



CASOS CLÍNICOS

EMPIEMA SUBDURAL: SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Igor Gonzalo Toco Olivares*, Mijail Marcelo Callisaya Villacorta **

RECIBIDO 22/10/2018
ACEPTADO 13/03/2019

RESUMEN

El empiema subdural es una colección infectada que se produce entre la duramadre y la aracnoides, representa del 15 al 20% de las infecciones intracraneales localizadas; presenta un alto índice de morbilidad y mortalidad, por lo que el diagnóstico/tratamiento precoz son clave para un pronóstico funcional/vital adecuado, debiendo tener en cuenta la focalización neurológica, alteración del sensorio, fiebre, cefalea y vómitos como parámetros de alta sospecha. Presentamos una serie de casos que como menciona la literatura son consecuencia de falta o inadecuado manejo de patología infecciosa adyacente o sistémica, en población económicamente afectada.

Palabras Clave: empiema, infección cerebral, focalización

ABSTRACT

Subdural empyema is an infected collection that occurs between the dura mater and the arachnoid, accounting for 15% to 20% of localized intracranial infections; It has a high morbidity and mortality rate, so early diagnosis / treatment are key to an adequate functional / vital prognosis, taking into account the neurological focus, sensory alteration, fever, headache and vomiting as parameters of high suspicion. We present a series of cases that, as mentioned in the literature, are a consequence of the lack or inadequate management of adjacent or systemic infectious pathology in an economically affected population.

Keywords: empyema, brain infection, focalization

INTRODUCCIÓN

El empiema subdural (ESD) es una colección infectada que se produce entre la duramadre y la aracnoides, representa del 15 al 20% de las infecciones intracraneales localizadas; puede asociarse a una morbilidad y mortalidad significativas, por lo que el diagnóstico rápido, la pronta iniciación de terapia antibiótica dirigida, y el

drenaje quirúrgico son importantes para determinar el pronóstico de estos pacientes (1).

En la mayoría de los casos, estas infecciones se producen debido a una condición predisponente, particularmente diseminación contigua de una infección en los senos (causante del 53 - 80% de los casos, típicamente, el seno frontal o etmoidal es el

* Neurocirujano - Cirujano Cerebrovascular,
Jefe de Enseñanza e Investigación Servicio de Neurocirugía
Hospital de Clínicas Universitario La Paz - Bolivia

** Estudiante Carrera de Medicina Universidad Mayor de San Andrés

Autor Responsable:

Dr. Igor Gonzalo Toco Olivares
Calle Manuel Mariaca, Condominio Espacio S/N. Zona Miraflores
Teléfono: 71880660 E-mail: igortocoolivares@gmail.com

culpable) o el oído medio, diseminación hematológica de una fuente distante o debido a complicaciones después de la cirugía craneal o trauma (fractura de cráneo con hundimiento expuesto), hematoma subdural infectado, y tromboflebitis séptica. Los organismos causantes comunes son anaerobios, aerobios estreptococos, estafilococos, H. influenzae, S. pneumoniae, y otros bacilos Gram-negativos (2,4,5).

El ESD es una emergencia neurológica que puede progresar rápidamente y causar aumento de la presión intracraneal, lo que lleva al coma y la muerte dentro de 24 a 48 horas si no se trata (1).

Desde la introducción de los antibióticos, la tasa de mortalidad por esta infección ha disminuido significativamente, estando actualmente entre el 14% al 28%. En la era preantibiótica, la tasa de mortalidad se acercó al 100%; este aún puede ser el caso en los países en desarrollo. Sin embargo, en el mundo desarrollado, la tasa de mortalidad ha mejorado enormemente, y es aproximadamente del 6% al 35%. (6,7,8)

A continuación presentamos una serie de casos, que como menciona la literatura son consecuencia de falta o inadecuado manejo de patología infecciosa adyacente o sistémica, en población económicamente afectada.

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 13 años de edad, ingresa al servicio de emergencias del Hospital de Clínicas, con cuadro clínico de 1 semana de evolución caracterizado por aumento de volumen en región frontal, alzas térmicas no cuantificadas, diaforesis profusa de

predominio nocturna, en los últimos tres días presenta hemiplejía braquiocrural derecha, con afasia mixta, estado de desorientación e irritabilidad marcados.

Es llevado a un centro particular donde se realiza punción directa del aumento de volumen en región frontal, evidenciándose material purulento franco, al no encontrar remisión de cuadro clínico es transferido a nuestro centro.

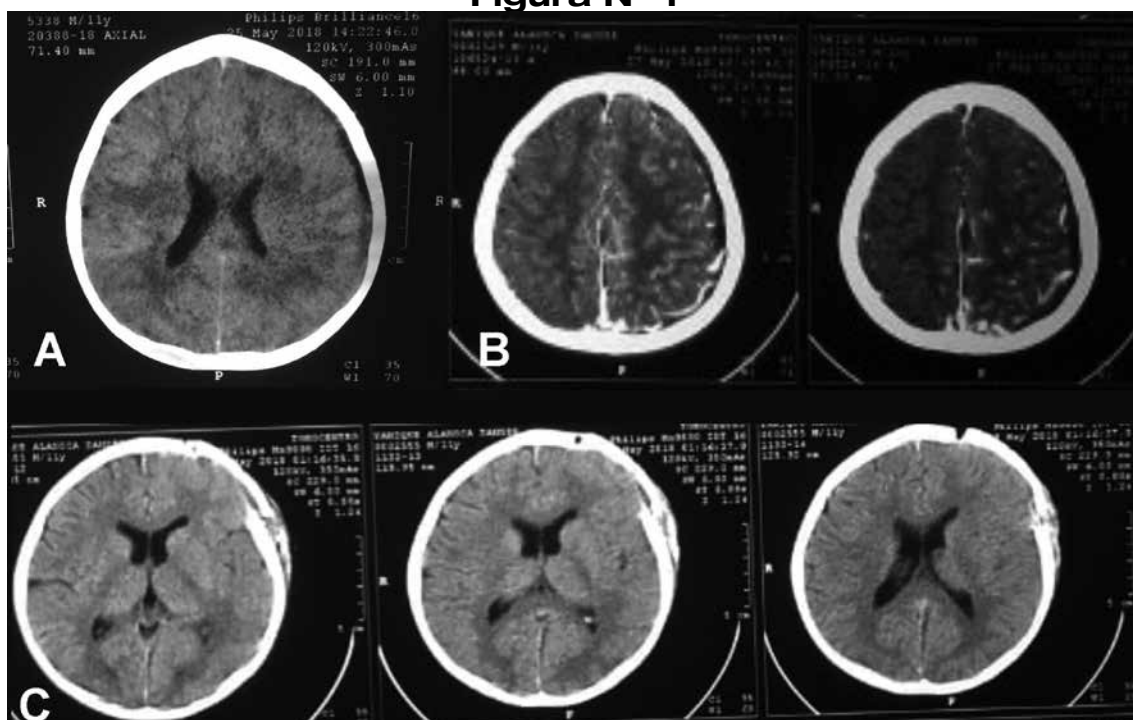
A su ingreso en malas condiciones generales, signos vitales: FC:110lat x min FR: 25 resp x min, T: 38 grados C. So2: 76% sin aporte de oxígeno, PA:100/60mmHg.

A la evaluación neurológica caracteriza hemiplejía armónica faciobraquiocrural derecha y afasia mixta, estado de irritabilidad marcado.

Los exámenes complementarios evidencian hemograma con leucocitosis de 18.000 cel xmm³, con desvío izquierdo por presencia de cayados; en la tomografía de ingreso se evidenció colección hipodensa subdural laminar hemisférica izquierda con leve efecto de masa y desvío de línea media, la cual se demarcó mejor con la administración de contraste. (Figura N1)

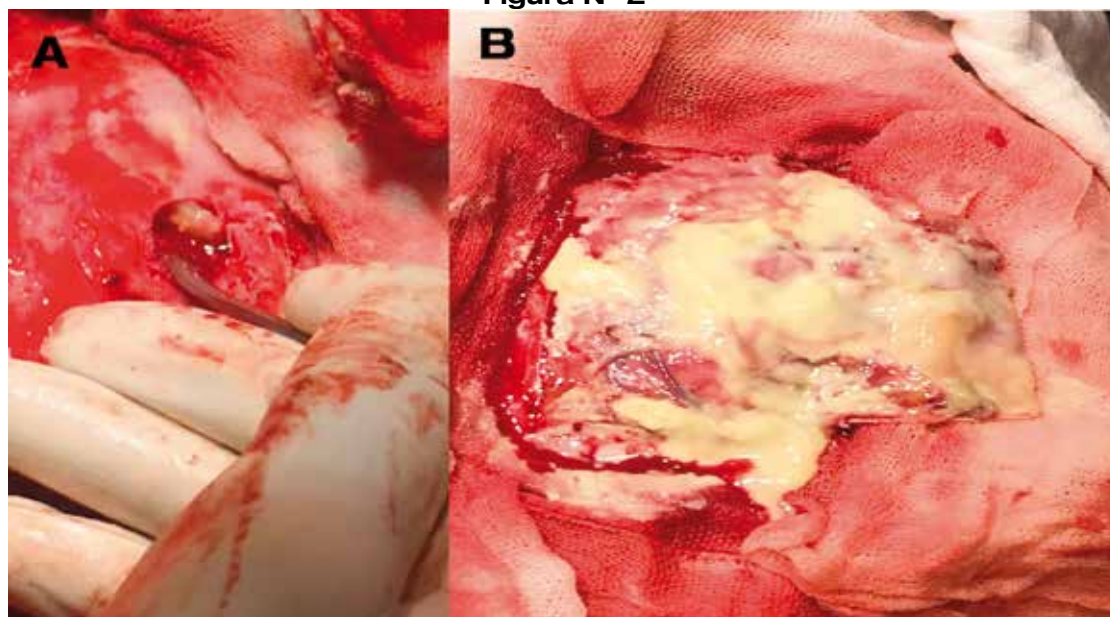
Se decidió alternativa quirúrgica de emergencia, evidenciándose colección purulenta en pericráneo frontal derecho, además de encontrar el mismo material en el diploé al realizar los trépanos para la craneotomía, una vez abierta la duramadre se encontró material purulento franco en abundante cantidad, con proceso inflamatorio aracnoidal pronunciado. Se evidenció proceso infeccioso a nivel de seno frontal por lo que se realizó limpieza, hemostasia y cranealización (Figura N2)

Figura N° 1



Secuencia de evaluación imagenológica) Tomografía simple de cráneo que evidencia lesión hipodensa laminar hemisférica izquierda, que obtiene mayor realce con **b)** la aplicación de contraste, además de evidenciar otra colección interhemisférica. **c)** Tomografía de control al 4to día post operatorio, que evidencia adecuada resolución de la colección purulenta izquierda además de edema cerebral.

Figura N° 2



Hallazgos intraoperatorios: **a)** se evidencia colección purulenta en diplóe al realizar los orificios de trepano para la craneotomía (derecha) y **b)** colección purulenta fétida, con proceso inflamatorio aracnoideal asociado, y edema cerebral marcado (izquierda).

El cultivo y antibiograma reporto como germen causal *Staphylococcus aureus*, indicándose terapia antibiótica en relación a antibiograma con vancomicina, imipenem y metronidazol.

La evolución postoperatoria fue favorable presentando el paciente remisión del cuadro clínico, cumpliendo terapia antibiótica endovenosa por el lapso de 21 días, para luego ser administrados por vía oral, sin complicaciones, con adecuada resolución en las tomografías de control. (Figura N° 1)

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenino de 15 años de edad, ingreso al Servicio de Emergencias con antecedente de cuadro clínico de 9 días de evolución, caracterizado por alzas térmicas no cuantificadas, cefalea de gran intensidad, vómitos en varias oportunidades, los cuales incrementan diariamente, complicando con hemiparesia braquiocrural derecha

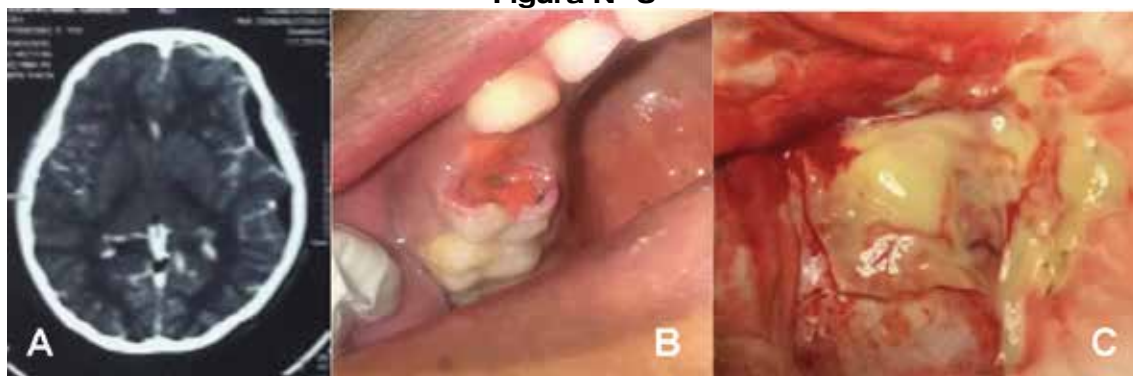
e imposibilidad para emitir lenguaje.

Se cuenta con el antecedente de proceso infeccioso dental que no recibió tratamiento; a su ingreso en malas condiciones generales, con estado de somnolencia, hemiparesia braquiocrural derecha MSD 2/5, MID 1/5, Babinsky positivo derecho, sin datos de irritación meníngea.

Se realizaron estudios de gabinete, el hemograma presentó leucopenia 4000 xmm³, con segmentados incrementados. La tomografía simple de cráneo evidencia colección hipodensa frontotemporoparietal izquierda con efecto de masa tabicada e importante edema cerebral.

Se realizó procedimiento neuroquirúrgico de urgencia, donde se evidencia salida de material purulento franco a gran presión una vez realizada la apertura dural, además de gran edema cerebral que obliga a no reponer la plaqueta ósea. (Figura N° 3)

Figura N° 3



a) Tomografía cráneo con contraste evidencia colección hipodensa frontotemporoparietal izquierda, tabicada, con efecto de masa; **b)** Proceso infeccioso dental supurativo no tratado, **c)** hallazgo intraoperatorio salida de material purulento a gran presión, con marcado edema cerebral.

El resultado del cultivo mostro *Peptococcus Spp.* como germen causal, con sensibilidad por antibiograma a amoxicilina-clavulanico, cloranfenicol, y metronidazol por lo cual se inicia esta triple terapia; la evolución neurológica fue favorable con mejora de la fuerza muscular, pero con permanencia del déficit del lenguaje, la tomografía de control a las dos semanas muestra adecuada

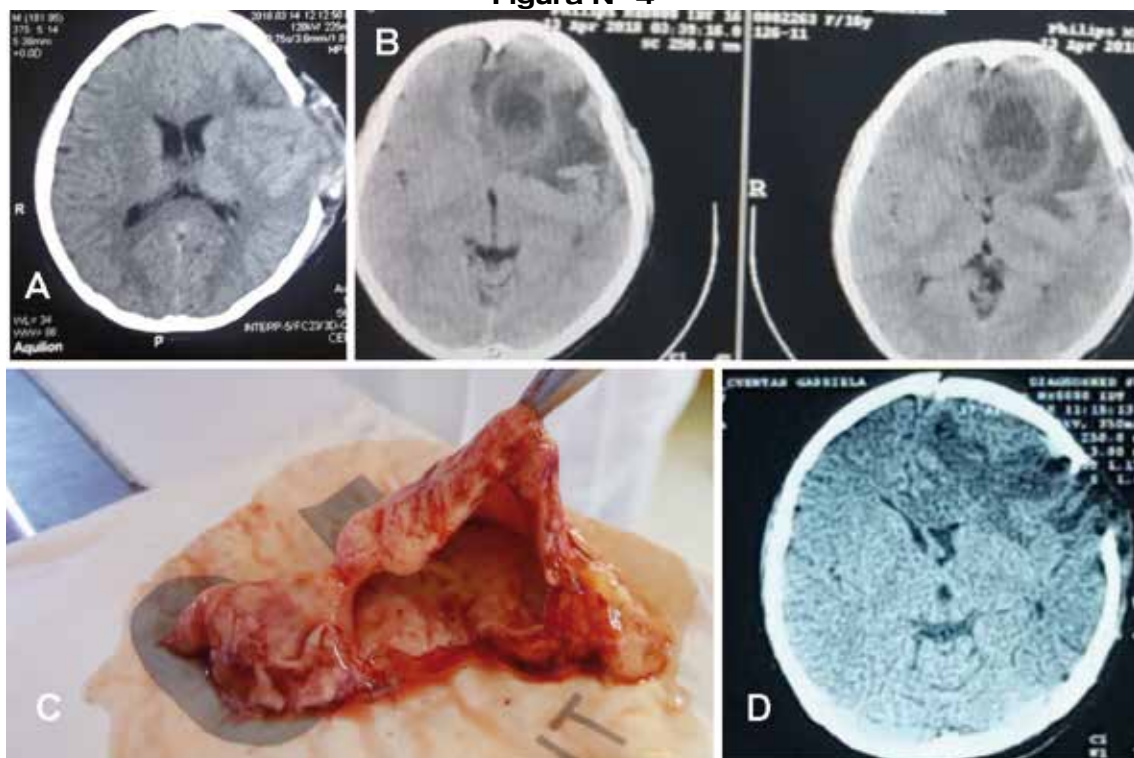
resolución del empiema, por lo que se cumple esquema antibiótico endovenoso y por vía oral, a los 40 días de la intervención quirúrgica la paciente presentó estado nauseoso y cefalea persistente por lo que se realiza nuevo control tomográfico evidenciándose imagen hipodensa con halo hiperdenso en lóbulo frontal izquierda correspondiente a un absceso cerebral, por lo que es sometida nuevamente a

intervención quirúrgica realizándose el drenaje del absceso y capsulorrexis.

La evolución neurológica fue favorable, cultivo de la muestra

negativo, se inicia nuevo ciclo de esquema antibiótico, con adecuada respuesta clínica y tomográfica (Figura N° 4).

Figura N° 4



Evaluaciones post quirúrgicas a) Tomografía de control a las 2 semanas del post operatorio evidencia edema cerebral que produce herniación a través de defecto craneal. b) control tomográfico a los 45 días post operatorio evidencia colección hipodensa frontal que aparenta absceso cerebral c) hallazgo intraoperatorio capsula de absceso cerebral de 3mm de grosor. d) tomografía posterior a segundo procedimiento evidencia adecuada resolución de absceso cerebral.

CASO CLÍNICO 3

Paciente femenina de 35 años de edad, ingresa a emergencias con cuadro clínico de 5 días de evolución caracterizado por deterioro del estado de consciencia, crisis convulsivas tonicoclónicas en repetidas oportunidades, hemiplejía braquiocrural derecha.

Un antecedente clínico de importancia es que los familiares refieren otorrea purulenta 3 semanas previas al cuadro clínico con remisión espontánea.

A su ingreso en Status Epiléptico, por lo que se decide internación en la Terapia Intermedia Neurológica de nuestra unidad, se realiza manejo del Status con

fármacos anticomiciales con adecuada respuesta.

Los estudios de laboratorio evidenciaron hemograma con leucocitosis de 15.500 x mm³, además de presencia de cayados y segmentados, creatinina de 1,8mg/dl.

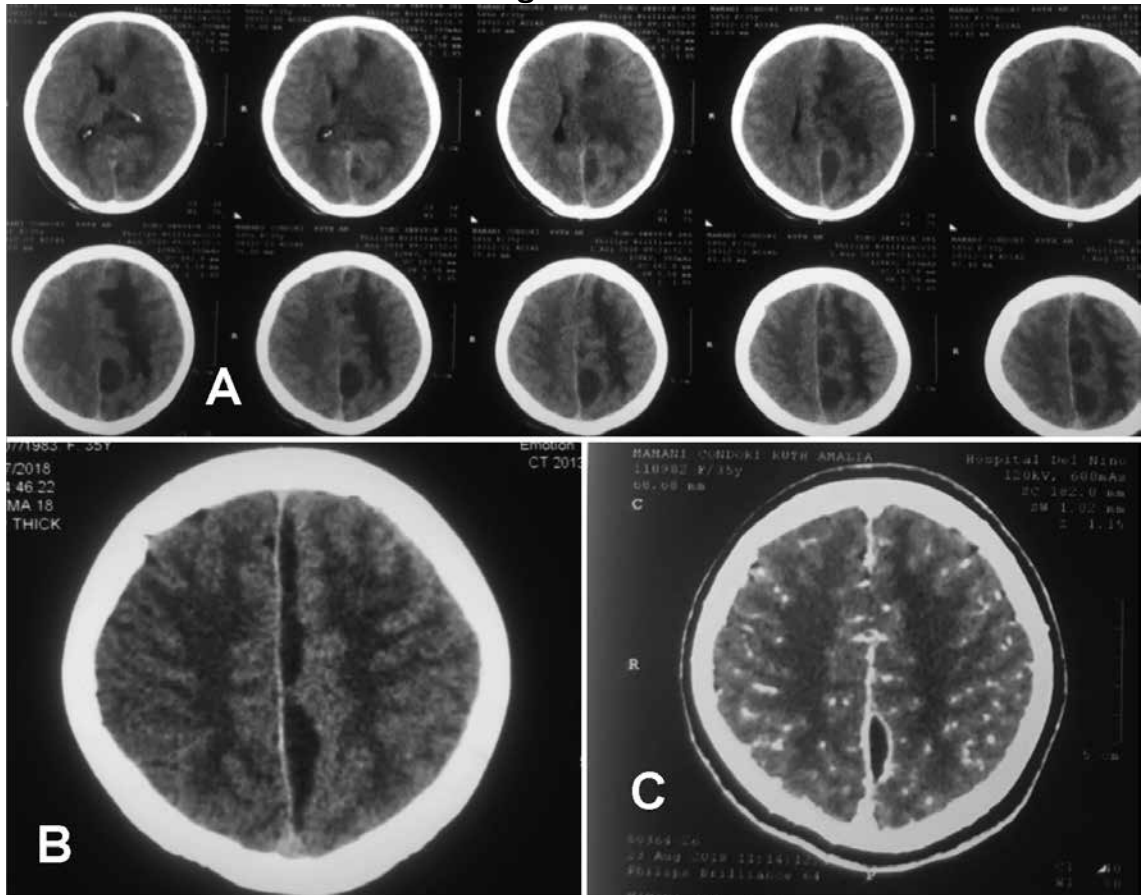
La tomografía evidenció múltiples imágenes hipodensas en región interhemisférica de lóbulo parietal y occipital izquierdos, con gran edema cerebral que ocasiona efecto de masa importante.

Por rechazo de la familia la paciente no fue sometida a intervención quirúrgica, por lo que se inició terapia antibiótica

empírica con ceftriaxona, cloranfenicol y metronidazol a dosis meníngeas, con adecuada respuesta en controles

tomográficos al día 21 (Figura N° 4); se realizó corrección hemodinámica que mejoró la funcionalidad renal.

Figura N° 5



Secuencia de evaluación imagenológica: a) tomografía de cráneo inicial que evidencia múltiples colecciones interhemisféricas izquierdas, con gran efecto de masa en relación a gran edema perilesional; b) tomografía de control a los 15 días de iniciada terapia antibiótica evidencia disminución en el volumen de la colección, además de ausencia de edema perilesional; c) tomografía a los 21 días de terapia antibiótica, con considerable disminución del volumen de la colección sin datos de edema.

DISCUSIÓN

Las características clínicas de un ESD, son inespecíficas, la tríada clásica incluye fiebre, dolor de cabeza y vomitos, la cual no fue el patrón en ninguno de los casos presentados, donde focalización neurológica y alteración del sensorio fueron los predominantes, teniendo en cuenta que también pueden presentar, meningismo, convulsiones, cambios en el estado mental que si no se tratan, pueden progresar a somnolencia, estupor, y finalmente, el coma (3).

Distintos estudios relacionan la

sinusitis como principal causante, posteriormente las otitis, y procedimientos neuroquirúrgicos, en un estudio realizado en Australia con 32 pacientes, (8) coloca a los procedimientos quirúrgicos neurológicos como principal etiología, justificado por los altos volúmenes de procedimientos y en relación a complicaciones del drenaje de una hematoma subdural. (6,7,8)

La tomografía computarizada es la técnica estándar para el diagnóstico rápido y no invasivo, revela generalmente

una colección subdural hipodensa de forma semilunar que no cruza la línea media, asociada a edema perilesional pronunciado, con mayor realce a la administración de contraste, lo que hace importante su realización ante la sospecha de un ESD. En la resonancia magnética, la lesión demostrará baja señal en T1 y alta señal en T2 con realce de contraste periférica y restricción de la difusión en DWI, el edema cerebral relacionado parece hiperintenso en las exploraciones ponderadas en T1; la resonancia tiene mucha utilidad ante información no concluyente aportada por la tomografía(1,5, 10,11).

El manejo inicial incluye el tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro, en relación a los gérmenes más comunes según el sitio o forma de propagación, la literatura aporta la combinación inicial, de penicilina o cefalosporina con metronidazol y un aminoglucosido, en nuestro medio se utilizan quinolonas o tetraciclinas (cloranfenicol) con adecuada respuesta y con la necesidad de control hematológico seriado en caso de cloranfenicol. Los esquemas de tratamiento se ven afectados en relación al resultado del antibiograma.(12)

Las convulsiones siguen siendo una causa importante de morbilidad por lo que su uso profiláctico es muy importante en relación a un proceso adyacente aracnoidal inflamatorio que desencadene irritabilidad cortical.

Las craneotomía representa una adecuada opción quirúrgica con una tasa de recurrencia menor al orificio de

trepano único, permite una exposición amplia, una exploración adecuada y una mejor evacuación del material purulento subdural. Se debe tener cuidado de proteger el diploeadyacente al momento del drenaje para evitar diseminación; debe evaluarse la necesidad de dejar el defecto óseo sin reposición en relación al edema cerebral.(12,13,14)

CONCLUSIONES

El ESD, presenta un alto índice de morbimortalidad, en donde el diagnóstico/tratamiento precoz son clave para un pronóstico funcional/vital adecuado, por lo tanto la focalización neurológica, alteración del sensorio, fiebre, cefalea y vómitos pueden ser un parámetro de alta sospecha para el personal médico, para su tratamiento o derivación a centro de mayor nivel.

Una vez establecida la sospecha debe iniciarse terapia antibiótica empírica de amplio espectro precoz, hasta la obtención de resultados de antibiograma que podrían modificar el esquema de tratamiento.

En nuestro medio, son los factores económicos, sociales, culturales los que determinan la presencia de este tipo de patologías neuroinfecciosas que en otras regiones están muy disminuidas, o relacionados a otros factores que no sean complicaciones de procesos infecciosos adyacentes por lo tanto la educación del paciente debe enfatizar el cumplimiento con los medicamentos, tanto los antibióticos como los antiepilépticos mejorara el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS:

1. Saigal G, Ezuddin N, De la Vega G. Neurologic emergencies in pediatric patients including accidental and nonaccidental trauma. *Neuroimag.* 2018; 28: 453-470. Disponible en: (<https://doi.org/10.1016/j.nic.2018.03.007>)
2. Muzumdar D, Biyani N, Deopujari Ch. Subdural empyema in children. *Child's Nervous System.* 2018: 1-7. Disponible en (<https://doi.org/10.1007/s00381-018-3907-6>)
3. Suthar R, Sankhyan N. Bacterial Infections of the Central Nervous System. *Indian J Pediatr.* 2018:1-10.
4. Widdrington J, Bond H, Schwab U, et al. Pyogenic brain abscess and subdural empyema: presentation, management, and factors predicting outcome. *Infection.* 2018:1182-9. Disponible en: (<https://doi.org/10.1007/s15010-018-1182-9>)
5. Ziegler A, Patadia M, Stankiewicz J. Neurological Complications of Acute and Chronic Sinusitis. *CurrNeuroNeurosci Rep.* 2018: 18:5. Disponible en (<https://doi.org/10.1007/s11910-018-0816-8>)
6. Hlavin ML, Kaminski HJ, Fenstermaker RA, et al. Supuración intracraneal: una década moderna de empiema subdural postoperatorio y absceso epidural. *Neurocirugía.* 1994; 34: 974-981.
7. Nathoo N, Nadvi SS, van Dellen JR, y otros. Empiomas subdurales intracraneales en la era de la tomografía computarizada: una revisión de 699 casos. *Neurocirugía.* 1999; 44: 529-536.
8. Dill SR, Cobbs CG, McDonald CK. Empiema subdural: análisis de 32 casos y revisión. *Clin Infect Dis.* 1995; 20: 372-386.
9. Tewari MK, Sharma RR, Shiv VK, et al. Espectro de empiemas subdurales intracraneales en una serie de 45 pacientes: opciones quirúrgicas actuales y resultados. *NeuroIndia.* 2004; 52 (3): 346-349.
10. Greenlee JE. Empiema subdural. *Curr Treat Opciones Neurol.* 2003; 5 (1): 13-22.
11. Critchley G, Strachan R. Empiema subdural postoperatorio causado por *Propionibacterium* - un informe de 2 casos. *Br J Neurosurg.* 1996; 10: 321-323.
12. Haines SJ, Mampalam T, Rosenblum ML, et al. Infecciones craneales e intracraneales. En: Youmans JR, ed. *Cirugía neurológica.* 3ª ed. Filadelfia, PA: WB Saunders Co; 1985; 3: 3707-3735.
13. Remmler D, Boles R, Francisco S. Sinusitis frontal por complicaciones intracraneales. *Laringoscopia* 1980; 90: 1814-1824.
14. Helfgott DC, Weingarten K, Hartman BJ. Empiema subdural. En: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, eds. *Infecciones del sistema nervioso central.* 2nd ed. Filadelfia, PA: Lippincott-Raven; 1997: 495-505.