

Empiema subdural secundario a sinusitis. Reporte de caso

Subdural empyema secondary to sinusitis. Case report

R Meza¹, R Muñoz², D Vargas V³, D Luna S³, M Orellana P³.

1 Médico Neurocirujano, Hospital Regional de Talca.

2 Médico Neurólogo, Hospital Regional de Talca.

3 Interno (a) de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule.
Hospital Regional de Talca, Dr. César Garvagno Burotto, Talca, Chile.

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 30-33, 2014

Resumen

El empiema subdural es una complicación intracraneana secundaria a sinusitis bacteriana poco frecuente que ocurre generalmente en varones entre la segunda y tercera década de la vida. Se presenta el caso de un paciente masculino, de 16 años, sin antecedentes, asintomático. Ingresa por cefalea frontoparietal izquierda intensa, compromiso cualitativo de conciencia, calofríos, fiebre y vómitos, sin focalidad neurológica ni signos meníngeos. Resonancia magnética de cerebro muestra colección líquida subdural interhemisférica en región frontoparietal izquierda que desplaza línea media y sinusitis aguda frontoetmoidomaxilar ipsilateral. Se realiza craneotomía frontoparietal, drenaje quirúrgico y tratamiento antibiótico triasociado intravenoso. Paciente evoluciona con desaparición de síntomas y sin secuelas neurológicas. La clínica del empiema subdural es inespecífica, encontrándose más frecuentemente cefalea, vómitos, fiebre y compromiso de conciencia. Las imágenes son esenciales para confirmar el diagnóstico y determinar la necesidad de cirugía. Es una patología, cuyo manejo debe ser médico y quirúrgico, comprendiendo drenaje de la colección y terapia antimicrobiana intravenosa. La duración del tratamiento se ha descrito de 3 a 6 semanas. Es necesario un abordaje multidisciplinario precoz para un buen resultado neurológico y funcional, ya que la morbilidad se describe hasta un 40%.

Palabras clave: Sinusitis, Frontal sinusitis.

Abstract

The subdural empyema secondary to sinusitis is a rare intracranial complication, which occurs mostly in males in the second to third decade. We present a case of a 16 years old male patient, without medical history. He is hospitalized for a frontoparietal progressive headache, associated with decreased of consciousness, chills, fever and vomiting, without neurological deficit and meningeal signs. The magnetic resonance imaging reveals a subdural interhemispheric liquid collection in the left frontoparietal region with deviation of midline brain structures and left acute frontoethmoidmaxillary sinusitis. Craniotomy and surgical drainage with intravenous antibiotic treatment was made. The symptoms disappear after this and no neurological sequelae was found. The clinical manifestation of subdural empyema are inespecific. The more frequent symptoms are headache, vomit, fever and decreased of consciousness. The imaging study is essential to diagnose and evaluate the surgical need. The subdural empyema is pathology with a medical and surgical management; wich involves collection drainage and intravenous antibiotic therapy. It is been described that the treatment duration will be prolonged for 3 to 6 weeks. A multidisciplinary approach is necessary for a better neurological and functional outcome, because the mortality rates are described up to 40%.

Key words: Subdural Empyema, Craniotomy, Neurologic Manifestation.

Introducción

La sinusitis bacteriana aguda ocurre en un 5 al 10% de todas las infecciones respiratorias altas en niños y adolescentes. Aunque el tratamiento con antibióticos y descongestionantes es frecuentemente efectivo¹, en una minoría existe progresión de la enfermedad con extensión intracraneana, dentro de las cuales las más frecuentes son el empiema epidural y subdural, meningitis, absceso cerebral, osteomielitis y más raramente la trombosis de senos venosos¹⁻⁵.

El empiema subdural (ESd), que se define como colección purulenta intracraneal entre duramadre y aracnoides, es una patología infrecuente, sin embargo, constituye el 33% al 85% de las complicaciones intracraneanas de la sinusitis⁶, principalmente cuando esta afecta los senos frontales, solos o en combinación con los senos etmoidales y maxilares. Por otro lado, el ESd puede ocurrir por comunicación directa de los senos paranasales con el espacio intradural como ocurre en el traumatismo craneoencefálico o neurocirugía⁷⁻⁹.

Esta patología, se presenta comúnmente en adolescentes y adultos entre la segunda y tercera década de la vida, de predominio en varones con una relación de 3:1.⁷ Los signos y síntomas iniciales son inespecíficos y necesitan de un alto grado de sospecha¹. La cefalea es el síntoma más común junto con la fiebre ocurriendo en cerca del 85% de los pacientes¹⁰. Los hallazgos neurológicos focales están presentes en el 30% al 50% de los casos y en un porcentaje menor puede haber compromiso de conciencia severo hasta el coma^{11,12}.

El ESd al ser una patología grave, precisa una actitud terapéutica precoz y agresiva de drenaje, aseo quirúrgico de la colección y tratamiento antibiótico intravenoso, debido a su elevada morbimortalidad^{15,7,8,9}.

Caso clínico

Paciente masculino de 16 años de edad sin antecedentes mórbidos y previamente asintomático, inicia en mayo de 2013 cefalea frontoparietal izquierda de inicio insidioso opresiva e intermitente EVA 10/10 que no disminuye con analgesia, asociado a compromiso cualitativo de conciencia, fiebre hasta 38,5°C, caloríos, compromiso del estado general y vómitos. Al examen físico, paciente vigil

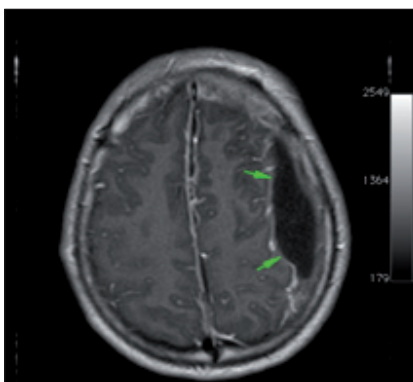


Figura 1. Resonancia magnética. Fase T1. Empiema subdural izquierdo de 9 x 2 cm (flechas). Gran desplazamiento de masa encefálica.

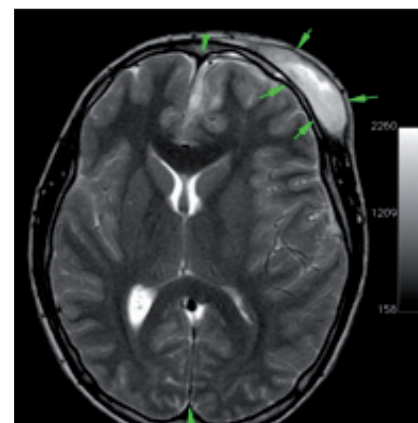


Figura 2. Resonancia magnética. Fase T2. Desviación a derecha de estructuras cerebrales de línea media (cabeza de flechas). Absceso extracraneano frontal (flechas).

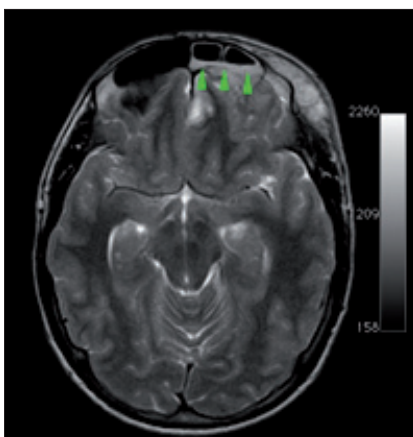


Figura 3. Resonancia magnética. Fase T2. Sinusitis de seno frontal izquierdo, niveles líquidos (flechas).

aunque desorientado, sin focalidad neurológica evidente ni signos meníngeos, con aumento de volumen blando y progresivo de región fronto parietal izquierda con calor y rubor local, por lo que se hospitaliza. Al laboratorio destaca proteína C reactiva de 237, leucocitosis de 14.800 mm³ sin desviación a izquierda, VHS de 44 mm/h. Por lo anterior, se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona 1 g cada 12 h por sospecha inicial de celulitis frontal. Debido al compromiso cualitativo de conciencia se estudió con punción lumbar, que muestra líquido claro, con 100% de mononucleares, glucosa 70 mg/dL y proteínas de 43 mg/dL, con tinción de gram sin gérmenes y cultivo negativo a las 72 h. Los hemocultivos resultaron negativos. Por persistencia de compromiso cualitativo de conciencia, tras 8 días de tra-

tamiento antibiótico sin respuesta clínica se decide realizar resonancia nuclear magnética de cerebro y senos paranasales que mostró colección líquida subdural interhemisférica de 9 x 2 cm en región frontoparietal izquierda (Figura 1), con desplazamiento de línea media hacia la derecha (Figura 2), junto con extensa sinusitis aguda frontoetmoido-maxilar izquierda con niveles líquidos (Figura 3) y absceso extracraneano frontal ipsilateral (Figura 2) solicitándose la asistencia neuroquirúrgica.

Se realizó craniectomía frontoparietal izquierda con drenaje quirúrgico obteniendo cultivo de la zona afectada y abordaje del seno frontal con aseo prolijo y selle de este. Se indicó profilaxis anticonvulsivante con fenitoína y cobertura antibiótica con vancomicina 1 g cada 6 h, ceftriaxona 1g cada 12 h y metronidazol 500 mg cada 8 h intravenoso. El cultivo obtenido fue negativo.

El paciente evoluciona favorablemente, afebril, con recuperación total de conciencia, ausencia de focalidad neurológica y disminución de parámetros inflamatorios hasta la normalidad.

En controles posteriores con tomografía axial computada, de manera seriada, se aprecia evacuación satisfactoria del empiema cerebral hasta su desaparición y resolución de sinusitis a los 30 días de tratamiento antibiótico, por lo que es dado de alta.

Discusión

Las complicaciones supurativas de la sinusitis bacteriana pueden categorizar-

se en orbitarias, intracraneales y las que comprometen el hueso de la pared del seno^{2,4}. Las orbitarias incluyen celulitis, absceso de la órbita y absceso subperióstico o tumor de pott. Las intracraneales incluyen el ESd, absceso cerebral, absceso epidural, meningitis, trombosis del seno cavernoso y trombosis de otros senos duros.

El ESd puede localizarse en cualquier parte del espacio subdural, pero más comúnmente lo hace a nivel supratentorial, en un 90 a 95% de los casos⁵. En un 70% de los casos es secundario a sinusitis bacteriana, más frecuentemente de curso subagudo, representando un 3 al 17% de las complicaciones de los procesos inflamatorios sinusales paranasales^{2,4,12,13}.

Se produce con predilección en niños mayores y adolescentes en la segunda y tercera década de la vida^{4,6,7,11,12}. El seno más frecuentemente asociado a infección intracraneana es el frontal en un 30,4%, cuyo desarrollo es más tardío, seguido del etmoidal, esfenoidal y maxilar; lo que explicaría la predilección por el grupo etario previamente dicho. Por otro lado, a esta edad es donde existe mayor vasculatura en los senos, lo que facilita la diseminación y formación de colecciones^{3,4,7,12,13}. Esto concuerda con la descripción del caso expuesto, en cuanto al rango etario y origen del empiema subdural.

La formación del empiema subdural secundario a sinusitis bacteriana se produce por 2 vías principalmente: la directa, por erosión de la pared posterior del seno frontal llegando a la duramadre y la indirecta, más frecuente, producida por tromboflebitis retrógrada de las venas de la mucosa de los senos paranasales, comprometiendo las venas emisarias intracraneales. Esto es facilitado por el drenaje venoso compartido de los senos y estructuras intracraneales, la ausencia de válvulas venosas, la convexidad del cerebro y la falta de septos que detengan la diseminación^{3,5,6,7,11,12,13}.

El ESd cuenta con un curso insidioso y con síntomas que al comienzo pueden ser inespecíficos, similares a la sinusitis^{8,13}, por lo que el tratamiento a veces es postergado por falta de sospecha, aumentando su morbimortalidad³. La cefalea progresiva e intratable y fiebre son las manifestaciones clínicas más frecuentes, los signos meníngeos aparecen sólo si la infección compromete el espacio subaracnoideo^{3,5,13}. Las alteraciones neurológicas y compromiso de concien-

cia ocurren en etapas más avanzadas. Otros síntomas descritos son fotofobia, disminución de agudeza visual y convulsiones las que se describen en un 8 a 20% de los casos⁴. Aún así, hasta un 50% de los pacientes pueden presentarse con un examen físico normal, sobretodo en menores⁸. Si bien no hubo hallazgos al examen físico del caso expuesto, presentó cefalea intensa e intratable, asociado a fiebre y vómitos, lo que orienta a compromiso intracraneano.

Dado a lo inespecífico de la clínica del ESd, el estudio por imágenes es esencial para confirmar el diagnóstico. La tomografía axial computada provee la mejor definición de estructuras óseas, osteítis, y abscesos subperiósticos, además de delimitar el complejo osteomeatal y los senos con gran detalle. Sin embargo, puede ser normal en hasta un 50% de los casos⁵.

La meningitis y las colecciones locales líquidas como el empiema subdural y epidural son mejor detectadas por la resonancia nuclear magnética con gadolinio, por lo que actualmente ha pasado a ser el examen de elección, al tener mejor sensibilidad que la tomografía axial computada, con un 93% frente a un 63% para el diagnóstico de empiema subdural y mayor especificidad en la diferenciación entre empiema y efusión. Además, permite definir con más exactitud los límites anatómicos de la infección, asociación con la superficie cerebral y mejor visualización de la fosa posterior^{2,3,7,8,12}. A pesar de esto, la tomografía axial computada es en general la primera neuroimagen realizada por su amplia disponibilidad⁴. En nuestro caso, la resonancia magnética permitió realizar el diagnóstico, caracterizar el empiema y evaluación prequirúrgica.

Dentro de los hallazgos de laboratorio, el hemograma puede revelar leucocitosis con predominio polimorfonuclear; la VHS en general, es menor a 100. La punción lumbar está contraindicada, particularmente si hay efecto de masa en las imágenes o si el paciente presenta papiledema. De llevarse a cabo, el líquido muestra proteínas elevadas, glucosa normal y pleocitosis con predominancia polimorfonuclear, aunque también puede ser normal. El gram usualmente no muestra microorganismos y el cultivo es negativo en el 85% de los casos⁴, como ocurrió en nuestro caso.

El ESd comúnmente es una infección polimicrobiana. El germen más aislado pertenece a la familia del *Streptococcus*

(60%) de la especie *anginosus*, *milleri*, *costellatum* e *intermedius*, seguido por *Streptococcus pneumoniae* (10%) y *Stafilococcus* spp. (5%). No obstante, en un 20 a 30% no puede identificarse el microorganismo, probablemente debido al uso previo de antimicrobianos y a la falta de toma de cultivos para microorganismos anaerobios estrictos de forma rutinaria. Por otro lado, los hemocultivos son raramente positivos^{7,12}. Lo anterior es concordante con el caso clínico, donde el paciente recibió tratamiento empírico previo a la toma de cultivos, lo que puede afectar su resultado.

Los gérmenes anaerobios como la *prevotella* y *peptostreptococcus* se presentan más comúnmente en el empiema asociado a sinusitis crónica frontal, mientras que los aerobios como *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis* son usualmente aislados en los casos de sinusitis frontal aguda. El tipo de microorganismo no ha sido asociado con la severidad de la enfermedad^{2,3,4,5,6,7,12,13}.

El tratamiento debe ser médico quirúrgico, siendo el drenaje de la colección y la terapia antimicrobiana intravenosa dirigida, las piedras angulares para esta condición^{1,2,3,7,8,11,13}. En cuanto al tratamiento médico, la terapia antibiótica debe incluir agentes con adecuada penetrancia al líquido cefalorraquídeo y cerebro. Como el origen más frecuente del empiema subdural es sinusal, además de cubrir microorganismos aerobios gram positivos, negativos y bacterias anaerobias, se deben considerar patógenos respiratorios^{8,12}, por lo que la terapia triasociada con cefalosporinas de tercera generación, vancomicina y metronidazol, provee cobertura para la mayoría de estos gérmenes^{2,7,12}.

La duración óptima del tratamiento antimicrobiano no está definida. Un plazo razonable es continuar el tratamiento antibiótico intravenoso por 3 a 4 semanas después del drenaje quirúrgico y extender su administración si la condición clínica o radiológica del paciente no mejora. Si hubiese osteomielitis asociada, la terapia intravenosa se debe prolongar por un mínimo de 6 a 8 semanas. Se recomienda realizar ajuste de la terapia según el resultado del cultivo y antibiograma^{4,7,8}. Si bien en nuestro caso no hubo ajuste de terapia, debido a la negatividad de los cultivos, se mantuvo con terapia triasociada por 4 semanas posterior al drenaje quirúrgico al no comprobarse osteomielitis, permitiendo adecuada co-

Reporte de Casos

bertura antimicrobiana.

El uso de anticonvulsivantes profilácticos de forma temprana, por la alta incidencia de convulsiones en estos pacientes, analgésicos y medidas para reducir la presión intracraneal, como terapia de soporte, debiesen ser indicadas^{2,4}.

Por otra parte, el manejo médico implica el control de la hipertensión endocraneana, secundaria al edema cerebral por efecto de masa, la que puede manejarse con corticoides, ventriculostomía o manitol intravenoso^{4,7}.

El drenaje quirúrgico es probablemente el factor único más importante en el pronóstico y tiene 2 propósitos: aislar el microorganismo para orientar el tratamiento antibiótico y el segundo, para drenar el material purulento, disminuyendo así el efecto de masa, lo que permite una mejor penetración de los antibióticos. En cuanto a la técnica, la trepanación y craneotomía han sido utilizadas^{2,7}. La trepanación es más frecuente en pacientes muy graves donde la craneotomía implica gran riesgo, en fases precoces de la enfermedad, cuando existe pus de poca

viscosidad o en lesiones supratentoriales⁷. La craneotomía, sería más apropiada en lesiones infratentoriales difusas y multiloculadas, sin embargo, una serie reciente de 699 pacientes sugiere que la craneotomía es más efectiva tanto en la evacuación del material purulento y descompresión del cerebro⁶. En nuestro caso se realizó craneotomía, permitiendo adecuada evacuación de la colección y buena evolución clínica.

El ESd corresponde a una emergencia neuroquirúrgica que precisa de un pronto reconocimiento y manejo para un buen resultado neurológico y funcional^{2,3,5,8,12}. La mortalidad varía entre el 8 y 22%, la que aumenta a un 57 a 80% en pacientes que se presentan inicialmente con coma, incluso con drenaje quirúrgico^{7,9,12}.

Las complicaciones neurológicas descritas incluyen: convulsiones en un 12 a 37,5%, hemiparesia en un 15 a 35% y déficit neurológico residual en cerca del 50% de los casos^{4,12}, las que se relacionan directamente con el retraso del tratamiento^{7,8,13}. Nuestro paciente no

presentó complicaciones neurológicas derivadas de esta patología.

Es importante el control con imágenes para evaluar recidivas de la colección, las que se ha visto hasta en un 18% de los casos⁵. En el caso expuesto, los controles con tomografía axial computada evidenciaron una disminución progresiva de la colección, sin signos de recidiva.

Conclusión

El ESd es una entidad poco frecuente pero potencialmente grave, donde es fundamental un alto índice de sospecha para un diagnóstico precoz y un manejo óptimo que incluye drenaje quirúrgico, antibióticos y terapia de soporte adecuada, lo que requiere el trabajo multidisciplinario de Neurología, Neurocirugía y Otorrinolaringología para un buen resultado neurológico y funcional.

Recibido: 26 de agosto de 2013
Aceptado: 24 de octubre de 2013

Bibliografía

1. Parker GS, Tami TA, Wilson JF, Fetter TW. Intracranial complications of sinusitis. *South Med J* 1989; 82(5): 563-569.
2. DeMuri GP, Wald ER. Complications of acute bacterial sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2011; 30(8): 701-702.
3. Calik M, Iscan A, Abuhandan M, Yetkin I, Bozkuş F, Torun MF. Masked subdural empyema secondary to frontal sinusitis. *Am J Emerg Med* 2012; 30(8): 1657.
4. Osborn MK, Steinberg JP. Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis. *Lancet Infect Dis*. 2007; 7(1): 62-67.
5. Osman Farah J, Kandasamy J, May P, Buxton N, Mallucci C. Subdural empiema secondary to sinus infection in children. *Childs Nerv Syst* 2009; 25(2): 199-205.
6. Quraishi H, Zevallos JP. Subdural empyema as a complication of sinusitis in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70(9): 1581-1586.
7. Bustos R, Pavez P, Bancalari B, Miranda R, Escobar H. Empiema subdural como complicación de sinusitis. *Rev Chil de Infect* 2006; 23(1): 73-76.
8. Herrero A, San Martín I, Moreno L, Herranz M, García JC, Bernaola E. Empiema subdural secundario a sinusitis: Descripción de un caso pediátrico. *Anales Sis San Navarra* 2011; 34(3): 519-522.
9. Holland AA, Morriss M, Glasier PC, Stavinoha PL. Complicated subdural empyema in an adolescent. *Arch Clin Neuropsychol* 2013 Feb;28(1): 81-91.
10. Subdural Empyema. Greenberg M. *Handbook of Neurosurgery*. Seventh Edition. Canada: Thieme Medical and Scientific Publishers Private Limited; 2010; 356-358.
11. Tsai SH, Chang WC, Hsu WH, Chu SJ. Frontal Sinusitis and Brain Abscess. *J Trauma* 2008; 64(6): 1673.
12. Bruner DI, Littlejohn L, Pritchard A. Subdural Empyema Presenting with Seizure, Confusion, and Focal Weakness. *West J Emerg Med* 2012; 13(6): 509-511.
13. Waseem M, Khan S, Bomann S. Subdural empyema complicating sinusitis. *J Emerg Med* 2008; 35(3): 277-281.

Correspondencia a:

Matías Orellana

Email: m.orellana.ucm@gmail.com

Dirección: Escuela de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad Católica del Maule. Av. San Miguel N° 3605 - Talca, Chile.

Celular: 976954875.

Fax: 56-71-413657.