



## Reporte de Caso

### Síndrome de vasoconstricción cerebral a partir de un empiema subdural. Reporte de caso y revisión bibliográfica.

### Cerebral vasoconstriction syndrome from a subdural empiema. Case report and bibliographical review.

*Jaume A.<sup>1</sup>, Negrotto M.<sup>2</sup>, Romero M.<sup>1</sup>, Aramburu I.<sup>1</sup>, Bentancourt V.<sup>1</sup>, Algorta M.<sup>1</sup>, Costa G.<sup>1</sup>*

#### RESUMEN

El empiema subdural constituye de un 10-25% de todas las infecciones intracraneanas, teniendo una mortalidad de aproximadamente el 10%. A su vez, puede agregar complicaciones venosas como trombosis, e infartos, así como menos frecuentemente vasoconstricción cerebral o vasoespasmo vinculado a la inflamación.

En primer lugar se presenta un caso clínico de una paciente que fue asistida en el Hospital Pereira Rossell, donde se estudia y opera de un empiema subdural, teniendo en la evolución como complicación vasoespasmo, requiriendo tratamiento endovascular mediante nimodipina intraarterial. A partir de este caso clínico ilustrativo se realizó una puesta al día sobre esta patología.

el empiema subdural es una complicación grave que tiene una incidencia de 1-5.8 casos por millón de habitantes. La clínica es inespecífica. El diagnóstico es imagenológico, siendo la RNM el estudio gold standart. El tratamiento de elección es el quirúrgico, complementado con un plan antibiótico. La complicación vascular arterial es rara y puede ser por: vasculitis, vasoespasmo, o estado de hipercoagulabilidad con disfunción endotelial. El vasoespasmo es una causa potencialmente prevenible y tratable de isquemia cerebral. El estudio gold estándar para esta patología es la arteriografía cerebral. El tratamiento del vasoespasmo es médico y endovascular, sabiendo que aún no se ha logrado un tratamiento eficaz y definitivo de dicha patología.

El empiema subdural es una patología poco frecuente, pero con alta morbi-mortalidad. Es importante el diagnóstico rápido y oportuno, para lograr un tratamiento eficaz así como prevenir complicaciones que determinen secuelas invalidantes

**Palabras claves:** Empiema subdural, vasoespasmo, hipoperfusión, nimodipina, cirugía.

1. Servicio de Neurocirugía, Hospital Pereira Rossell, ASSE, Uruguay
2. Servicio de Imagenología Hospital de Clínicas, Montevideo. Universidad de la República. Uruguay



## ABSTRACT

Subdural empyema accounts for 10-25% of all intracranial infections, with a mortality rate of approximately 10%. In turn, it can add venous complications such as thrombosis and infarcts, as well as less frequently cerebral vasoconstriction or vasospasm associated to inflammation.

First, a clinical case of a patient who was assisted at Pereira Rossell Hospital, where a subdural empyema is studied and operated on, having as a complication vasospasm, requiring endovascular treatment with intra-arterial nimodipine. From this illustrative clinical case an update was made on this pathology.

subdural empyema is a serious complication that has an incidence of 1-5.8 cases per million inhabitants. The clinic is non-specific. The diagnosis is imaging, with the RNM being the gold standart study. The treatment of choice is surgical, supplemented with an antibiotic plan. The arterial vascular complication is rare and may be due to: vasculitis, vasospasm, or hypercoagulable state with endothelial dysfunction. Vasospasm is a potentially preventable and treatable cause of cerebral ischemia. The gold standard study for this pathology is cerebral arteriography. The treatment of vasospasm is medical and endovascular, knowing that an effective and definitive treatment of this pathology has not yet been achieved.

Subdural empyema is a rare pathology but with high morbidity and mortality. It is important quick and timely diagnosis, to achieve effective treatment and prevent complications that result in disabling sequelae.

**Key Words:** Subdural empyema, vasospasm, hypoperfusion, nimodipine, surgery.

## INTRODUCCION

El empiema subdural se define como la presencia de material purulento entre la duramadre y la aracnoides, siendo la complicación infecciosa intracraneana más frecuente en la edad pediátrica por sinusitis bacteriana (35-50%)<sup>1</sup>.

Dicha enfermedad constituye de un 10-25% de todas las infecciones

intracraneanas. La mortalidad ha mejorado con el avance de la antibioticoterapia, siendo igual una enfermedad muy grave, con una mortalidad de aproximadamente el 10%, y una morbilidad del 20% (secuelas invalidantes)<sup>2</sup>. Es importante el diagnostico precoz, ya que

habitualmente comienza con síntomas inespecíficos hasta que instala de forma aguda elementos de hipertensión endocraneana, con alto riesgo vital.

A su vez, puede agregar complicaciones venosas como trombosis e infartos, así como menos frecuentemente vasoconstricción cerebral o vasoespasmo vinculado a la inflamación<sup>3</sup>.

El presente trabajo tiene como objetivo presentar un caso muy poco frecuente, donde se confirmó un síndrome de vasoconstricción cerebral como complicación de su infección del sistema nervioso central (SNC) (empiema subdural).

## CASO CLÍNICO

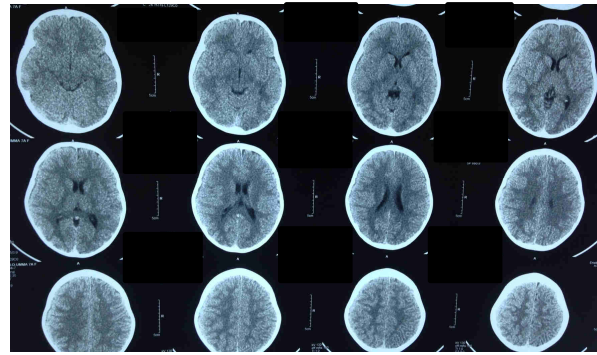
Paciente de 7 años, procedente del interior, cursando 2 año escolar con buen rendimiento. Sinusitis a repetición como único antecedente a destacar.

El 6/6/2016 en la escuela traumatismo de cráneo frontal contra compañera sin pérdida de conocimiento. Epistaxis que cede espontáneamente.

En la evolución instala cefalea moderada y algún episodio de vómitos. Agrega fiebre de hasta 40C en las siguientes 48 horas por lo que consulta a policlínica local, donde se realiza antitérmico y control ambulatorio.

Paciente persiste con sintomatología neurológica, aumentando la intensidad de sus cefaleas, reiterando episodios de vómitos, y con fiebre mantenida pese al tratamiento médico, por lo que re consulta y se traslada a Montevideo.

Ingresa al Hospital Pereyra Rossell el 10/6/2016, lucida, Score Outcome Glasgow (GSC) 15, cefalea moderada, no vómitos. Sin déficit focal neurológico. Se realiza tomografía de cráneo (TC) sin contraste informada normal (figura 1).

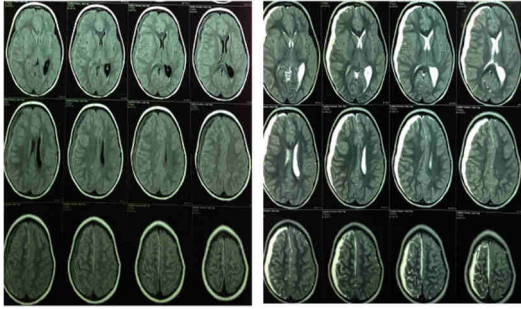


**Figura 1:** TC corte axial, se observa discreta lamina hipodensa subdural hemisférica derecha sin efecto de masa significativo.

Punción lumbar (PL) traumática, se envía muestra para cultivo. Se comienza tratamiento médico sintomático y antibiótico.

Se completa valoración con Resonancia Nuclear Magnética (RNM) a las 48 horas, la cual informa colección subdural hemisférica derecha con efecto de masa severo, hipointenso en T1, e hiperintenso en T2 (Figura 2), sin restricción en la difusión, compatible con hematoma subdural crónico (HSDC).





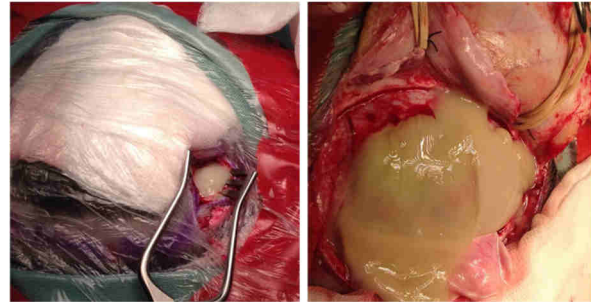
**Figura 2:** RNM corte axial secuencias T1 y T2, donde se evidencia la colección subdural hemisférica derecha con efecto de masa severo que desplaza la línea media.

Valorado por equipo de Neurocirugía de guardia, se plantea cirugía de emergencia para evacuación de la lesión ocupante de espacio.

Por el informe de la RNM se decidió una táctica quirúrgica para evacuación de HSDC por orificio. Previamente se marcó un colgajo en piel, dada las dudas diagnósticas por la rápida evolución de la colección entre la TC y la RNM (48 horas), y por su cuadro infeccioso concomitante.

Al comenzar la cirugía, cuando se realiza el primer orificio de trepano y apertura dural se constata salida de material purulento a gran cantidad, por lo que se amplía la incisión completando el colgajo amplio arciforme marcado previamente. Al completar la apertura dural se constata franca colección de material purulento espeso (figura 3). Se evacua el empiema subdural, enviando muestra para cultivo. Se lava con suero fisiológico y ATB, y se comienza triple plan de ATB en block. El cerebro quedó bajo con buen latido. Se cerró

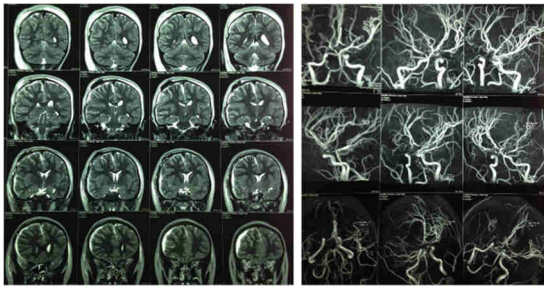
duramadre, y recolocación del colgajo óseo.



**Figura 3:** se observa en el orificio de trepano la presencia de material purulento, por lo que se completa el colgajo para evacuación del empiema subdural.

La paciente sale extubada a la unidad de cuidados intensivos (UCIN), lúcida, GCS 15, sin cefalea, y sin déficit focal neurológico. TC de control postoperatorio sin y con contraste, evidencia la evacuación del empiema, sin complicaciones, y sin elementos de tromboflebitis ni otras alteraciones vasculares con el contraste.

A las 24 horas en la unidad instala déficit motor de inicio brusco, constatándose al examen paciente con tendencia al sueño, GCS 14, y hemiplejía izquierda. Se decide intubación orotraqueal (IOT), y se realiza RNM de emergencia que informa evacuación del empiema, con mejoría del efecto de masa, sin elementos de isquemia en la difusión. La angio-RNM en tiempo arterial evidencia una asimetría vascular con disminución del calibre de la arteria cerebral media (ACM) derecha (figura 4).



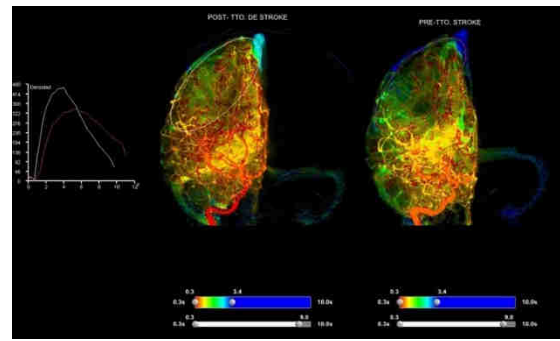
**Figura 4:** RNM corte coronal secuencia T2 donde se observa la evacuación del empiema, y la angio-RNM que evidencia la disminución del calibre de la ACM derecha.

Valorado por equipo multidisciplinario (neurocirujano, neuropediatra, imagenólogo e intensivista) se decide solicitar angiografía cerebral para diagnóstico y eventual tratamiento.

Se realiza arteriografía diagnosticándose vasoespasmos en hemisferio derecho, a predominio de la ACM, que determina una hipoperfusión con alteración en el parenquimograma encefálico de dicho hemisferio. Se trató con nimodipina intraarterial, lográndose una mejoría en los tiempos circulatorios, así como en la perfusión encefálica (figura 5 y 6).



**Figura 5:** Angiografía cerebral, reconstrucción tridimensional de la carótida derecha pre (A) y post-tratamiento (B), se observa el cambio del calibre vascular luego de realizar nimodipina.

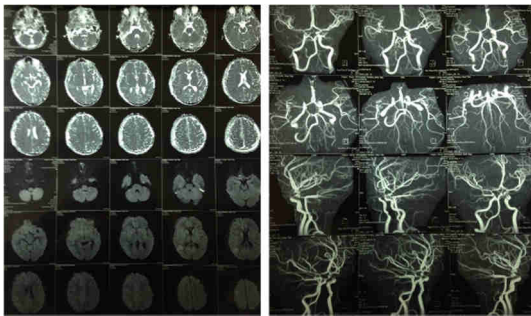


**Figura 6:** Perfusión pre y post-tratamiento donde se evidencia la mejoría de la perfusión y de los tiempos circulatorios.

La paciente se extubo en el post procedimiento evidenciándose una franca mejoría del déficit, logrando vencer gravedad con ambos miembros izquierdos. Se mantuvo en UCIN; con tratamiento del vasoespasmos con nimodipina intravenoso (i/v), pero la mejoría fue transitoria, con instalación de hemiplejía a las 24 horas del tratamiento intraarterial. Se mantuvo tratamiento médico del vasoespasmos y ATB empírica dado que los cultivos siempre fueron negativos, no lográndose disminuir los parámetros infecciosos, con peoría clínica, por lo que se realiza otra RNM que informa aumento de colección infecciosa en línea media, en comparación con RNM previa. Se decide re intervención para evacuación del componente purulento a nivel de línea media, logrando con dicha cirugía la mejoría de los parámetros infecciosos. Paciente permaneció en UCIN por 10 días, lográndose un correcto tratamiento de su empiema, sin actividad infecciosa, con tratamiento del vasoespasmos, observándose una mejoría del déficit. Se comenzó



rehabilitación, y a los 20 días paciente en sala, lúcida, GCS 15, con una hemiparesia leve a predominio distal, deambulando sola. Se realizó una RNM al completar el tratamiento ATB i/v, y del vasoespasmo, observándose una evacuación completa del empiema, sin complicaciones vasculares, sin aéreas de isquemia en la difusión, y con mejoría del calibre a de la ACM en la angio-RNM (figura 7). Se completó el tratamiento ATB por 4 semanas i/v, y luego 2 semanas más vía oral. Control en policlínica a los 5 meses, paciente lucida, con mejoría total del déficit, sin focalidad neurológica.



**Figura 7:** RNM secuencia difusión sin aéreas de isquemia, y angio-RNM con mejoría del calibre de la ACM derecha.

## DISCUSIÓN

En la edad pediátrica las enfermedades respiratorias altas (IRA), son muy frecuentes, con una incidencia de 5 a 5.5 casos niños por año, y en su mayor porcentaje son de tipo viral. Comúnmente se complican con sobre infección bacteriana, siendo un 5-8% de

los casos sinusitis bacteriana<sup>4</sup>. Dicha enfermedad es más frecuente en la edad pediátrica y adolescente dado el desarrollo y neumatización de los senos faciales, a medida que la edad avanza. A su vez, la anatomía tanto de los senos como del cráneo en esta edad (líneas de sutura abierta, dehiscencias óseas, vasos emisarios, y falta de válvulas venosas) determinan una vía rápida de acceso a la cavidad intracraneal, facilitándose la presencia de complicaciones infecciosas supuradas<sup>5</sup>.

Nuestra paciente tenía como antecedente sinusitis a repetición, sin embargo creemos que en ella jugó un rol muy importante el traumatismo encéfalo craneano (TEC) que presento en la escuela, dado que el cuadro clínico fue a partir de ahí. Es así que pensamos que en nuestra paciente, seguramente colonizada por su sinusitis, con el TEC que presento, sumado a las variantes anatómicas mencionadas anteriormente en la edad pediátrica, se creó una ruta de acceso fácil para la infección intracraneana.

El empiema subdural es una complicación grave que tiene una incidencia de 1 a 5.8 casos por millón de habitantes<sup>4</sup>.

En la mayoría de los casos es un único microorganismo el responsable, siendo los más frecuentes él: Estreptococo (aproximadamente 50%), Staphilococo (aproximadamente 15%), bacilos gram negativos aerobios (aproximadamente 6%), y bacterias anaerobias (aproximadamente 5%). Sabiendo que

el resto del porcentaje es de causa desconocida ya que muchos de los cultivos en las cirugías son estériles debido a que los pacientes a menudo ya llegan con el tratamiento antibiótico instaurado<sup>6</sup>. En el caso de nuestra paciente como comentamos anteriormente nunca se obtuvo germen, ya que todos los cultivos fueron estériles, lo cual dificultó el plan terapéutico.

La clínica es inespecífica, habitualmente comienzan días o semanas previas con síntomas leves, hasta el momento donde presentan las manifestaciones agudas, siendo los síntomas y signos más frecuentes de HEC<sup>7</sup>.

El diagnóstico es imagenológico, siendo la RNM el estudio gold standart para el diagnóstico de colecciones intracraneanas supuradas. Obviamente en la mayoría de los casos no es el estudio inicial solicitado, sino que la TC sin y con contraste es lo que se realiza de rutina, la cual tiene una alta sensibilidad, junto con los estudios de parámetros infecciosos en la paraclínica. La punción lumbar (PL) tiene un valor limitado en cuanto a la información que aporta y a su vez tiene altos riesgos de herniación en estos casos<sup>8</sup>. En el caso de nuestra paciente debemos destacar el error al momento de la interpretación de la TC inicial, donde ya se veía la lesión ocupante de espacio, y fue informada normal, lo cual llevo al planteo de una meningitis motivo por el cual se realizó la PL Obviamente que si ya en el primer estudio se hubiera diagnosticado el

empiema no se hubiera hecho la PL, y se hubiera procedido a la cirugía directo.

Sabemos que el tratamiento de elección en el empiema subdural es el quirúrgico en la mayoría de los casos, salvo excepciones. Es fundamental realizar una craneotomía amplia para exponer toda la lesión y poder evacuarla por completo, siendo el tratamiento más efectivo para la curación de esta patología<sup>9</sup>. Obviamente que el tratamiento quirúrgico se debe complementar con un buen plan antibiótico prolongado tanto por vía venosa y luego vía oral posterior a la cirugía, ajustado al patógeno diagnosticado en el caso de obtener cultivos positivos.

El punto más interesante a discutir a partir de nuestra paciente es la complicación que presento a las 24 horas post-cirugía. Es una complicación muy poco frecuente de observar el síndrome de vasoconstricción o vasoespasmo<sup>10</sup>. Habitualmente frente a la instalación de un síndrome focal neurológico posterior al procedimiento, la complicación sospechada es postquirúrgica o vascular venosa (tromboflebitis), y fue por ese motivo que se solicitó la RNM con angioarterial y venosa. La complicación vascular arterial es rara, independiente del tipo de infección y puede ser por: vasculitis, vasoespasmo, o estado de hipercoagulabilidad con disfunción endotelial<sup>11</sup>.

En los niños el flujo sanguíneo cerebral, y la respuesta de la autorregulación





frente a la injuria endotelial es variable a diferencia de los adultos. Habitualmente como respuesta a la infección se produce una disfunción endotelial, con alteración en el flujo sanguíneo y como consecuencia hipoperfusión cerebral, pudiendo determinar isquemia transitoria o definitiva<sup>12</sup>.

El vasoespasmo se define como el estrechamiento transitorio, focal o difuso, del calibre de las arterias cerebrales, dada por una contracción de la capa muscular de sus paredes. Es una causa potencialmente prevenible y tratable de isquemia cerebral. Fisiopatológicamente el planteo principal es que frente a una infección se produce una disminución del óxido nítrico, con aumento de TGF beta, IL-1, hemoglobina, y TNF, determinando una elevación de los niveles de endotelina 1 con la consecuente vasoconstricción. Además se suman otros procesos que colaboran con dicha patología como: mediadores inflamatorios que originan vasoconstricción de mediada por el ganglio trigeminal a nivel de la microcirculación, e inhibición de los canales de K<sup>+</sup><sup>3</sup>.

El vasoespasmo puede ser asintomático, o sintomático dado por la instalación de un nuevo déficit o peoría clínica que no sea explicado por otra causa.

Existen muchos estudios imagenológicos pero el estudio gold estándar para esta patología sigue siendo la arteriografía cerebral, el cual además permite no solo hacer el

diagnóstico sino también el tratamiento<sup>13</sup>. La RNM con angio permite descartar otras complicaciones parenquimatosas, y tiene una sensibilidad del 75%. El eco-doppler transcraneal tiene las ventajas de ser: barato, portátil y no invasivo. Pero tiene varias desventajas: es técnico dependiente, menor sensibilidad (aproximadamente 60%), menos sensibilidad en el territorio de la arteria cerebral anterior, y no identifica vasoespasmos leves<sup>14</sup>.

En cuanto al tratamiento del vasoespasmo hoy en día existen múltiples modalidades, sabiendo que aún no se ha logrado un tratamiento eficaz y definitivo de dicha patología. El objetivo terapéutico es prevenir la hipovolemia e hipernatremia.

El tratamiento médico consiste en: a) una terapia hemodinámica denominada triple H (hipervolemia, hipertensión, hemodilución); b) bloqueadores de los canales de Ca<sup>2+</sup> (Nimodipina, nicardipina, verapamil) por vía oral, capaz de revertir el vasoespasmo calcio-dependiente reduciendo la incidencia de infarto; y c) antagonistas de los receptores de Endotelina-1 (reduce el vasoespasmo cerebral pero no los eventos isquémicos) sin efecto sobre la morbi-mortalidad. En cuanto a las técnicas endovasculares pueden ser: a) mecánicas (balón o catéter); b) farmacológica: Infusión selectiva de drogas vasodilatadoras (papaverina, bloqueadores de calcio, milrinona); y c) combinadas<sup>3</sup>.



En nuestra paciente una vez hecho el diagnóstico por angio-RNM se planteó el tratamiento endovascular inicialmente. Se realizó tratamiento con nimodipina intra-arterial y en los controles se observó: aumento del calibre de los vasos cerebrales, con clara mejoría en los tiempos circulatorios con aumento de la perfusión del territorio de la ACM derecho. Luego se continuó el tratamiento médico mencionado anteriormente por 20 días obteniendo mejoría completa del déficit.

Es interesante en nuestro caso que la paciente presento elementos clínicos, y angiográficos de vasoespasmo severo, pero nunca configuro en la RNM

elementos de isquemia en la secuencia por difusión, lo cual nos plantea que su caso fue transitorio y reversible.



## CONCLUSION

El empiema subdural es una patología poco frecuente pero con alta morbimortalidad, sujeta a múltiples complicaciones que determinan un aumento de su mortalidad. Es importante el diagnóstico rápido y oportuno, para lograr un tratamiento eficaz así como prevenir complicaciones que determinen secuelas invalidantes.

## REFERENCIAS:

1. Mueller K, Myseros J (May 04, 2017) Pediatric Intrafalcal Empyema from a Sinogenic Origin: A Case Report. *Cureus* 9(5): e1223. DOI 10.7759/cureus.1223.
2. H. Mause, H. Houwelingen, C. Tulleken. Factors affecting the outcome in subdural empyema. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1987; 50:1136-1141.
3. M. Eisenhut. Vasospasm in Cerebral Inflammation. *International Journal of Inflammation*. Volume 2014, Article ID 5059707, 14.
4. G. Benevidesa, G. Alcoba, C. Rubia, F. Aloisio, A. Elias: Bacterial sinusitis and its frightening complications: subdural empyema and Lemierre syndrome. *Autopsy and Case Reports* 2015; 5 (4): 19-26.
5. A. Soriano, S. Ruiz, F. Cambra, C. Garcia, A. Palomeque, M. Rodrigo. Empiema subdural: Complicación de sinusitis. A propósito de un caso. *An Exp. Pediatr* 1998;48:315-317.
6. S. Derin, M. Sahan, D. Burcu, L. Sahan. Case Report, Subdural empiema and unilateral pansinusitis due to a tooth infection. *BMJ*. DOI: 10.1136/bcr-2014-207666.
7. E. Miller, P. Dias, D. Uttley. Management of subdural empyema: a case of 24 series. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1987;50:1415-1418.
8. M. Chikani, W. Mezue, E. Okorie, C. Mbachu, C. Ndubisi, U. Chikani. Subdural Empyema: Clinical Presentations and Management Options for an Uncommon Neurosurgical Emergency in a Developing Country. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, Volume 20, Issue 10, Pag: 1121-1125, October 2017.
9. H. R. Winn: Youmans, Neurological Surgery. Sexta edición, 2011, Vol 1, Section II, Part IV, Infection.
10. M. Deininger, A. Berlis, J. Buttler. Cerebral vasospasm in shunt infection. *Neurocrit Care* 2007; 7 (1): 27-30.

11. L. Hayes, P. Malhotra. Central nervous system infections masquerading as cerebrovascular accidents: Case series and review of literature. IDCases journal homepage: [www.elsevier.com/locate/idc](http://www.elsevier.com/locate/idc), (2014) 74–77. CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>).
12. S. Feng, T. Samarasinghe, D. Phillips, T. Alexiou, J. Hollis, A. Walker. Acute and chronic effects of endotoxin on cerebral circulation in lambs. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 298: R760–R766, 2010. First published January 13, 2010; doi:10.1152/ajpregu.00398.2009.
13. O Kargiotis, A. Safouris, G. Magoufis, E. Sramboulis, G. Tsivgoulis. Transcranial Color-Coded Duplex in Acute Encephalitis: Current Status and Future Prospects. *J Neuroimaging*. 2016 Jul;26(4):377-82. doi: 10.1111/jon.12353. Epub 2016 May 12.
14. V. Toorn, H. Schaaf, R. Solomons, J. Laubscher, J. Schoeman. The value of transcranial Doppler imaging in children with tuberculous meningitis. *Childs Nerv Syst*. 2014 Oct;30(10):1711-6. doi: 10.1007/s00381-014-2435-2. Epub 2014 May 15.
- 15.



### Correspondencia:

Dra. Alejandra Jaume

Email: [ale.jaume@hotmail.com](mailto:ale.jaume@hotmail.com)

Recibido : 03/05/18

Aprobado : 18/05/18

Conflicto de intereses: Los autores declaran no presentar conflicto de intereses