

EMPIEMA SUBDURAL POR ESCHERICHIA COLI

Maria Laura Pastorino¹, Tomás Funes², Juan Carlos Cogorno¹, Rodrigo Gómez Paz¹,
Juan Varela¹, Oscar Stella²

¹Servicio de Terapia Intensiva. ²Servicio de Neurocirugía, Hospital Español de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Objetivo. Describir un caso de empiema subdural por *Escherichia Coli*.

Descripción. Se analizó la historia clínica e imágenes de un paciente con empiema subdural por *E. Coli*, evaluado en el Hospital Español de la ciudad de Buenos Aires en el año 2010. Paciente femenino de 84 años con infecciones urinarias a repetición que ingresa por TEC leve. Neurológicamente sin signos de foco. TAC de cerebro sin hallazgos significativos. Se constata infección urinaria y se decide internación para tratamiento.

Intervención. A las dos semanas se realiza nueva TAC que evidencia colección hipodensa bifrontal laminar subdural sin efecto de masa. Intercurre con nueva infección urinaria. Cumplidas dos semanas de tratamiento, presenta convulsión tónico-clónica que evoluciona a status epiléptico. TAC: colección subdural hipodensa hemisférica derecha. Se realiza evacuación de colección purulenta subdural. Comienza tratamiento con Vancomicina-Meropenem y se evidencia nueva infección urinaria por *E. Coli*, germen también cultivado en la colección purulenta subdural. TAC con contraste: no se evidencian colecciones residuales. A los trece días post operatorios evoluciona con shock séptico secundario a neumonía por *Acinetobacter*, falleciendo a los diecisiete días de internación en UTI.

Conclusión. El empiema subdural es una inusual y fulminante forma de sepsis intracraneal, con alta tasa de morbi-mortalidad, que requiere rápido diagnóstico, temprana evacuación, eliminación del foco infeccioso de origen y adecuado tratamiento antibiótico. Deben tenerse en cuenta las presentaciones atípicas, caracterizadas por escaso compromiso sistémico infeccioso o los casos que presentan el antecedente de trauma de cráneo leve y formación de un hematoma/higroma subdural que pueden colonizarse e infectarse tras un episodio de bacteremia, organizando una colección infectada.

Palabras clave: abscesos por *E. Coli*, colecciones purulentas SNC, infecciones SNC, meningitis por *E. Coli*.

INTRODUCCIÓN

El empiema subdural es una infección potencialmente mortal reportada en la literatura por primera vez a principios del siglo XX y reconocida su asociación a la sinusitis frontal por Courville et al en el año 1944^{1,2}. Se define como una colección purulenta focal sobre una cavidad preformada y virtual, limitada entre la duramadre y la aracnoides, que se hace real al desarrollarse el proceso infeccioso. Supone aproximadamente el 20% de las infecciones focales del sistema nervioso central^{3,4} y ocurre generalmente secundaria a meningitis, sinusitis paranasal, infecciones del oído medio, trauma, cirugía cerebral o diseminación hematogena^{5,6}. Afecta a pacientes de cualquier edad, siendo más frecuente su aparición en la segunda/tercer década de la vida y afectando a varones con respecto a mujeres en una relación 4:1. Puede causar déficit focal al comportarse como una lesión estructural ocupante de espacio o por inflamación del cerebro y las meninges. La sospecha temprana (clínica y por imágenes) debe continuarse con un tratamiento precoz con drenaje quirúrgico y antibióticos empíricos de amplio espectro hasta conocer el germen responsable, definiendo a la enfermedad como una urgencia, con una tasa de mortalidad superior al 20% que requiere una conducta agresiva y rápida^{1,7}.

OBJETIVO

Describir un caso de empiema subdural espontáneo por *Escherichia Coli*.

DESCRIPCIÓN

Se analizó la historia clínica e imágenes de un paciente con empiema subdural por *Escherichia Coli*, evaluado en el Hospital Español de la ciudad de Buenos Aires en el año 2010.

Paciente femenino de 84 años con síndrome demencial crónico e infecciones urinarias a repetición que ingresa por TEC leve. Neurológicamente al ingreso vigil, desorientada en tiempo y sin signos de foco. TAC de cerebro simple sin hallazgos significativos (Fig. 1). Se constata globo vesical asociado a infección urinaria y se decide internación para control evolutivo y tratamiento.

INTERVENCIÓN

Tras dos semanas de antibióticos y en plan de alta se realiza nueva TAC control que evidencia colección hipodensa bifrontal laminar subdural sin efecto de masa. A las 48 horas de finalizar el tratamiento antibiótico intercorre con una nueva infección por el mismo germen. Cumple dos semanas de tratamiento sin cambios en el examen neurológico y a las 24 horas, presenta convulsión tonicoclónica que evoluciona a status epiléptico que requiere intubación y pase a UTI. TAC:

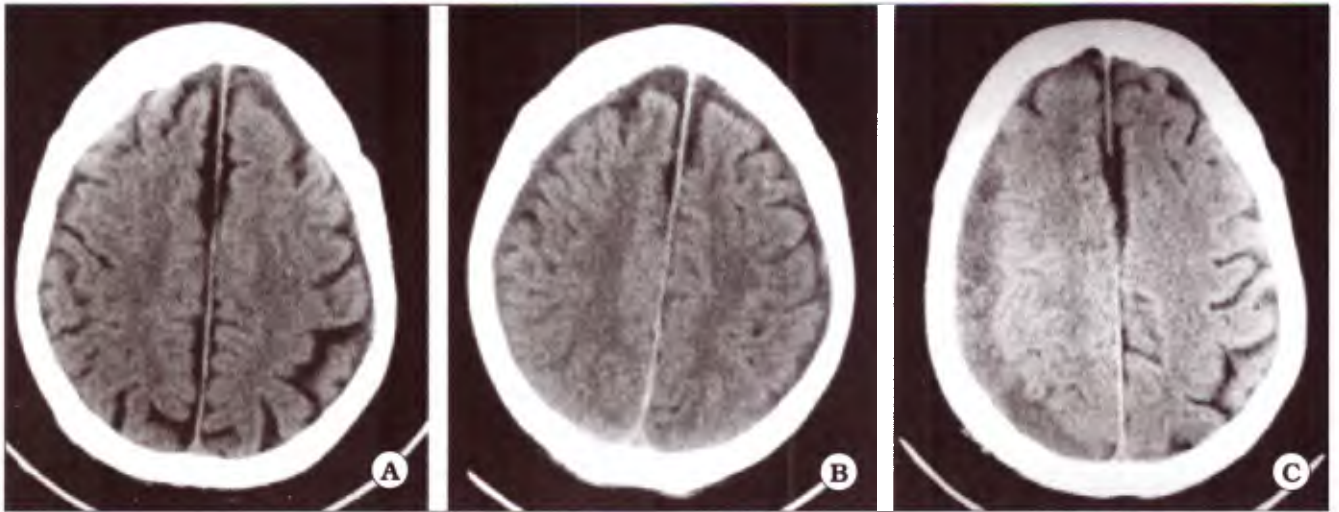


Fig. 1. TAC de cerebro simple. A. Al ingreso. B. A las dos semanas. C. A las cuatro semanas, La última de la serie realizada ante la intercurencia de status epiléptico.

colección subdural hipodensa hemisférica derecha.

Con el diagnóstico presuntivo de hematoma subdural crónico, ingresa por urgencia a quirófano y se

realizan dos orificios de trépano que muestran la salida de material purulento (Fig. 2). Por tal razón se extiende el abordaje a una craneotomía cuadrangular

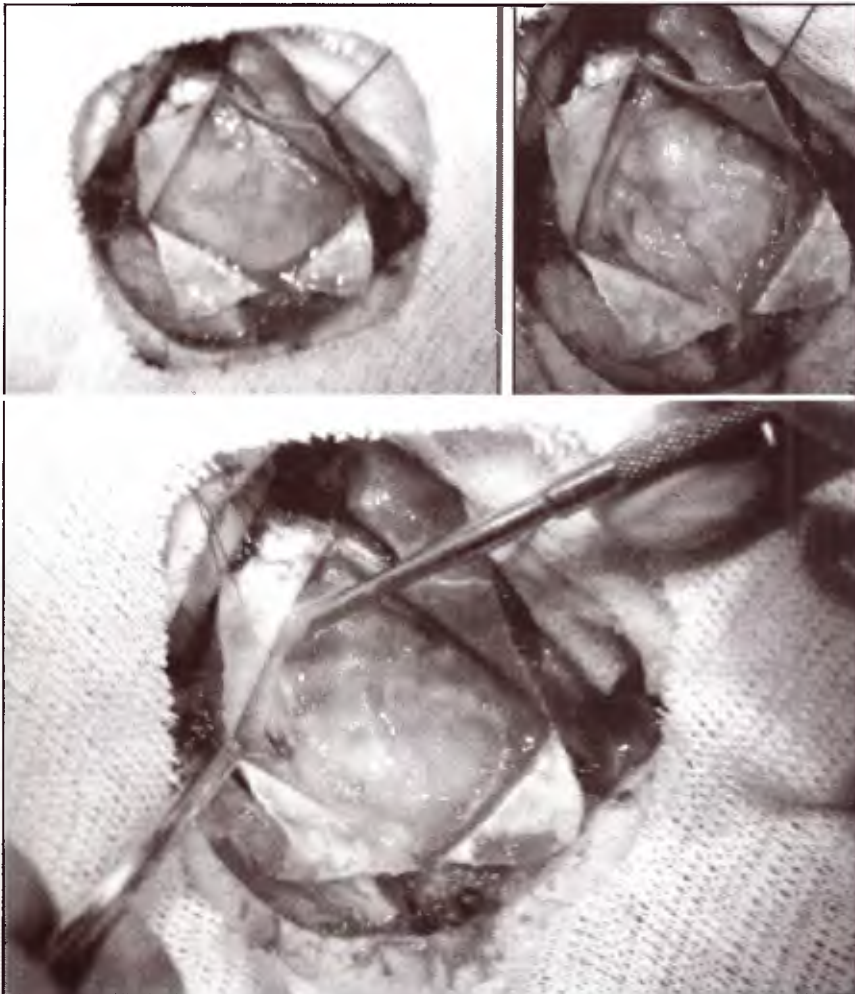


Fig. 2. Apertura dural y visualización de cápsula con contenido purulento.

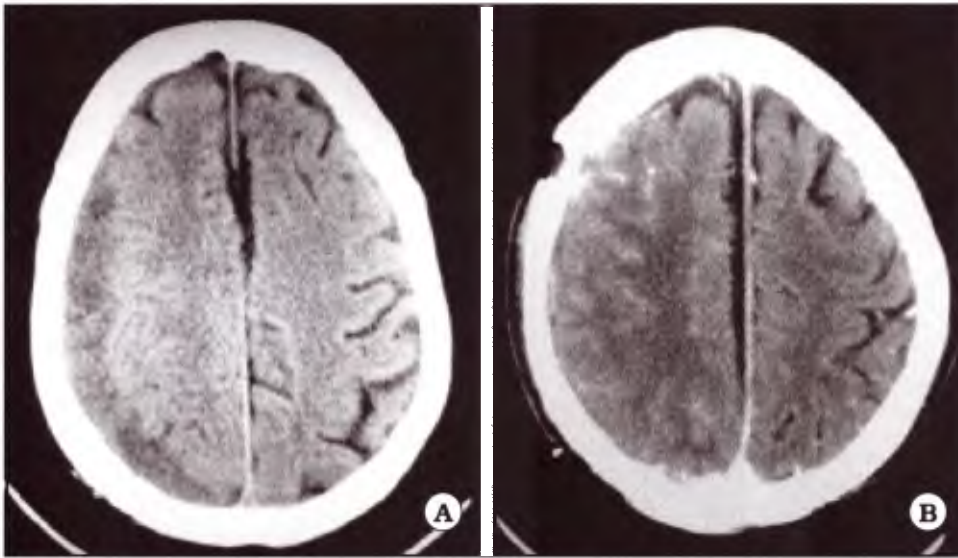


Fig. 3. A. TAC de cerebro simple preoperatoria. B. TAC de cerebro con contraste postoperatoria que evidencia evacuación de la colección sin sangrados agudos y signos sugestivos de disrupción de la barrera hematoencefálica.

con abundante lavado con solución fisiológica y posterior recolocación de la plaqueta ósea. En el postoperatorio inmediato comienza tratamiento con vancomicina-meropenem y se evidencia nueva infección urinaria por *Escherichia Coli*, germen también cultivado en la colección purulenta subdural. En la TAC control con contraste no se evidencian colecciones residuales ni sangrados agudos intra ni extraaxiales (Fig. 3). Línea media centrada con sistema cisternoventricular conservado y cuarto ventrículo permeable a los trece días post operatorios y en ARM evolucionó con shock séptico secundario a neumonía por *Acinetobacter*, falleciendo a los diecisiete días de internación en UTI.

DISCUSIÓN

La mayoría de los empiemas cerebrales se originan a partir de meningitis en niños o de infecciones de las cavidades neumatizadas del cráneo en adultos^{8,9}. Los senos más frecuentemente involucrados son el frontal y etmoidal, siendo menos habitual el compromiso por contigüidad desde el oído medio, la mastoides o el seno esfenoidal. La diseminación hematogena es rara y está relacionada a enfermedad debilitante sistémica y bacteremia de origen intestinal o urinaria^{5,10,11}. La preferencia por el género masculino podría deberse a diferencias anatómicas en el desarrollo normal de las cavidades que predisponen a la sinusitis a repetición. La infección se extiende por el espacio subdural hasta encontrar una barrera como la hoz cerebral o el tentorio, limitándolos a un hemisferio o a un compartimento (supra o infratentorial). Su rápido crecimiento actúa como lesión ocupante de espacio con efecto de masa, generando hipertensión intracraneal y disrupción de la barrera hematoencefálica con gran respuesta inflamatoria y edema cerebral⁴.

Los agentes patógenos más frecuentes pertenecen al grupo conocido como *Streptococcus milleri*^{3,12}. *Sta-*

phylococcus aureus, *Staphylococcus epidermidis*, bacilos Gram negativos como *Escherichia Coli* o anaerobios del género bacteroides, se encuentran con una frecuencia mucho menor³. Con el nombre de *S. milleri* se designa a un conjunto de estreptococos anaerobios y microaerófilos no hemolíticos formado por diversas especies comensales de la boca, la orofaringe, el tracto gastrointestinal y la vagina.

La *Escherichia Coli* está asociada a empiema subdural debido a extensión desde un seno infectado, otitis media, trauma encefálico o neurocirugía, pero rara vez consecuencia de septicemia o meningitis¹³. Ha sido reportado su desarrollo a través de la colonización/infección de un hematoma subdural crónico preexistente, así como evolución adversa de un higroma de la misma localización¹⁴.

La tríada de presentación clínica habitual comprende fiebre, sinusitis/otitis y déficit neurológico con deterioro rápido y fulminante del estado general. Otros síntomas incluyen cefalea, náuseas/vómitos, convulsiones y cambios en el nivel de conciencia, que abarcan desde la somnolencia hasta el coma. Aproximadamente el 50% de los pacientes presentan eventos icterales y el 80-90% signos meníngeos^{6,7}. En los análisis de laboratorio, la eritrosedimentación, la proteína C reactiva y los leucocitos se encuentran elevados. La realización de una punción lumbar estaría contraindicada en el caso de lesión estructural con efecto de masa por el riesgo de herniación cerebral. Los resultados estarían definidos por pleocitosis a predominio de polimorfonucleares con hiperproteinorraquia (mayor a 100 mg/dl) e hipoglucorraquia (menor a 40 mg/dl), aunque el LCR ocasionalmente puede ser normal o estéril. En este contexto clínico, los diagnósticos diferenciales incluyen meningitis bacteriana, absceso cerebral o epidural, tromboflebitis cerebral, focos embólicos debido a endocarditis bacteriana o leucoencefalopatía hemorrágica necrotizante aguda.

La TAC y la IRM con contraste son las técnicas de imágenes de elección. La TAC es un método de rápida ejecución, útil para tomar conductas tempranas ante al empiema subdural como urgencia/emergencia neuroquirúrgica. La imagen suele ser hipodensa con un realce en la periferia tras la administración de yodo. Suele generar importante efecto de masa con desviación de la línea media. La IRM con gadolinio y difusión posee mayor sensibilidad y suele objetivarse una lesión hipointensa en T1, hiperintensa en T2 con realce periférico y edema asociado. La difusión brinda imágenes hiperintensas en la zona comprometida con la colección infecciosa. El uso de ultrasonidos se reserva para pacientes pediátricos con ventanas fontanelares permeables al método^{7,15-17}.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos, drenaje quirúrgico y erradicación del foco infeccioso primario^{9,18,19}. Los antibióticos empíricos usados son ceftriaxona-metronidazol o vancomicina-meropenem (para los casos post cirugía), durante un período de 4-6 semanas. No existe un método de evacuación quirúrgica que haya marcado la diferencia en la evolución de los pacientes. En el inicio, el empiema subdural suele ser de pequeño espesor y tener una consistencia líquida, haciendo factible su lavado a través de abordajes mínimos. Debe ser tenido en cuenta en contra de esta técnica, que la colección puede ser tabicada, presentar una densidad muy alta para lograr el máximo y mejor drenaje por este método y que la expansión en el área cerebral cercana al orificio puede generar dificultad para la salida de material purulento en espacios secuestrados a distancia. No existe evidencia en contra de la recolocación de la plaqueta ósea (transformada después del abordaje en un flap óseo libre con limitada capacidad de defensa) y tampoco existe una conducta uniforme en la naturaleza del suero empleado para el lavado (solución fisiológica con/sin antibióticos)^{9,19-22}. Debe ser considerado el tratamiento médico exclusivo sólo si el déficit neurológico, el efecto de masa y la extensión es mínima, y si presenta una respuesta inicial favorable al tratamiento antibiótico.

En el caso descrito, el diagnóstico de empiema subdural no fue considerado como primera opción de diagnóstico diferencial. Considerando el antecedente de trauma de cráneo leve dentro del último mes y con un status neurológico estable (sin déficit neurológico), la intercurencia ictal llevó a plantear la cirugía, interpretándose como parte de la evolución de un hematoma subdural crónico que al incorporar ese evento dejaba de ser asintomático e imperaba su evacuación. No había presentado registros térmicos ni leucocitosis. La imagen control observada a las dos semanas de la primer TAC y el trauma, fue interpretada como un hematoma subdural crónico (en primera instancia) versus higroma subdural laminar a predominio bifrontal. La cirugía consistió inicialmente en dos orificios de trépano, que al liberar el componente purulento de la colección, debió ser convertida a una plaqueta libre cuadrangular que se recolocó tras la

evacuación. La secuencia de imágenes y el antecedente del trauma, guía a pensar en la formación de un hematoma subdural crónico que se infectó tras la septicemia a foco urinario, si bien no puede ser descartada la posibilidad de siembra hematogena del germen en el SNC.

CONCLUSIÓN

El empiema subdural es una inusual y fulminante forma de sepsis intracraneal, con alta tasa de morbimortalidad, que requiere rápido diagnóstico, temprana evacuación, eliminación del foco infeccioso de origen y adecuado tratamiento antibiótico. Deben tenerse en cuenta las presentaciones atípicas, caracterizadas por escaso compromiso sistémico infeccioso o los casos que presentan el antecedente de trauma de cráneo leve y formación de un hematoma/higroma subdural que pueden colonizarse e infectarse tras un episodio de bacteremia, organizando una colección infectada.

Bibliografía

- Hall W, Truitt C. The surgical management of infections involving the cerebrum. *Neurosurgery* 2008; 62(2): 519-31.
- Bashir EM, Taha ZM. Challenges in the management of intracranial subdural empyema. *Neurosurgery Quarterly* 2003; 13(3): 198-206.
- Greenlee JE. Subdural empyema. En: Mandell GL, ed. Principles and Practice of Infectious Diseases. Vol 1. 4ª ed. New York: Churchill; 1994: 900-03.
- Krauss WE, McCormick PC. Infections of the dural spaces. *Neurosurg Clin North Am* 1992; 3: 421-33.
- Choi CH, Moon BG, Kang HI, Kim JS: A case of infected subdural hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 2003; 34: 271-3.
- Tsai YD, Chang WN, Shen CC, Lin YC, Lu CH, Liliang PC, et al. Intracranial suppuration: a clinical comparison of subdural empyemas and epidural abscesses. *Surg Neurol* 2003; 59: 191-6.
- Agrawal A, Timothy J. A review of subdural empyema and its management. *Infect Dis Clin Pract* 2007; 15: 149-53.
- Bako W, Raczkowska-Kozak J, Liberek A, Gora-Gebka M. Subdural Empyemas: a rare complication of meningococcal cerebrospinal meningitis in children. *Med Sci Monit* 2000; 6:1008-12.
- Yilmaz N, Kiyimaz N, Yilmaz C, Bay A, Yuca SA, Mumcu C, et al. Surgical treatment outcome of subdural empyema: A clinical study. *Pediatr Neurosurg* 2009; 42: 293-8.
- Garg A, Agrawal D, Suri A, Mahapatra AK: Subdural empyema in a case of gaucher disease: a rare presentation. *Pediatric Neurosurgery* 2007; 43: 531-2.
- Bachmeyer C, Logak M. Spontaneous Escherichia Coli meningitis with subdural empyema in an adult. *Southern Medical Journal* 2005; 98(12): 1225-6.
- McIntyre PB, Lavercombe PS, Kemp RJ, McCormack JG. Subdural and epidural empyema: diagnostic and therapeutic problems. *Med J Aust* 1991; 154: 653-7.
- Greenlee JE. Subdural empyema. *Curr Treat Options Neurol* 2003; 5: 13-22.
- Mikami T, Minamida Y. Free flap transfer for the treatment of intractable postcraniotomy subdural empyemas and epidural abscesses. *Neurosurgery* 2007; 60 (1): 83-8.
- Zimmerman RD, Leeds NE, Danziger A. Subdural empyema: CT findings. *Radiology* 1984; 150: 417-22.
- Viola S, Montoya G, Arnold J: Streptococcus pyogenes subdural empyema not detected by computed tomography. *Int J Infect Dis* 2008; 13: e15-e17.
- Lim CC, Lee W, Chng SM, Sitoh YY, Hui F. Diffusion-weight MR imaging in intracranial infections. *Ann Acad Med Singapore* 2003; 32: 446-9.
- Nathoo N, Nadvi SS, Gouws E, van Dellen JR: Craniotomy improves

17. Lim CC, Lee W, Chng SM, Sitoh YY, Hui F. Diffusion-weight MR imaging in intracranial infections. *Ann Acad Med Singapore* 2003; 32: 446-9.
18. Nathoo N, Nadvi SS, Gouws E, van Dellen JR: Craniotomy improves outcomes for cranial subdural empyemas: computed tomography-era experience with 699 patients. *Neurosurgery* 2001; 49: 872-7; discussion 877-8.
19. Bok AP, Peter JC: Subdural empyema: burr holes or craniotomy? A retrospective computerized tomography-era analysis of treatment in 90 cases. *J Neurosurg* 1993; 78: 574-8.
20. Le Roux PC, Wood M, Campbell RA: Subdural empyema caused by an unusual organism following intracranial haematoma. *Childs Nerv Syst* 2007; 23: 825-7.
21. Bhandari YS, Sarkari NB: Subdural empyema. a review of 37 cases. *J Neurosurg* 1970; 32: 35-9.
22. Le Beau J, Creissard P, Harispe L, Redondo A: Surgical treatment of brain abscess and subdural empyema. *J Neurosurg* 1973; 38: 198-203.

ABSTRACT

Objective. To describe a subdural empyema case caused by *E. Coli*

Description. The clinical records and images of a patient with a subdural empyema by *E. Coli* was reviewed, treated at the Spanish Hospital from Buenos Aires city in 2010. A 84 year old female with recurrent urinary tract infections admitted for mild TBI, without neurological deficit. CT: without significant findings. Urinary infection is found and decided hospital for treatment.

Intervention. Two weeks after a new TAC is performed, showing a laminar hypodense bifrontal collection. A new urinary tract infection appears. At the end of two weeks of treatment, presents a grand mal seizure that become into status epilepticus. CT: right hemispheric hypodense subdural collection. Surgery is performed with purulent subdural evacuation. Starting treatment with vancomycin, meropenem and a new evidence *E.*

Coli urinary infections, the germ also cultivated in the subdural purulent. CT with contrast: no evidence of residual collections. At thirteen days after surgery developed septic shock secondary to *Acinetobacter pneumonia* and died on the seventeenth day of hospitalization in ICU.

Conclusion. Subdural empyema is an unusual and fulminant type of intracranial sepsis associated with high morbidity and mortality. The best outcome depends of the fast diagnosis, an early evacuation, elimination of the infection source and a correct antibiotics treatment. Some uncommon presentations must be thought, such as the cases without fever / leucocytosis or the cases where the developing of the collection arise from a subdural hematoma / higroma, infected after a bacteremia event.

Key words: CNS infections- *E. Coli* meningitis- *E. Coli* abscess- CNS purulent collections

COMENTARIO

Los autores realizan un prolijo relato de una paciente de 84 años con antecedentes de infecciones urinaria a repetición, que ingresó a su Servicio por un TEC leve.

El estudio monográfico a su ingreso no mostró hallazgos significativos, hallándose la paciente desde el punto de vista neurológico asintomática. Dos semanas más tarde (no explican los autores el por qué), la paciente es evaluada nuevamente mediante una tomografía computada (TAC) cerebral que evidencia la presencia de una colección subdural laminar bifrontal, sin efecto de masa.

Mientras continuaba con el tratamiento médico por su infección urológica, dos semana más tarde presentó una convulsión tónico-clónica realizándose una nueva TAC que en esta oportunidad mostró una colección subdural derecha, hipodensa, hemisférica, por lo cual se le indicó la evacuación quirúrgica de la misma. La cirugía permitió comprobar que se trataba de una colección purulenta causada por el mismo germen urinario.

A los trece días postcirugía la paciente falleció por un cuadro de shock séptico.

A pesar del antecedente traumático la paciente, en su primera tomografía, no mostraba ninguna imagen

subdural, motivo por el cual, al agregarse al cuadro una convulsión y la presencia en una tomografía de control de una colección subdural hemisférica derecha, la indicación de su evacuación quirúrgica inmediata considero que fue una indicación correcta, a pesar de que el resultado final fue malo, lo que no es de extrañar dado la edad del paciente, la agresividad del germen contaminante y el cuadro final de shock séptico.

Pero todos resultados siempre dejan alguna experiencia, a pesar de que a veces sean negativos.

En el presente caso personalmente se me plantean algunas dudas: ¿es correcto lavar un empiema purulento de un germen que viene siendo tratado desde hace más de una semana? El lavado. ¿no contribuye a difundir a otras áreas la colección que presentaba la paciente, convirtiendo una colección purulenta en una encefalitis difusa? ¿No sería preferible la evacuación lo más completa posible, drenar el absceso y simultáneamente comenzar con un tratamiento intratecal con antibióticos? Está conducta la he adoptado en algunas ocasiones pero las variables clínicas edad, germen causal etc. no me han permitido adoptar una conducta reglada.

Asimismo me pregunto ¿es mejor dejar la plaqueta que hemos convertido casi en un secuestro óseo, esca-

samente vascularizado y rodeado por material purulento subdural, del cual incluso se recupera el mismo agente causa? ¿No es preferible no reponer el hueso dejando una amplia descompresiva posible de tratar regionalmente con ATB?

Realmente es todo un tema a discutir, pero como señalan los autores, la baja incidencia de esta patolo-

gía, que en general se presenta en pacientes inmunodeprimidos y muy comprometidos, nos impiden llegar a definir conductas regladas.

Se trata de un trabajo interesante, cuyo mal desenlace era lógico de esperar, pero que puede motivar a discutir nuevas conductas a adoptar en este tipo de patologías.