

**Caso 173****¿Qué me pasa? ¡Me duele la cabeza, no hablo bien!**

ROCÍO HIDALGO GIL; VIOLETA ORDÓÑEZ PÉREZ; MARÍA ISABEL GUIADO PÉREZ; DANIEL RUIZ LOPEZ; SARA T. CARACUEL GÓMEZ; FRANCISCA RICO RODRÍGUEZ

Hospital Cormacal Valle de los Pedroches, Pozoblanco. Córdoba

**HISTORIA CLÍNICA**

Mujer de 24 años de edad que consulta por cefalea de leve intensidad de carácter continuo localizada a nivel temporal izquierdo, dificultad para el habla y pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho de menos de 24 horas de evolución. Niega fiebre o vómitos. No síndrome constitucional. No otra sintomatología de interés. En días previos refería haber padecido una gran sobrecarga de trabajo. Niega ingesta medicamentosa.

**ANTECEDENTES PERSONALES**

No alergias medicamentosas. No Diabetes Mellitus, HTA o dislipemia. No hábitos tóxicos. No sigue tratamiento farmacológico actual. Intervenida de tumor benigno submandibular hace años.

**EXPLORACION FÍSICA**

TA: 112/65 mmHg, FC 103 lpm. Eupneica en repo-

so. Afebril. Buen estado general. Consciente y orientada. Normohidratada y normoperfundida. No adenopatías palpables.

ACR: rítmica sin soplos audibles, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando y depresible sin palpar masas ni visceromegalias.

MMII: sin hallazgos.

**Exploración neurológica:** disfasia motora. Pupilas isocóricas normorreactivas a la luz y acomodación, no nistagmus, movimientos oculomotores externos conservados, no asimetría facial. Ligera disimetría dedo nariz derecha. Romberg negativo. No alteración de la marcha. Pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho con predominio en miembro superior (3/5) con sensibilidad conservada. RCP bilateral indiferentes.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

**ECG:** RS a 85 lpm. Eje normal. PR normal. No alteraciones agudas de la repolarización.

**Hemograma:** 13.720 leucocitos (84% PMN), Hb 12 g/dl, Htco 36%, plaquetas 242.000. Estudio de coagulación: sin hallazgos de interés.

**Bioquímica:** glucosa 121 mg/dl, Na, K, creatinina, urea normal.

**TAC craneal sin/con contraste:** lesión hipodensa digitiforme con nódulo, isodenso con el parénquima en su interior, que experimenta captación del contraste en anillo, localizada en plano frontoparietal izquierdo. Leve desplazamiento de la línea media. Hallazgos compatibles con proceso tumoral (Imagen 1).

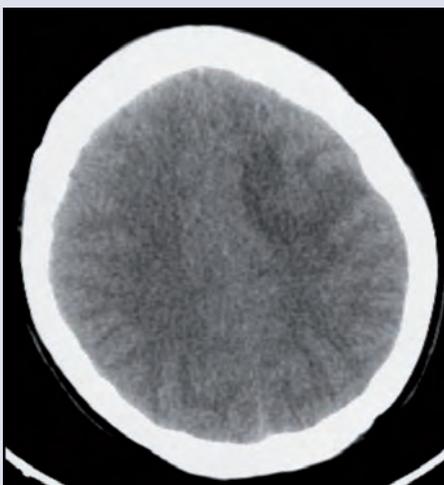


Imagen 1: TAC sin contraste

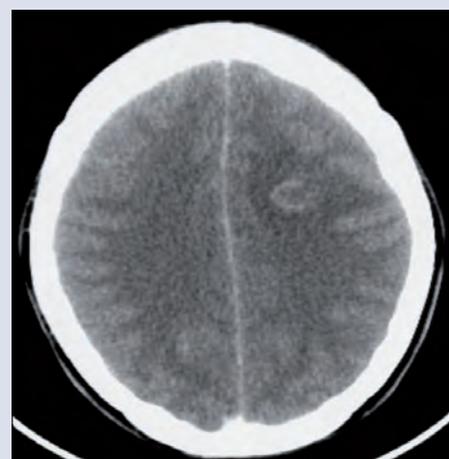


Imagen 2: TAC craneal con contraste

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS:

El diagnóstico se realizaría en base a la clínica y a los datos aportado por la TAC con contraste. Las lesiones más probables para esta enferma que captan contraste en anillo son:

- Metástasis cerebral.
- Glioblastoma multiforme
- Linfoma cerebral primario
- Toxoplasmosis cerebral
- Absceso cerebral.

## EVOLUCIÓN

La paciente es derivada a nuestro centro hospitalario de referencia para ser valorada por Neurocirugía, donde tras RMN realizada de carácter urgente (Imagen 3), que es informada como compatible con posible metástasis cerebral, es ingresada en planta a cargo del Servicio de Medicina Interna para estudio de extensión y búsqueda de posible neoplasia primaria.

Tras realizar un estudio exhaustivo mediante TAC corporal total, gammagrafía ósea, resonancia de pelvis, ecografía mamaria, estudio oftalmológico, otorrinolaringológico, maxilofacial y ginecológico, junto con un estudio de marcadores tumorales, no se encontró neoplasia primaria. En una segunda RMN avanzada realizada a la semana de su ingreso se informó de imagen compatible con absceso cerebral. Ante los hallazgos referidos se decidió intervención quirúrgica urgente. En los cultivos se detectó *Streptococcus agalactiae* sensible a penicilina. Comenzó con tratamiento antibiótico empírico con buena respuesta inicial, pero a los 18 días se objeti-



Imagen 3: RMN en secuencia T1 con contraste

vo un empeoramiento del cuadro clínico por lo que se realizó de nuevo una TAC urgente que puso de manifiesto un aumento importante del tamaño de la lesión inicial con extensión de la misma en el trayecto de la punción por lo que hubo que reintervenir con carácter urgente. En el estudio realizado para descartar endocarditis como posible foco embolígeno séptico se detectó un Foramen oval permeable (FOP) sin evidencia de endocarditis. El resto de estudios realizados para filiar un posible foco infeccioso incluyeron serología infecciosa de Salmonella, Legionella, VEB, CMV, Rickettsia, Toxoplasma, Coxiella, Adenovirus, Leishmania, VIH y mantoux. Todos fueron negativos, así como el estudio de estados de inmudepresión y estudio ORL, maxilofacial y oftalmológico. La TAC craneal en busca de posible foco infeccioso por contigüidad fue negativo. La evolución clínica fue satisfactoria tras la segunda intervención quirúrgica y el tratamiento antibiótico con metronidazol, meropenem y amoxicilina. Posteriormente, al año, se procedió al cierre percutáneo del FOP para prevenir recidivas. Tras un tratamiento rehabilitador y logopédico la paciente experimentó una gran mejoría, persistiendo a día de hoy un discreto déficit del bíceps braquial derecho y una discreta disartria.

## DIAGNÓSTICO FINAL

Absceso cerebral único por *S. agalactiae* de origen criptogénico probablemente secundario a un FOP sin endocarditis.

## DISCUSIÓN

El absceso cerebral es una patología infrecuente con elevada morbimortalidad por lo que requiere de un diagnóstico precoz. En el caso descrito el diagnóstico final se demoró por lo complejo y atípico de la presentación del caso. Inicialmente se pensó tanto en el Servicio de Urgencias como posteriormente por Neurocirugía, en un proceso tumoral por varios motivos. En primer lugar analizaremos las posibles causas por las que no se orientó el diagnóstico inicial hacia Absceso cerebral. Por una parte como hemos dicho lo infrecuente de la incidencia de abscesos cerebrales, la ausencia de la triada clásica (aunque presente solamente en el 20% de casos publicados): 1.- Fiebre, especialmente este síntoma ya que la paciente en todo momento permaneció afebril, 2.- Cefalea (presente en más del 80% de casos pero de mayor intensidad a la descrita en nuestro caso y de instauración progresiva) y 3.- Déficits neurológicos determinados por la localización

del mismo. Todo ello unido a la ausencia de síntomas acompañantes como otalgia, otorrea o presencia de factores de riesgo, presentes en 70-80% de casos publicados, como hábitos tóxicos, grupo de riesgo para VIH, estados de inmunodepresión, Diabetes mellitus, manipulaciones instrumentales o cirugía de la cabeza y cuello recientes, traumatismo craneoencefálico, neoplasia, cardiopatías congénitas, etc., así como la edad de la paciente y el hecho de tratarse de una lesión única localizada en región frontoparietal, ya que los abscesos únicos normalmente se producen por extensión de un foco infeccioso próximo como sinusitis, mastoiditis u otitis y, normalmente, producen lesiones en regiones más cercanas anatómicamente como las regiones frontal, temporal o cerebelosa. Esta posibilidad quedó descartada inicialmente tras el estudio realizado con la TAC con contraste y RMN realizadas de urgencia en ambos Servicios de Urgencias. A continuación analizaremos los motivos que sí orientaron inicialmente el diagnóstico hacia proceso tumoral. Principalmente la edad de la paciente y la clínica de presentación, cefalea y más de dos síntomas de déficit neurológico; disfasia motora y hemiparesia derecha, ambos de instauración brusca, que en primer lugar deben hacernos sospechar, tras la información aportada por la TAC con contraste, en un proceso expansivo intracraneal compatible con tumor cerebral. En el Servicio de Urgencias de nuestro Hospital se sospechó neoplasia cerebral primaria, que como hemos referido anteriormente por las características de captación de contraste en anillo, debería de corresponderse a un glioblastoma multiforme. Aunque éste suele localizarse en región frontal y se presenta en edades superiores a 50 años con mayor prevalencia en sexo masculino. Por ello, tras el segundo estudio de imagen realizado en el Servicio de Urgencias de Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba mediante RMN, se orientó más el diagnóstico hacia metástasis cerebral única. Estas frecuentemente se localizan en unión cortico-subcortical de los hemisferios cerebrales por extensión de un tumor renal o de mama, sin olvidar que es el melanoma el que más frecuentemente metastatiza en el cerebro, aunque suelen tratarse de metástasis múltiples y no únicas como en este caso. Respecto al resto de lesiones compatibles tras el estudio de imagen inicial (captación con contraste en anillo), como el linfoma cerebral primario o toxoplasmosis, se descartaron en un principio por lo infrecuente de su incidencia y por la asociación con estados de inmunosupresión como VIH, etc. Por último, nos parece importante hacer una pequeña reseña bibliográfica acerca del caso co-

mentado. El absceso cerebral único es una patología infrecuente que suele deberse a la extensión de un foco infeccioso próximo. Se calcula que el 30% de los casos de abscesos cerebrales son criptogénicos, asociándose la mayoría de ellos a cardiopatías congénitas conocidas, siendo por ello esta causa de absceso cerebral más frecuente en la edad pediátrica, ya que en la edad adulta se relaciona más con fenómenos isquémicos cerebrales. Esta fuente embolígena cardiaca suele deberse a émbolos sépticos de *S. aureus*, como consecuencia de endocarditis infecciosas existentes y, con muy poca frecuencia, como el caso que hemos comunicado, a defectos septales, en nuestro caso un FOP, con cortocircuitos D-I que permiten el paso a la circulación cerebral de gérmenes sin pasar por el filtro de la circulación pulmonar, provocando en la mayoría de los casos abscesos cerebrales múltiples y no únicos, de hay la singularidad de nuestro caso. En conclusión, están descritos en la literatura defectos septales cardiogénicos no conocidos como el FOP como posible causa de algunos abscesos cerebrales criptogénicos que cursan con la clínica descrita en el caso publicado. Por último, y como ya hemos dicho al comienzo la presencia de triada clásica es rara por lo que la sospecha clínica (síntomas de presentación, acompañantes, factores de riesgo, etc.) es el pilar del diagnóstico prefiriéndose como prueba complementaria de imagen la RMN avanzada que permite discriminar la naturaleza de la colección del interior de la lesión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fica A, Bustos P, Miranda G. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. Rev Chil Infect. 2006;23(2):140-9.
2. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé, Marco F. Guía terapéutica antimicrobiana, 22ª ed. Barcelona: Editorial Antares; 2011.
3. Drighil A, El Mosalami H, Bennis A, et al. Patent Foramen Ovale: A New Disease? International Journal of Cardiology 2007;122(1):1-9.
4. Parejo Miguez R, Julián Jiménez A. Absceso Cerebral. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manejo de Infecciones en Urgencias. Madrid: Edicomplet; 2007.p.135-140
5. Fernández Viladrich P, Cabellos Minués C. Infecciones del sistema nervioso central. En: Ausina Ruiz V, Moreno Guillén S, editores. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Madrid: Panamericana; 2006. p.1343-54.

## COMENTARIO EDITORIAL

Este interesante caso de absceso cerebral único producido por *Streptococcus agalactiae* en probable relación con una cardiopatía con expresión en un adulto, foramen oval permeable, constituye un caso excepcional por varios motivos. Los abscesos cerebrales únicos suelen deberse a extensión de un foco contiguo, en el caso comentado no se demostró; suelen tener una etiología polimicrobiana mientras que los abscesos múltiples suelen ser monomicrobianos frecuentemente y originarse por diseminación hematógena, en el caso comentado no ocurrió así; el 15-30% de los abscesos cerebrales son de origen desconocido (criptogénicos); las cardiopatías congénitas, en niños, pueden asociarse a abscesos cerebrales múltiples, mientras que en adultos se relacionan con más frecuencia con accidentes cerebrovasculares en vez de con abscesos cerebrales, y menos aun siendo único. Por estos motivos se trata de un caso con muchos aspectos a comentar. Además, el desarrollo y el manejo del caso traduce la dificultad del diagnóstico que tardó varias semanas en ser confirmado por la propia presentación clínica y “fases clínicas y radiológicas” del absceso cerebral. Si debemos señalar que se echa en falta, mejor dicho es imperdonable, no describir en el servicio de urgencias la realización del fondo de ojo en una paciente de 24 años que acude con cefalea de 24 horas con disfasia motora y hemiparesia, independientemente de la realización obligada de la TAC craneal (es como si no auscultáramos a un paciente porque le vamos a hacer una radiografía de tórax).

El absceso cerebral es un proceso supurativo focal dentro del parénquima cerebral con una patogenia y etiología diversa, siendo “la cerebritis” el estadio clínico más precoz, donde a menudo es difícil establecer el diagnóstico clínico (que correspondería posiblemente en el caso presentado con la primera TAC realizada en urgencias). No obstante, es importante sospecharlo de forma precoz, ya que un tratamiento inicial agresivo puede afectar considerablemente a la mortalidad y la morbilidad del mismo. Su frecuencia “ha aumentado” en los últimos años posiblemente por la mejora de las técnicas diagnósticas de neuroimagen y el incremento de las intervenciones neuroquirúrgicas. Aunque sigue siendo mucho menos prevalente que otras infecciones, es el proceso supurado más frecuente del sistema nervioso central y dentro de las lesiones supuradas intracraneales, la más frecuente, seguido del empiema subdural, después el absceso epidural y, con menor frecuencia, la flebitis séptica de los senos venosos. En ocasiones, estos procesos se presentan asociados. Se estima que aparece 1 caso/100.000 hab/año en nuestro país, con una relación hombre/mujer de 2:1 y mayoritariamente ocurre su presentación en la 4ª y 5ª décadas de la vida (el 25% de los abscesos cerebrales ocurren en niños menores de 14 años). La mortalidad se ha reducido al 10-15% en base a un diagnóstico más temprano dada la mayor disponibilidad urgente de las técnicas de neuroimagen (TAC con contraste y RMN) y mejor adecuación y precocidad del inicio del tratamiento antimicrobiano y neuroquirúrgico. El nivel de consciencia al ingreso continúa siendo el factor pronóstico principal existiendo secuelas en 30-50% de los casos. La RMN, una vez realizado el diagnóstico, es una técnica que confirmará el diagnóstico tanto en la fase de cerebritis como cuando el absceso cerebral ya está formado con la cápsula bien diferenciada y además, es capaz de descubrir microabscesos que la TAC no puede confirmar por su menor sensibilidad. De ahí, probablemente, que en la segunda RMN si se confirme con seguridad el diagnóstico, cuando la lesión está rodeada de una cápsula vascularizada. Esta infección local intracerebral comienza como un área localizada de cerebritis (durante unos 4-7 días) y evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada (tras 7-10 días). La mayoría de las veces (75-80%) se trata de lesiones únicas, pero en 20-25% de los casos se identificarán dos o más lesiones, dependiendo de su origen. El mecanismo de diseminación hematógena sigue siendo el más importante en nuestro medio y frecuentemente son de etiología monomicrobiana. Se asocian a infecciones pulmonares (bronquiectasias, empiema, abscesos, etc.) o a un origen cardiaco (endocarditis) y en niños a cardiopatías congénitas.

Por otro lado, la dificultad diagnóstica se basa en la presentación clínica de un cuadro insidioso, progresivo y generalmente subagudo donde encontraremos: cefalea (síntoma más frecuente, 50-90%), signos focales (monoparesia o hemiparesia, 50%, que se correlaciona con la zona afectada y son secundarios normalmente al edema perilesional), fiebre (en menos del 50%, suele ser tolerable y no elevada), alteración del nivel de consciencia o cambios en el comportamiento (50%), síndrome meníngeo (30-40%), crisis comiciales (30%), edema de papila (20%). Y en realidad la “triada clásica del absceso cerebral” compuesta por fiebre, datos de Hipertensión intracraneal y signos focales está presente en menos de la mitad de los casos (5-20%). Habitualmente el cuadro progresa durante 7-14 días, pero también puede aparecer de forma aguda.

Finalmente dos consideraciones de carácter práctico, vale la pena recordar que la punción lumbar en urgencias no se realizará si se sospecha o detecta un absceso cerebral, por el mínimo rendimiento microbiológico y el gran riesgo de herniación, y ante un posible absceso cerebral de origen desconocido, de forma empírica se recomienda una cefalosporina (ceftriaxona, cefotaxima o cefepime más metronidazol) y como alternativa meropenem con/sin vancomicina. Por lo que sorprende, inicialmente la pauta administrada a la paciente del caso (meropenem más metronidazol más amoxicilina) que requeriría una explicación por parte de los autores.

**Agustín Julián-Jiménez.**  
**Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de la Salud de Toledo**