

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL
ECUADOR**

FACULTAD MEDICINA

**TEMA: REVISION DE CASO CLÍNICO Y DE
LITERATURA “ABSCESO CEREBRAL DEL
LOBULO TEMPORAL DERECHO COMO
COMPLICACIÓN DE INFECCIÓN CUTÁNEA
POR VIRUS HERPES ZOSTER”**



**AUTOR: CHRISTIAN ALVAREZ
TUTOR: DR. NELSON CEVALLOS**

Título: ABSCESO CEREBRAL DEL LOBULO TEMPORAL DERECHO COMO COMPLICACIÓN DE INFECCIÓN CUTÁNEA POR VIRUS HERPES ZOSTER

Metodología: Se realiza una revisión de caso clínico, la información será obtenida del registro médico almacenado en el departamento de estadística del Hospital Eugenio Espejo. Además se presenta una revisión bibliográfica de temas asociados con la patología de base.

RESUMEN

El absceso cerebral, configura una colección purulenta delimitada por una capsula glial densa y ricamente vascularizada. En occidente, la incidencia de abscesos cerebrales es de aproximadamente 1500–2500 casos/año, y es mayor en aquellos países en vía de desarrollo. Estas lesiones que se expresan con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años, afectan preferentemente a varones en relación 1.3:1 a 3.0:1. Las infecciones rinosinuales, óticas, traumatismos encefalocraneos y procedimientos neuroquirúrgicos suelen ser los factores inductores. Otros contribuyentes son la diabetes mellitus, la insuficiencia hepática o renal y las cardiopatías congénitas. Del 20 al 30% de abscesos cerebrales no presentan antecedentes desencadenantes ni predisponentes. Se presenta el caso de una paciente femenina de 41 años de edad, con diagnóstico inicial de infección cutánea por herpes zoster, cuya evolución inusual le lleva a presentar como complicación, un absceso que compromete la circunvolución temporal.

Palabras clave: absceso cerebral, herpes simple, infección cutánea, absceso, herpes, infección.

Summary

A brain abscess is a purulent collection set delimited by a dense glial capsule, richly vascularized. In the West, the incidence of brain abscess is about 1500-2500 cases / year, but higher in developing countries. These lesions that are expressed most often between 20 and 40, preferably affect men in relation 1.3: 1 to 3.0: 1. The rhinosinusal infections, ear, trauma and neurosurgical procedures often inducing factors. Other contributors are diabetes mellitus, liver or kidney failure and congenital heart disease. 20 to 30% of brain abscesses have no triggers or predisposing history. Therefore it presents the case of a female patient 41 years old, with initial diagnosis of cutaneous herpes simplex infection, whose unusual evolution leads him to present as a complication, an abscess that involves temporal gyrus.

Keywords: brain abscess, herpes simplex, cutaneous infection, abscess, herpes, infection

MARCO TEORICO

ANATOMIA DEL LOBULO TEMPORAL

El lóbulo temporal está limitado lateralmente por una de las principales cisuras del hemisferio cerebral llamada cisura lateral (Silvio) y medialmente por la fisura coroidea.

Para su estudio anatómico lo dividimos en tres caras: lateral, ventral y dorsal.

En la cara lateral del hemisferio encontramos tres giros llamados temporal superior, medio e inferior. Justo en la intersección del lóbulo temporal y occipital encontramos la muesca pre occipital, cuya corteza cerebral se relaciona funcionalmente con el área 37 de Brodmann y cuya lesión resulta en prosopagnosia, entendida como la pérdida de la capacidad de reconocer un rostro.

El primer giro de la cara lateral, llamado giro temporal superior, se ubica justo en el límite anatómico de la cara lateral y dorsal del lóbulo temporal. En la cara dorsal del giro temporal superior encontramos unos giros en dirección transversa dentro de la cisura lateral llamados giros temporales transversos de Heschl (GTT). Dichos giros se relacionan funcionalmente con la percepción de los sonidos y corresponden al área auditiva primaria (AAI: áreas 41 y 42 de Brodmann). Alrededor de dichos giros y con una proyección más hacia la cara lateral, sobre el giro temporal superior y medio encontramos el área auditiva secundaria o de asociación (Área 21 y 22 de Brodmann).

Regresando a la cara dorsal, la zona anatómica localizada por delante de los giros temporales transversos se le conoce como planum polar. La zona anatómica posterior a los GTT se le conoce como planum temporal (Área 22 de Brodmann), terminando en el tope final de la cisura lateral, que corresponde al giro supramarginal (Área 40 de Brodmann) y posterior a éste el giro angular (Área 39). Estas tres zonas anatómicas y áreas corresponden al área de Wernicke que se relaciona funcionalmente con la comprensión del lenguaje y cuya lesión se manifiesta por medio de la Afasia de Wernicke la cual se define como la pérdida de lenguaje previamente aprendido caracterizada de manera general por una mala comprensión y mala repetición.

En la cara ventral del lóbulo temporal, ubicamos tres giros, de lateral a medial: giro occipitotemporal lateral, occipitotemporal medial y parahipocampo. El giro occipitotemporal medial se relaciona con el fascículo longitudinal inferior y la lesión de su corteza como axones se relaciona con prosopagnosia. En la parte más anterior del giro del parahipocampo encontramos el área entorrinal (Área 28 de Brodmann). El mismo giro del parahipocampo en dirección ventral se pliega en sentido medial, formando una estructura anatómica importante desde el punto de vista clínico y funcional, llamado giro del uncus (Área 34 de Brodmann). Tanto el área entorrinal como la corteza del uncus forman parte del área olfatoria. Un foco irritativo en esta región se relaciona con las crisis unciformes caracterizadas por cacosmia (percepción de olores desagradables).

La corteza del Uncus se continúa en la profundidad del lóbulo temporal con el núcleo amigdalino el cual se relaciona funcionalmente con la agresividad y la percepción del miedo en el rostro de las personas. No podemos dejar de mencionar la relación del uncus con el III nervio craneal, lo cual nos permite entender porque una hernia del uncus a través de la incisura tentorial comprime al tercer nervio craneal manifestándose en el paciente con un síndrome del III par craneal caracterizado por: midriasis, ptosis palpebral y oftalmoplejía.

La corteza del giro del parahipocampo se pliega sobre sí mismo, continuándose en la profundidad con el hipocampo, estructura anatómica dividida desde el punto de vista histológico en campos ammonicos; CA1, CA2, CA3, CA4. El hipocampo funcionalmente se relaciona con la memoria a corto plazo.

Está irrigado por las arterias cerebrales medias y posteriores: La arteria cerebral media irriga las circunvoluciones superior y media del lóbulo temporal, y la arteria cerebral posterior irriga la parte medial del lóbulo temporal.

ANATOMIA DEL SEXTO PAR

El núcleo de este nervio está situado en el fondo de la base del cuarto ventrículo, se encuentra rodeado por las fibras emergentes del núcleo facial, con las cuales forma el colículo facial. Tiene conexiones tanto a las vías voluntaria y sensitiva general, como al resto de núcleos oculomotores y a las vías coclear y óptica, estas por medio del colículo superior.

Este nervio emerge en el borde inferior del puente por arriba de la pirámide bulbar y pasa hacia adelante y arriba, de un lado a otro en la cisterna pónica por detrás, a veces por delante, de la arteria cerebelosa antero-inferior.

El nervio atraviesa la duramadre del compartimiento craneal posterior y llega hasta el vértice del peñasco del hueso temporal; dispuesto bajo una delgada banda ligamentosa, se dobla hacia adelante en el ángulo que forman los senos.

El motor ocular externo atraviesa el seno por fuera, y después por detrás y luego por delante de la carótida interna. En seguida se introduce en la órbita por la hendidura esfenoidal; dentro del anillo tendinoso común de los músculos rectos (de zinn), está colocado por debajo del motor ocular común, y, pasándose al recto, termina en su cara interna.

Las lesiones del sexto nervio dan como resultado una parálisis del músculo motor ocular externo y una debilidad resultante del movimiento lateral o hacia fuera que conduce a un cruce de los ejes visuales. El ojo afectado se desvía en sentido medial, es decir, en la dirección del músculo opuesto.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las infecciones en el sistema nervioso central (SNC) constituyen una emergencia médica, pues su alta morbilidad y mortalidad requieren un diagnóstico y tratamiento oportuno. Muchos factores se involucran en la severidad de las infecciones del SNC. Su ubicación anatómica en un espacio óseo sellado que no permite una expansión fácil ante un proceso inflamatorio difuso, contribuye a que las altas posibilidades de daño neurológico ocurran por efecto mecánico, como suceden los síndromes de herniación. Otros factores como la competencia inmunológica de cada individuo, la penetración y concentración de los agentes antimicrobianos en el sistema nervioso, la edad y las dificultades diagnósticas contribuyen en la evolución de los pacientes con infecciones del sistema nervioso. (Uribe, 2002)

El sistema nervioso central puede infectarse por múltiples microorganismos incluyendo bacterias, virus, hongos y protozoos; causando meningitis, encefalitis, abscesos de diversas localizaciones o infecciones como ventriculitis. Los microorganismos pueden invadir los territorios afectados por contigüidad, por vía hematogena, siguiendo trayectos nerviosos o bien a través de sistemas de derivación del líquido cefalorraquídeo (LCR). El curso clínico de estas infecciones puede ser agudo, subagudo o crónico, dependiendo del microorganismo y de la localización del proceso infeccioso. (Codina, de Cueto, Vicente, Echevarría, & Prats, 2011)

PRINCIPIOS FISIOPATOLÓGICOS

El sistema nervioso central (SNC) está aislado del resto del organismo, externamente por una capa ósea, ya sea la bóveda craneana o vertebras, además por una serie de membrana, que se conocen como meninges, compuestas por la duramadre, el espacio subdural, la aracnoides, el espacio subaracnoideo lleno de LCR y vasos sanguíneos y, más internamente la piamadre. Esto le confiere desde el punto de vista inmunológico gran protección.

El LCR rodea al SNC, lo que confiere un medio de protección en movimientos de aceleración-desaceleración. Está compuesto principalmente por agua, electrolitos en concentraciones similares al plasma; escasa cantidad de proteínas en relación al plasma (Sangre 7.5g/LCR 35-40 mg). Además de glucosa, transportada por difusión facilitada y equivalente a dos terceras partes del plasma, con velocidad de corrección con relación a la plasmática de aproximadamente 1 hora. En el Adulto la presión del LCR es menor 18 cm H₂O.

El LCR se produce a nivel de los plexos coroideos, localizados en los ventrículos laterales, parte del tercer y del cuarto ventrículo; fluye a través de los agujeros de Luschka y Magendie hacia el espacio subaracnoideo; baja hasta la médula espinal y luego asciende hacia los hemisferios cerebrales donde se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas. En el adulto se encuentra un volumen aproximado de 150cc. El LCR se recambia 3-4 veces por día. El flujo es unidireccional y existe un equilibrio entre la producción y la reabsorción.

Otro componente importante del SNC es la Barrera Hematoencefálica (BHE), conformada por capilares cerebrales, cuyas células endoteliales se encuentra estrechamente unidas. Además posee una membrana basal mucho más densa que la del resto de los capilares del cuerpo lo que le confiere menor permeabilidad. En relación a lo anterior los vasos están rodeados por células especiales de la glía, los astrocitos, que prologan su citoplasma en forma de podocitos rodeando todo el capilar. Por lo tanto una sustancia que se dirija al espacio intersticial, debe atravesar estas 3 barreras, por ello es que muy pocas logran difundir libremente, tales como el CO₂ o el O₂, otras sustancias como el agua, la glucosa, proteínas, el sistema del complemento y fármacos no la atraviesan libremente, siendo esta defensa muy eficiente.

Sin embargo a nivel de los plexos coroideos la barrera es más permisiva, sitio en el que muchos de los agentes causales de meningitis logran atravesar, considerándose por lo tanto un punto de debilidad en la protección del SNC.

Inicialmente debe haber una vía que le confiera la ruta de acceso al microorganismo, y estas vías son:

- Hematógena: secundario a una bacteremia; a través de la vía venosa transcraneal o por vía arterial.
- Continuidad: la formación de una fistula de LCR consecuencia de una mastoiditis, infecciones faciales, o posterior a un trauma. O en el caso de una derivación quirúrgica de LCR.
- Inoculación directa: en casos de politrauma, con trauma craneoencefálico y disrupción de la cortical ósea. O posterior a procedimientos neuroquirúrgicos, por exposición y contagio directo.
- Neuronal: los patógenos ascienden por vía axonal, ruta utilizada por el virus del herpes zoster o el virus de la rabia entre otros;

En el caso de la vía hematológica, al microorganismo le resta penetrar la BHE, intrínsecamente segura; sin embargo se conocen varios mecanismos de migración por los cuales traspasa esta barrera.

- Transporte transcelular: el microorganismo entra y atraviesa la microglia, no hay ruptura de las uniones intercelulares. Se manipulan los compartimientos endosomales. Lo utilizan Bacterias como *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *E.*

- coli, *S. agalactiae*,
- Traspaso paracelular: esto lo logra alterando las uniones laterales de las células. Conocido en *Borelliaspp*
- Método de Caballo de Troya o intra-leucocitario: el microorganismo se aloja en un macrófago o neutrófilo (PMN) y éste atraviesa la membrana con el agente adentro. Ej. *Listeria monocytogenes*, *M. tuberculosis*. (Eduardo & Castro, 2016)

MECANISMO DE DEFENSA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL MEDIADO POR EL SISTEMA INMUNE.

En ausencia de patología, Las células de la microglía son las únicas células del sistema inmune presentes en el SNC. Son un tipo de macrófago con función fagocítica capaz de activarse de diferentes maneras. La microglía retira restos de tejido dañado, puede ejecutar labores de reparación de tejido y secretar factores neurotróficos y de protección BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor). Sin embargo, si la activación de la microglía es excesiva el efecto puede ser perjudicial, al secretar citoquinas inflamatorias y liberar radicales libres desde el interior de los fagosomas. Estos radicales libres, aunque inicialmente dirigidos a la eliminación de posibles patógenos, resultan tóxicos para las neuronas. El papel dual de la microglía es un fiel reflejo del papel dual de los macrófagos. Recientemente se ha descrito que diferentes estímulos, como la presencia de citoquinas inflamatorias, de patógenos de tipo vírico, bacteriano o fúngico, inducen la llamada “activación clásica” de los macrófagos. Las células de la microglía se pueden activar de forma similar, bajo estos mismos estímulos, o debido a toxinas o a agregados de proteínas de tipo prión. El perfil “clásico” tanto de los macrófagos como de la microglía implica un papel dañino por: a) la secreción de citoquinas pro-inflamatorias (TNF- α , IL-1 β) b) la secreción del neurotransmisor glutamato como factor neurotóxico de las neuronas c) la liberación de un exceso de Radicales libres de Oxígeno, incontenibles en el fagosoma. Por otro lado, estímulos como las citoquinas anti-inflamatorias, la fagocitosis de cuerpos apoptóticos o la presencia de helmintos inducen un perfil de activación “alternativa” tanto de los macrófagos, como de la microglía. Además, en condiciones homeostáticas, en las que se considera que la microglía está en estado de reposo, la microglía explora el cerebro y en concreto, las comunicaciones sinápticas, y si encuentra células dañadas actúa como microglía “alternativa” fagocitando dichas células o sinapsis disfuncionales. En estos casos, el perfil “alternativo” implica un papel beneficioso y neuroprotector en el cerebro, ya que la microglía lleva a cabo: a) La limpieza de material tóxico, como neuronas apoptóticas o agregados proteicos b) La secreción de factores neurotróficos como el BDNF c) La secreción de factores protectores como el glutatión d) La retirada del neurotransmisor neurotóxico glutamato. La microglía, por tanto, según reciba un tipo de estímulo u otro tendrá un papel neuroprotector o neurocitotóxico. La realidad es que no siempre los estímulos son claramente de tipo “clásico” o de tipo “alternativo”. El ejemplo lo encontramos en la limpieza por parte de la microglía de todo material apoptótico, material que no funcione bien o material tóxico, como en el caso de los agregados de beta-amiloide producidos en enfermedades neurodegenerativas. En este caso, la microglía “alternativa” comienza a fagocitar el material y a eliminarlo, pero no hay reconocimiento ni otro tipo de señales “inflamatorias”.

Meningitis:

Definición:

La meningitis aguda consiste en una inflamación aguda de las meninges y del líquido cefalorraquídeo (LCR). Se caracteriza por un aumento del número de leucocitos en el LCR, superior a 5 elementos/mm³. En el cuadro clínico predomina un síndrome meníngeo febril que evoluciona en algunas horas o días y al que se pueden asociar trastornos de conciencia, signos focales, cutáneos u otorrinolaringológicos (ORL).

Según los microorganismos causantes (bacterias, micobacterias, bacterias intracelulares, virus, hongos), la fórmula del LCR puede ser linfocítica, mixta o con predominio de polimorfonucleares (PMN). La clínica, posee un gran valor para la orientación diagnóstica y permite guiar la estrategia terapéutica que se debe instaurar con urgencia. (Chaussade & Bernard, 2015). En la tabla N° 1 se describe los cambios del LCR según el agente causal

TABLA N° 1: CAMBIOS DEL LCR SEGÚN AGENTE ETIOLÓGICO

Gérmenes	Aspecto	Citología	Proteínaorraquia	Glucorraquia
LCR normal	Agua de roca	< 5/mm ³	0,15-0,45 g	2/3 glucemia
Bacteriano	Turbio	>500/mm ³ , neutrofílico	Elevada	Disminuida
Virus	Claro	Linfocítico	Normal o poco elevada	Normal
Mycobacterium tuberculosis	Claro o aspecto mate	Linfocítico	Elevada	Disminuida
Listeria monocytogenes	Claro o turbio	Mixto	Elevada	Disminuida
Cryptococcus neoformans	Claro o turbio	Paucicelular Linfocítico	Elevada	Disminuida

Meningitis Aséptica:

La meningitis aséptica es un proceso de naturaleza fundamentalmente infecciosa que afecta a las envolturas o meninges del sistema nervioso central. El término aséptico hace referencia a la ausencia de microorganismos en la tinción de Gram y negatividad de los cultivos habituales para agentes bacterianos en el líquido cefalorraquídeo. Se caracteriza por fiebre, signos y síntomas meníngeos, moderado incremento celular, valores de proteínas normales o discretamente elevadas, glucosa en el rango de la normalidad. Si la instauración de las manifestaciones clínicas se produce de forma rápida, en horas o pocos días, hablamos de meningitis aséptica aguda. (Oteo, 2012)

ABSCESO CEREBRAL: DEFINICIÓN:

El absceso cerebral, que puede ser de origen bacteriano, micótico o fúngico, es la infección purulenta del parénquima cerebral de tipo focal, la diferencia entre encefalitis y el absceso cerebral, radica en que este último forma una capsula fibrosa. (de Dios Guillermo Antonio, Yescas Elizabeth, & Alvarado Alberto, 2010)

Un absceso cerebral, configura una colección purulenta delimitada por una capsula glial densa, ricamente vascularizada (Mathisen & Johnson, 1997).

Epidemiología

La incidencia anual del absceso cerebral en países en desarrollo va de 4 a 11 por

millón de habitantes, mientras en Estados Unidos se reportan de 1500 a 2500 casos por año, existe una mayor prevalencia en varones, con una relación hombre mujer de 3:1. Estas lesiones se expresan con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años. Las infecciones rinosinusales, óticas, traumatismos encefalocraneanos y procedimientos neuroquirúrgicos suelen ser los factores inductores. Otros contribuyentes son la diabetes mellitus, la insuficiencia hepática o renal y las cardiopatías congénitas. El 20 a 30% de abscesos cerebrales no presentan antecedentes desencadenantes ni predisponentes. Otros factores son: bajo nivel socioeconómico, ser afroamericano; infección por virus de inmunosupresión humana y uso de drogas inmunosupresoras. (de Dios Guillermo Antonio et al., 2010; Matamala, Núñez, Ogrodnik, & Cartier, 2013)

ETIOPATOGENIA

La primera interacción para la formación del absceso, es la vía de entrada de los patógenos al SNC, la diseminación contigua, representa la vía más común de 75 a 85% de los casos, la vía hematológica es la responsable de 14 a 28%, relacionada a neumonía, empiemas y endocarditis, entre otras. Y, por último, la diseminación directa (secundaria a drenajes ventriculares, colocación de catéteres epidurales, trauma craneoencefálico, implantes cocleares y procedimientos faciales) cuenta con 10% de las vías de entrada. El absceso raramente es consecuencia de una meningitis aguda (menos de 10%). Los factores patógenos de los microorganismos, como la liberación de proteasas de inmunoglobulina A por H. influenza tipo B, S. pneumoniae y Neisseria permiten evadir al sistema inmune; estos patógenos cuentan con una cápsula de polisacáridos, que inhibe la actividad del complemento. Los factores del huésped que predisponen a la formación del absceso cerebral son: físicos ejemplo cirugías o traumas, y el otro factor es inmunosupresión del paciente.

La flora polimicrobiana causa más del 60% de los casos, siendo las bacterias anaerobias las productoras del 49% de los abscesos de SNC, destacando los *Streptococos*, *Bacteroides* spp. *Prevotella*, *Propionibacterium*, *Fusobacterium* y *Actinomyces*. El resto corresponde a bacterias aeróbicas como: *S. viridans*, *S. milleri*, *S. microaerofilicus*, *S. pneumoniae* y *Staphylococcus*. Los abscesos secundarios a procedimientos neuroquirúrgicos están relacionados principalmente a *Staphylococcus*; sin embargo, las *Pseudomonas* y otros patógenos del tipo microaerófilico y anaerobios, pueden ser causante de abscesos postquirúrgicos. La colocación de implantes cocleares aumentan el riesgo de sufrir absceso cerebral 30 veces, y es generado predominantemente por *Pneumococo*. En el 15 a 20% de los abscesos cerebrales no se documenta un foco primario, probablemente por uso de antibiótico previo. Después de cruzar la barrera hematoencefálica y penetrar al sistema nervioso central, se liberan citocinas (IL8, IL1, IL6, MCP1 y BDNF), que permiten mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica y facilitan la quimiotaxis. Una vez instalado el patógeno dentro del parénquima cerebral, se produce un área de reblandecimiento llamada cerebritis que se necrosa de forma paulatina, teniendo como resultado una cavidad compuesta de material purulento. En las semanas posteriores la lesión se delimita del parénquima cerebral mediante proliferación fibroblástica y sus derivados. La maduración del absceso cerebral se realiza en etapas. La primera de ellas se denomina cerebritis temprana, la cual aparece entre el día 1 a 3, manifestada por la formación de un área necrótica mal definida e inflamación periférica. La segunda etapa es la cerebritis tardía, entre el día 4 a 9, en la que el área necrótica aumenta de tamaño; del día 10 al 13, aparece la tercera etapa denominada capsular temprana, que inicia con la formación de una cápsula fibrosa, rodeada por inflamación perivascular; del día 13 en adelante, el absceso alcanza su madurez con todas las capas conocidas de este, disminuyendo el área de necrosis central e inflamación, generando edema y gliosis alrededor del absceso. El grosor de la cápsula es uniforme,

excepto en la parte medial, lo que los hace más propensos a rupturas intraventriculares. (de Dios Guillermo Antonio et al., 2010)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

En el absceso cerebral la clínica es variable, depende de la localización (supratentorial o infratentorial), de la evolución, del agente patógeno, del tamaño del absceso, del número de abscesos, del estado inmunológico del paciente, entre otros factores.

La tríada patognomónica del absceso está constituida por cefalea, fiebre y déficit focal, pero sólo aparece en 50% de los casos. En algunos casos el paciente puede estar asintomático, presentarse como coma o como herniación cerebral.

La cefalea está presente en 75% de los pacientes, es constante, hemicránea o generalizada, progresiva, y sin mejoría con analgésicos. La fiebre aparece en 50% de los pacientes, normalmente de bajo grado e intermitente. La focalización se encuentra en 60% de los casos. Ésta depende del área afectada en el SNC. El sitio afectado está asociado al foco primario de infección. Así, en un foco hematógeno, es probable tener abscesos múltiples, dístales en la corteza cerebral y en la unión de la sustancia gris-blanca. En caso de focos sinusales, predominarían los síndromes frontales. Los abscesos óticos afectan al lóbulo temporal en 65% de los casos, siendo las crisis convulsivas, alteraciones del lenguaje y las cuadrantopsias la clínica predominante. El nistagmo y ataxia son signos de afección cerebelar, apareciendo en 25% de los focos óticos. La afasia es el signo más común en el absceso cerebral, y es un útil marcador clínico de la enfermedad.

Los lóbulos principalmente afectados en orden decreciente son:

1. Fronto-temporal.
2. Fronto-parietal.
3. Cerebelar.
4. Occipital.

Los signos meníngeos (Kernig y Brudzinsky) son datos excepcionales en el absceso cerebral, y su presencia hace sospechar la ruptura del absceso al sistema ventricular. El proceso ocupativo puede generar un aumento de la presión intracraneana, manifestado por náuseas, vómito, alteración del estado mental, ptosis y papiledema, también puede presentarse como crisis convulsivas, principalmente del tipo generalizadas, que pueden progresar a un estado epiléptico.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

El diagnóstico clínico del absceso cerebral carece de sensibilidad y especificidad, la sospecha clínica es fundamental para iniciar el proceso diagnóstico, gracias a esto, se ha documentado un retraso en el diagnóstico de 11 a 12 días después del inicio de los síntomas. Los estudios de laboratorio suelen ser poco concluyentes para el diagnóstico preciso. Por lo que el uso de herramientas de imagen es la base del diagnóstico. La TAC es el estudio de imagen de primera elección, esto debido a su viabilidad y disponibilidad, cuenta con una sensibilidad del 95 a 99%, pero con una especificidad sólo del 80 a 85%, la cual disminuye a 65% en fases tempranas del absceso. La TAC normalmente muestra una o varias imágenes en anillo hiperdensas, que se prenden con el contraste intravenoso. Si la imagen de TAC no se relaciona con la clínica, será necesaria la adición de la RMN para pulir el diagnóstico. En la Tabla N° 2 se resumen los cambios imagenológicos tanto en tomografía como en resonancia del absceso cerebral.

El diagnóstico de certeza del absceso cerebral se realiza con el estudio microbiológico y mediante el cultivo del material purulento, para lo cual, casi siempre será necesario la realización de aspirado o resección del absceso. A su vez, el material drenado deberá ser cultivado en medios especiales (aerobios, anaerobios, Lowenstein-Jensen y cultivo para hongos).

La punción lumbar tiene poco valor diagnóstico en los abscesos cerebrales, ya que normalmente el absceso no afecta meninges, a menos que exista irrupción ventricular. La única utilidad de la punción lumbar es cuando sospechamos ruptura del absceso hacia los ventrículos cerebrales, encontrando hasta 16000 leucocitos, aumento de la presión de apertura, proteínas de más de 250 mg/dL e hipoglicorraquia. (de Dios Guillermo Antonio et al., 2010)

TABLA Nº 2: CAMBIOS IMAGENOLÓGICOS EN TOMOGRAFÍA Y RESONANCIA MAGNÉTICA DEL ABSCESO CEREBRAL

Estadíos	Cerebritis temprana 1 a 3 días	Cerebritis tardía de 4 a 9 días	Capsular temprana 10 a 13 días		CAPSULAR TARDÍA más de 14 días	
			Capsula	Centro	Capsula	Centro
TAC SIMPLE	Hipodenso	Hipodenso	Hiperdenso	Hipodenso	Hiperdenso	Hipodenso
TAC C	Hipodenso	Hipodenso	Bordes prendidos	Hipodenso	Muy Hiperdensa	Hipodenso
RMN T1	Hipointenso o Isointenso	Hipointenso	Isointensa o Hiperintensa	Hipointenso	Hiperintensa	Hipointenso
RMN T2	Hiperintenso	Hiperintenso	Hipointensa	Hipointenso	Hipointensa	Hiperintenso

INFECCIONES POR HERPES VIRUS EN SERES HUMANOS.

EPIDEMIOLOGÍA

En Estados Unidos y en diversos países europeos, más de 90% de los adultos tiene indicios serológicos de infección por el virus varicela zoster y, por tanto, están en posibilidad de padecer herpes zoster.

La sero prevalencia, en mayores de 12 años, en países de otras regiones varía de 50 a 80% dependiendo de si se trata de población urbana o rural, es más alta en familias con mayor número de integrantes. Afecta con la misma frecuencia a hombres y mujeres.

La incidencia anualizada de herpes zoster es de 1.5 a 3 casos por 1,000 personas. Si se considera una incidencia de dos casos por cada 1,000, y se toma en cuenta a la población general de México, esto se traduce en 220,000 casos anuales. El riesgo estimado de padecer herpes zoster en el transcurso de la vida es de 10 a 20%, y las cifras se incrementan con la edad, de manera que la incidencia en mayores de 75 años excede 10 casos por 1,000 personas al año; en contraste, en niños menores de nueve años, la presentación del zoster es tan baja como 0.74 por 1,000 habitantes.

En Ecuador, según datos del Instituto Nacional de Encuestas y Censos (INEC); en el año 2013 se reportaron un total de 527 casos de infecciones de varicela y herpes

zoster de un total de 1,178,989 egresos hospitalarios representando un 0.86% de todas las causas infecciosas reportadas durante ese año,

Aunque la enfermedad predomina en adultos mayores, durante las últimas décadas se ha observado un aumento en su frecuencia en la edad pediátrica, en pacientes aparentemente inmunocompetentes, en menos del 3% de los casos pediátricos se ha identificado cáncer subyacente. Se reconocen dos factores de riesgo para el zoster en la infancia: la varicela materna durante el segundo trimestre del embarazo y la varicela durante el primer año de vida; es probable que padecer la enfermedad en estas etapas no induzca una respuesta inmunitaria duradera contra el virus. Se desconoce si existen otros factores de riesgo en el huésped inmunocompetente. (Alonzo-Romero Pareyón, 2011)

CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS

Los virus herpes son un importante grupo de grandes virus de ácido desoxirribonucleico (ADN) que comparten las siguientes características: morfología del virión, forma básica de replicación y capacidad para establecer infecciones latentes y recurrentes. En estos virus también es muy importante la inmunidad celular, tanto para controlar la infección como para producir síntomas. Los virus herpes codifican proteínas y enzimas que facilitan la replicación y la interacción del virus con el hospedador. Los virus herpes humanos están agrupados en tres subfamilias basadas en las características de los virus (estructura del genoma, tropismo tisular, efectos citopatológicos y localización de la infección latente), así como en la patogenia de la enfermedad y su manifestación. Los virus herpes humanos son los virus del herpes simple de los tipos 1 y 2 (VHS-1 y VHS-2), el virus de la varicela-zóster (VVZ), el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus (CMV), el virus herpes humano 6 y 7 (VHH-6 y VHH-7) y el recién descubierto VHH-8 relacionado con el sarcoma de Kaposi. (Murray, Rosenthal, & Pfaller, 2013)

CARACTERÍSTICAS PROPIAS DE LOS VIRUS HERPES.

- Los virus herpes tienen grandes cápsides delta-ecosaédricas envueltas que contienen genomas de ADN bicatenario.
- Los virus herpes codifican muchas proteínas que manipulan la célula hospedadora y la respuesta inmunitaria.
- Los virus herpes codifican enzimas (ADN polimerasa) que estimulan la replicación del ADN vírico y que son buenos objetivos para los fármacos antivirales.
- La replicación del ADN y el ensamblaje de la cápside tienen lugar en el núcleo.
- El virus se libera por exocitosis, lisis celular y a través de puentes intercelulares.
- Los virus herpes pueden provocar infecciones líticas, persistentes, latentes y, en el caso del virus de Epstein-Barr, inmortalizantes.
- Los virus herpes son ubicuos. Para su control se necesita inmunidad mediada por células. (Murray et al., 2013)

Virus herpes simple.

Los dos tipos de virus del herpes simple, VHS-1 y VHS-2, comparten un gran número de características, como la homología de ADN, ciertos determinantes antigénicos, el tropismo tisular y los signos de enfermedad. De todos modos, aún se pueden distinguir algunas diferencias leves, aunque significativas, en estos rasgos.

MECANISMOS PATOGENICOS DE LOS VIRUS DEL HERPES SIMPLE

- La enfermedad se inicia por contacto directo y depende del tejido infectado.
- El virus causa efectos citopatológicos directos.
- El virus evita los anticuerpos por la diseminación de célula a célula y la formación de sincitios.
- El virus establece su latencia en las neuronas (se oculta a la respuesta inmunitaria).
- El virus se reactiva desde la latencia por el estrés o la supresión inmunitaria.
- La inmunidad mediada por células es necesaria para la curación, y el papel de los anticuerpos es limitado.
- Los efectos inmunopatológicos mediados por células contribuyen a la aparición de los síntomas.

VIRUS DE LA VARICELA-ZÓSTER

El virus de la varicela-zóster(VVZ) origina la entidad conocida como varicela, y cuando recurre provoca herpes zóster o zona. El VVZ comparte muchos rasgos con el VHS, como:

Primero: su capacidad para establecer infecciones latentes en las neuronas e infecciones recurrentes; segundo la importancia de la inmunidad celular para controlar y evitar una infección grave, y tercero la presencia de lesiones vesiculares características. Al igual que el VHS, el VVZ codifica una timidina y una cinasa y es sensible a los fármacos antivirales. A diferencia del VHS, el VVZ se disemina predominantemente por vía respiratoria. La viremia se produce tras la replicación local del virus en las vías respiratorias, lo que da lugar a la formación de lesiones cutáneas por todo el cuerpo.(Murray et al., 2013)

PATOGENIA DEL VVZ

Con base en su patogenia, el virus varicela zoster es causa de dos padecimientos diferentes; en el primer contacto del huésped con el virus (primoinfección) se manifiesta como varicela, una enfermedad contagiosa y generalmente benigna que afecta en forma epidémica a niños susceptibles.

La vía de entrada es la mucosa de las vías respiratorias superiores o la conjuntiva, y una vez que el virus ha ingresado al organismo se produce la replicación inicial en los ganglios linfáticos regionales, lo que da lugar a la viremia primaria que disemina al virus con replicación en el hígado y el bazo. La viremia secundaria, en la que intervienen células mononucleares infectadas, transporta los virus a los ganglios de las raíces dorsales; en este sitio se replican y establecen la latencia y posteriormente diseminan a la piel, donde aparece el exantema característico. El edema de las células epiteliales, la degeneración por inflamación y la acumulación de líquido tisular resultan en la formación de vesículas. Cuando la infección primaria de varicela se alivia, los segmentos residuales del provirus viajan hacia arriba desde las terminaciones nerviosas sensoriales a través de las fibras sensoriales, y finalmente se alojan en la raíz de los ganglios craneales o raquídeos; estos fragmentos virales permanecen en el núcleo de las células neuronales, donde son protegidos de las altas concentraciones de anticuerpos que persisten en la circulación en respuesta a la infección primaria. La migración y colonización de virus a lo largo de la ruta neural puede explicarse, en parte, porque el herpes zoster afecta predominantemente el ganglio sensorial, y la erupción se distribuye localmente a lo largo de un dermatoma sensorial. Una vez en el núcleo neuronal, el virus permanece latente y no se multiplica, aunque conserva la capacidad de revertir a la forma infecciosa en cualquier momento.

La reactivación del virus latente de varicela zoster da lugar a la erupción cutánea localizada llamada herpes zoster. No está claro qué es lo que induce dicha reactivación, pero se piensa que está relacionada con un decremento, por debajo del nivel crítico, de la inmunidad mediada por células.

CUADRO CLÍNICO DEL HERPES ZOSTER

Algunos autores lo dividen en zoster agudo y etapa pos-herpética y, al zoster agudo a su vez, en etapa prodrómica y fase de estado. La fase prodrómica inicia cuatro días a dos semanas antes de la aparición de las lesiones. Los pacientes suelen referir dolor de cabeza, fotofobia y malestar general, pero rara vez fiebre.

Hay sensaciones anormales en la piel que van desde sensación de hormigueo y prurito hasta dolor de intensidad variable y parestesias en la zona inervada por el dermatoma, en donde más tarde aparecerán las lesiones de zoster; el dolor puede ser intermitente o continuo y los pacientes lo describen como palpitante, opresivo, punzante o quemante. En la fase de estado aparecen las lesiones características, que casi siempre afectan un solo dermatoma. La topografía más común corresponde a dermatoma torácico (46%), seguida del lumbar (20%), del trigémino (14.5%), cervical (12%), sacro (5%), facial (2%), diseminado (0.4%) y visceral (0.1%). Se ha descrito una correlación entre los dermatomas afectados con más frecuencia en el herpes zoster y las zonas con mayor número de lesiones en varicela.

Cuando se afecta la primera división del trigémino, la erupción característica afecta la frente, el área periocular y la nariz. En forma independiente de la localización, la erupción aparece de manera proximal y se disemina progresivamente, en forma distal, sobre el dermatoma afectado. (Alonzo-Romero Pareyón, 2011; Murray et al., 2013)

COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES POR HERPES VIRUS.

1.- NEURALGIA POSHERPÉTICA

La neuralgia pos herpética es una de las complicaciones más temidas del herpes zóster pudiendo desencadenar dolores invalidantes. No es una continuación del herpes zóster agudo sino una complicación del mismo. La incidencia del herpes zóster es muy baja en niños (0,5-0,7 por 1000 habitantes/año) y en adultos hasta la quinta década (1-3 por 1.000 habitantes/año) incrementándose en ancianos (mayores de 80 años 5-10 por 1.000 habitantes/año) probablemente por una disminución de la inmunidad¹. Se estima que el 10% de los pacientes que padecen un herpes zóster tendrán una neuralgia pos herpética; el 50% de los mayores de 60 años y el 75% de los mayores de 70 años. Se ha demostrado que la severidad del rash inicial de herpes zóster es independiente de la incidencia de la neuralgia pos herpética.

DEFINICIÓN

Se entiende por neuralgia posherpética al dolor continuo a lo largo de un nervio y de sus ramificaciones, por lo general sin fenómenos inflamatorios, que acontece durante más de un mes una vez desaparecidas las lesiones cutáneas; otros autores lo consideran a partir de dos meses. El Forum Internacional para el Tratamiento del Herpes ha introducido un nuevo término "dolor asociado al zóster", donde el dolor se mantendría de forma continuada a lo largo de todo el proceso. (Redondo Fernández, Costillo Rodríguez, & Jiménez Rodríguez, 2007)

2.- INFECCIONES BACTERIANAS SECUNDARIAS A LESIONES EN PIEL: Las complicaciones más asociadas son abscesos o celulitis del área afectada por las lesiones herpéticas, generalmente por manipulación de las lesiones por parte

del paciente.

3.- CEGUERA: EN LOS CASOS DE HERPES OFTÁLMICO

Herpes oftálmico: Aproximadamente en el 15% de todos los casos de herpes zoster se afecta a la rama oftálmica del trigémino ocasionando el herpes zoster oftálmico. En ocasiones más raras, cuando la enfermedad afecta al nervio maxilar o al nervio nasal externo, pueden producirse complicaciones oculares.

Como en los herpes zoster en general, la incidencia de herpes zoster oftálmico aumenta con la edad siendo más frecuente en los pacientes de más de 60 años. Además, los signos y síntomas son más graves y de mayor duración en los ancianos. También tienen un mayor riesgo de padecer un herpes zoster los pacientes inmunosuprimidos o con deficiencias inmunológicas como por ejemplo, los pacientes con VIH/SIDA, en los que el herpes zoster es unas 15 veces más frecuente que en la población en general

Sin embargo, la incidencia de complicaciones oculares no está relacionada con la edad, el sexo o la gravedad de las lesiones cutáneas.

La lesión ocular puede estar causada por una invasión directa de los virus o por difusión del virus desde el ganglio trigémino a través del nervio nasociliar que se ramifica por un lado para inervar la superficie del ojo y las estructuras que lo rodean y por otro la piel de toda la nariz. La aparición de una lesión en la punta de la nariz (signo de Hutchinson) es indicativa del herpes zoster oftálmico.

Las complicaciones del herpes zoster oftálmico se manifiestan en forma de afecciones de las diversas estructuras oculares, pudiendo llegar incluso a una pérdida completa de la visión.

Usualmente pueden quedar afectados los párpados con una ptosis a consecuencia de una fibrosis cicatricial, la conjuntiva con una conjuntivitis que se manifiesta asociada a vesículas del borde palpebral, y la esclerótica. En este caso pueden producirse epiescleritis y escleritis aunque estas no son frecuentes.

También puede quedar afectada la córnea con una queratitis epitelial puntiforme, que se presenta en el 50% de los pacientes a los 2 días de la erupción, o una queratitis dendrítica (a los 4-6 días de la erupción) caracterizada por una lesión en forma de estrella (*). A las 1-2 semanas puede aparecer una queratitis numular con finos infiltrados debajo de la superficie de la córnea. La queratitis disciforme se produce en el 5% de los casos a las 3 semanas después de la erupción. La queratitis neurotrófica caracterizada por erosiones y úlceras corneales se presenta al cabo de uno a varios meses y puede dar lugar a infecciones graves que pueden conducir, en último término, a perforaciones. Finalmente, la queratitis con placas de mucina se presente en el 5% de los casos, generalmente entre el 1º y 3º mes. Se caracteriza por la aparición de mucosidades sobre la córnea, bajo la conjuntiva tarsal, que tiñen de rojo de bengala. Cuando es afectada la cámara anterior puede aparecer uveítis con inflamación y cicatrices en el iris que pueden conducir a glaucoma y cataratas. Estas lesiones aparecen entre las 2 semanas y los 2 años después de la erupción.

4.- SÍNDROME DE RAMSAY HUNT: El herpes zóster ótico, descrito por Ramsay Hunt en 1907, es un síndrome que asocia parálisis facial periférica y vesículas en pabellón auricular ipsilateral o boca, como consecuencia de la afectación del ganglio geniculado por el virus de la varicela zoster. A menudo están presentes otros signos y síntomas como hipoacusia, náuseas, vómitos, vértigo y nistagmus debido a la afectación, por

proximidad; del VIII par craneal

En estudios recientes, se estima que este síndrome supone entre el 7-16% del total de las parálisis faciales periféricas unilaterales no traumáticas, con una incidencia similar en adultos y en niños mayores de seis años. La afectación facial suele aparecer entre 4 y 15 días después de la erupción, su evolución es más severa que la parálisis facial de Bell, y la recuperación completa sólo sucede en el 50% de los adultos y el 78% de los niños.

Los sujetos inmunodeprimidos están particularmente expuestos a desarrollar esta enfermedad, especialmente los que reciben un tratamiento inmunosupresor, individuos infectados por el virus VIH y los portadores de enfermedades malignas hematológicas. La presentación clínica es muy variada, lo que ha llevado a clasificarla clásicamente en 4 estadios. Estadio I: asocia otalgia y erupción de vesículas en el territorio del nervio facial. Estadio II: incluye además de lo anterior, una parálisis facial periférica homolateral. Estadio III o síndrome de Sicard, a la triada de dolor-erupción-parálisis facial se añaden acúfenos e hipoacusia perceptiva de difícil recuperación y más adelante una crisis vertiginosa. El estadio IV se caracteriza por la afectación de otros pares craneales, en particular el V. (Martínez A., Lahoz Zamarro, & Uroz del Hoyo, 2007)

HIPERTENSION INTRACRANEAL:

ASPECTOS ANATÓMICOS

La cavidad craneal se comporta como un sistema semicerrado que contiene las leptomeninges, el encéfalo, la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR), y que está rodeado por dos estructuras de escasa elasticidad: la duramadre o paquimeninge y el cráneo.

Dicho recinto intracraneal se comunica con el compartimiento intrarraquídeo a través de la continuidad de su espacio subaracnoideo, y con el exterior a través de los múltiples orificios de la base craneal, por donde discurren vasos sanguíneos y nervios craneales. En el recinto intracraneal, la duramadre crea estructuras divisorias que limitan varios compartimientos; de estas estructuras durales, dos son de gran importancia: la hoz del cerebro, que divide los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo, y la tienda del cerebelo, que da origen a dos compartimientos: el supratentorial y el infratentorial.

FISIOPATOLOGÍA

La hipertensión endocraneal se produce por el siguiente mecanismo: Los trastornos compartimentales intracraneales (herniaciones cerebrales) que llevan a una disminución en la presión de perfusión cerebral. El primer aspecto se refiere al hecho de que, durante la hipertensión endocraneal, el tejido cerebral pasa de un compartimiento cerebral a otro, autodestruyéndose; además del daño físico que esto provoca se producen oclusiones arteriales con zonas de isquemia e infarto, así como obstrucciones en la circulación del LCR.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es directamente proporcional a la presión de perfusión cerebral dentro de un margen fisiológico (aproximadamente, 50-100 mmHg). La presión de perfusión cerebral (PPC) no es más que la diferencia existente entre la PAM y la presión intracraneal (PIC). Una caída importante en la PPC por degradación de la PAM, por ejemplo, la hipovolemia o por aumento de la PIC reduce el FSC y contribuye a crear nuevas lesiones isquémicas en el encéfalo. En muchas de las patologías que se acompañan con hipertensión endocraneal, después de producida la

anoxia inicial (trauma, infarto, etc.), se originan trastornos bioquímicos que, con posterioridad, producen lesiones en otros sitios del sistema nervioso central (SNC) – lesión secundaria–. Dentro de estos mecanismos de daño neuronal secundario destacan la producción de radicales libres de oxígeno, la liberación de aminoácidos neuroexcitatorios, la activación de enzimas proteolíticas intracelulares (lipasas, caspasas, etc.), la desregulación del calcio citosólico y la liberación de citocinas. Todo ello produce daño directo a la microcirculación, a la pared y a los organelos celulares con la necrosis, e incluso desorganización del material genético responsable de la apoptosis o muerte celular programada. Estos mecanismos en algún momento favorecen la hipertensión endocranea. El análisis de la posible etiología es un paso de segunda prioridad, pero debe hacerse de forma inmediata una vez se hayan tomado las medidas iniciales para reducir la PIC en la situaciones en la que médico detecte este síndrome. Las entidades que con más frecuencia encontrará el médico cuando esté presente la hipertensión endocranea son: 1. Afecciones de estructuras intracraneales: a) Traumáticas: contusiones, lesión axonal difusa, hematomas yuxtadurales o intraaxiales traumáticos. b) Infecciosas: meningoencefalitis, empiemas yuxtadurales, abscesos cerebrales. c) Vasculares: arteriales trombosis cerebral, embolismo cerebral, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa, paro circulatorio, obstrucción de senos venosos o venas corticales (tromboflebitis, estados de hipercoagulabilidad, infiltración tumoral). d) Neoplásicas: gran variedad de neoplasias benignas y malignas dentro del SNC; la hipertensión endocranea es más frecuente en la presentación de procesos malignos. e) Tóxicos: plomo, hiperavitaminosis A, tratamiento con tetraciclina y esteroides. f) Trastornos hidrodinámicos del LCR: distintos tipos de hidrocefalia. g) Enfermedades desmielinizantes: infrecuentes pero posibles. Encefalopatía anoxo-isquémica e isquémico-anóxica: patologías sistémicas que alteran la hematosi (corpulmonale, asfixia, etc.) y el aporte de nutrientes al encéfalo (diabetes mellitus, insuficiencia hepática). i) Síndrome de Reye. j) Pseudotumor cerebral. 2. Afección del cráneo: craneosinostosis.

TIPOS DE HERNIACIONES:

Aunque existen diversas herniaciones, las de mayor significación clínica son las siguientes:

- Herniación cingulada: el giro del cíngulo pasa al lado contralateral por debajo del borde libre de la hoz del cerebro; puede ocluirse la arteria cerebral anterior.
- Herniación transtentorial descendente: puede ocurrir de forma lateral o central. Durante la misma se comprimen uno o ambos nervios oculomotores: III y VI, se acoda el acueducto de Silvio y se comprimen uno o ambos pedúnculos cerebrales, con la posibilidad de fatales hemorragias del tallo cerebral, además, se produce oclusión de una o ambas arterias cerebrales posteriores e irritación del tentorio.
- Herniación transtentorial ascendente: habitualmente se hernia el culmen cerebeloso hacia el espacio supratentorial por aumento del volumen en el espacio infratentorial; las lesiones que se producen son similares al caso anterior.
- Herniación retroalar: las porciones basifrontales pasan por detrás del ala menor del esfenoides; puede ocurrir la lesión unilateral o bilateral del segmento horizontal de la arteria cerebral media.
- Herniación tonsilar: las tonsilas o amígdalas cerebelosas pasan a través del agujero occipital y comprimen la médula oblongada; habitualmente se presenta paro cardiorrespiratorio en estos casos.
- Herniación Uncal: Protrusión en la fosa posterior del uncus del lóbulo temporal, que provoca, en la mayor parte de los casos, la compresión del tronco cerebral. Es debida al aumento de la presión intracraneal por un proceso expansivo supratentorial. Es el síndrome más frecuente y está dado por una lesión expansiva habitualmente localizada en el lóbulo temporal, se produce un incremento de la presión intracraneal,

lo que causa un desplazamiento lateral de la punta del lóbulo temporal en forma de ganchos (uncus). El desplazamiento lateral empuja el uncus sobre el eje del tentorio, ejerce presión en el nervio oculomotor (nervio craneal III) y en la arteria cerebral posterior, ipsilateral a la lesión, y aplasta el mesencéfalo contra el lado opuesto.

Las manifestaciones clínicas de la herniación uncal incluyen: dilatación ipsilateral de la pupila, descenso del nivel de conciencia, cambios en el patrón de respiración que conducen a la parada respiratoria, y hemiplejía contralateral que origina una postura de decorticación o de descerebración

DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ENDOCREANA (HEC)

Los signos y síntomas de la HEC dependen fundamentalmente de la edad del paciente y de la velocidad de instalación del proceso. En el paciente menor de 2 años, donde aún están presentes las fontanelas y no existe unión sólida entre los huesos craneales, los efectos de la HEC pueden paliarse por algún tiempo debido al aumento del continente, siendo el cuadro clínico menos florido. En general se detecta abombamiento de las fontanelas, crecimiento de la circunferencia cefálica a un ritmo acelerado e irritabilidad. En estadios avanzados sobreviene el vómito, depresión del estado de conciencia, alteraciones pupilares y oftalmoparesias, así como trastornos cardioventilatorios que llevan a la muerte si no hay intervención. En el niño mayor y en el adulto es donde este síndrome puede alcanzar su cuadro más florido; los síntomas referidos son los siguientes:

– Cefalea: es el síntoma más constante, tiene carácter progresivo tanto en intensidad como en frecuencia, puede localizarse en un sitio específico del cráneo pero con el tiempo llega a generalizarse, se refiere con más intensidad en las regiones bifrontales o en el vértex y tiene habitualmente carácter continuo, aunque en algunos pacientes con hidrocefalia no comunicante puede referirse como pulsátil. Suele ser más intensa durante el sueño (fase REM), llegando a despertar al paciente, o por la mañana, y se alivia poco con los analgésicos; se exacerba con los movimientos de la cabeza, lo que hace que habitualmente el paciente adopte una actitud quieta en el lecho, evitando incluso la tos o el estornudo. En general, constituye un síntoma que tiene poco valor en la localización de la lesión responsable.

– Vómitos: es un síntoma frecuente; clásicamente puede presentarse de forma brusca, no precedido de náuseas (en proyectil o 'pistoletazo'), y sobre todo por las mañanas, acompañando la cefalea. Algunos pacientes refieren cierto alivio una vez que han vomitado. Puede ser un síntoma localizador al presentarse precozmente en los tumores del IV ventrículo por la irritación del área postrema.

– Vértigo: referido como sensación de vahído, inestabilidad o desvanecimiento debido a disfunción laberíntica, secundario a estasis o edema en el oído interno al transmitirse la presión aumentada del LCR.

– Trastornos psíquicos: sólo como consecuencia de la HEC en sí puede aparecer inatención, indiferencia y ralentización en el curso del pensamiento.

– Convulsiones: pueden aparecer, independientemente de la etiología del síndrome, de forma generalizada durante los abscesos de HEC, posiblemente por hipoxia difusa cortical. Su presentación es frecuente en los tumores cerebrales.

– Trastornos visuales: pueden referirse crisis momentáneas de oscurecimiento de la visión unilateral o bilateral, así como visión borrosa o diplopía, esta última casi siempre por afectación del VI nervio craneal. Regularmente carece de valor localizador.

A los síntomas anteriores hay que agregar aquellos que sean propios de la etiología, como fiebre, fotofobia, ataxia, etc. La exploración de los hallazgos físicos puede dividirse en aquellos que dependen de la HEC y los que dependen de la localización de la lesión etiológica en el encéfalo. La exploración física debe practicarse de forma secuencial y, aunque incluye el examen físico general, regional, por aparatos y sistemas, debe insistirse en los aspectos siguientes:

- Nivel de conciencia: por su uso generalizado, efectividad y capacidad de reproducción, se recomienda la escala de coma de Glasgow.
- Aparición de trastornos pupilares ejemplo anisocoria.
- Alteración en el patrón ventilatorio.
- Respuestas motoras anómalas al tacto, al dolor o espontáneas.
- Paresia de VI nervio craneal (endotropia unilateral o bilateral).
- Reflejos de tallo cerebral: fundamentalmente, fotomotor, corneal y oculocefálico.
- Existencia de signos meníngeos.
- Crisis convulsivas, cerebelosas: opistótonos súbito, midriasis bilateral y clonus.
- Papiledema: aunque éste, junto con la cefalea y el vómito, constituye la clásica triada de la HEC, puede estar ausente en aproximadamente un 20% de los pacientes. Cuando el papiledema está presente constituye un signo útil, aunque requiere diferenciarlo de la neuritis óptica anterior aguda. Por tanto, debe analizarse en el contexto clínico del paciente. Clásicamente, en sus inicios se detecta imprecisión de los bordes papilares, elevación de la papila y pérdida del pulso venoso, seguido de estasis, a continuación aparecen exudados algodonosos y, como lesión más grave, hemorragias. La existencia de este proceso unilateralmente orienta a la existencia de tumor subfrontal contralateral (signo de Foster-Kenedy). De no detenerse el proceso de la HEC, la evolución cursa hacia atrofia óptica y ceguera. Actualmente se acepta en la fisiopatología del signo la imposibilidad del transporte axoplásmico retrógrado de los axones que componen el nervio óptico, por el aumento de la presión en el espacio subaracnoideo que lo rodea.

El examen físico también debe encaminarse a detectar repercusiones sistémicas como:

- Hipertensión arterial (efecto Cushing).
 - Disritmias cardíacas: más frecuente, bradicardia, aunque también puede aparecer taquicardia y ritmos ectópicos ventriculares.
 - Anomalías en la repolarización electrocardiográfica simulando la cardiopatía isquémica, más frecuente en la hemorragia subaracnoidea.
 - Edema pulmonar como posible consecuencia de la disfunción hipotalámica, que causa hipertensión en la circulación menor-
 - Disritmias ventilatorias: hiperventilación, disritmia de Cheyne-Stokes, bradipnea, ventilación apnéustica hasta la apnea.
- Debe tenerse en cuenta que varios signos dependientes de la HEC pueden constituir falsos signos de localización; entre ellos se encuentran: Bradipsiquia, que sugiere la presencia de tumor frontal o temporal.
- Anosmia por compresión de los filamentos olfatorios.
 - Trastornos visuales secundarios al papiledema.
 - Defectos hemianópticos por compresión unilateral o bilateral de la arteria cerebral posterior en la herniación transtentorial.
 - Diplopía por parálisis del VI nervio (como es el nervio de mayor curso subaracnoideo, resulta el más frecuentemente afectado por la HEC).
 - Algas faciales por distorsión de las raíces del V nervio craneal.
 - Signos piramidales en la herniación transtentorial, así como rigidez de descerebración
 - Ataxia cerebelosa debido a compresión de la arteria cerebelosa postero-inferior en la herniación amigdalina.
 - Rigidez nuchal debido a irritación del tentorio

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 41 años de edad, con diagnóstico inicial de infección cutánea por varicela zoster, cuya evolución inusual le lleva a

presentar como complicación, un absceso que compromete lóbulo temporal derecho
Paciente de 41 años nacida y residente en Santa Rosa, provincia de El Oro instrucción primaria incompleta, católica, lateralidad diestra, desconoce grupo sanguíneo, alergias no refiere. Antecedentes patológicos personales: gastritis aguda en tratamiento con omeprazol 20 mg VO QD, diagnóstico endoscópico hace un mes. Antecedentes gineco-obstétricos: Gestas 5, Partos 4, Abortos 1 espontáneo FUM: 08/04/2016, planificación familiar no refiere, PAPTEST hace 3 meses negativo. Inicio de vida sexual 18 años, ha tenido solo una pareja sexual (esposo), no refiere antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.

Antecedentes quirúrgicos: colecistectomía hace 1 año, corrección de cistocele hace 6 años. Antecedentes patológicos familiares: padre con diabetes mellitus

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente refiere que 8 días previos a su ingreso hospitalario, y sin causa aparente presenta cefalea tipo pesantes, predominantemente en hemisferio derecho, que se irradiaba a lado izquierdo, refiere además dolor punzante retro ocular derecho, EVA de 8/10 permanente, que se acompañaba de tinitus, fotofobia y "mareo", la intensidad del dolor se mantiene constante durante el día, no se exacerbaba con ninguna actividad, le despertaba a las 2 horas de iniciar el sueño, no refiere alteraciones del estado de consciencia o del lenguaje, refiere que es la primera vez que presenta un cuadro clínico similar, 3 días posteriores al inicio de la cefalea, paciente presenta lesiones tipo vesículas pruriginosas en piel inicialmente en región frontal de lado izquierdo, posteriormente lesiones ocupan también región frontal derecha, paciente refiere que a causa del prurito que le ocasionaban las lesiones, se rascaba por lo que luego las describe como pústulas, decide ir a médico particular quien le prescribe analgésicos (Paracetamol de 1gr) y antibioticoterapia (CEFALEXINA dosis no especificada), con lo que refiere leve mejoría de la cefalea y síntomas acompañantes, dos días de iniciado el tratamiento, paciente presenta náusea, vómito por una ocasión de contenido alimentario, astenia e hiporexia, también refiere desviación del ojo derecho hacia ángulo interno que se acompaña de visión doble horizontal, más "hinchazón" del párpado derecho, al ver que cuadro no cedía decide acudir al Hospital Eugenio Espejo para su manejo.

EXAMEN FÍSICO:

T/A: 120/70, FC: 89, FR: 19, Temperatura: 37.4

Piel: lesiones en estadio costroso diseminadas en piel de región frontal, no vesículas, leve eritema perilesional.

Fosas nasales permeables.

Boca: Mucosas orales, húmedas, piezas dentales en mal estado, no lesiones en mucosas, ORF: no congestiva

Cuello: adenopatías submandibulares bilateral de más o menos 8mm, no dolorosas. Dolor a la palpación en región cervical posterior, rigidez nuchal positiva.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos

Abdomen: Suave, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, no visceromegalias.

Extremidades: pulsos distales presentes, no se evidencia edemas.

EXAMEN NEUROLÓGICO:

Conciencia y examen mental

Paciente alerta, orientada en tiempo, espacio y persona, atención conservada, Glasgow 15/15. Memoria inmediata, de corto y largo plazo conservado. Pensamiento contenido adecuado. Gnosia adecuada. Praxia ideatoria, motriz, ideomotriz y

constructiva adecuada. Sin alteraciones del lenguaje: lenguaje espontaneo, prosodia adecuada, nominación conservada, buena comprensión.

PARES CRANEALES:

Par craneal I: No se evidencia alteración, si identifica olores

Par craneal II: No es posible realizar valoración al ingreso por presencia de diplopía.

Campos visuales no se valoran por parálisis de sexto par.

Par craneal III, IV y VI: edema palpebral derecho, ojo derecho con desviación de la mirada hacia ángulo interno, pupila de 3mm reactiva a la luz
Ojo izquierdo pupila de 3mm reactiva a la luz. Movimientos oculares conservados. Reflejos fotomotor y consensual conservados.

Par craneal V: Reflejo corneal conservado, músculos temporales y maseteros sin alteración, no se evidencia debilidad. Reflejo mentoniano normal

Par craneal VII: no se evidencia alteraciones,

Par craneal VIII: no se evidencia hipoacusias.

Par craneal IX: reflejo faríngeo conservado

Par craneal X: no se evidencia alteraciones en la voz, tampoco se evidencia desviación de la úvula.

Par craneal XI: no se encuentra alteraciones en el movimiento de la cabeza, elevación de los hombros adecuada, vence la resistencia.

Par craneal XII: no hay alteraciones en el movimiento de la lengua, ni en la fuerza de movimiento de la lengua.

FUNCIÓN MOTORA

Fuerza Muscular: Conservada. 5/5 en las cuatro extremidades

Tono muscular: adecuado, resistencia a la movilización pasiva sin alteraciones, pendulismo sin alteraciones. Fijación postural no se evidencia alteraciones.

Masa magra 37 kilos

Coordinación: Prueba nariz dedo nariz, normal. Pruebas de supinación y pronación normales. Prueba dedo nariz normal. Prueba de talón rodilla sin alteraciones

Velocidad de movilidad alterna: Movilidad alterna de la lengua, dedos de la mano y del pie sin alteraciones.

Marcha: Normal

Estación de Pie sin alteraciones.

Tamaño de los músculos, no se observan atrofas

Respuesta a la persecución: normal

REFLEJOS:

Reflejos de estiramiento muscular:

Bicipital, estiloradial, tricipital, rotuliano, aquiliano, plantar: conservados

Sensibilidad: Superficial: no se evidencia alteraciones, al tacto ligero paciente.

Profunda: sin alteraciones, reconoce figuras trazadas con en la piel, discriminación entre dos puntos conservada. Estereognosia: adecuada

Signos meníngeos: Se evidencia rigidez nuchal

Exámenes de laboratorio al ingreso:

GB: 28160, NEU: 75%, LINF: 12.5%, HB: 12.5, HCTO: 36.5%, VCM: 85, PLAQ: 511000, Glucosa: 124mg/dl, Creatinina: 0.58

LCR: GRAM: Negativo, Glucosa: 54, Proteínas: 108, LDH: 86, Color agua de roca, pH: 8, conteaje celular: leucocitos 4, PMN: negativos.

TAC cerebral simple: No se evidencia patología estructural.

Diagnósticos al ingreso.

1. Meningitis viral
2. Celulitis frontal
3. Parálisis de sexto par

Planes de tratamiento

Analgesia: Paracetamol 1gr cada 8 horas

Antibioticoterapia: Vancomicina 1 gr IV cada 12 horas, Ceftriaxona 2 gr IV STAT y luego cada 12 horas, Aciclovir 500 mg IV cada 8 horas.

Valoraciones: Interconsulta a neurología para valorar posibilidad de una nueva punción lumbar.

Evolución:

Paciente durante estancia hospitalaria muestra mejoría clínica en cuanto a la cefalea, la cual disminuye de intensidad EVA 6/10, disminuye edema palpebral derecho, pero posterior a disminución de edema se evidencia ptosis palpebral derecha, reflejos fotomotor y consensual conservados, además persisten signos de focalidad neurológica descritos, estrabismo convergente del ojo derecho, diplopía. Se realizan exámenes de control a los 3 días de hospitalización reportándose biometría con los siguientes valores: leucocitos: 24590 Neut: 71%, Linf: 15% Hb: 13, Hcto:38, Pla: 605000, VDRL: no reactivo, VIH NO REACTIVO, se continua con tratamiento, pero cefalea no cede completamente EVA 3/10 los signos de focalidad persisten: ptosis derecha, parálisis de 6to par derecho. Al 6to día de hospitalización, al intentar deambular refiere sensación de "mareo", sudoración, debilidad a nivel de miembros inferiores, sin embargo no se evidencia alteración en la fuerza y tono muscular, se continua con tratamiento antibiótico descrito al ingreso, se realizan nuevos exámenes de control a los 7 días de estancia hospitalaria y se reportan los siguientes valores: leucocitos: 20990, neutrófilos: 81%, linfocitos: 11%, Hb: 13, Hcto: 39, plaquetas: 532000. Debido a que persiste una leucocitosis marcada y que los síntomas de la paciente no ceden completamente, se pide una resonancia cerebral simple de control, (Figura 1 y 2) se reporta una imagen hiperintensa en región lóbulo temporal derecho, sugestiva de colección, se continua el tratamiento establecido, pero sintomatología persiste, paciente refiere luego que el "mareo", la sudoración y la sensación de hipotensión ocurría luego de recibir la dosis de antibióticos, en este caso presentó una reacción adversa a la vancomicina, por lo que se suspende antibiótico y se rota a otra medicación, ceftriaxona y metronidazol, con lo que síntomas descritos desaparecen. Sigue presentando ptosis derecha, estrabismo convergente del ojo derecho, diplopía horizontal y cefalea de leve intensidad EVA: 2/10, paciente solicita el alta voluntaria a los 24 días de hospitalización, se continua con tratamiento antibiótico ambulatorio con base acefalexina y metronidazol. Paciente regresa a consulta de control a los 2 meses, al momento, muestra una marcada mejoría clínica, ha cedido la ptosis palpebral derecha, no presenta desviación de ojo derecho, no diplopía, no cefalea. Acude con resonancia de control que reporta: Alteración de la intensidad de señal a nivel de la región cortical y subcortical hacia la región temporal derecha, con imagen hiperintensa en la secuencia FLAIR, hallazgo que sugiere proceso inflamatorio-edema, al medio de contraste no existe alteración sobre esta región. Discreto efecto de masa, sobre surcos adyacentes. Tallo cerebral, cerebelo y ganglios de la base son normales (Figura 3-4-5 y 6).

ACLARACIÓN DE TÉRMINOS

Mareo: Sensación de desvanecimiento, debilidad y confusión mental, con pérdida del equilibrio e incapacidad para mantener una posición erecta o sentada.

El término mareo se aplica por el paciente para un número de diferentes experiencias sensoriales una sensación de rotación o de girar, así como balanceo, debilidad, desmayos, sensación de mareo o inestabilidad. Visión borrosa, sensación de irrealidad, síncope e incluso el petit mal u otros fenómenos convulsivos puede ser llamado "mareos". Estas experiencias se dividen en cuatro categorías: 1 el vértigo , una sensación física de movimiento de uno mismo o el medio ambiente ; 2 cerca de síncope, una sensación de desmayo ; 3 el desequilibrio , un trastorno de la postura o la marcha;4 aturdimiento, un síntoma que acompaña a menudo a la ansiedad mal definidos .

Diplopía: Alteración de la percepción de las imágenes en forma de visión doble. Puede producirse una diplopía binocular, cuando las imágenes procedentes de cada ojo no se fusionan y el sujeto forma dos imágenes, una procedente de cada ojo; la diplopía monocular se produce cuando se perciben las dos imágenes en un solo ojo.

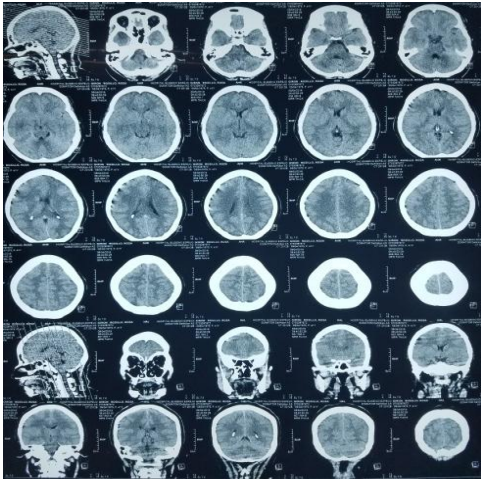


Figura 1

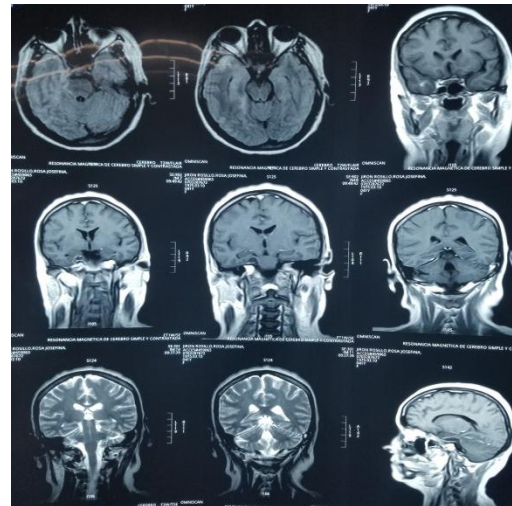


Figura 2

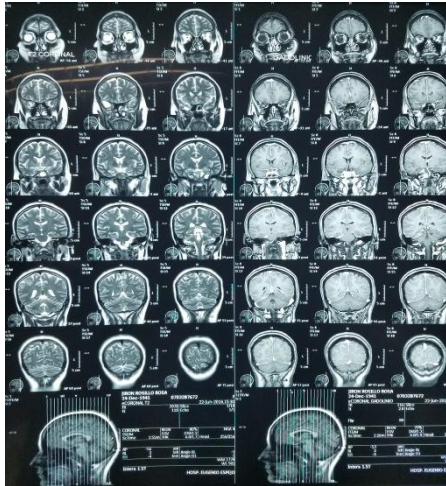


Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6

Análisis:

Las infecciones del sistema nervioso central son cuadros clínicos muy complejos y que de no ser tratados a tiempo representan un gran reto para el médico, por las secuelas que esta infección puede dejar a su paso. Dentro de las infecciones del SNC como se revisó previamente, tenemos las meningitis, encefalitis y los abscesos. Los abscesos cerebrales son una complicación infrecuente y en países en vía de desarrollo su detección oportuna suele presentarse como un reto debido muchas veces a las limitaciones en cuanto a herramientas diagnósticas que se poseen, es muy importante no solo depender de los exámenes de gabinete, sino también de una historia clínica bien hecha. En nuestro caso nos enfrentamos a varios problemas que dificultan un diagnóstico temprano y preciso. Como primer problema tenemos que la paciente al inicio de sus síntomas y previo a su hospitalización, recibió tratamiento antibiótico, lo que pudo alterar los resultados de líquido cefalorraquídeo y que también pudieron atenuar los signos y síntomas que refería la paciente, en segundo lugar tenemos el antecedente de la infección cutánea por herpes, lo cual acompañado de sus otros síntomas y signos, nos haría pensar en un proceso meníngeo aséptico que sería otra causa por la cual los valores de líquido cefalorraquídeo no mostraban ninguna alteración importante, en este caso en particular el estudio que se debió hacer, con la muestra de LCR, era una PCR ya que en algunos estudios se ha visto que muestra

una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100% para detectar cuadros infecciosos virales, tales como: Herpes: Simplex, Varicela Zoster, Epstein Barr; enterovirus, adenovirus, citomegalovirus o bacterias como: N. meningitidis, H influenzae, Micobacterium que (García et al., 2013). Una vez hecho el diagnóstico ya sea confirmando o descartando un proceso meníngeo viral, el siguiente paso sería el tratamiento, en este caso ante la sospecha diagnóstica de meningitis viral o bacteriana se inició tratamiento para ambos tipos de patógenos, pero en la actualidad se debe ser más preciso en el diagnóstico, para evitar un abuso de medicación en el paciente. A pesar de estar cubierto los agentes causales con el tratamiento que recibía la paciente, y al no haber mejoría la literatura menciona que se debe repetir un nuevo análisis de LCR de 48 a 72 horas posterior al inicio de tratamiento o de la punción lumbar previa, incluso si el LCR inicial no presentaba alteraciones, en este caso no se realizó tal estudio, por otro lado se realizó una resonancia cerebral simple bajo la sospecha de absceso, dicho estudio reportó: imagen hiperintensa en región temporal y de hipocampo derecho, sugestiva de colección, pero es importante tomar en cuenta, el momento en que se realizó el estudio de imagen, ya que la maduración del absceso cerebral se realiza en etapas. La primera de ellas se denomina cerebritis temprana, la cual aparece entre el día 1 a 3, manifestada por la formación de un área necrótica mal definida e inflamación periférica. La segunda etapa es la cerebritis tardía, entre el día 4 a 9, en la que el área necrótica aumenta de tamaño; del día 10 al 13, aparece la tercera etapa denominada capsular temprana, que inicia con la formación de una cápsula fibrosa, rodeada por inflamación perivascular; del día 13 en adelante, el absceso alcanza su madurez con todas las capas conocidas de este, disminuyendo el área de necrosis central e inflamación, generando edema y gliosis alrededor del absceso (Antonio, Elizabeth, & Alberto, 2010) Por lo que en nuestro caso la resonancia tampoco aportó mucho al diagnóstico ya que lo más probable es que se la realizó en estadios iniciales del absceso. Los hallazgos típicos en RM en cerebritis, incluyen hipointensidad en la secuencia T1 e hiperintensidad en la secuencia T2 de zonas afectadas, asociadas con un grado variable de edema y efecto masa. Por último bajo la sospecha de absceso, el tratamiento básicamente se resume en dos, un tratamiento quirúrgico para drenaje del mismo o un tratamiento conservador utilizando solo antibioticoterapia, en nuestra paciente, ya que no se evidenció una colección importante que provoque efecto de masa, que se traduciría en un deterioro de la paciente, se optó por el tratamiento conservador, recibió dos meses de antibiótico inicialmente con vancomicina y ceftriaxona, luego se cambió la vancomicina por metronidazol, ya que la paciente presentaba una aparente reacción adversa a la medicación. Según lo revisado en la literatura el tratamiento recibido por la paciente fue el adecuado con el inconveniente que el tratamiento con antibióticos intravenoso, se sugiere; debe ser no menor de 6 a 8 semanas, y posterior a ese tiempo debe recibir de dos a tres meses de tratamiento antibiótico por vía oral. La paciente al solicitar el alta voluntaria no permitió que se cumpla el tiempo de tratamiento, sin embargo también se menciona que se puede hacer un esquema corto de hasta 2 semanas, pero aún no se dispone de mucha información en cuanto a eficacia del tratamiento. La paciente al ser dada de alta continuó con dos meses de antibiótico por vía oral inicialmente con cefotaxima y metronidazol por un mes y luego dicloxacilina por un mes más. (Patel & Clifford, 2014)

Dentro de los diagnósticos diferenciales, debemos tomar en cuenta las siguientes patologías:

Síndrome de Tolosa-Hunt: es una entidad poco frecuente caracterizada por cefalea asociada a parálisis de uno o más pares craneales oculomotores, generalmente es unilateral. Su diagnóstico es por exclusión, la resonancia magnética es el examen de elección donde se puede visualizar un engrosamiento en el seno cavernoso, aunque esto también dependerá del tiempo que haya transcurrido en la evolución del cuadro clínico. Los corticoides son el tratamiento de elección, con respuesta inmediata de la

cefalea y posterior recuperación de la oftalmoplejia; puede presentar recurrencias por lo que el seguimiento de estos pacientes es fundamental. En nuestro caso se puede realizar la diferenciación con esta patología, ya que la paciente tiene el antecedente de infección cutánea por herpes zoster, que progresa a una sobreinfección bacteriana, por lo cual, en los exámenes paraclínicos se evidenció leucocitosis con desviación a la izquierda además de cambios inflamatorios cerebrales en la RMN, que apoyaban más hacia un cuadro infeccioso. Otra patología que entraría en el diagnóstico diferencial serían las neoplasias, las cuales se excluyen porque la paciente no tiene antecedentes de cáncer en la familia, la evolución de las neoplasias es insidiosa, y en nuestra paciente la evolución fue aguda y los exámenes de imágenes no reportaban masas.

Los traumatismos craneoencefálicos entrarían en el diagnóstico diferencial, si existiera el antecedente de trauma en la paciente. Por último se descartaría la migraña oftalmopléjica, porque según los criterios de la IHS (International Headache Society) la paciente debió presentar por lo menos dos episodios de cefalea acompañada de paresia ocular durante su vida, además en los estudios de imagen no se debería evidenciar ninguna alteración estructural y en nuestro caso claramente se observan cambios inflamatorios, además del antecedente de la infección cutánea.

CONCLUSIÓN:

Si bien el absceso cerebral es una complicación seria poco frecuente, la realización de una buena anamnesis y una exploración física detallada deben encaminar al personal de salud que se enfrenta a esta patología a no perder de vista esta complicación, donde los estudios de laboratorio no son de gran ayuda e incluso estudios como punción lumbar no aporta datos importantes o pudiera estar contraindicada, el apoyo diagnóstico debe basarse en los estudios de imagen como la tomografía o la resonancia magnética, el diagnóstico oportuno disminuirá la morbimortalidad y por ende las secuelas neurológicas.

BIBLIOGRAFÍA:

- Alonzo-Romero Pareyón, L. (2011). Artículo de revisión Herpes zoster. *Dermatología Rev Mex Volumen Dermatología Rev Mex*, 5555(11), 24–39.
- Antonio, M. D. D. G., Elizabeth, A. Y., & Alberto, M. A. (2010). Absceso cerebral. *Revista Mexicana de Neurociencia*. <http://doi.org/10.1157/13042996>
- Chaussade, H., & Bernard, L. (2015). Meningitis agudas del adulto. *Colloids and Surfaces A: Physicochemical and Engineering Aspects*, 19, 1–8. [http://doi.org/10.1016/S1636-5410\(15\)70952-9](http://doi.org/10.1016/S1636-5410(15)70952-9)
- Codina, M. G., de Cueto, M., Vicente, D., Echevarría, J. E., & Prats, G. (2011). [Microbiological diagnosis of central nervous system infections]. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*, 29(2), 127–34. <http://doi.org/10.1016/j.eimc.2010.10.003>
- de Dios Guillermo Antonio, M., Yescas Elizabeth, A., & Alvarado Alberto, M. (2010). Absceso cerebral ARTÍCULO DE REVISIÓN. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 11(1), 63–70.
- Eduardo, J., & Castro, L. (2016). Revisión bibliográfica Meningitis bacteriana y viral. *Medicina Legal de Costa Rica -Edición Virtual*, 33(1).
- García, S., Suárez, S., Meza, E., Cortés, E., Álvarez, C., & Villagómez, A. (2013). Procesos infecciosos del sistema nervioso central en el preludeo del siglo XXI; una revisión analítica. *Medicina Interna de Mexico*.
- Martínez A., Lahoz Zamarro, & Uroz del Hoyo. (2007). Síndrome de Ramsay-Hunt. *Anales Medicina Interna (Madrid)*, 24(1), 31–34.
- Matamala, J. M., Núñez, C., Ogrodnik, R., & Cartier, L. (2013). [Bifrontal cerebritis and

- brain abscess caused by Sreptococcus anginosus group: report of one case]. *Revista Médica de Chile*, 141(1), 109–13. <http://doi.org/10.4067/S0034-98872013000100015>
- Mathisen, G. E., & Johnson, J. P. (1997). Brain Abscess. *Clinical Infectious Diseases*, (25), 763– 781.
- Murray, P., Rosenthal, K., & Pfaller, M. (2013). *Microbiología Médica 7. a edición*. (DRK Edición, Ed.) (ELSEVIER, Vol. 1). Barcelona, España: Elsevier. <http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Oteo, J. A. (2012). [Acute aseptic meningitis. Many causes to consider]. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*, 30(7), 359–60. <http://doi.org/10.1016/j.eimc.2012.05.004>
- Patel, K., & Clifford, D. B. (2014). Bacterial Brain Abscess. *The Neurohospitalist*, 4, 196–203. <http://doi.org/10.1177/1941874414540684>
- Redondo Fernández, M., Costillo Rodríguez, J., & Jiménez Rodríguez, M. (2007). Terapéutica en Atención Primaria. *SEMERGEN - Medicina de Familia*, 33(2), 80–85. [http://doi.org/10.1016/S1138-3593\(07\)73853-4](http://doi.org/10.1016/S1138-3593(07)73853-4)
- Uribe, B. (2002). Infecciones del sistema nervioso central: meningitis y encefalitis. In *Infecciones del Sistema Nervioso Central* (pp. 171–188).