno, durante la necropsia y en cuatro casos, a través de las imágenes compatible con AC y buena respuesta clínica al tratamiento e imagenológico asociado al tratamiento antimicrobiano. La revisión comprende de enero 2008 a diciembre 2010. **RESULTADOS.** De los 16 pacientes, 11 (68,7%) son de sexo masculino y 6 (31,5%) de sexo femenino. La edad comprende de 11 a 59 años, con un promedio de 52,9. La localización más frecuente del AC es el lóbulo parietal (6 pacientes; 57,55%). En relación a la morfología, en 12 (75%) pacientes, el AC es de forma anular. La imagen de la cápsula del AC es delgada y de bordes definidos en 10 (62,5%) casos. El diámetro mayor más predominante del AC varía de 1,6 a 2,7 cm (9 pacientes; 56,5%). En los 16 (100%) pacientes se observó edema cerebral circundante al AC, que ocasionó efecto de masa.

PALABRAS CLAVE: Absceso cerebral, tomografía cerebral, infección del sistema nervioso central.

ABSTRACT

INTRODUCTION. We reviewed the clinical histories and computed tomography (CT) scans of 16 patients with the diagnosis of brain abscess (BA) in the Department of Diagnostic Imaging, National Institute of Neurological Sciences. **OBJECTIVE.** To describe the tomographic features of BA. **MATERIAL AND METHODS.** The confirmation of the BA in the 16 patients was as follows: in 5 cases with craniotomy more drained by stereotactic biopsy in 6, one during the autopsy and in 4 cases through images compatible with BA and good clinical response to treatment and imaging associated with antibiotic treatment, the review covers January 2008 to December 2010. **RESULTS.** Of the 16 subjects, 11 (68,7%) were male and 6 (31,5%) female. The age is from 11 to 59 years with an average of 52,9. The most frequent location of BA is the parietal lobe was observed in 6 (57,55%) patients. In relation

to morphology in 12 (75%) patients, the BA is ring shaped. The image of the BA capsule is thin and sharp edges in 10 (62,5%) cases. Predominate over the larger diameter of the BA varies from 1,6 to 2,7 cm observed in 9 (56,5%) patients. In the 16 (100%) patients cerebral edema was observed surrounding the BA causing mass effect.

KEY WORDS: Brain abscess, computed tomography, infección del sistema nervioso central.

INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral (AC) es una infección localizada en el parénquima cerebral causada por una variedad de microorganismos. Se inicia con una área de cerebritis, que posteriormente se necrosa; sigue un proceso de licuefacción, hasta formarse material purulento delimitado por una cápsula vascularizada.⁽¹⁻³⁾

El estudio anatomopatológico en la evolución del absceso muestra cuatro etapas:

1. Médico Neurorradiólogo, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.
dario.esteban.a@gmail.com
Cel. 996-351481

- **Cerebritis aguda (4 a 5 primeros días)**
El microorganismo se desarrolla en el parénquima, ocasiona congestión vascular, aumento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica, extravasación de células polimorfonucleares, microhemorragias petequiales y edema.^(5,6)
 - **Cerebritis tardía (6 a 10 días)**
Las pequeñas áreas de necrosis confluyen en un foco grande lleno de detritus necróticos. En el margen, se forma tejido de granulación rico en fibroblastos. Alrededor de esta zona se aprecian edema y focos pequeños de cerebritis, los que después forman lesiones satélites adyacentes al absceso mayor.^(5,7)
 - **Absceso precoz (10 a 14 días)**
Se inicia la formación de una cápsula de colágeno. El área necrótica central está licuada. El edema persiste.^(5,7)
 - **Absceso maduro (mayor de 15 días)**
La cápsula tiene una capa interna de tejido de granulación, capa media de colágeno y una capa externa de gliosis, disminuye el edema y aumenta el grosor de la cápsula.⁽⁷⁾
- La presencia de AC puede estar asociado a infecciones del oído, senos paranasales, procesos supurativos pulmonares, endocarditis bacteriana, infecciones orales, cirugía general, traumatismo endocraneal, cardiopatías congénitas cianóticas e inmunodepresión. En el 20% al 30% de los casos, no es posible determinar el foco infeccioso, por lo que se le denomina AC criptogénico.⁽¹⁻⁴⁾
- La visualización del AC se realiza mediante TCSC (TC sin contraste) y TCCC (TC con contraste).
- **En la cerebritis aguda**
La TCSC, ocasionalmente, muestra imagen hipodensa amorfa de bordes mal definidos. En la TCCC, se puede observar en el interior el realce de una imagen nodular o de aspecto parchado.^(5-7,10)
 - **En la cerebritis tardía**
En la TCSC, se acentúa la imagen hipodensa. En la TCCC, el margen capta el contraste, en forma de anillo o anular, de borde irregular y relativamente gruesa. El edema es intenso.^(5,7)
 - **En el absceso precoz**
En la TCSC, se mantiene la imagen anular de pared delgada, bordes definidos y de leve hiperdensidad.

En la TCCC, la pared se realza con el contraste, no se modifica el grosor ni el borde. Se mantiene el edema.⁽⁷⁾

- **En el absceso tardío**
En la TCSC, continúa la imagen anular, de mayor densidad que el anterior. En la TCCC, captación del contraste, persiste el borde definido y delgado, más grueso en la parte adyacente a la región cortical. El edema disminuye de magnitud. El anillo puede ser único, multiloculado o puede mostrar un anillo satélite.⁽⁵⁻⁷⁾

En el presente estudio, se muestran las características del AC observadas mediante la TCSC y la TCCC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas, la TCSC y la TCCC de 16 pacientes con el diagnóstico de AC en el departamento de Diagnóstico por Imágenes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, de enero de 2008 a diciembre de 2010. La sustancia de contraste utilizada fue el iopamidol, 300 mg/50 mL, administrado por vía endovenosa. Los datos de la historia clínica y la TC fueron registrados en una ficha individual, que consigna, edad, sexo, topografía, tipo de acto operatorio y características del absceso mediante TCSC y TCCC.

RESULTADOS

La distribución de pacientes por sexo y por edad es presentada en la Tabla 1. Las edades fluctúan entre 11 y 59 años, con un promedio de 32,9 (desviación estándar, 14,2).

Cada paciente presenta un solo AC, localizado con más frecuencia en el lóbulo parietal, observado en 6 (37,5%) pacientes. Tabla 2.

Tabla 1. Distribución de pacientes por sexo y por edad.

	N	%
Total	16	100,0
● Sexo		
– Masculino	11	68,7
– Femenino	5	31,3
● Edad		
– 11-23	4	25,0
– 24-36	7	43,7
– 37-49	2	12,6
– 50-62	3	18,7

Tabla 2. Topografía, morfología, grosor y aspecto del borde de la cápsula y diámetro mayor del absceso.

	N	%
Total	16	100,0
Topografía		
– Lóbulo parietal	6	37,5
– Lóbulo frontal	2	12,5
– Lóbulo temporooccipital	2	12,5
– Lóbulo parietooccipital	2	12,5
– Lóbulo temporal-N. lenticular	1	6,3
– Lóbulo temporofrontal	1	6,3
– Lóbulo temporal	1	6,3
– Ganglio basal	1	6,3
Morfología		
– Anular	12	75,0
– Multiloculado	2	12,5
– Anular más satélite	1	6,3
– Anular con nódulo mural	1	6,3
Grosor/borde		
– Delgado/definido	10	62,5
– Grueso/irregular	6	37,5
Diámetro mayor (cm)		
– De 1,6 a 2,7	9	56,3
– De 2,8 a 3,9	4	25,0
– De 4,0 a 5,1	1	6,3
– De 5,2 a 6,3	2	12,5

En relación a la morfología del absceso, la forma anular es la más frecuente (12 pacientes, 75%). La mayoría de abscesos muestra una cápsula delgada y de bordes definidos, observados en 10 (62,5%) y 6 pacientes (37,5%), respectivamente. El diámetro mayor de los abscesos varía de 1,6 a 6,3 cm, la mayoría de los abscesos (9 pacientes, 56,3%) tiene un diámetro mayor entre 1,6 y 2,7 cm. Tabla 2.

DISCUSIÓN

El AC se inicia cuando los gérmenes alcanzan el parénquima cerebral. Este alcance se produce por tres vías principales: la inoculación directa, como en los traumatismos craneales; la infección por contigüidad, por ejemplo, en las otomastoiditis; por émbolos sépticos procedentes de infecciones a distancia.⁽⁸⁾

El AC se presenta generalmente en personas jóvenes o de edad media y es más frecuente en el sexo masculino.⁽⁸⁾ En el presente estudio, la edad promedio es de 32,9 y la relación hombre/mujer, de 2,2 /1.

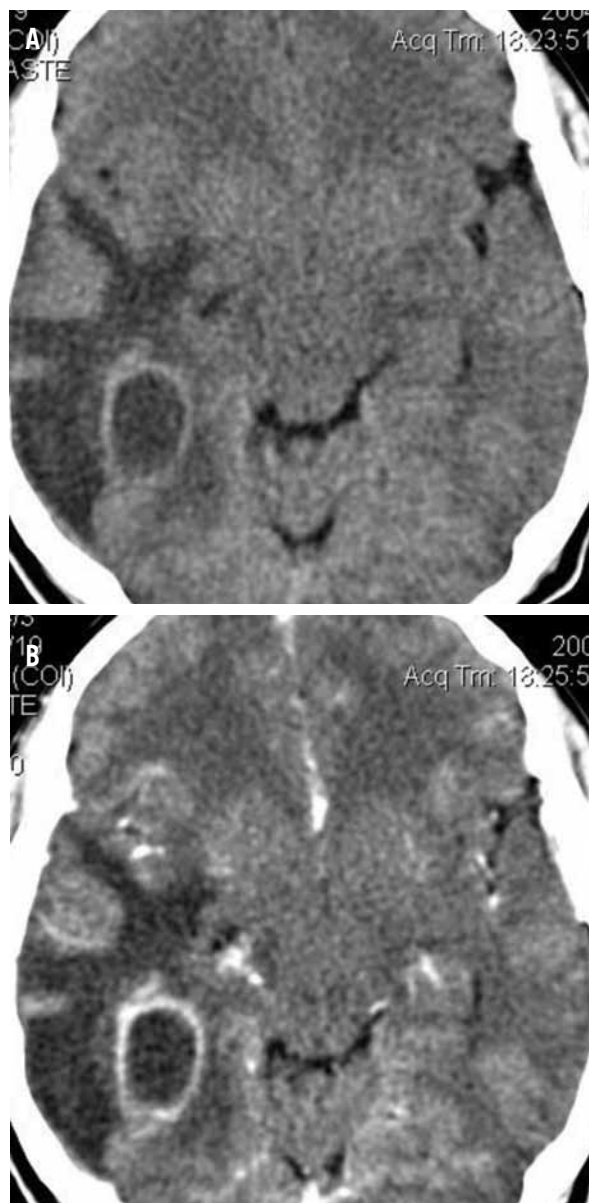


Figura 1. Tomografía cerebral. A). Sin contraste (TCSC): imagen anular de pared delgada y bordes definidos, con edema perilesional. B). Con contraste (TCCC): imagen realizada con el contraste.

En el presente estudio, el AC se localiza con más frecuencia en el lóbulo parietal (37,5%), a diferencia de Ortega y col.,⁽⁸⁾ que indican que los lóbulos temporal y frontal son los más comprometidos. La localización del AC está en relación con la etiología. Limeres y col.⁽⁴⁾ indican que el AC es frecuente en los lóbulos frontal y parietal cuando es de origen oral. Ortega y col.⁽⁸⁾ reportan que el AC se instala en el lóbulo temporal o el cerebelo cuando proviene de una otomastoiditis y en el lóbulo frontal, si deriva de los senos paranasales.

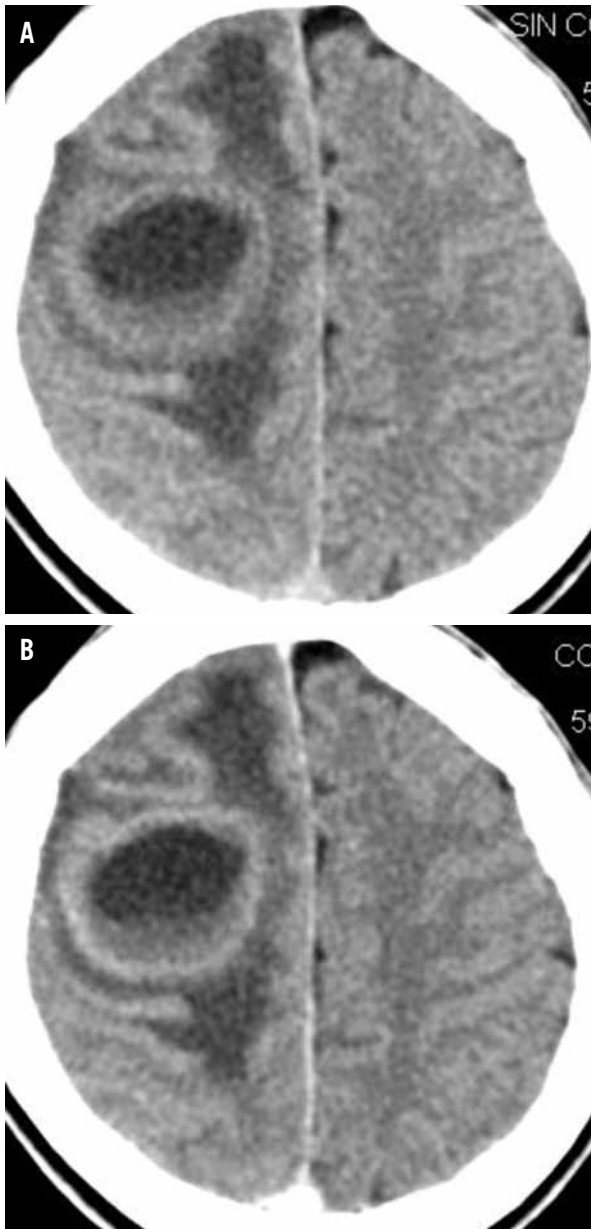


Figura 2. Tomografía cerebral. La cápsula del absceso es de contorno grueso, bordes irregulares y edema circundante. A). Sin contraste (TCSC). B). Con contraste (TCCC).

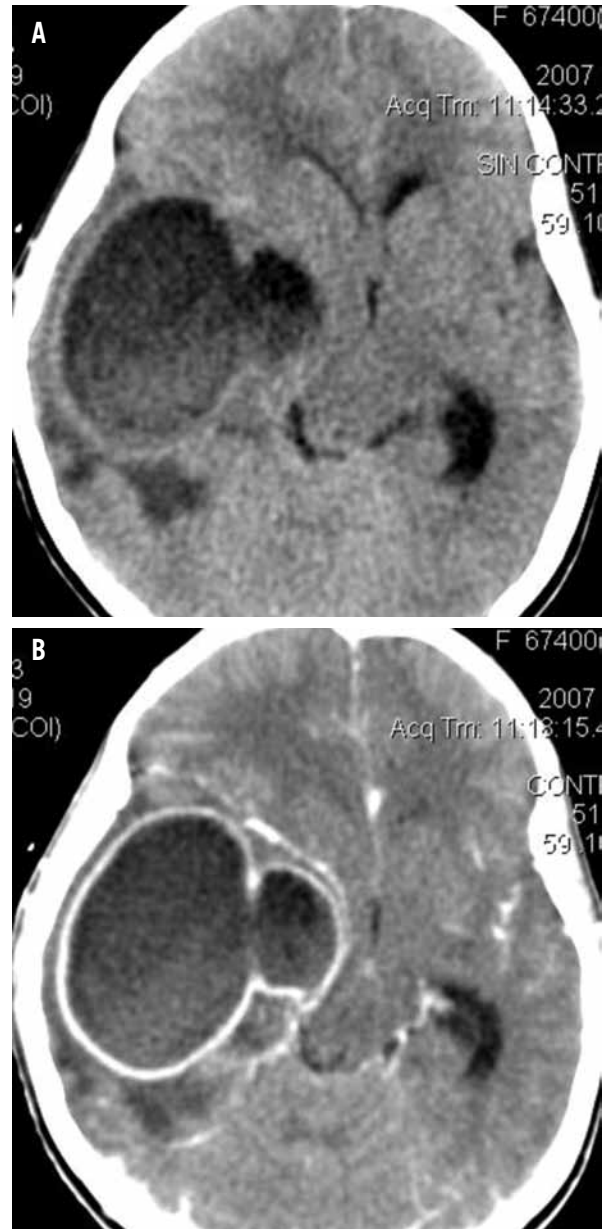


Figura 3. Tomografía cerebral. Absceso cerebral, de forma anular con satélite, pared delgada, bordes definidos y edema perilesional. A). Sin contraste (TCSC). B). Con contraste (TCCC).

La formación de la cápsula del AC se inicia en la etapa de cerebritis tardía. La cápsula muestra diferentes formas observadas en la TC: aspecto anular (Figura 1), multiloculado (Figura 5), anular más satélite (Figura 3) y anular con nódulo mural (Figura 4). Estas son semejantes a las reportadas por Haimés y col.⁽⁹⁾

Las características más frecuentes de la cápsula observadas en el presente estudio son de aspecto anular, pared delgada y bordes definidos (Figura 1), forma que corresponde al AC precoz^(7,10) o al estadio capsular.⁽¹²⁾

La forma del AC de aspecto multiloculado (Figura 5) está asociado a infección diseminada por vía hematogena.⁽²⁾ La forma de multiloculado y anular más satélite se observa en la fase de absceso tardío.^(3,5-7) Sin embargo, Osborn⁽¹⁰⁾ hace referencia que esta modalidad se presenta en la fase de absceso precoz. La cápsula gruesa y de bordes irregulares (Figura 2) corresponde a la fase de cerebritis tardía.^(3,5,7) Osborn⁽¹⁰⁾ menciona que en la etapa de absceso tardío, la cavidad se encoge y la cápsula se engruesa.

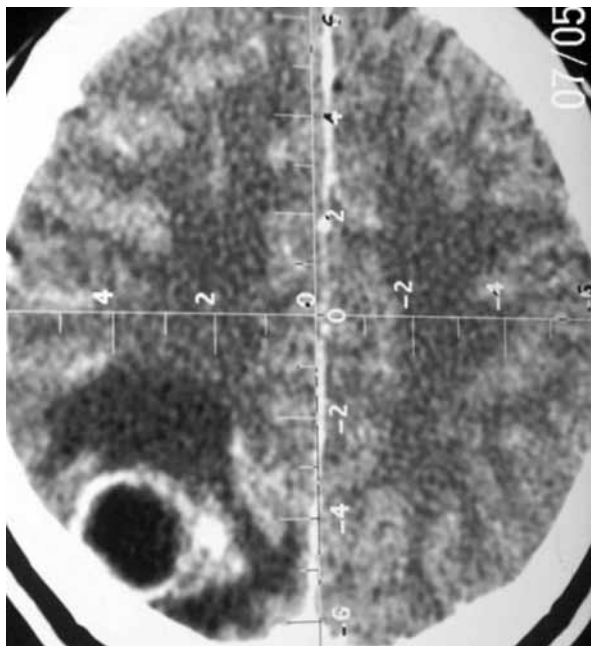
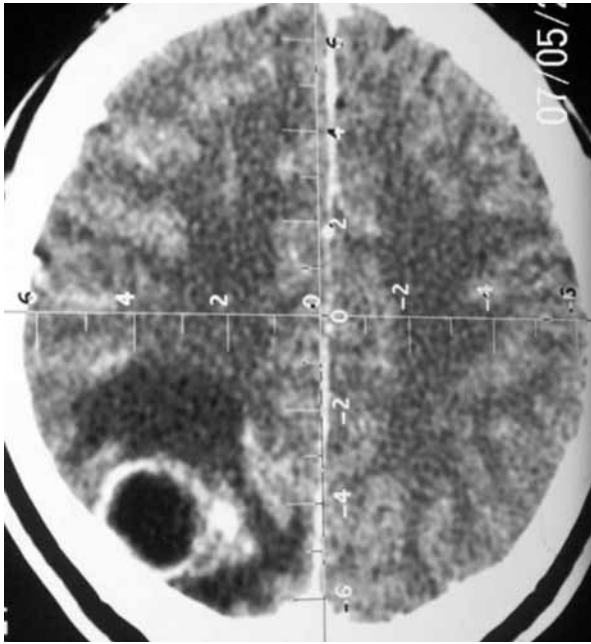


Figura 4. Tomografía cerebral con contraste (TCCC). Absceso cerebral de forma anular con 'nódulo mural', asociado a edema periaabsceso.

La imagen anular con nódulo mural (Figura 4) corresponde a la fase de absceso tardío, se debe al adelgazamiento de la parte de la cápsula adyacente a la sustancia blanca, puede estar relacionado a la hipovascularidad de esta área.⁽¹⁴⁾

En relación al diámetro mayor del absceso, el 56,3% presenta un diámetro que varía de 1,6 a 2,7 cm, diferente a lo reportado por Ortega y col.,⁽⁸⁾ que señalan que el

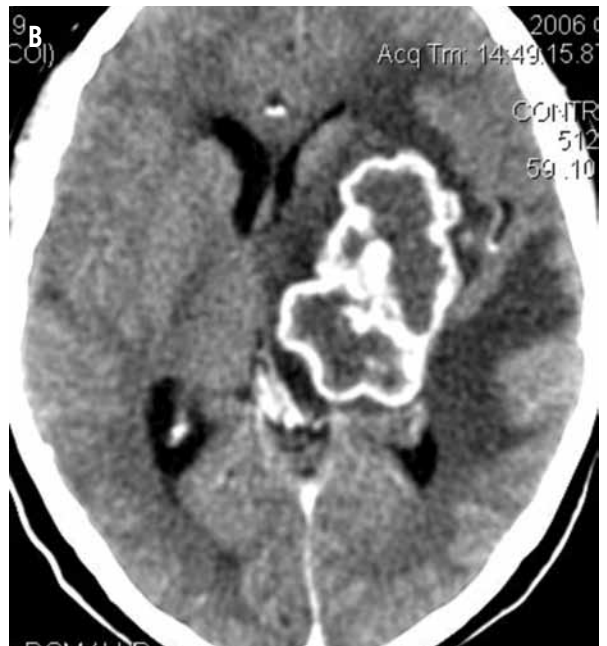
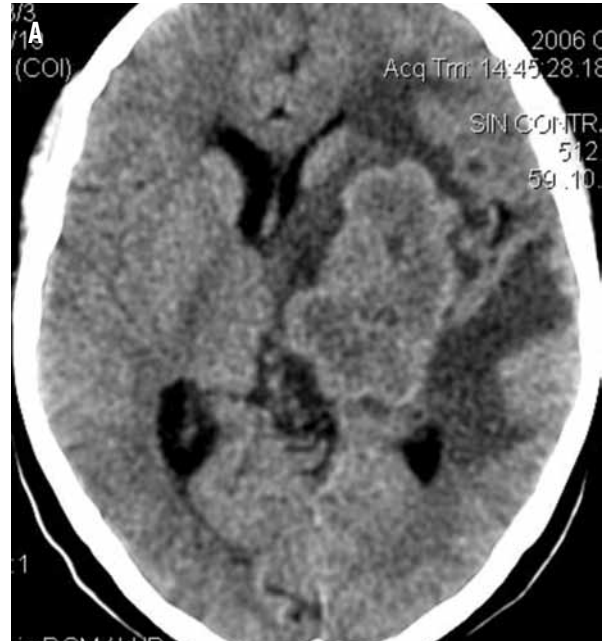


Figura 5. Tomografía cerebral. Absceso cerebral multiloculado, pared gruesa, bordes irregulares y edema perilesional. A). Sin contraste (TCSC). B). Con contraste (TCCC).

diámetro mayor es igual o mayor a 5 cm y Song y col.⁽³⁾ refieren en su estudio que el diámetro mayor va de 2,5 a 6,5 cm.

CONCLUSIONES

El AC, generalmente, se presenta en personas jóvenes o de edad media con leve predominio en el sexo masculino. La localización encefálica del AC está en relación con el

origen infeccioso. El AC puede mostrar varias formas dependiendo de la etapa de evolución del absceso. La más frecuente es la forma anular de pared delgada y de bordes definidos. En la TCSC, la pared de la cápsula es levemente hiperdensa, luego se realzan con el contraste, asociado a edema circundante, que ocasiona efecto de masa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fica A, Bustos P, Miranda G. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos: *Rev Chil Infect* 2006; 23(2): 140-149.
2. Bonilla A, Arteaga R. Absceso cerebral piógeno. *Rev Soc Bol Ped* 2004; 43(1):26-9.
3. Song L, Guo F, Zhang W, Sun H, Long J, Wang S, Bao J. Clinical features and outcome analysis of 90 cases with brain abscess in central China. *Neurol Sci* (2008); 29:425-430.
4. Limeres J, Tomas I, Fernandez J, Martinez C, Castro A, Diaz P. Abscesos cerebrales de origen oral. *Rev Neurol* 2003; 37(3): 201-206.
5. Haaga J, Lanzieri C, Gilkeson R. TC y RM Diagnostico por imagen del cuerpo humano. 4ta edición, 2004. ELSEVIER.
6. Ibarra A, Trujillo H, Aguilar R, Silva F. Abscesos cerebrales supra e infratentoriales: resultados del tratamiento quirúrgico. *Arch Neurocienc* 2006; 4(11):271-276.
7. Pedrosa C. *Neurorradiología*. 3ra. Edición, 2008. Marban.
8. Ortega M, Cabezudo M, Fernández I, Gómez L, Rodríguez J, García L, Porras L, Lorenzana L, Ugarriza F, Pineda M, Bernal M. Absceso piógenos encefálicos. Nuestra experiencia en 60 casos consecutivos. *Neurocirugía* 2006; 17:(23-33).
9. Haines A, Zimmerman R, Morgello S, Weingarten K, Becker R, Jennis R, Deck M. MR Imaging of Brain Abscesses. *AJR* 1989; 152:1073-1085.
10. Osborn Ann. *Serie Radiología Clínica*. 1ra. Edición. 2006. Elsevier .
11. Su T, Lin Y, Lu Ch, Chang W, Liliang P, Lee T. Multiple Pyogenic Brain Abscesses: Analysis of Clinical Features in Twelve Patients. *Infectious Diseases in Clinical Practice* 2002; 11:3-8 .
12. Yang S, Zhao C. Review of 140 patients with brain abscess. *Sur Neurol*. 1993; 39(4):290-296.
13. Stevens E, Norman D, Kramer R, Messina A, Newton T. Computed Tomographic Brain Scanning Intraparenchymal Pyogenic Abscesses. *Am J Roentgenol* 1978;130:111-114.

Recibido el 29 de abril de 2011 Aceptado el 25 de mayo de 2011.

Correspondencia: Dr. Darío Esteban-Arias
dario.esteban.a@gmail.com. Celular 996-351481.