

## Absceso cerebral

Hernando Alvis–Miranda<sup>1</sup>, Juan José Gutiérrez–Paternina<sup>1</sup>, Gabriel Alcalá–Cerra<sup>2</sup>, Sandra Milena Castellar–Leones<sup>1</sup>, Luis Rafael Moscote–Salazar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médico General. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia

<sup>2</sup>Residente de Neurocirugía. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia

<sup>3</sup>Especialista en Neurocirugía. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia

### RESUMEN

**Objetivo:** Revisar la epidemiología, etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del absceso cerebral según la evidencia más recientemente disponible.

**Adquisición de la evidencia:** Las referencias se identificaron mediante la búsqueda en *PubMed* de las publicaciones de los últimos 5 años en inglés con el término: “*Brain abscess*”.

**Resultados:** El absceso cerebral constituye una forma focal y dinámica de supuración intracraneal que representa una emergencia médica. Con alta incidencia en países en vía de desarrollo, son un problema de salud mundial, que arrastra alta morbimortalidad y una alta carga económica para los servicios de salud. La mortalidad por esta causa ha disminuido notoriamente de 50 % a menos del 20 %, gracias a la introducción de la tomografía computarizada, que permite hacer diagnóstico más tempranos y con ubicación precisa. Con el advenimiento de las terapia antibióticas en general, las *Streptococcus spp.* se han convertido en los organismos más comúnmente aislados. La distinción etiológica puede realizarse teniendo en cuenta la el origen del absceso y el estado inmunológico del paciente. Actualmente las herramientas diagnósticas más importantes son las modalidades de neuro–imágenes. Para su manejo se requiere un enfoque multidisciplinario. Se aborda en esta revisión la epidemiología, fisiopatología, etiología, contexto clínico, diagnóstico, tratamiento, mortalidad y pronóstico de los abscesos cerebrales.

**Conclusiones:** El absceso cerebral sigue siendo una entidad seria con alto riesgo de mortalidad, del cual se espera se haga más difícil el tratamiento, por la creciente población inmunocomprometida y de edad avanzada.

**Palabras clave.** Absceso encefálico. Craniotomía. Imagen por Resonancia Magnética. Infecciones bacterianas del Sistema Nervioso Central. Neurocirugía. Técnicas Estereotáxicas.

### INTRODUCCIÓN

El advenimiento de nuevos antibióticos de amplio espectro, mejoras en la tecnología de neuro–imágenes y de los cuidados intensivos han alterado de forma severa la historia natural de las infecciones del sistema nervioso central (1,2). Se define absceso cerebral (AC) como una infección focal dentro del parénquima cerebral, que inicia como área localizada de cerebritis y que posteriormente se convierte en una colección de pus dentro de una cápsula bien vascularizada (3), es decir, una forma focal y dinámica de supuración intracraneal que constituye una emergencia que compromete la vida (4).

Tiene una amplia etiología y patogenia, siendo su diagnóstico difícil de establecer, especialmente al

#### Estrategia de búsqueda y criterio de selección

Las referencias se identificaron mediante la búsqueda en MEDLINE de las publicaciones de los últimos 5 años en inglés. Los detalles de la búsqueda fueron: “*Brain abscess*” AND “*epidemiology*”; “*Brain abscess*” AND “*Etiology*”; “*Brain Abscess*” AND “*Physiopathology*”; “*Brain abscess*” AND “*current management*”. Solamente se revisaron los artículos accesibles de forma libre o a través de los servicios HINARI, EBSCO HOST y SCIENCE DIRECT, a criterio de los autores.

Se añadieron algunos artículos que sobrepasan los 5 años de antigüedad, pero que son claves para el tema tratado.

comienzo del curso de la enfermedad (5). El origen infeccioso de los AC genera daños significativos a la estructura cerebral producto de la incapacidad de generar una respuesta defensora para combatir a los gérmenes (6).

Debe diferenciarse de las infecciones parameningeas, absceso epidural y empiema

**Correspondencia:** Dr. Luis Rafael Moscote–Salazar. Servicio de Neurocirugía. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia. Correo electrónico: mineurocirujano@aol.com

subdural, que pueden originar oclusión de los senos venosos y venas cerebrales contiguas, causando trombosis venosa cerebral (7). Los AC constituyen un problema de salud mundial, que arrastra alta morbimortalidad, por lo que se constituye en un problema de salud pública con alta carga económica y de especial interés en el paciente inmunocomprometido (8). Los avances quirúrgicos, imagenológicos y farmacológicos han mejorado su pronóstico, pero lastimosamente la mortalidad y morbilidad en los pacientes inmunocomprometidos sigue siendo alta probablemente debido a los trastornos oportunistas (2).

El objetivo de este trabajo es revisar la epidemiología, etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del absceso cerebral según la evidencia más recientemente disponible.

## EPIDEMIOLOGÍA

En occidente, la incidencia de AC es de cerca 1500–2500 casos/año, pero mayor en aquellos países en vía de desarrollo (9). Existe predilección por el sexo masculino, que puede variar entre 1.3:1 a 3:1 (2,3,7). La mayoría de los AC ocurren en las primeras 2 décadas de la vida, sorprendentemente, sin importar el contexto estudiado, los casos son pacientes varones, niños o adultos mayores (10–12).

Debido a su naturaleza infecciosa, se espera que esta entidad sea más común en medios con pobre higiene, facilidades médicas y analfabetismo (13). La mayoría de la literatura se basa en observaciones realizadas en tiempos en los que las complicaciones de infecciones otogénicas y paranasales eran más evidentes (8,14). En la serie más grande de casos de AC reportada, se encontró que la edad promedio de presentación es de  $24,36 \pm 15,1$  años, siendo los varones los más afectados ( $n=722$ , 74,2 %), la población pediátrica (<18 años) representó el 42,7 % de los casos, la causa más frecuente fue el trauma (32,8 %), pulmonares (6,8 %), cardíacas (2,7 %), dental (0,9 %), meningitis (2,8%), postquirúrgico (3,2 %), otras (7,7%), y criptogénico (4,6 %), un 38,5 % de los casos tuvo como origen primario una sepsis otorrinogénica (7). Los casos pediátricos pueden llegar a corresponder hasta el 25 % de todos los pacientes con AC (15). En países en desarrollo, de todas las masas intracraniales, el 8 % corresponden a AC, y en los desarrollados entre 1–2 % (16).

La mortalidad por AC ha disminuido notoriamente de 50 % a menos del 20 %, gracias a la introducción de la tomografía computarizada, que permite hacer diagnóstico más tempranos y con ubicación precisa. Los factores que han sido asociados con déficits neurológicos permanentes o

con muerte por AC son la edad, los déficits neurológicos focales al ingreso, inmunidad alterada, diabetes mellitus mal controlada, y una Escala de Coma de Glasgow (GCS) <12 puntos (8).

## FISIOPATOLOGÍA

Es importante destacar, que aún con las herramientas diagnósticas disponibles, el 37% de los AC son de causa desconocida (criptogénicos), pero se sabe que están estrechamente relacionados con complicaciones de cirugía intracraneal (7,17).

Hay tres orígenes para un AC, el primero, que puede ser el del 50 % de los casos, es extenderse desde un foco infeccioso pericraneal, tales como sinusitis, otitis media, infección dental, etc.; en este caso suelen ser solitarios (18). Existe una predilección topográfica, las sinusitis suelen extenderse a los lóbulos frontales, mientras que las otitis y mastoiditis suelen hacerlo hacia los lóbulos temporales y cerebelo (19). En un 15 % a 30 % de los casos, el origen es hematógeno, producto de una infección distante, como los abscesos pulmonares, infecciones intrabdominales, cutáneas, etc.; y en un 8 %–19 % de los casos el AC es producto de inoculación directa por trauma o neurocirugía (1,4,18,20,21).

Cuando la siembra del AC es hematogena y particularmente si es secundaria a cardiopatía congénita cianótica, la lesión se establece en la distribución de la arteria cerebral media (1). En el caso de que el absceso sea de origen fúngico puede presentarse trombosis arterial cerebral, al obstruir vasos de mediano y gran tamaño (1).

Antes se consideraba al SNC como un sitio privilegiado inmunológicamente, pero hoy se sabe que es un lugar donde también ocurre el monitoreo inmune (22). Su componente innato puede ser activado por numerosas vías después del reconocimiento de los patógenos invasores y/o del daño tisular por los receptores de patrones de reconocimiento (PRRs, por sus siglas en inglés: *Pattern Recognition Receptors*). Actualmente toda la atención se centra en un modelo de dos señales mediado por los receptores tipo *Toll* (TLRs, por sus siglas en inglés: *Toll-like receptors*) y los receptores tipo *Nod* (NLRs, por sus siglas en inglés: *Nod-like receptors*), estos últimos conforman al “inflammasoma”, responsable del procesamiento de la *pro-interleukina-1b* (pro-IL-1b) y pro-IL-18 (23), para producir IL-1b y IL-18, las formas activas e implicadas en la fisiopatología de numerosas enfermedades neurodegenerativas y de infecciones del SNC, entre las que se incluye además del AC, a las meningitis bacterianas y a la demencia asociada al VIH (23) (Tabla 1).

**Tabla 1. Comportamiento de los TLR y NLR durante el AC** (modificado de 23)

| Patología  | Activación de receptores tipo <i>Toll</i>   | Activación de receptores tipo <i>Nod</i>  |
|--|---|---|
| Necrosis, infiltrados inmunes periféricos, activación glial, y formación de la cápsula fibrótica | En la patogénesis llevan roles complejos, mientras que el MyD88 ( <i>myeloid differentiation primary response 88</i> ) es esencial para la inmunidad protectora | Activación del inflammasoma NLRP3, involucrado en la producción microglial de IL-1b |

La IL-1b es importante en la defensa contra los AC, pero se considera que actúa en detrimento para la homeostasis del SNC durante las meningitis bacterianas, la enfermedad de Alzheimer y en los casos de encefalomiелitis autoinmune experimental (23).

Cuando los TLR se unen con los PRRs se genera el reclutamiento de la MyD88, como señal esencial de transducción en las vías de señalización de los TLR y de la IL-1; y la subsecuente activación transcripcional mediada por el Factor nuclear kB (NF-kB) y las MAPK de los mediadores inflamatorios (24). Se ha demostrado que ratones deficientes en TLR-2 y MyD88 son altamente susceptibles de sufrir la infección por *Staphylococcus aureus* en los modelos experimentales de AC por ese germen (25). Desafortunadamente el acople TLR-PPR puede establecer una respuesta inmune severa que puede resultar en daño neuronal (26).

La estructuración de un AC se da en cuatro fases:

- Cerebritis temprana (1–4 días). Se caracteriza por acumulación de neutrófilos, necrosis tisular y edema. Es el momento en el que se genera la activación de la microglía y de los astrocitos, que puede resultar en la catástrofe tisular comentada anteriormente.
- Cerebritis tardía (4–10 días). Hay un predominio linfocítico y de macrófagos.
- Formación capsular temprana (11–14 días). Se da la formación de una cápsula inicial altamente vascularizada, crucial para secuestrar la lesión y garantizar seguridad al tejido circundante.
- Formación capsular tardía (>14 días). Que indica el AC maduro. Cuando esta cápsula se

engrosa, es decir cuando es mayor de tres semanas, es el momento más ameno para su escisión (13).

Los AC intraventriculares son el resultado de un proceso infeccioso lento que evoluciona de un área de cerebritis o ventriculitis, y su origen puede ser hematógeno, derivado del LCR o iatrogénico; probablemente el patógeno ingresa de los plexos coroides debido a la laxitud de su barrera hematoencefálica, posteriormente se generan adhesiones por el proceso inflamatorio, obstrucción del sistema ventricular, confinamiento en el ventrículo y por último formación local del absceso. Al parecer también participan ciertas anomalías anatómicas subclínicas (27).

## ETIOLOGÍA

En la era pre-antibiótica, tanto en adultos como en pediátricos, el organismo más comúnmente aislado en los AC era el *Staphylococcus aureus* (28), pero con el advenimiento de la penicilina y de las terapias antibióticas en general, las *Streptococcus* spp. (aeróbicos y anaeróbicos) los han reemplazado como el organismo más común, estas especies se encuentran hasta en el 70 % de los cultivos de AC bacterianos (29).

De acuerdo al sitio de origen, los organismos pueden variar, se han aislado *Streptococcus* de AC de todo tipo y ubicación, mientras que las *Enterobacteriaceae* y las *Bacteroides* spp. suelen aislarse de abscesos de proveniencia otogénica. *Streptococcus* spp. son los más comúnmente aislados de abscesos de origen cardiogénico. La distinción etiológica puede realizarse teniendo en cuenta la proveniencia del AC y el estado inmune del paciente (Tabla 2).

Los organismos más frecuentemente aislados en AC derivados de cavidad oral, hematógenos y de infecciones otorrinolaringológicas son: *Streptococcus*, *Bacteroides* spp, *Prevotella melaninogenica*, *Propionibacterium*, *Fusobacterium*, *Actinomyces*, y bacilos aerobios Gram-negativos. Los cocos Gram positivos (*Streptococcus viridans*, *Streptococcus milleri*, *Staphylococcus aureus*) son comunes, junto con bacilos gram negativos (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Escherichia coli*, *Proteus*), en AC secundarios a trauma o aquellos en los que hay antecedente neuroquirúrgico (1,30). En pacientes con cardiopatía los *Streptococcus* (especies *viridians* y *microaerophilics*) y *Peptostreptococcus* suelen aislarse de pacientes con AC cardiopatía cianótica (1).

**Tabla 2. Patógenos según el escenario clínico** (modificado de 30)

| Escenario clínico  | Patógenos   |
|--|---|
| Infección dentaria, otorrinolaringológica, intrabdominal o pélvica | Anaerobios: <i>Bacterioides</i> , <i>Prevotella melaninogenica</i> , <i>Propionibacterium</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Actinomyces</i>   |
| Post-neurotraumatismo penetrante o post-neurocirugía               | <i>Staphylococcus aureus</i>  |
| Infección dentaria   | Bacilos Gram negativos  |
| Individuos provenientes de países subdesarrollados                 | Parásitos: <i>Taenia</i> , <i>Entamoeba</i> , <i>Schistosoma</i> , <i>Paragonimus</i>   |
| Inmunocompromiso por neutropenia                                   | Especies de <i>Aspergillus</i> , especies de <i>Candida</i> , <i>Mucoraceae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i>   |
| Inmunocompromiso por infección por VIH                             | <i>Toxoplasma gondii</i> , especies de <i>Micobacteria</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , especies de <i>Candida</i> , especies de <i>Nocardia</i> , especies de <i>Aspergillus</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , especies de <i>Salmonella</i> |

El uso creciente de corticosteroides, de medicamentos inmunosupresores y de agentes quimioterapéuticos ha modificado el medio bacteriano, incrementando la frecuencia de AC oportunistas, en función de esto individuos alcohólicos, aquellos con enfermedades neurológicas severas (Alzheimer, Parkinson o VIH/SIDA) se encuentran en alto riesgo de padecer este tipo de AC (31). En estos casos de inmunosupresión, los AC suelen provenir de siembras hematógenas (1), y en adición a los patógenos usuales se les añade patógenos inusuales entre los que se incluyen *Pseudomonas*, *Klebsiella pneumoniae*, *Toxoplasma*, *Listeria*, *Nocardia*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Coccidioides*, y otros patógenos fúngicos (30,32–39). Los hongos pueden progresar de manera fulminante, llevando a la muerte rápidamente (40).

Además de los pacientes inmunosuprimidos, en los pacientes provenientes de países subdesarrollados hay que añadir los parásitos (cisticercosis, *Entamoeba histolytica*, *Schistosoma*, y *Paragonimus*) (17,30,41–46).

El uso de técnicas de identificación como la amplificación de ADN ribosomal 16S, pueden lograr a identificar gérmenes hasta en el 43 % de los cultivos negativos, tal como lo describió Al Malsalma et al. (15), aunque estos hallazgos son de confuso significado clínico porque algunos de los gérmenes ahora identificados pueden resolver sin terapia específica.

## CONTEXTO CLÍNICO

Como ha sido mencionado, un AC es una emergencia médica, pues puede comportarse como una afección indolente, pero también como una lesión fulminante. La clínica es la expresión del tamaño, de la localización, del número, de las estructuras cerebrales específicas involucradas, de las estructuras vecinas afectadas (cisternas, ventrículos, senos venosos duros), de las lesiones cerebrales secundarias, así como también de la virulencia del microorganismo, y generalmente no de signos sistémicos de infección. Generalmente, a estos pacientes se les puede identificar factores predisponentes, llámese inmunodeficiencia, cardiopatía congénita cianótica, etc. (47). A considerar es el hecho de que los síntomas de infección no son siempre obvios (18).

Hay cuatro formas clínicas básicas de presentación (1):

- Masa focal en expansión.
- Hipertensión intracraneal (HIC).
- Destrucción tisular difusa.
- Déficit neurológico focal.

Lo más frecuente es que el paciente se encuentre con signos y síntomas de HIC, como cefalea, náuseas, vómitos, alteración de la conciencia; o con déficits focales, y fiebre, que puede estar presente hasta en un 30 % de los casos (1,6,18,48,49). Los detalles clínicos más frecuentes en la serie de Nathoo et al. fueron la cefalea, la fiebre y la rigidez nuchal; el promedio de duración de los síntomas fue de 1–8 semanas (7). El empeoramiento repentino de la cefalea, acompañado de meningismo de novo, podría indicar la ruptura del absceso hacia el espacio ventricular (1).

Cuando el lóbulo frontal está afectado, puede presentarse inicialmente además de la cefalea, el letargo, déficit de atención, y posteriormente aparece el deterioro del estado de conciencia, hemiparesia con signos motores unilaterales, y trastornos del habla, sin embargo, usualmente esta área es conocida como el “área silenciosa del cerebro” (50).

La presentación clínica del absceso cerebeloso incluye ataxia, nistagmo, vómitos y dismetría (51–56). Los del lóbulo temporal pueden causar cefalea ipsilateral y afasia si la lesión se halla en el hemisferio dominante; también un defecto del campo visual (por ej., cuadrantopsia homónima superior) podría ser el único signo clínico de un absceso en esta localización (57–60). Los AC en el lóbulo occipital se pueden romper y drenar al sistema ventricular generando ventriculitis, ependimitis o tromboflebitis séptica del seno transversal, lo cual a su vez generaría hipertensión,

edema, convulsiones y elevaría aún más la presión intracraneal (61,62).

El tallo cerebral es un lugar poco común de localización de AC, representan menos del 4 % de todos los abscesos de fosa posterior, y menos del 1 % de todos los abscesos intracraneales. De los AC ubicados en el tallo, la mayoría se encuentran en la protuberancia (63). En estos abscesos son comunes la debilidad facial, fiebre, cefalea, hemiparesia, disfagia y los vómitos (53,63-66). Los hallazgos clásicos de un síndrome bien definido del tallo encefálico están, usualmente, ausentes en los pacientes con abscesos en esta localización, ya que estos últimos tienden a extenderse longitudinalmente a lo largo de las fibras nerviosas, mientras que en ubicaciones superiores (cerebro) lo hacen transversalmente. En el caso de abscesos de ubicación pónica, estos pueden presionar posteriormente comprimiendo el acueducto de Silvio, produciendo hidrocefalo obstructivo (1).

La herramienta diagnóstica actual son las modalidades de neuro-imágenes, a pesar de que la clínica y los marcadores séricos elevados (leucocitos, eritrosedimentación, proteína C reactiva) den un alto grado de sospecha. Siempre hay que tener en cuenta que los pacientes pueden acudir al servicio médico habiendo consumido antibióticos o analgésicos, generando alivio temporal de los malestares (47).

**DIAGNÓSTICO**

Es importante recordar que el AC es la única infección del SNC en el que la punción lumbar (PL) nunca se recomienda e incluso se contraindica (67). Los hemocultivos, la serología de sífilis y HIV, y la radiografía de tórax son necesarios.

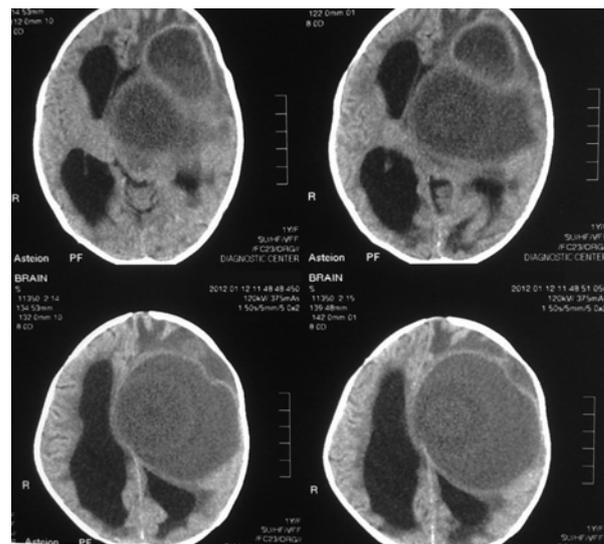
Por el estudio de neuroimagen se sospecha de un AC, cuando hay una lesión llena de fluido, rodeada por edema (68). Como ya fue mencionado, a pesar de la clínica y de los marcadores séricos elevados, el diagnóstico de neuroimagen es fundamental, se requiere de la tomografía computarizada (TAC) contrastada, cuyos hallazgos para AC, al igual que en la resonancia magnética (RM) es el de una lesión hipodensa con realce anular periférico (30); Además de brindar las características de localización, número, tamaño y estadio, la TAC también permite visualizar hidrocefalo, HIC, edema, otras infecciones asociadas (1).

En etapas iniciales es muy difícil visualizar la cápsula, pues es inmadura, por ello se puede usar TAC de doble contraste en los estadios tempranos del AC, posteriormente, el anillo se realza marcadamente (Figura). Los medicamentos como los esteroides disminuyen el realce en la TAC (1). La sensibilidad de la TAC para localizar el AC es de

95 a 99 % (69), sin embargo la RM tiene varias ventajas sobre la TAC, una de ellas es que permite la visualización en tres dimensiones lo cual resulta más que ideal para delimitar un AC (67).

**Hallazgos en la RM**

La RM puede usarse para hacer diagnóstico diferencial del AC con otras entidades como neoplasias (Tabla 3). En el T2-ponderado el edema perilesional es hiperintenso, el centro de la lesión puede ser isointenso o hiperintenso, y la



**Figura. TAC cerebral que evidencia una gran lesión hipodensa en región frontotemporal izquierda, bien delimitada que tiene un reborde realzado, fino, anular y continuo. Se asocia marcado efecto de masa y dilatación de sistema ventricular supratentorial.**

**Tabla 3. Resumen de protocolo de exploración con RM ante sospecha de un AC (modificado de 68)**

| Técnica   | Observación   |
|---|---|
| T1-ponderado                                    | Hiperintensidad espontánea parietal   |
| T2/FLAIR-ponderado                              | Hiperintensidad central   |
| T2-ponderado                                    | Hipointensidad parietal, permite visualizar lesiones hemorrágicas (difusión irregular)  |
| Difusión  | Caída del coeficiente de difusión aparente  |
| Perfusión                                       | No incrementa el volumen sanguíneo cerebral   |
| T1-ponderado + gadolinio                        | Ponderación fina parietal   |
| T1-ponderado con neuronavegación tridimensional | Útil para biopsiar  |
| Espectroscopia de protones                      | En caso de dudas, la presencia de aminoácidos es bastante sugestivo de AC y permite diferenciarlo de una neoplasia quística o necrótica |

cápsula hipointensa (69). En imágenes ponderadas por difusión, el AC se muestra hiperintenso y con coeficientes de difusión bajo (69). En el T1-ponderado un AC es de centro hipointenso, e hiperintenso en la T2/FLAIR. La pared es hiperintensa en el T1-ponderado e hipointensa en T2 (68).

Cuando se usa gadolinio hay ponderación parietal delgada y regular. El diagnóstico se basa principalmente en las secuencias de difusión, un AC muestra restricción de difusión y una caída en el coeficiente de difusión aparente, hecho que lo distingue de los tumores necróticos (68), pero lesiones hemorrágicas pueden pasarse por alto, ya que los productos de la degradación sanguínea interfieren con las secuencias de difusión. En el AC no hay incremento del volumen cerebral sanguíneo en la pared (68). En el caso de las presentaciones atípicas, en las que la pared es delgada e irregular, la espectroscopia con protones es complementaria y de gran utilidad.

Hay que tener en cuenta que no todos los AC muestran restricción de difusión, como es el caso de los AC por toxoplasma, en los que la tal característica está ausente. La espectroscopia por RM muestra un patrón espectral con elevación del acetato, lactato y succinato, y de aminoácidos como valina, leucina e isoleucina. No obstante, este estudio consume más tiempo y es menos específico en comparación con la RM difusión-perfusión (70).

## TRATAMIENTO

### Manejo médico

Requiere un manejo multidisciplinario que implique la participación de intensivistas, neurocirujanos, radiólogos y especialistas en enfermedades infecciosas.

Mientras se inicia la terapia antibiótica empírica, particularmente en pacientes con sepsis o herniación, deben hacerse todos los esfuerzos para

obtener rápidamente el diagnóstico microbiológico o histológico. En ausencia de manejo antibiótico, se puede desencadenar una cerebritis necrotizante acompañada o no de empiema subdural. La historia natural del AC ha sido modificada drásticamente gracias a los antibióticos, actualmente las indicaciones quirúrgicas del manejo del AC son menos frecuentes respecto a tiempos previos y se realiza de manera electiva cuando la terapia médica es insatisfactoria (1).

Los antibióticos pueden ser la única terapia requerida, especialmente para lesiones menores de 2,5 cm de diámetro, lesiones múltiples, lesiones profundas o vecinas a áreas elocuentes (67). Entre los antibióticos con buena penetración al SNC están el cloranfenicol, metronidazol, trimetropin-sulfametoxazol, las cefalosporinas de tercera generación, y si hay inflamación asociada, las penicilinas y la vancomicina (67). La elección del antibiótico debe basarse en el agente más frecuente para el caso a tratar (considerar siempre organismos anaerobios) y en la penetración en el LCR. Usualmente se incluye una cefalosporina de tercera generación junto con metronidazol. Si el paciente está en postoperatorio reciente se añade vancomicina (Tabla 4). El régimen antibiótico luego es ajustado acorde a los organismos aislados en el cultivo de muestras del AC.

En los casos en los que hay asociada meningitis o ventriculitis o hidrocefalo que requiere derivación ventriculoperitoneal que podría infectarse al momento del drenaje del absceso, son razones para considerar el manejo médico exclusivo (67). La duración de la terapia debería estar basada en el tamaño del AC y en la respuesta que se obtenga.

Arlotti et al (18), consideran prudente un periodo de 4–6 semanas de tratamiento para los AC tratados quirúrgicamente, 6–8 semanas para los tratamientos intravenosos de AC manejados solo médicamente y en los casos de AC múltiples cuando los más grandes se han manejado quirúrgicamente (18). Solo se recomienda

Tabla 4. Regímenes antibióticos endovenosos sugeridos ante un AC en un paciente sin compromiso inmune (modificado de 18)

| AC post-traumático   | AC post-quirúrgico  | AC derivado de senos paranasales, oído medio, dentario   | AC metastásico o criptogénico‡  |
|--|---|--|---|
| Cefotaxima (2 g/6 h, máximo 12 g/día) o ceftriaxona (4 g/día) + anti-estafilocócico* | Anti-estafilocócico* + metronidazol + meropenem (1,5 g/6 h o 2 g/8 h) o ceftazidima† o piperacilina/tazobactam† | Metronidazol (500 mg/8h) + vancomicina + cefotaxima (2 g/6h) o ceftazidima† o piperacilina/tazobactam† | Metronidazol (500 mg/6–8 h) + cefotaxima (2 g/6 h) + anti-estafilocócico* |

\*Antibiótico anti-estafilocócico: flucloxacilina (1–2 g/día, es hepatotóxico) o vancomicina (en adultos 1 g/ 12 h; en niños la dosis de carga es 15 mg/Kg y dosis de mantenimiento 40–60 mg/Kg/día ajustada al aclaramiento de creatinina o 10–15 mg/Kg/6 h para lograr niveles séricos de 15–25 mg/L) o rifampicina (10 mg/Kg/día) o linezolid (600 mg/12 h; puede asociarse a rifampicina en AC por *Staphylococcus aureus* methicilin-resistente). †Ceftazidima 1–2 g/8h o piperacilina/tazobactam 4,5 g/6h si se sospecha *Pseudomonas aeruginosa*. ‡En el caso de hemocultivo positivo en presencia de endocarditis, usar terapia para esta última.

considerar los esteroides cuando el paciente muestre signos de meningitis o aparezca un edema cerebral desproporcionado que ponga en riesgo la vida (1).

### Manejo quirúrgico

Existen múltiples técnicas para el manejo quirúrgico del AC (craniotomía con extirpación primaria y resección de la cápsula, craniotomía y aspiración del pus, aspiración por estereotaxia, aspiración guiada por ultrasonido, aspiración endoscópica, y aspiración endoscópica por estereotaxia). La evacuación abierta es la técnica más segura al lograr una inmediata y adecuada descompresión cerebral, pero otras técnicas simples como la aspiración pueden ser efectivas. La necesidad de reoperación o recurrencia puede ser superior en los pacientes manejados con aspiración en comparación con la escisión.

Actualmente, el neurocirujano puede intervenir de manera más segura y precisa gracias a técnicas percutáneas y mínimamente invasivas guiadas por imagen, que permiten llegar a áreas remotas y profundas, junto con monitoreo cerebral, repercutiendo de manera satisfactoria el tratamiento y seguimiento. La estereotaxia se ha reemplazado paulatinamente por la orientación por RM intraoperatoria, por su capacidad de compensar los desplazamientos cerebrales (67). Algunas indicaciones de aspiración por abordaje por estereotaxia se encuentran abscesos pequeños o de ubicación profunda, o los ubicados en áreas elocuentes, abscesos hemisféricos múltiples, y pacientes que son pobres candidatos a anestesia general (18).

La neurocirugía está indicada en los casos de HIC sintomática, efecto de masa significativo, pobre condición neurológica, pobre o nula respuesta al tratamiento médico (7,31). Los secundarios a traumatismo craneoencefálico requieren craneotomía para la remoción de cuerpos extraños y astillas de hueso (13), en el caso de los ubicados en cerebelo o en tallos hay un gran riesgo de herniación por lo que se suele realizar de manera urgente craneotomía de fosa posterior (8). El drenaje por craniotomía, la craniectomía o la escisión se usan más a menudo en abscesos superficiales y aquellos ubicados en fosa posterior. La escisión, se usa en el caso de AC post-traumáticos, postquirúrgicos y en aquellos con pobre respuesta a la aspiración repetitiva (18).

La primera modalidad de tratamiento quirúrgico es la aspiración o drenaje del absceso, por ser simple y por poderse realizar bajo anestesia local. Permite obtener muestras y aliviar la HIC, desafortunadamente hasta en un 70 % de los casos

se necesita reaspiración y siempre existe el riesgo potencial de ruptura intraventricular (67,71). Arlotti et al (18) recomiendan que la elección del tipo de abordaje quirúrgico no parece ser crítica a la hora de determinar el resultado, y que debe tenerse en cuenta la preferencia y la habilidad del cirujano, así como la capacidad del paciente de tolerar el procedimiento. La condición clínica del paciente y la velocidad de la terapia, incluida la cirugía, parecen ser factores más decisivos para el resultado final.

Se ha reportado que la mayoría de las complicaciones posteriores al manejo quirúrgico de los AC no están directamente relacionadas con la cirugía o con la técnica quirúrgica (72). Una adecuada descompresión y el descarte de la hemorragia intracerebral producto de una cápsula friable pueden asegurarse con la RM intraoperatoria.

### MORTALIDAD Y PRONÓSTICO

Se han descrito varios indicadores de pobre pronóstico, entre los que encontramos diagnóstico tardío, enfermedad rápidamente progresiva, coma, lesiones múltiples, ruptura intraventricular, causa fúngica, GCS baja al ingreso, presencia de comorbilidades (5,73). La mayoría de estos indicadores se hayan en los pacientes con inmunosupresión. El resultado es más pobre en los recién nacidos y en los adultos mayores (5). Antes de 1970, la mortalidad global debida a AC podía ser tan alta, tanto como del 60 %, afortunadamente gracias a las terapias antibióticas y al uso del TAC, esta ha disminuido notablemente. La tasa de mortalidad reportada para los AC ha variado entre 0 % y más de 32% (64), pero en general, esta tasa se ha mantenido entre 8–25 % en las grandes series de casos (7,10,73); siendo bajas (3,7 %) cuando los tratamientos médicos y quirúrgico se asocian (50); sin embargo, la rotura de un AC al sistema ventricular puede acarrear una mortalidad cercana al 80 % (27), o del 90 % si es un AC por *Aspergillus* (74).

La inmunosupresión por cualquier causa se asocia de manera significativa con un peor pronóstico (10). Sugiriendo que ante la presencia de cuadros clínicos inespecíficos de infección se hace pertinente y necesaria la consideración del AC, como es el caso de pacientes con carcinomas nasofaríngeos, en los que los AC se acompañan de gran morbimortalidad a pesar de un tratamiento médico y quirúrgico agresivo (75). En el caso de AC en tallo cerebral en pacientes pediátricos, se ha observado que en la era pre-TAC solo se reportaron dos muertes, a partir de ese momento, la mortalidad es nula, sin importar el tipo de procedimiento (64).

## CONCLUSIONES

El AC puede llegar a ser una catástrofe si no se identifica y trata de la manera adecuada. Esto adquiere mayor relevancia en los pacientes con algún tipo de inmunosupresión, teniendo en cuenta que la clínica de los AC es inespecífica y que su diagnóstico es muy a menudo tardío, especialmente cuando no se utilizan las modalidades diagnósticas adecuadas para ello.

Aún en la era del diagnóstico por técnicas de neuroimagen avanzadas y de los antibióticos de amplio espectro, el AC sigue siendo una entidad seria con alto riesgo de mortalidad. Se espera que dicha infección gane una especial dificultad terapéutica por la creciente población inmunocomprometida y con edad avanzada, por lo que debe dejarse de considerarse como una entidad anticuada.

### Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Muzumdar D, Jhavar S, Goel A. Brain abscess: An overview. *Int J Surg*. 2011;9:136–44.
- Sarmast AH, Showkat HI, Bhat AR, Kirmani AR, Kachroo MY, Mir SF, et al. Analysis and management of brain abscess; a ten year hospital based study. *Turk Neurosurg*. 2012;22:682–9.
- Wiwanitkit S, Wiwanitkit V. Pyogenic brain abscess in Thailand. *N Am J Med Sci*. 2012;4:245–8.
- Nathoo N, Narotam PK, Nadvi S, Van Dellen JR. Taming an old enemy: a profile of intracranial suppuration. *World Neurosurg*. 2012;77:484–90.
- Ananth Ramakrishnan K, Levin M, Faust SN. Bacterial meningitis and brain abscess. *Medicine*. 2009;37:567–73.
- Manzar N, Manzar B, Kumar R, Bari ME. The Study of Etiologic and Demographic Characteristics of Intracranial Brain Abscess: A Consecutive Case Series Study from Pakistan. *Turk Neurosurg*. 2011;76:195–200.
- Nathoo N, Nadvi SS, Narotam PK, Van Dellen JR. Brain Abscess: Management and Outcome Analysis of a Computed Tomography Era Experience with 973 Patients. *World Neurosurg*. 2011;75:716–26.
- Menon S, Bharadwaj R, Chowdhary A, Kaundinya D V, Palande DA. Current epidemiology of intracranial abscesses: a prospective 5 year study. *J Med Microbiol*. 2008;57:1259–68.
- Greenberg M. *Handbook of neurosurgery*. 5th ed. New York: Thieme; 2001.
- Gutiérrez-Cuadra M, Ballesteros MA, Vallejo A, Miñambres E, Fariñas-Alvarez C, García-Palomo JD, et al. [Brain abscess in a third-level hospital: epidemiology and prognostic factors related to mortality]. *Rev Esp Quimioter*. 2009;22:201–6.
- Sharma R, Mohandas K, Cooke RPD. Intracranial abscesses: changes in epidemiology and management over five decades in Merseyside. *Infection*. 2009;37:39–43.
- Tsou T-P, Lee P-I, Lu C-Y, Chang L-Y, Huang L-M, Chen J-M, et al. Microbiology and epidemiology of brain abscess and subdural empyema in a medical center: a 10-year experience. *J Microbiol Immunol Infect*. 2009;42:405–12.
- Muzumdar D. Central nervous system infections and the neurosurgeon: a perspective. *Int J Surg*. 2011;9:113–6.
- Kielian T. Immunopathogenesis of brain abscess. *J Neuroinflammation*. 2004;1:16.
- Al Masalma M, Armougom F, Scheld WM, Dufour H, Roche P-H, Drancourt M, et al. The expansion of the microbiological spectrum of brain abscesses with use of multiple 16S ribosomal DNA sequencing. *Childs Nerv Syst*. 2009;48:1169–78.
- Sharma BS, Gupta SK, Khosla VK. Current concepts in the management of pyogenic brain abscess. *Neurol India*. 2000;48:105–11.
- Lakshmi V, Umabala P, Anuradha K, Padmaja K, Padmasree C, Rajesh A, Purohit AK. Microbiological spectrum of brain abscess at a tertiary care hospital in South India: 24-year data and review. *Patholog Res Int*. 2011;2011:583139.
- Arlotti M, Grossi P, Pea F, Tomei G, Vullo V, De Rosa FG, et al. Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses. *Int J Infect Dis*. 2010;14 Suppl 4:S79–92.
- Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis*. 1997;25:763–79.
- Kumar A, Saeed H, Alamri A, Crocker M, Dave J. Twenty years of intracranial abscesses: prognostic indicators and treatment review. *J Infect*. 2011;63:491–2.
- Al Masalma M, Lonjon M, Richet H, Dufour H, Roche P-H, Drancourt M, et al. Metagenomic analysis of brain abscesses identifies specific bacterial associations. *Clin Infect Dis*. 2012;54:202–10.
- Greenwood J, Heasman SJ, Alvarez JI, Prat A, Lyck R, Engelhardt B. Review: leucocyte-endothelial cell crosstalk at the blood-brain barrier: a prerequisite for successful immune cell entry to the brain. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2011;37:24–39.
- Hanamsagar R, Hanke ML, Kielian T. Toll-like receptor (TLR) and inflammasome actions in the central nervous system. *Trends Immunol*. 2012;33:333–42.
- Vidlak D, Mariani MM, Aldrich A, Liu S, Kielian T. Roles of Toll-like receptor 2 (TLR2) and superantigens on adaptive immune responses during CNS staphylococcal infection. *Brain Behav Immun*. 2011;25:905–14.
- Takeuchi O, Hoshino K, Akira S. Cutting edge: TLR2-deficient and MyD88-deficient mice are highly susceptible to *Staphylococcus aureus* infection. *J Immunol*. 2000;165:5392–6.
- Kong Y, Le Y. Toll-like receptors in inflammation of the central nervous system. *Int Immunopharmacol*. 2011;11:1407–14.
- Gadgil N, Chamoun RB, Gopinath SP. Intraventricular brain abscess. *J Clin Neurosc*. 2012;19:1314–6.
- Loftus C, Osenbach R, Biller J. Diagnosis and management of brain abscess. In: Wilkins R, Rengachary S, editors. *Neurosurgery*, New York: McGraw-Hill; 1996, pp. 3285–98.
- Derber CJ, Troy SB. Head and Neck Emergencies: Bacterial Meningitis, Encephalitis, Brain Abscess, Upper Airway Obstruction, and Jugular Septic Thrombophlebitis. *Med Clin North Am*. 2012;96:1107–26.
- Mace SE. Central Nervous System Infections as a Cause of an Altered Mental Status? What is the Pathogen Growing in Your Central Nervous System? *Emerg Med Clin North Am*. 2010;28:535–70.
- De Divitiis O, De Divitiis E. Brain Abscesses: Past and Present. *Turk Neurosurg*. 2012;78:607–9.
- Kaswan KK, Vanikar A V, Feroz A, Patel H V, Gumber M, Trivedi HL. Nocardia infection in a renal transplant recipient. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2011;22:1203–4.
- Vajro P, Sokal EM, Maddaluno S, Esposito M, Caranci F, Capuano G, et al. Brain abscess due to *Klebsiella pneumoniae* in a liver-transplanted child. *Transpl Infect Dis*. 2009;11:341–5.
- Tamarit M, Poveda P, Barón M, Del Pozo JM. Four cases of nocardial brain abscess. *Surg Neurol Int*. 2012;3:88.
- Cho KT, Park BJ. Gas-forming brain abscess caused by *Klebsiella pneumoniae*. *J Korean Neurosurg Soc*. 2008;44:382–4.

36. Charles M, Johnson E, Macyk-Davey A, Henry M, Nilsson J-E, Miedzinski L, Zahariadis G. Legionella micdadei Brain Abscess. *J Clin Microbiol*. 2012;51:701-4.
37. Tilak R, Achra A, Tilak V. Primary cerebral nocardiosis in a renal transplant recipient: a case report. *J Clin Diagn Res*. 2012;6:1417-8.
38. Patil AB, Nadagir SD, Lakshminarayana S, Syeda FM. *Morganella morganii*, subspecies *morganii*, biogroup A: An unusual causative pathogen of brain abscess. *J Neurosci Rural Pract*. 2012;3:370-2.
39. Flateau C, Jurado V, Lemaître N, Loiez C, Wallet F, Saiz-Jimenez C, et al. First case of cerebral abscess due to a novel *Nocardia* species in an immunocompromised patient. *J Clin Microbiol*. 2012.
40. Raman Sharma R. Fungal infections of the nervous system: Current perspective and controversies in management. *Int J Surg*. 2010;8:591-601.
41. Britton PN, Chaseling R. Brain abscess in a recent immigrant. *J Paediatr Child Health*. 2012 Dec 18 doi: 10.1111/jpc.12044. [Epub ahead of print].
42. Abdel Razeq AAK, Watcharakorn A, Castillo M. Parasitic diseases of the central nervous system. *Neuroimaging Clin N Am*. 2011;21:815-41.
43. Finsterer J, Auer H. Parasitoses of the human central nervous system. *J Helminthol*. 2012;1-14.
44. Maldonado-Barrera CA, Campos-Esparza MDR, Muñoz-Fernández L, Victoria-Hernández JA, Campos-Rodríguez R, et al. Clinical case of cerebral amebiasis caused by *E. histolytica*. *Parasitol Res*. 2012;110:1291-6.
45. Sayhan Emil S, Altinel D, Bayol U, Ozcolpan OO, Tan A, Ganiusmen O. Amebic cerebral abscess mimicking bacterial meningitis. *Indian J Pediatr*. 2008;75:1078-80.
46. Ozüm U, Karada O, Eilmaz R, Engin A, Oztoprak I, Ozçelik S. A case of brain abscess due to *Entamoeba* species, *Eikenella corrodens* and *Prevotella* species. *Br J Neurosurg*. 2008;22:596-8.
47. Sankararaman S, Riel-Romero RMS, Gonzalez-Toledo E. Brain abscess from a peritonsillar abscess in an immunocompetent child: a case report and review of the literature. *Pediatr Neurol*. 2012;47:451-4.
48. Ratnaik TE, Das S, Gregson BA, Mendelow AD. A review of brain abscess surgical treatment—78 years: aspiration versus excision. *World Neurosurg*. 2011;76:431-6.
49. Arlotti M, Grossi P, Pea F, Tomei G, Vullo V, De Rosa FG, et al. Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses. *International J Infect Dis*. 2010;14, Suppl 4:S79-S92.
50. Shachor-Meyouhas Y, Bar-Joseph G, Guilburd JN, Lorber A, Hadash A, Kassiss I. Brain abscess in children – epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. *Acta Paediatr* 2010;99:1163-7.
51. Onal MB, Civelek E, Kircelli A, Yakupoglu H, Arslan H, Aygun S. Giant intradiploic calvarial abscess of posterior fossa behaving progressive mass lesion. *Br J Neurosurg*. 2012;26:763-6.
52. Fuchs J, Siekmeyer M, Kiess W, Hirsch W. Tuberculous cerebellar abscess in a child—role of 1H-magnetic resonance spectroscopy. *Klin Padiatr*. 2012;224:318-9.
53. Saini AG, Dogra S, Kumar R, Nada R, Singh M. Primary tuberculous cerebellar abscess: case report. *Ann Trop Paediatr*. 2011;31:367-9.
54. Chen S, Pu J-L, Yu J, Zhang J-M. Multiple *Aspergillus* cerebellar abscesses in a middle-aged female: case report and literature review. *Int J Med Sci*. 2011;8:635-9.
55. Turner RC, Dodson SC, Rosen CL. Medical management of cerebellar abscess: a case report and review of the literature. *W V Med J*. 2011;107:21-3.
56. Hsu C-W, Lu C-H, Chuang M-J, Huang C-R, Chuang Y-C, Tsai N-W, et al. Cerebellar bacterial brain abscess: report of eight cases. *Acta Neurol Taiwan*. 2011;20:47-52.
57. Vijayakumar B, Sarin K, Mohan G. Tuberculous brain abscess and subdural empyema in an immunocompetent child: Significance of AFB staining in aspirated pus. *Ann Indian Acad Neurol*. 2012;15:130-3.
58. Gupta A, Chacko A, Anil MS, Karanth SS, Shetty A. Pencil in the brain: a case of temporal lobe abscess following an intracranial penetrating pencil injury. *Pediatr Neurosurg*. 2011;47:307-8.
59. Szyfter W, Kruk-Zagajewska A, Borucki L, Bartochowska A. Evolution in management of otogenic brain abscess. *Otol Neurotol*. 2012;33:393-5.
60. Chang AE, O TM. Otogenic cerebral abscess: an unusual complication of otitis media. *Ear Nose Throat J*. 2011;90:E11-2.
61. Viriyavejakul P, Riganti M. Undiagnosed amebic brain abscess. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2009;40:1183-7.
62. Suslu HT, Bozbuga M, Bayindir C. Cerebral tuberculoma mimicking high grade glial tumor. *Turk Neurosurg*. 2011;21:427-9.
63. Hermes de N, Rodrigues Pereira EL, Castro Ribeiro DE, Da Silva Mello G, Hartuique Rodrigues DC, Crociati Meguins L, et al. *Staphylococcus aureus* brainstem abscess in a Brazilian Amazon man. Case report. *J Neurosurg Sci*. 2011;55:383-5.
64. Ghannane H, Laghmari M, Aniba K, Lmejjati M, Benali SA. Diagnostic and management of pediatric brain stem abscess, a case-based update. *Childs Nerv Syst*. 2011;27:1053-62.
65. Faisant C, Cochlin JP, Rapoport N, Evreux F, Vaschalde Y. [Cerebral trunk abscess due to *Neisseria meningitidis* in a 28-year-old immunocompetent patient]. *Rev Neurol (Paris)*. 2012;168:287-90.
66. Tanaka T, Sakamoto H, Kato N, Arai T, Hasegawa Y. [Successful treatment of brain stem and thalamic abscesses with high-dose meropenem]. *Brain Nerve*. 2011;63:891-6.
67. Hall WA. Brain Abscess: Still a Surgical Entity. *Turk Neurosurg*. 2011;75:616-7.
68. Auffray-Calvier E, Toulgoat F, Daumas-Duport B, Lintia Gaultier A, Desal H. Infectious and metabolic brain imaging. *Diagn Interv Imaging*. 2012;93:911-34.
69. Hall WA, Truwit CL. The surgical management of infections involving the cerebrum. *Neurosurgery*. 2008;62 Suppl 2:519-530.
70. Shetty P, Moiyadi A, Pantvaidya G, Arya S. Cystic metastasis versus brain abscess: role of MR imaging in accurate diagnosis and implications on treatment. *J Cancer Res Ther*. 2010;6:356-8.
71. Sarmast A, Showkat H, Kirmani A, Bhat A, Patloo A, Ahmad S, Khan O. Aspiration Versus Excision: A Single Center Experience of Forty-Seven Patients With Brain Abscess Over 10 Years. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012;52:724-30.
72. Landriel F, Ajler P, Hem S, Bendersky D, Goldschmidt E, Garategui L, et al. Supratentorial and infratentorial brain abscesses: surgical treatment, complications and outcomes—a 10-year single-center study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154:903-11.
73. Helweg-Larsen J, Astradsson A, Richhall H, Erdal J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infect Dis*. 2012;12:332.
74. Lee J-C, Lim D-J, Ha S-K, Kim S-D, Kim S-H. Fatal case of cerebral aspergillosis?: a case report and literature review. *J Korean Neurosurg Soc*. 2012;52:420-2.
75. Tam MH-M, Wong GK-C, Ip M, Kam MKM, Abrigo JM, Zhu XL, et al. Management outcome of NPC-related and non-NPC-related brain abscess in Hong Kong. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114:560-3.

## Brain abscess

### ABSTRACT

**Objective:** To review the epidemiology, etiology, physiopathology, diagnosis and the treatment of brain abscess according to the current available evidence.

**Evidence acquisition:** References were identified by PubMed search of last five years publications with English term: "Brain abscess".

**Results:** Brain abscess constitutes a focal and dynamic form of intracranial suppuration that represents a medical emergency. With high incidence rates in developing countries, it is a global health problem that carries high morbidity, mortality and economic burdens for the health service. Mortality trends for this cause have diminished notoriously from 50 % to 20 % and even more, thanks to the introduction of the computerized tomography, allowing earlier and more precise diagnosis and location. Overall, with the advent of antibiotics therapies, *Streptococcus* spp have become the commonest isolated organisms. Etiologic distinction can be made taking into account the abscess origin and the patient immune state. Currently the most important diagnostic tools are the imaging modalities despite clinic and raised serum markers high suspicious index. Its management requires a multidisciplinary approach. In this review are provided the epidemiology, physiopathology, etiology, clinical context, diagnosis, treatment, mortality trends and prognosis of brain abscesses.

**Conclusions:** Brain abscess continued to be a serious entity with high mortality rates, from which is expected a more difficult treatment, due to the raising of immunocompromised and elderly population.

**Key words.** Brain abscess. Craniotomy. Magnetic resonance image. Bacterial infections of Central Nervous System. Neurosurgery. Stereotaxic technique.

**Recibido:** 19.01.2013. **Aceptado:** 28.01.2013.

**Cómo citar este artículo:** Alvis–Miranda H, Gutiérrez–Paternina JJ, Alcalá–Cerra G, Castellar–Leones SM, Moscote–Salazar LR. Absceso cerebral. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2013 [citado día, mes y año];3(2):162–71. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2013 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

[www.sld.cu/sitios/neurocuba](http://www.sld.cu/sitios/neurocuba) – [www.revneuro.sld.cu](http://www.revneuro.sld.cu)

ISSN 2225–4676

**Director:** Dr.C. A. Felipe Morán – **Editor:** Dr. P. L. Rodríguez García