

Capítulo 8 - ENCEFALITIS Y ABSCESO CEREBRAL

Alfredo Morte Pérez, Antonio de Arriba Muñoz, Concepción Valdovinos Mahave

ENCEFALITIS

DEFINICIÓN

Inflamación del encéfalo, difusa o focal, de causa infecciosa, afectación del parénquima cerebral, en muchos casos hay una meningitis asociada y ocasionalmente afectación de la médula espinal o de las raíces nerviosas (meningoencefalitis, encefalomiелitis, encefalomiелorradiculitis).

Hablaremos de meningoencefalitis cuando aparece afectación clínica y/o patológica de las meninges, el espacio subaracnoideo y el encéfalo de causa infecciosa que puede presentarse como un cuadro agudo, subagudo o crónico.

ETIOLOGÍA

La lista de agentes causantes de encefalitis es muy extensa, sin embargo, en más de la mitad de los casos no se encuentra el agente causal de la encefalitis.

Generalmente está producida por virus.

Mención especial para la **encefalitis herpética**. El virus herpes simplex tipo 1 (VHS-I) es la causa de encefalitis esporádica más frecuente en nuestro medio.

Produce una necrosis hemorrágica en lóbulos temporales y frontales, sin tratamiento tiene una mortalidad del 40-80%. Es fundamental el diagnóstico precoz e iniciar el tratamiento lo antes posible (muchas veces de forma empírica) ya que la evolución y el pronóstico de la enfermedad están en relación directa con el momento de inicio del tratamiento.

La mayoría son el resultado de una viremia que permite al virus alcanzar el parénquima cerebral.

Dos tipos: encefalitis neonatal, generalmente producida por el VHS-II, y la encefalitis herpética a partir de los 3 meses de vida, prácticamente siempre producida por VHS-I.

Factores que influyen en la epidemiología de las encefalitis víricas: edad, inmunocompetencia del paciente, localización geográfica, condiciones climáticas y la época estacional del año.

Otras causas de meningoencefalitis pueden ser: listeriosis (rombencefalitis), toxoplasmosis, criptococosis, tuberculosis (más frecuente en inmunodeprimidos), Rickettsias, Espiroquetas, etc.

En pacientes que llegan del trópico pensar en *Plasmodium falciparum*, togavirus y arbovirus.

En inmunodeprimidos sospechar además *L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*, toxoplasma (en VIH), *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Nocardia* y citomegalovirus (CMV).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico suele ser agudo-subagudo con fiebre, cefalea, confusión, trastornos conductuales y alteración del nivel de conciencia.

También aparecen signos de irritación meníngea, crisis comiciales y déficits neurológicos focales (p.e: afectación de pares craneales, afasia, hemiparesia, alucinaciones).

En caso de existir además afectación medular (mielitis) podríamos ver parálisis flácida, alteración de la sensibilidad con un "nivel sensitivo" y disfunción esfinteriana.

Si existe afectación hipotalámica podríamos encontrar SIADH, diabetes insípida, hipertermia.

En otras ocasiones (3-20%) la aparición es más insidiosa manifestándose como una encefalopatía subaguda febril o incluso afebril con alteraciones del nivel de conciencia o del comportamiento, confundándose con "verdaderos casos psiquiátricos", en ausencia de signos de focalidad neurológica y crisis comiciales.

DIAGNÓSTICO

Habría que realizarlo en el menor tiempo posible.

Historia clínica

Antecedentes de enfermedades virales, TBC o sífilis previas, posibilidad de inmunodepresión o tratamientos depresores de la inmunidad, catarros, vacunaciones o infecciones intestinales pasadas así como historia de viajes o contacto con animales.

Exploración física y neurológica completas

Signos meníngeos, rigidez de nuca, fondo de ojo, nivel de conciencia, pares craneales, signos de focalidad neurológica, etc.

Exploraciones complementarias

- Estudios de neuroimagen. Ante la sospecha de encefalitis, se deberá hacer un TC o preferiblemente RMN craneal (es más sensible y precoz en el diagnóstico).

Si existieran signos de afectación medular focal se haría RMN medular para descartar procesos que requieran cirugía.

- EEG, aunque casi siempre es anormal, identifica si hay actividad comicial y distingue entre encefalitis y la generalizada por otras causas.

Tabla 1. Indicación TAC previo a PL.

<p>En sospecha de cuadros clínicos infecciosos agudos del SNC cuando exista:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Deterioro moderado-severo del nivel de conciencia (siempre si Glasgow 11). - Crisis comiciales. - Focalidad neurológica en la exploración. - Foco parameníngeo o sospecha de otitis, sinusitis, otomastoiditis. - Datos que sugieran hipertensión intracraneal o herniación progresiva: papiledema, paresia del III o VI par. - Ante un fondo de ojo "difícil" o no concluyente (cataratas, enfermo agitado, asimetrías) se solicitará la ayuda del oftalmólogo y si existe duda se hará TAC. <p>En todos los casos de sospecha de meningitis subagudas-crónicas, encefalitis, absceso cerebral.</p> <p>Sospecha de HTiC y/o LOE que produzcan conos de presión o déficits neurológicos focales.</p> <p>Sospecha de hemorragia subaracnoidea.</p> <p>Sospecha de carcinomatosis meníngea.</p>

- Punción Lumbar, si no hay contraindicación tras TAC: Lo más característico: LCR con presión de apertura elevada, claro, con pleocitosis de 10-1.000 células con predominio M.N, presencia significativa de hematíes (valorable si PL no traumática), aumento de proteínas y una glucorraquia normal o baja. Aunque es excepcional, y sobre todo en fases muy precoces de la enfermedad, podríamos obtener un LCR normal.

Solicitar al laboratorio: PCR para los virus neurotropos (familia herpes, VIH); según disponibilidad, detección de antígenos o anticuerpos

intratecales y cultivo para virus, además de las determinaciones habituales: cultivo, Gram, Ziehl y cultivo para micobacterias.

- Hemograma, coagulación, bioquímica (glucosa, iones, urea), Rx tórax, hemocultivos.

- Actualmente se acepta que la realización precoz de RMN y PCR del DNA de VHS en LCR tiene una sensibilidad diagnóstica próxima al 100% incluso en fases iniciales.

TRATAMIENTO

Inmediato ante la sospecha de una encefalitis herpética. Demorarlo en espera de TAC o RMN conlleva un riesgo inaceptable de morbi-mortalidad no asumible dada la baja toxicidad del aciclovir.

Medidas generales

Medidas de soporte hemodinámico y ventilatorio.

Tratamiento de las posibles complicaciones: hipertensión intracranial, control de la fiebre, anticomiciales...

En las fases iniciales puede requerir ingreso en la unidad de vigilancia intensiva.

Si hay edema cerebral importante: Dexametasona (bolo inicial de 8-12 mg iv, posteriormente 4-6 mg/6-8 horas).

Tratamiento específico:

Tratamiento empírico o si se confirma encefalitis por VHS: aciclovir precoz, 10 mg/kg/8 h (diluir en 250 ml de SF y pasar en 60 min) mínimo 14 días (en niños 20mg/kg/8 h durante 21 días). Pautar diluido y de forma lenta (evitar disfunción renal).

Encefalitis por CMV ganciclovir (inducción 5 mg/kg/12 h, posteriormente 5mg/kg/día) y foscarnet (60 mg/kg/8 h durante 14-21 días, posteriormente 60-120 mg/kg/día).

ABSCESO CEREBRAL

Es un proceso supurativo focal intracerebral que comienza como un área localizada e cerebritis (durante unos 4-7 días) y evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada (tras 7-10 días).

Tabla 2. Perfiles de LCR			
	Características	Características	Peticiones laboratorio
Perfil purulento o bacteriano	Pleocitosis con aumento de células de predominio (PMN). Glucorraquia disminuida. Aumento de proteínas	Lo más probable: meningitis aguda bact. M. viral aguda (precoz); M.tuberculosa (precoz); M.por Brucella (precoz); Sífilis,Leptospira, M.fúngicas, M. por amebas	Gram, cultivo, antígenos capsulares. Según sospecha: Ziehl, cultivo micobacterias, ADA anaerobios
Perfil linfocitario con glucorraquia normal	Aumento de células con predominio de mononucleares (M.N); Glucorraquia normal y aumento de proteínas	La mayoría:Meningitis aguda viral. Siempre considerar M. Bact. Decapitada o precoz. Otras etiologías como M.tuberculosa(precoz), Brucella,Toxoplasma, Malaria	Gram, cultivo, Ziehl y cultivo para micobacterias, estudio virus neurotropos - P.C.R para virus familia Herpes, VIH, etc. ADA
Perfil linfocitario con glucorraquia baja	Aumento de células, Predominio M.N;Glucorraquia disminuida y aumento de proteínas	La más característica es la Meningitis tuberculosa, sin olvidar la posibilidad de una meningitis bacteriana decapitada y meningitis o meningoencefalitis viral. Además consideraremos Listeria monocytogenes, Brucella, M. carcinomatosa, M. fúngica (Cryptococcus neoformans, Candida spp)	Gram, cultivo, Ziehl y cultivo para micobacterias, antígenos capsulares bacterianos, "tinta china", antígeno criptocócico, aglutinaciones para Brucella, PCR para virus neurotropos, ADA

Tabla 3. Interpretación del LCR					
LCR	Presión	Aspecto	Cél/mm3	Proteínas	Glucorraquia (mg/dl)
Normal	5-20 cm H ₂ O	Claro	< 5 MN	15-45	> 50 mg/dl (60-80% de la glucemia)
Bacteriano	Alta	Turbio	100-10.000 PMN	100-1.000	Muy baja(< 40% de glucemia)
Vírico	Normal o alta	Claro	< 300 MN	40-100	Normal
Tuberculoso	Alta	Opalescente	50-300 MN	60-700	Baja
Fúngico	Alta	Opalescente	50-300 MN	100-700	Baja
Carcinomatoso	Alta	Claro o turbio	20-300 MN y atípicas	60-200	Baja
Hemorragia subaracnoidea	Alta	Hemático xantocrómico	Hematíes	50-1.000	Normal o baja

ETIOLOGÍA

El absceso cerebral puede formarse por tres mecanismos:

a) El más frecuente: extensión de un foco adyacente (sinusal, ótico, odontógeno). Habitualmente únicos y polimicrobianos.

b) Diseminación hematógena (pulmonar, cardiaca). Suelen ser múltiples en la unión córtico-subcortical del territorio de la arteria cerebral media y monomicrobianos.

c) En relación con traumatismo craneoencefálico (TCE) o un procedimiento neuroquirúrgico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más frecuente es la cefalea, más del 70% de los casos. Más del 60% pueden presentar déficit neurológicos focales (hemiparesia, afasia o defectos campimétricos visuales), fiebre y crisis epilépticas (24-45%). Menos de la mitad presentan la tríada clásica de cefalea, fiebre y déficit neurológico focal.

DIAGNÓSTICO

Siempre deberemos buscar el origen ya que sólo en el 20% de los casos no se llega a conocer.

- Sospecha: cuadro progresivo, generalmente subagudo, de cefalea, focalidad neurológica, fiebre, alteración del nivel de conciencia, crisis comiciales, edema de papila, etc.

- Hasta en el 50% de los casos podemos no encontrar fiebre y/o leucocitosis.

- En niños, inmunodeprimidos y ancianos puede debutar como un síndrome confusional sin otros datos.

Aproximación diagnóstica

- Historia clínica (muy importante los antecedentes y situación basal del enfermo) y exploración física general (atención a posibles focos craneales y a distancia) y neurológica detallada.

Exploraciones complementarias:

- Siempre se solicitará TAC craneal con contraste o RMN craneal (más sensible).

- Además, se requiere hemograma, estudio de coagulación, bio-

química con glucosa, iones y urea, hemocultivos y cultivos de los posibles focos, Rx de tórax y otras zonas dependiendo de la sospecha así como serologías y otras pruebas (ecocardiograma, otoscopia, exploración de senos paranasales, fondo de ojo, examen por ORL, etc.) según las posibilidades etiológicas.

- La punción lumbar no se realizará ya que es poco rentable microbiológicamente y puede existir riesgo de herniación.

Diagnóstico Diferencial

Tumores cerebrales, meningoencefalitis virales y crónicas y hematomas subdurales.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Antibioterapia empírica: Administración i.v. durante tiempo largo (6-8 semanas) y con vigilancia de función hepática y renal normales.



Fig 1. RMN con gadolinio: Lesión ocupante de espacio en región temporal izquierda, de 5,4 x 4,2 cm en plano axial y 4 cm. de diámetro longitudinal presenta realce periférico ligeramente irregular tras la administración de gadolinio, con gran zona central con contenido necrótico que presenta un nivel más denso en la región más declive, presenta edema vasogénico perilesional, efecto de masa con compresión del ventrículo lateral izquierdo y ligero desplazamiento de la línea media (0,5 cm). ID: Absceso cerebral.

Origen/situación predisponente	Tratamiento empírico	
Si complicación de meningitis	Atb empírico de meningitis	
Foco desconocido Foco sinusal (1) Foco dental Foco ótico (2) Foco pulmonar (3)(4)	Ceftriaxona 2 g/12 h o cefotaxima 2 g/4 h + metronidazol 10 mg/kg/ 1 g/12 h(5)	Alternativa: meropenem 2 g/8 h con/sin vancomicina
Endocarditis Traumatismo o neurocirugía (6)	Meropenem 2 g/8 h o cefepima 2 g/8 h + cloxacilina 2 g/4 h o vancomicina 1 g/12 h o linezolid 600 mg/12 h	Alternativa: vancomicina 1g/12h o linezolid 600 mg/12 h + aztreonam 2 g/8 h o ciprofloxacino 400 mg/8-12 h

Tabla 4. Antibioerapia empírica en abscesos cerebrales.

(1) Se recomienda añadir de forma habitual vancomicina (1g/12 h) a la cefalosporina de tercera generación hasta conocer los resultados de sensibilidad del laboratorio.

(2) En el caso de absceso secundario a otitis media crónica considerar la sustitución de la cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima).

(3) En caso de sospecha de *P. aeruginosa* considerar la sustitución de cefotaxima o ceftriaxona por otra cefalosporina activa frente a *P. aeruginosa* (cefepima o ceftazidima)

(4) En caso de absceso pulmonar en pacientes inmunodeprimidos valorar el añadir cotrimoxazol 5 mg TMP/kg/6 h para cobertura de *Nocardia*.

(5) Si alergia a metronidazol: cloranfenicol 1 g/6 h.

(6) En el caso de sospecha de SAMR o neurocirugía se asociaría o sustituiría la cloxacilina por vancomicina o linezolid. En los pacientes con SIDA o con serología de *T. gondii* positiva, el tratamiento empírico inicial debe incluir: sulfadiacina 1-1,5 g/6 h vo asociada a pirimetamina 10 mg/24 h (dosis inicial) seguido de 50 mg/24 h vo 4-8 semanas más ácido folínico 15-50 mg/día. En estos pacientes como alternativa: clindamicina 600 mg/6 h vo o iv junto con pirimetamina 50 mg/24 h vo 4-8 semanas y ácido folínico

- Cefotaxima 200 mg/kg/día iv en 4-6 dosis, junto con metronidazol 30 mg/kg/día iv u oral en 2-3 dosis.

- Abscesos secundarios a neurocirugía o TCE: Meropenem o Cef-tazidima 2 g/8 h iv junto con Linezolid 600 mg/12 h iv o Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv.

- En el paciente con SIDA, si la serología a toxoplasma es positiva, iniciar tratamiento con Sulfadiacina 4-6 g/día en 4 dosis oral con pirimetamina 25-75 mg/día oral y ácido folínico 15-50 mg/día.

La duración del tratamiento debe ser de 6-8 semanas con control periódico mediante neuroimagen si no hay drenaje o extirpación quirúrgica.

- Si existe edema cerebral importante o signos de enclavamiento: Dexametasona 4 mg/6 h. Debe evitarse su uso indiscriminado y reducir la dosis y suspender lo antes posible.

- El tratamiento profiláctico de las convulsiones no está claramente establecido.

Tratamiento quirúrgico

En todo absceso cerebral debe plantearse la punción-aspiración o la exéresis quirúrgica (multiloculados), especialmente:

- Abscesos mayores de 3 cm.
- Abscesos menores de 3 cm:
 - * Gas en su interior.
 - * De fosa posterior (riesgo de compresión del tronco).
 - * Adyacente a un ventrículo (riesgo de rotura).
 - * Hipertensión intracraneal o enclavamiento o no mejora con tratamiento médico.

Siempre hay que comentar el caso con neurocirugía aunque no se intervenga de forma inmediata.

BIBLIOGRAFÍA

Cañadillas Hidalgo F., Molina Nieto T., Jimenez Murillo L., Montero Pérez, F.J. Síndrome Meníngeo y Absceso Cerebral. En: Jimenez Murillo L., Montero Pérez F.J. *Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación* 4ª Ed. Elsevier. 2009. Cap. 63:435-449.

Castelbón Fernández F.J., Carcavilla Martínez A.B. Infección del sistema nervioso central. En: Guillén C.B., García Sanz M.T., Ibero Esparza C., Malagón Caussade F., Vázquez Lima M.J. *Manual de Urgencias. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*. SANED-EDICOMPLET. 2011. Cap. 64: 548-551.

García Segarra, G. Absceso Cerebral. En: Moya Mir M.S., Piñera Salmerón P., Mariné Blanc M. *Tratado de Medicina de Urgencias*. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2010. Tomo I. Capítulo 13.9: 835-839.

- Lavoie F.W., Saucier J.R. Infecciones del sistema nervioso central. En: Rosen. *Medicina de Urgencias, Conceptos y Práctica clínica* 5ª Edición. Elsevier-Mosby. 2002. Tomo III. Cap. 103: 1527-1541.
- Ortega Romero, M.R. Encefalitis. En: Moya Mir M.S., Piñera Salmerón P., Mariné Blanc M. *Tratado de Medicina de Urgencias*. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2010. Tomo I. Capítulo 13.8: 830-834.
- Sánchez Maganto E., Julian Jiménez A. Infecciones del sistema nervioso central. En: Julian Jiménez A. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias* 3ª Ed. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. SANED-EDICOMPLET. 2010. Cap. 77: 697-716.