

absceso cerebral – brain abscess

Authored by
memjavad

November 10, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *absceso cerebral – brain abscess*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3618>

Absceso Cerebral

Primary Disciplinary Field(s): Neurocirugía, Neurología, Infectología

1. Definición Central

El [absceso cerebral](#) se define como una colección focal de material purulento (pus) que se desarrolla dentro del parénquima cerebral, rodeada por una cápsula bien definida y vascularizada. Esta condición es el resultado final de una infección localizada que ha logrado superar las defensas del sistema nervioso central (SNC), llevando a una reacción inflamatoria necrótica. Aunque es una patología relativamente rara, representa una emergencia neuroquirúrgica debido a su alta morbilidad y potencial mortalidad si no se diagnostica y trata de manera expedita y agresiva. Su desarrollo está íntimamente ligado a la presencia de una fuente de infección primaria en otra parte del cuerpo, o por la inoculación directa de microorganismos.

Desde una perspectiva fisiopatológica, el absceso cerebral actúa como una **lesión ocupante de espacio** (LOE). La acumulación de exudado inflamatorio y detritos celulares ejerce una presión significativa sobre el tejido cerebral circundante. Este efecto de masa, junto con el edema vasogénico que típicamente lo acompaña, puede conducir a un aumento crítico de la [presión intracraneal](#) (PIC). El aumento de la PIC es responsable de muchas de las manifestaciones clínicas más graves, incluyendo el deterioro del nivel de conciencia y el riesgo de herniación cerebral, un evento catastrófico que compromete la perfusión y la función del tronco encefálico. Comprender la naturaleza encapsulada y la dinámica de la presión es fundamental para el manejo terapéutico, que a menudo requiere una combinación de intervención médica y quirúrgica.

2. Etiología y Patogenia

La etiología del absceso cerebral es predominantemente infecciosa, siendo la mayoría de los casos causados por bacterias. La vía de diseminación de la infección es crucial para determinar tanto la localización del absceso como los microorganismos probables. Se reconocen tres vías principales: la diseminación por contigüidad, la diseminación hematogena y la inoculación directa. La diseminación por contigüidad ocurre cuando una infección adyacente al cerebro --como la otitis media crónica, la mastoiditis o la sinusitis (esfenoidal o frontal)-- erosiona las estructuras óseas y meníngeas, permitiendo el paso directo de patógenos. En estos casos, los abscesos suelen ser únicos y localizados cerca de la fuente primaria, a menudo involucrando los lóbulos temporal o frontal.

La diseminación hematogena es la ruta más común para los abscesos múltiples y para aquellos que se desarrollan en áreas irrigadas por las arterias cerebrales medias, como la unión de la sustancia blanca y gris. Esta vía ocurre cuando bacterias de una infección sistémica (por ejemplo,

endocarditis bacteriana, abscesos pulmonares o bronquiectasias) entran al torrente sanguíneo y atraviesan la barrera hematoencefálica. Los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas, especialmente aquellos con cortocircuitos de derecha a izquierda, presentan un riesgo elevado, ya que la sangre venosa sin filtrar evita el paso por los pulmones, que normalmente actúan como barrera bacteriana. Los microorganismos más frecuentemente aislados varían, pero incluyen especies de **Streptococcus** (aerobios y anaerobios) y **Bacteroides**.

El proceso patogénico atraviesa típicamente cuatro etapas bien definidas. Inicialmente, ocurre la fase de **cerebritis temprana** (días 1-3), caracterizada por una inflamación perivascular e infiltración de leucocitos. Luego sigue la **cerebritis tardía** (días 4-9), donde el centro de la lesión se vuelve necrótico y licuefacto. Finalmente, la lesión madura hacia la formación de una cápsula (días 10-14, fase de **absceso capsulado temprano**) y una cápsula fibrosa completa (fase de **absceso capsulado tardío**). Esta cápsula, formada por tejido de granulación y fibroblastos, intenta aislar la infección, pero también dificulta la penetración de **antibióticos** administrados sistémicamente, subrayando la necesidad de tratamientos prolongados y, a menudo, quirúrgicos.

3. Clasificación y Tipos de Patógenos

La clasificación de los abscesos cerebrales se realiza frecuentemente según su origen y la naturaleza de los microorganismos involucrados, lo cual tiene implicaciones directas en la elección de la terapia antibiótica empírica. Los abscesos pueden ser solitarios o múltiples; los solitarios suelen ser resultado de la propagación por contigüidad, mientras que los múltiples son más característicos de la diseminación hematógena. La localización más frecuente incluye los lóbulos frontal (asociado a sinusitis), temporal (asociado a otitis media) y parietal, aunque pueden ocurrir en cualquier parte del SNC, incluyendo el cerebelo y el tronco encefálico.

El espectro de microorganismos es amplio, pero en la mayoría de los casos (más del 90%) se trata de infecciones polimicrobianas, especialmente cuando el origen es sinusal u otogénico, reflejando la flora mixta de estas cavidades. Los patógenos anaerobios, particularmente **Bacteroides** y **Fusobacterium**, son cruciales y deben ser cubiertos en el tratamiento inicial. Entre los aerobios, los **estreptococos**, especialmente *Streptococcus viridans*, son comunes. En casos de trauma o neurocirugía reciente, *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos (como *Pseudomonas* o *Escherichia coli*) son preocupaciones primarias.

Una consideración especial se reserva para pacientes inmunocomprometidos (por VIH/SIDA, trasplante de órganos o quimioterapia). En esta población, los abscesos pueden ser causados por organismos oportunistas atípicos, como hongos (por ejemplo, *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*) o parásitos como **Toxoplasma gondii**. La toxoplasmosis cerebral, de hecho, es la causa más común de lesiones focales con efecto de masa en el cerebro de pacientes con SIDA no tratados. La identificación precisa del patógeno es vital, ya que el tratamiento para abscesos micóticos o

parasitarios difiere radicalmente del tratamiento bacteriano estándar.

4. Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas del absceso cerebral son notoriamente variables y dependen de factores como el tamaño de la lesión, su ubicación, la velocidad de crecimiento y el estado inmunológico del paciente. Clásicamente, la presentación se describe mediante una tríada sintomática, aunque solo una minoría de pacientes la presenta completa: **cefalea**, **fiebre** y **déficit neurológico focal**. La cefalea es el síntoma más común (presente en el 70-90% de los casos) y típicamente es progresiva, persistente y no responde bien a los analgésicos habituales, reflejando el aumento de la PIC.

El déficit neurológico focal está directamente relacionado con la región cerebral afectada. Por ejemplo, un absceso en el lóbulo frontal puede manifestarse con hemiparesia contralateral, cambios de personalidad o dificultad en la planificación. Un absceso temporal puede causar afasia (si afecta el hemisferio dominante) o cuadrantanopsia. Las crisis epilépticas (convulsiones) son también una manifestación frecuente, ocurriendo en un 25% a 50% de los pacientes, debido a la irritación cortical provocada por la lesión y el edema circundante.

La fiebre está presente en menos del 50% de los adultos, lo que puede dificultar el diagnóstico, especialmente si la fuente de infección primaria ha sido tratada o si el paciente está inmunosuprimido. Los signos de aumento de la PIC, como náuseas, vómitos y, en etapas avanzadas, papiledema en el examen de fondo de ojo, son indicativos de gravedad y requieren atención inmediata. En casos de evolución fulminante o abscesos en el tronco encefálico o cerebelo, puede haber un rápido deterioro del nivel de conciencia, rigidez de nuca o signos de hidrocefalia obstructiva.

5. Diagnóstico

El diagnóstico del absceso cerebral requiere una alta sospecha clínica, confirmación radiológica y, crucialmente, la identificación microbiológica del agente causal. La herramienta de imagen de elección es la **resonancia magnética** (RM) con contraste, la cual es superior a la tomografía computarizada (TC) para visualizar las etapas tempranas de cerebritis y para delinear mejor la cápsula del absceso y el edema periférico.

En la TC o RM con contraste, el absceso cerebral maduro típicamente presenta el signo característico de "**realce en anillo**" (*ring enhancement*). Este realce es delgado, liso y uniforme, y rodea un centro hipodenso (en TC) o hipointenso (en RM) que corresponde al material purulento. Aunque el realce en anillo no es exclusivo del absceso (también puede verse en tumores, metástasis o infartos subagudos), su morfología y la presencia de edema significativo ayudan a distinguirlo. Técnicas avanzadas de RM, como la difusión (DWI), son altamente útiles, ya que el

centro del absceso suele mostrar restricción a la difusión, un hallazgo que ayuda a diferenciar el pus de la necrosis tumoral.

Aunque los análisis de sangre pueden mostrar leucocitosis y elevación de marcadores inflamatorios (como la proteína C reactiva o la velocidad de sedimentación globular), estos hallazgos son inespecíficos. La punción lumbar está generalmente contraindicada debido al riesgo de herniación cerebral en presencia de una LOE grande y con efecto de masa. Por lo tanto, el diagnóstico etiológico definitivo se obtiene mediante la **aspiración estereotáctica** del absceso. Este procedimiento no solo alivia la presión intracraneal, sino que también proporciona una muestra de pus para tinción de Gram, cultivos aeróbicos y anaeróbicos, y, si es necesario, pruebas de PCR o serología para identificar patógenos atípicos (hongos, parásitos).

6. Tratamiento Médico y Quirúrgico

El manejo del absceso cerebral es una dualidad que combina el soporte médico intensivo para controlar la PIC y la inflamación, con la erradicación de la infección mediante antibióticos y, frecuentemente, la intervención quirúrgica. El tratamiento inicial debe enfocarse en la estabilización del paciente. Los glucocorticoides (como la dexametasona) se utilizan para reducir el edema vasogénico asociado y disminuir el efecto de masa, aunque su uso debe ser cauteloso, ya que pueden disminuir el realce en anillo, complicando el seguimiento radiológico, e inhibir la encapsulación.

La terapia **antibiótica** debe iniciarse de inmediato, de forma empírica y de amplio espectro, antes de obtener los resultados del cultivo. El régimen empírico debe cubrir los patógenos más probables, incluyendo estreptococos, anaerobios y, dependiendo del contexto clínico (neurocirugía, trauma), estafilococos y gramnegativos. Los antibióticos elegidos deben tener excelente penetración en el SNC y la cápsula del absceso. Una combinación típica incluye una cefalosporina de tercera generación (como cefotaxima o ceftriaxona) más metronidazol (para anaerobios). Si se sospecha *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA), se añade vancomicina. Una vez que se identifica el patógeno, el régimen se ajusta (terapia dirigida). La duración total del tratamiento antibiótico es prolongada, generalmente de 6 a 8 semanas, e incluso más en casos de abscesos fúngicos.

La intervención quirúrgica, ya sea mediante **aspiración estereotáctica** o **resección total**, se indica en abscesos grandes (generalmente >2.5 cm), aquellos que causan un efecto de masa significativo o aquellos que no responden a la terapia antibiótica médica intensiva. La aspiración es mínimamente invasiva y permite obtener material para cultivo, siendo el tratamiento de elección para abscesos profundos o múltiples. La resección completa del absceso está reservada para lesiones superficiales, abscesos multiloculados, abscesos micóticos o aquellos que se originan de una fuente de infección encapsulada (como un foco osteomielítico adyacente) que requiere

remoción para evitar la recurrencia.

7. Pronóstico y Secuelas

El pronóstico del absceso cerebral ha mejorado dramáticamente en las últimas décadas, pasando de tasas de mortalidad superiores al 40% antes de la era de la TC y los antibióticos modernos, a tasas actuales que oscilan entre el 5% y el 20%. Los factores que influyen negativamente en el pronóstico incluyen el diagnóstico tardío, el deterioro rápido del nivel de conciencia al momento de la presentación, la presencia de múltiples abscesos, la localización en el tronco encefálico y la etiología por patógenos resistentes o fúngicos.

A pesar de la supervivencia mejorada, las secuelas neurológicas a largo plazo son comunes y representan una carga significativa para los pacientes. La secuela más frecuente es la **epilepsia post-absceso**, que puede afectar hasta al 50% de los sobrevivientes, requiriendo terapia anticonvulsiva crónica. Otras secuelas incluyen déficits neurológicos residuales (como hemiparesia, ataxia o afasia) que reflejan el daño estructural causado por la lesión y la cirugía. También puede haber alteraciones cognitivas y cambios neuropsicológicos, especialmente si el absceso afectó áreas corticales críticas o si el aumento de la PIC fue prolongado.

8. Prevención

La prevención del absceso cerebral se centra en la identificación y el tratamiento oportuno de las fuentes de infección primaria. El manejo agresivo de infecciones crónicas contiguas, como la otitis media, la mastoiditis y la sinusitis, es fundamental. En pacientes con condiciones predisponentes, como malformaciones arteriovenosas pulmonares o fístulas arteriovenosas (que pueden permitir el paso de émbolos sépticos), la corrección quirúrgica o la embolización puede reducir el riesgo.

La profilaxis antibiótica está indicada en situaciones de alto riesgo. Por ejemplo, se recomienda el uso de antibióticos perioperatorios en pacientes sometidos a neurocirugía o cirugía de cabeza y cuello que involucren senos paranasales o mastoides. De manera similar, los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas que van a ser sometidos a procedimientos dentales o quirúrgicos con riesgo de bacteriemia pueden beneficiarse de la profilaxis, aunque esta práctica debe sopesarse individualmente según las guías clínicas actualizadas. La educación del paciente y la vigilancia de síntomas neurológicos en poblaciones de riesgo, como los inmunocomprometidos, son componentes clave de una estrategia preventiva integral.

Lecturas Adicionales

[Absceso cerebral \(Wikipedia\)](#)

[Presión Intracraneal \(Wikipedia\)](#)

[Resonancia Magnética \(Wikipedia\)](#)

[Antibiótico \(Wikipedia\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM