

Absceso encefálico secundario a estafilococcemia: caso clínico

Brain abscess secondary to staphylococemia: Case report

Benjamín Alexander Márquez Rosales (1), Edwar Jassir Rozo Ortiz (2), Javier Orlando Barón Barón (2), Ledmar Jovanny Vargas R (3), Milena B. Agudelo Sanabria (3)

RESUMEN

Los abscesos encefálicos son enfermedades infecciosas poco frecuentes. El *Staphylococcus aureus* tiene un papel importante como causa de infecciones intrahospitalaria y extrahospitalarias; la presentación más común es la infección de piel y tejidos blandos, aunque también puede afectar otros órganos, como corazón y cerebro. **CASO:** Una mujer de 19 años presentó artralgia de rodilla derecha, vómitos, petequias de 3 días de evolución. Se diagnosticó septicemia por *S. aureus* que había producido secundariamente un absceso cerebral en región parietal izquierda con sintomatología similar a un accidente cerebrovascular, por hemiparesia derecha.

DISCUSION: El absceso encefálico es poco frecuente, y puede presentar sintomatología similar a una lesión vascular. Se asocia a varios factores de riesgo, y se debe tener en cuenta que hay tres mecanismos de entrada del microorganismo al sistema nervioso central. El diagnóstico en imagenológico y su tratamiento dependerá del antibiograma.

PALABRAS CLAVE: Absceso encefálico; Endocarditis; *Staphylococcus*; *Staphylococcus Aureus*; Septicemia; Sepsis (DeCS)

SUMMARY

Brain abscesses are infrequent. *Staphylococcus aureus* has an important role as cause of intrahospital and extra hospital infections; the most common nosological entity is infection of soft tissues, although it can also affect other organs such as heart or brain.

CASE: A 19-year-old woman presented with a 3-day course of arthralgia in the right knee, vomiting, and petechiae. *S. aureus* septicemia was diagnosed, presenting as an abscess with a stroke-like right hemiparesis.

DISCUSSION: Brain abscesses are uncommon; presenting symptoms might be similar to a stroke. They are associated with several risk factors, three mechanisms of entry of the microorganism into the central nervous system have been recognized. The diagnosis is radiologic and its treatment will depend on the antibiogram.

KEYWORDS: Brain Abscess; Endocarditis; *Staphylococcus Aureus*; Septicemia; Sepsis (MeSH) .

INTRODUCCIÓN

Los abscesos encefálicos son poco frecuentes, y se asocian a trauma craneal con fracturas expuestas de cráneo y a operaciones intracraneales (1-3). El absceso encefálico casi siempre es secundario a un foco purulento en otra parte del cuerpo, como senos paranasales, oído medio y celdillas mastoideas. La infección del parénquima cerebral inicia como un área localizada (cerebritis) y posteriormente se

convierte en una colección de pus dentro de una cápsula (4), lo que lo diferencia de la encefalitis (5,6). Clínicamente puede presentarse con cefalea, crisis convulsivas, signos de hipertensión intracraneana, signos cerebrales focales, o puede simular la presentación de un tumor cerebral.

Esta entidad es responsable de 5 % de las lesiones intracraneanas, con una mortalidad entre 22 y 53 %, teniendo como principales factores de riesgo la edad mayor a 40

(1) MD. Especialista en Neurología. Departamento de Neurología, Hospital San Rafael, Tunja, Colombia.

(2) MD. Especialista en Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna, Hospital San Rafael, Tunja, Colombia.

(3) Estudiante de Medicina, Universidad de Boyacá. Interno Hospital San Rafael, Tunja, Colombia.

años, enfermedad de base, situación clínica inicial crítica, alteración del estado de conciencia, inicio de antibiótico de manera tardía y tratamiento antibiótico empírico inadecuado (7). Se pueden presentar distintas complicaciones agudas como infartos embólicos, hemorragia intracraneana, hipertensión intracraneana o hernia encefálica, según la topografía del absceso. El pronóstico mejora si se hace un diagnóstico y tratamiento precoz. La irrupción al sistema ventricular es la complicación subaguda más seria y se relaciona con una mortalidad de 80 a 100% (8). Entre 21 y 30% de los pacientes presentan secuelas, tales como epilepsia focal estructural (9), disartria, paresia de miembros, trastorno mnésico y fístulas de líquido cefalorraquídeo (10). El número de muertes secundarias a este tipo de infección cerebral ha disminuido gracias al diagnóstico imagenológico, los antibióticos de amplio espectro, y el drenaje de absceso en casos puntuales (11,12).

Aquí se presenta el caso de una paciente adolescente con estafilococemia, que presentó un absceso encefálico como complicación secundaria.

Presentación de caso

Una mujer de 19 años, que laboraba como mesera, ingresó al servicio de urgencias por presentar artralgia en rodilla derecha, asociada a vómito, y petequias, de 3 días de evolución (figura 1) así como hemiparesia derecha. Al examen físico presentaba signos vitales normales, petequias que no desaparecían a la digitopresión en manos, cara y dorso, además de pústulas en miembros inferiores con descamación de piel en regiones distales, y una hemiparesia derecha grado 3/5. Al ingreso se realizaron estudios paraclínicos (tabla 1) e imagenológicos. Se encontró hipodensidad parietal subcortical izquierda macrolobulada en la tomografía computarizada (TC) simple y contrastada (figura 2), por lo que se complementó el estudio con resonancia magnética contrastada (figura 3), que mostró el realce periférico de la lesión. Se realizó un ecocardiograma transtorácico, que descartó endocarditis bacteriana, y se solicitó perfil inmunológico que fue normal, descartando un proceso autoinmune asociado a una vasculitis de sistema nervioso central; adicionalmente, el servicio de dermatología realizó biopsia de piel para estudio complementario de las lesiones presentadas.

Durante el segundo día de hospitalización la paciente presentó picos febriles; se practicaron hemocultivos (#3) y una tinción de gram, en donde se evidenció la presencia de cocos gram positivos. Se inició manejo con ampicilina



Figura 1. Lesiones dermatológicas: A). Petequias en región palmar. B). Pústulas en miembro inferior derecho. Foto tomada por los autores.

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso.

Paraclínicos	Resultado	Referencia
Complemento C3	89 mg/dL	88 a 201 mg/dL
Complmento C4	31 mg/dLL	15 a 45 mg/dL
ANAs	Negativo	Negativo
AC Lúpico	Negativo	Negativo
Procalcitonina	3,16 ng/mL	Menor de 0,5 ng/mL
Leucocitos	14.500/mm3	Hasta 10.000/mm3
Neutrófilos	86 %	Hasta 80 %
Hemoglobina	15 g/dL	13 a 18 g/dL
Plaquetas	130 × 109/L	150 a 400 × 109/L

AC: anticoagulante

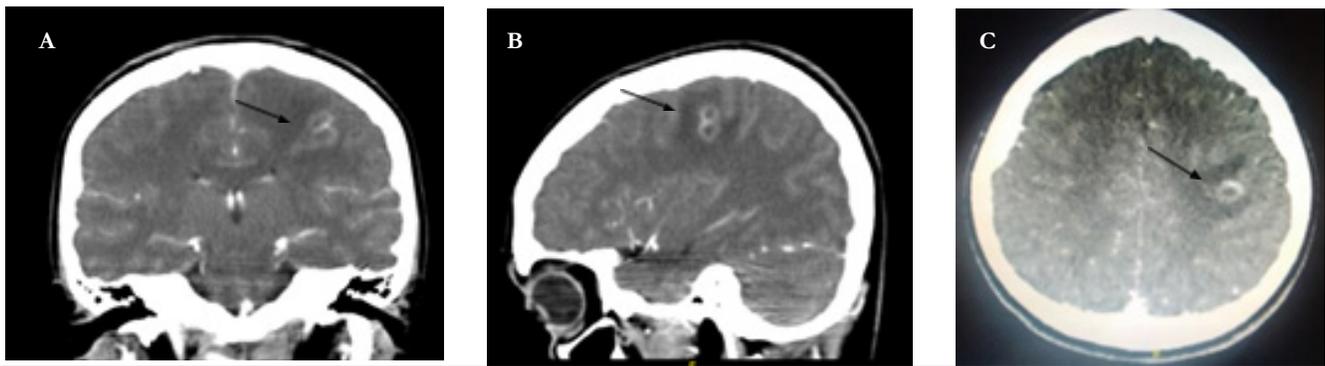


Figura 2. Lesión hipodensa en región parietal subcortical izquierda, que posteriormente a administración de medio de contraste presenta lesión macrolobulada, parcialmente definida con realce en anillo de aproximadamente 14 x 8 x 9 mm.

y gentamicina durante 21 días. Al segundo día de antibióticoterapia la paciente presentó artritis reactivas en ambas rodillas, por lo que el servicio de ortopedia realizó estudio de líquido sinovial, que fue sugestivo de artritis séptica. Se decidió continuar con tratamiento antibiótico instaurado inicialmente a la espera de reporte de hemocultivo para determinar microorganismo causal. La biopsia de piel mostró que las lesiones petequiales presentaban predominio de neutrófilos, probablemente asociado a infección de origen bacteriano, y el hemocultivo a las 72 horas reportó crecimiento de *Staphylococcus aureus* resistente a penicilina G, ampicilina y eritromicina. Dado el perfil de resistencia bacteriana se decidió escalar a ceftriaxona y adicionar vancomicina por 6 semanas según protocolo institucional.

Al día 14 de tratamiento la paciente presentó mejoría de sus síntomas dermatológicos, con desaparición de las petequias y pústulas, así como la hemiparesia derecha. Un día antes de finalizar el tratamiento se decidió hacer una TC cerebral que mostró resolución significativa del absceso encefálico (figura 4). Al egreso se evidenció recuperación de la fuerza muscular en hemicuerpo derecho, teniendo como única secuela una limitación leve para el cierre de la mano derecha, por lo que se definió una funcionalidad total en base a la escala de Barthel (100/100 puntos). La paciente es revalorada por consulta externa un mes luego del egreso, ingresa sin déficit neurológico, con total funcionalidad y sin síntomas de recidiva del absceso encefálico.

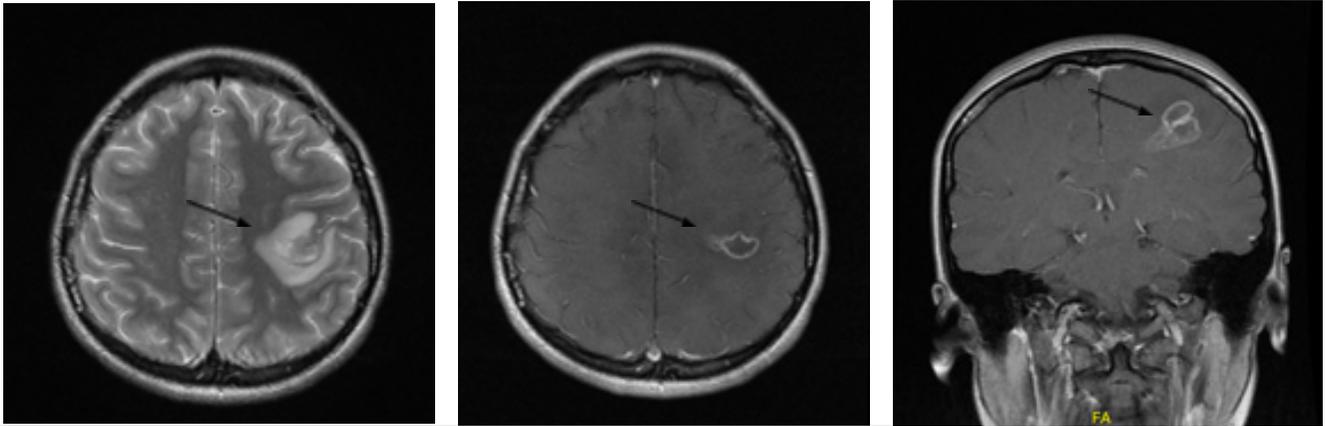


Figura 3. Formación heterogénea que compromete la región precentral del lado izquierdo, con áreas restrictivas, halo hipointenso y refuerzo periférico luego de administración de contraste.

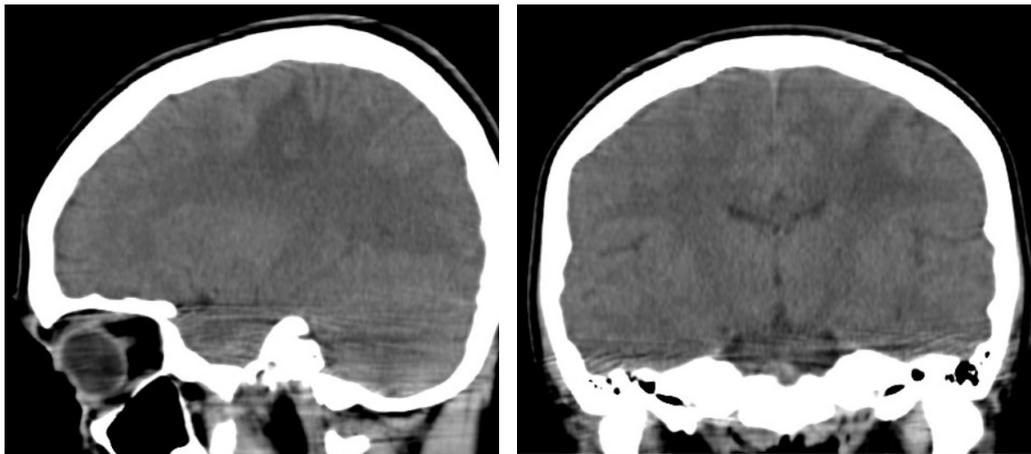


Figura 4. TC cerebral; Hipodensidad subcortical parietal izquierda, con lesión macrolobulada

DISCUSIÓN

Los abscesos encefálicos son poco frecuentes, pero además de ser causa de morbilidad y mortalidad importantes, generan altos costos a los sistemas de salud por las secuelas y complicaciones que pueden generar. Clínicamente debe realizarse un diagnóstico diferencial exhaustivo dado la presentación de una cefalea con signos de alarma, signos de hipertensión intracraneal con crisis convulsivas y signos de focalización neurológica que simulan un accidente cerebrovascular o un tumor encefálico (13-15). Se plantean tres orígenes para la adquisición y formación del absceso encefálico, el cual puede darse por contigüidad en un 50% de los casos, por patologías como sinusitis, otitis media,

mastoiditis. En un 15 a 30%, se da por vía hematógena ante infecciones intraabdominales, pulmonares, cutáneas, cardíacas, y en un 8-19% de los casos se da por inoculación directa por trauma craneoencefálico con fractura expuesta de cráneo o procedimientos intracraneales (16,17). En el caso planteado el absceso encefálico fue secundario a una bacteriemia (vía hematógena) por *S. aureus*, de la cual no se definió un foco primario, lo cual puede ocurrir en una tercera parte de los pacientes (14,16). Se debe tener en cuenta que los abscesos encefálicos producidos por vía hematógena suelen ser múltiples (18), lo cual no fue evidenciado en nuestro caso.

Epidemiológicamente esta entidad se presenta más en países en vía de desarrollo, con predilección por el sexo masculino (3:1), siendo en su mayoría jóvenes o niños los más afectados (19,20). Además, se han asociado a varias comorbilidades como diabetes mellitus, alcoholismo, falla renal, cáncer, cirugías, endocarditis bacteriana, VIH/sida y cardiopatías congénitas (21), que se descartaron en nuestra paciente. En la patogenia se plantea lesión de la barrera hematoencefálica, ya sea por contigüidad o por vía hematogena; se generan distintas citocinas que favorecen quimiotaxis y lesionan esta estructura anatómica produciendo una mayor permeabilidad de las leptomeninges, proceso que se presenta en las primeras 72 horas (1 a 3 días). Cuando el patógeno ingresa al parénquima se forma una zona de reblandecimiento (cerebritis), la cual se va necrosando de forma paulatina generando un área piógena, lo cual se presenta entre el día 4 y el 10. Finalmente, por proliferación de fibroblastos se forma una cápsula del parénquima cerebral que delimita la lesión, entre los días 11 a 15 de iniciado el proceso infeccioso (11,25).

La sintomatología clínica depende de la localización del absceso encefálico (22). En 50% de los casos la triada característica se acompaña de cefalea, fiebre y síntomas focales (7), seguida por los síntomas de hipertensión intracraneana (náuseas, vómitos y somnolencia) (23), pero

ninguno de estos fue evidenciado en esta paciente. Para su diagnóstico se deben realizar estudios imagenológicos en donde se evidencien la lesión intracraneal, su ubicación y tamaño, así se determinará su manejo clínico o neuroquirúrgico (14). En este caso la TC mostró la topografía de la lesión con sus características típicas no obstante se decidió confirmar dicho diagnóstico mediante RM, haciendo un seguimiento imagenológico a las 4 semanas y al finalizar la antibioticoterapia. El tratamiento se debe administrar según el perfil de resistencia bacteriana a los antibióticos con el objetivo de evitar complicaciones y así obtener buenos resultados (22, 24).

En conclusión, los abscesos encefálicos son una entidad poco frecuente que puede presentar sintomatología similar a una enfermedad cerebrovascular y están asociados a varios factores de riesgo, teniendo en cuenta que hay varios mecanismos para que un microorganismo pueda ingresar al encéfalo, por lo que, ante la sospecha clínica, el diagnóstico confirmatorio debe realizarse con estudios imagenológicos y su tratamiento dependerá del antibiograma.

Conflicto de interés

Los autores manifiestan no presentar conflictos de interés.

REFERENCIAS

- Self WH, Wunderink RG, Williams DJ, Zhu Y, Anderson EJ, Balk RA, et al. Staphylococcus aureus community-acquired pneumonia: Prevalence, clinical characteristics, and outcomes. *Clin Infect Dis*. 2016;63(3):300-9.
- Syed AK, Reed TJ, Clark KL, Boles BR, Kahlenberg JM. Staphylococcus aureus phenol-soluble modulins stimulate the release of proinflammatory cytokines from keratinocytes and are required for induction of skin inflammation. *Infect Immun*. 2015;83(2):3428-37.
- Egea AL, Galletti P, Lamberghini R, Faccone D, Lucero C, Vindel A, et al. New patterns of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) clones, community-associated MRSA genotypes behave like healthcare-associated MRSA genotypes within hospitals, Argentina. *Int J Med Microbiol* 2014;304(8):1086-99.
- Hand PH, Kwan J, Lindley RI, Dennis MS, Wardlaw JM. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: The Brain Attack Study. *Stroke*. 2006;37:769-75
- Maurice-Williams RS. Open evacuation of pus: a satisfactory surgical approach to the problem of brain abscess? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983;46:697-703.
- Wiwanitkit S, Wiwanitkit V. Pyogenic brain abscess in Thailand. *N Am J Med Sci*. 2014;4(1):245.
- Helweg J, Astradsson A, Richhall H, Erdal J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infectious Diseases*. 2014;12:332-6
- Ratnaik TE, Das S, Gregson BA, Mendelow AD: A review of brain abscess surgical treatment-78 years: aspiration versus excision. *World Neurosurg* 2014;76:431-6.
- Slazinski, T. Brain Abscess. *Critic Care Clin North Am*. 2013; 25(3):381-8.
- Nathoo N, Narotam PK, Nadvi S, Van Dellen JR. Taming an old enemy: a profile of intracranial suppuration. *World Neurosurg* 2012;77:484-90.
- Molina de Dios GM, Armijo Yescas E, Mimenza Alvarado A. Absceso cerebral. *Rev Mex Neurocir*. 2010;11(1):63-70.
- Lakshmi V, Umabala P, Anuradha K, Padmaja K, Padmasree C, Rajesh A, et al. Microbiological spectrum of brain abscess at a tertiary care hospital in South India: 24-year data and review. *Patholog Res Int*. 2011;58 (31):39.
- Al Masalma M, Lonjon M, Richet H, Dufour H, Roche PH, Drancourt M, et al. Metagenomic analysis of brain abscesses identifies specific bacterial associations. *Clin Infect Dis*. 2012;54(16):202-10.
- Sánchez-Lozano A, Lozano-Leblanc A, Rojas-Fuentes J, Cutiño-Mass Y, Verdecia-Fraga R, Bernal-Valladares E.

- Letalidad hospitalaria por enfermedad cerebrovascular en la provincia de Cienfuegos. *Finlay*. 2014;4(4):18-4.
15. Martínez-Rivas A, Suárez-Quesada A, Espinosa-Santisteban Y, Moreno-Torres J, Morejón-Giraldoni A. Enfermedad que simula un ictus: a propósito de un caso. *Finlay*. 2016;6(1):73-8.
 16. Kumar A, Saeed H, Alamri A, Crocker M, Dave J. Twenty years of intracranial abscesses: prognostic indicators and treatment review. *J Infect*. 2011;63(7):491-12.
 17. 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(2):905-14.
 18. Muzumdar D. Central nervous system infections and the neurosurgeon: a perspective. *Int J Surg*. 2011;9(1):113-6
 19. Takeshita M, Kawamata T, Izawa M, Hori T. Prodromal signs and clinical factors influencing outcome in patients with intraventricular rupture of purulent brain abscess. *Neurosurgery*. 2001;48:310-16.
 20. De Divitiis O, De Divitiis E. Brain abscesses: Past and present. *Turk Neurosurg*. 2012;78(16):607-9
 21. Hsiao SY, Chang WN, Lin WC, Tsai NW, Huang CR, Wang HC, et al. Al. The experiences of non-operative treatment in patients with bacterial brain abscess. *Clin Microbiol Infect*. 2011;17(2):615-20.
 22. Kothari M, Goel A, Muzumdar D. Brain abscess: Heuristics, principles, pathobiology, practice. *Neurol India*. 2015;63:329-37.
 23. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med*. 2014;371(15):447-56.
 24. Alvis-Miranda H, Gutierrez JJ, Alcalá G, Castellar SM, Moscote R. Al. Absceso cerebral. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2013;3(2):162-71.
 25. Vargas Rodríguez LJ, Alvarado MT, Suárez Chaparro AF. Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico. *Rev Chil Neurocir*. 2018;44:60-68.