

- dural Arachnoid Cysts. *Neurosurgery*. 2017;81:217–29, <http://dx.doi.org/10.1093/neuros/nyx050>.
2. Moses ZB, Friedman GN, Penn DL, Solomon IH, Chi JH. Intradural spinal arachnoid cyst resection: implications of duraplasty in a large case series. *J Neurosurg Spine*. 2018;28:548–54, <http://dx.doi.org/10.3171/2017.8.SPINE17605>.
 3. Garg K, Borkar SA, Kale SS, Sharma BS. Spinal arachnoid cysts - our experience and review of literature. *Br J Neurosurg*. 2017;31:172–8, <http://dx.doi.org/10.1080/02688697.2016.1229747>.
 4. Kumar K, Malik S, Schulte PA. Symptomatic spinal arachnoid cysts: report of two cases with review of the literature. *Spine*. 2003;28:E25–9, <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-200301150-00019>.
 5. Gómez E, Quiles AM, Pedraza S. Spinal arachnoid cyst as an infrequent cause of spinal cord compression. *Neuroradiol J*. 2011;24:535–45, <http://dx.doi.org/10.1177/197140091102400407>.
 6. Engelhardt J, Vignes J-R. Anterior cervical intradural arachnoid cyst, a rare cause of spinal cord compression: a case report with video systematic literature review. *Eur Spine J*. 2016;25(Suppl 1):19–26, <http://dx.doi.org/10.1007/s00586-015-4026-7>.
 7. Muhammedrezai S, Ulu MO, Tanriöver N, Moghaddam AMG, Akar Z. Cervical intradural ventral arachnoid cyst resected via anterior corpectomy with reconstruction: a case report. *Turk Neurosurg*. 2008;18:241–4.
 8. Wenger M, Zobor N, Markwalder R, Vogt E, Markwalder TM. Intradural extramedullary arachnoid cyst of the thoracic spine associated with cord compression. *J Clin Neurosci*. 2007;14:693–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2006.02.011>.
 9. Rahimizadeh A, Sharifi G. Anterior cervical arachnoid cyst. *Asian Spine J*. 2013;7:119–25, <http://dx.doi.org/10.4184/asj.2013.7.2.119>.
 10. Todeschi J, Chibbaro S, Gubian A, Pop R, Proust F, Cebula H. Spinal adhesive arachnoiditis following the rupture of an Adamkiewicz aneurysm: Literature review and a case illustration. *Neurochirurgie*. 2018;64:177–82, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuchi.2017.11.003>.
 11. Maenhoudt W, Rasschaert R, Bontinck H, Pinson H, Van Roost D, Hallaert G. Postarachnoiditis Anterior Spinal Arachnoid Cyst Formation with Compressive Myelopathy: Report of 2 Cases. *World Neurosurg*. 2018;118:59–62, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.07.006>.
 12. Campos WK, Linhares MN, Brodbeck IM, Ruhland I. Anterior cervical arachnoid cyst with spinal cord compression. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008;66(2A):272–3, <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-282x2008000200030>.
 13. Caruso G, Germano A, Caffo M, Belvedere M, La Rosa G, De Divitiis O, et al. Anterior thoracic intradural arachnoid cysts Case report and review of the literature. *Neurosurg Focus*. 1999;6:e8, <http://dx.doi.org/10.3171/foc.1999.6.1.9>.
 14. Kok AJ, Verhagen WJ, Bartels RH, van Dijk R, Prick MJ. Spinal arachnoiditis following subarachnoid haemorrhage: report of two cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000;142:795–8, <http://dx.doi.org/10.1007/s007010070094>, discussion 798–799.
 15. Velz J, Fierstra J, Regli L, Germans MR. Spontaneous Spinal Subarachnoid Hemorrhage with Development of an Arachnoid Cyst-A Case Report and Review of the Literature. *World Neurosurg*. 2018;119:374–80, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.08.108>.

J.R. González Alarcón*, J.C. Gutiérrez Morales,
M.A. Álvarez Vega
y A. Antuña Ramos

Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose.gonzalez.a@hotmail.es
(J.R. González Alarcón).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.03.007>
0213-4853/

© 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de Lemierre con abscesos cerebrales distribuidos en territorios frontera vasculares. Caso clínico

Lemierre syndrome with brain abscesses located in watershed regions. Clinical report

Sr. Editor:

El síndrome de Lemierre cursa con tromboflebitis séptica de la vena yugular interna y émbolos sépticos a distancia. Fue descrito por A. Lemierre hace casi un siglo en cuadros de septicemia por *Fusobacterium necrophorum* asociados, principalmente, a infecciones faríngeas¹. Se han publicado variaciones del agente etiológico, del foco infeccioso así como de la localización de la trombosis^{2,3}. Los abscesos cerebrales causados por bacterias anaerobias se producen

generalmente por la rotura de las barreras anatómicas de protección e invasión de tejidos adyacentes o a distancia. En el caso de gérmenes no clostrídicos, estas barreras suelen ser las mucosas donde estos asientan como flora saprófita. El factor aislado más importante que facilita la proliferación de gérmenes anaerobios es la baja tensión de oxígeno, que suele ser secundaria a una disminución de la perfusión tisular, aunque otros factores pueden igualmente influir en este proceso⁴.

Caso clínico

Describimos el caso de un varón de 79 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular, bioprótesis aórtica por insuficiencia aórtica severa y carcinoma de parótida izquierda tratado con cirugía y radioterapia adyuvante a los 68 años.



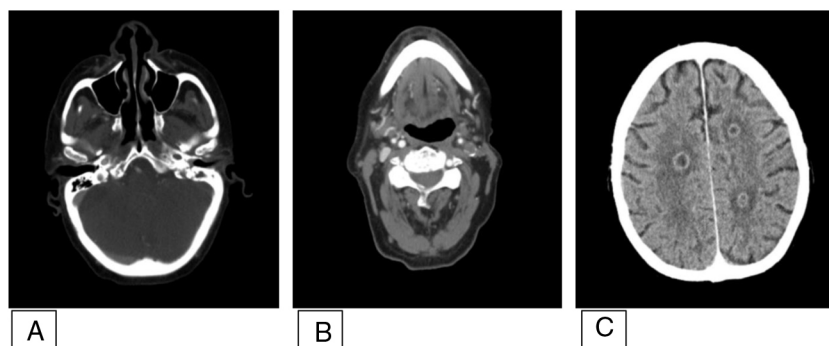


Figura 1 TC cráneo-cervical con contraste. A) Ocupación de oído medio izquierdo compatible con otitis con ausencia de neumatización de celdillas mastoideas homolaterales. B) Oclusión de ACI izquierda y vena yugular interna ipsilateral. C) Imágenes hipodensas en varios territorios con captación de contraste en anillo compatibles con abscesos. ACI: arteria carótida interna; TC: tomografía computarizada.

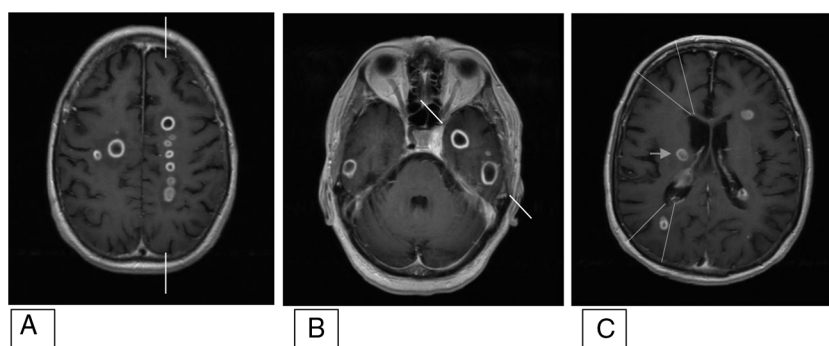


Figura 2 RNM cerebral. Secuencias volumétricas ponderadas en T1 para neuronavegador tras administración de contraste. Cortes axiales. Puede observarse una distribución de los abscesos en los territorios frontera. A) Entre ACM izquierda (lateral a las marcas) y ACA izquierda (medial a las marcas). B) Entre ACM izquierda (rostral a marcas) y ACP izquierda (caudal a marcas). C) Territorios frontera corticales anterior y posterior (líneas) y en zona de perforantes de ACM derecha (flecha). Imágenes basadas en territorios vasculares de Tatu et al.⁹ y territorios frontera de Caplan¹⁰.

ACA: arteria cerebral anterior; ACI: arteria carótida interna; ACM: arteria cerebral media; ACP: arteria cerebral posterior; RNM: resonancia nuclear magnética.

El paciente presentó otalgia izquierda de cinco días de evolución asociada a fiebre, náuseas y mal estado general. Con sospecha de otitis media aguda, se inició tratamiento ambulatorio con amoxicilina-clavulánico. Ante la instauración subaguda de hemiparesia izquierda y persistencia de la fiebre fue remitido al Servicio de Urgencias para valoración.

La analítica mostró una leucocitosis de $17500 \times 10^3/\mu\text{L}$ con 94% de neutrófilos, PCR de 176 mg/l (0-5 mg/l) y procalcitonina 1,1 ng/mL (0,0-0,5 ng/mL). Se realizó tomografía computarizada cráneo-cervical urgente que mostró signos de otomastoiditis aguda izquierda con destrucción de septos óseos, aumento de partes blandas de localización pre- y retroestiloidea con destrucción ósea del cóndilo occipital y área inferomedial del peñasco. La inyección de contraste reveló ausencia de flujo de la vena yugular izquierda y de la arteria carótida interna (ACI) desde su bifurcación. Se observaron varias lesiones cerebrales intraparenquimatosas con realce en anillo en lóbulo temporal izquierdo, frontal derecho, periventriculares y centro semioval derecho (fig. 1).

La resonancia nuclear magnética cerebral confirmó el diagnóstico de otomastoiditis izquierda, puso en evidencia

la trombosis de los senos transversos y sigmoides izquierdos y la vena yugular ipsilateral, así como oclusión de segmento cavernoso de ACI izquierda con recanalización por colateralidad a nivel de polígono de Willis. Se observaron múltiples lesiones en parénquima cerebral redondeadas, con señal central hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con restricción a la difusión y realce anular fino tras contraste; compatibles con abscesos cerebrales de distribución preferente en territorios vasculares frontera (fig. 2).

No se aisló germen en exudado ótico. Los hemocultivos fueron positivos para *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*). Se completó estudio con tomografía computarizada toraco-abdomino-pélvica y ecocardiograma transesofágico sin hallarse otros posibles focos infecciosos.

Se realizó régimen antibiótico total de 38 días con linezolid y piperacilina/tazobactam pasando a vancomicina, ceftriaxona y metronidazol por toxicidad hematológica y ocho semanas suplementarias con moxifloxacino y clindamicina. El seguimiento a los tres meses mostró la resolución de los abscesos cerebrales en resonancia nuclear magnética y clínica de hemiparesia leve izquierda residual.

Discusión

Se presenta un caso de múltiples abscesos cerebrales distribuidos en territorios frontera en paciente con otomastoiditis izquierda aguda, trombosis de senos venosos y carótida interna izquierda constituyendo un síndrome de Lemierre⁵.

F. nucleatum es una bacteria anaerobia involucrada preferentemente en infecciones de origen odontógeno y pulmonar^{6,7}. En nuestro caso se asocia a otitis y mastoiditis. Esta bacteria ha sido previamente descrita como agente causal del síndrome de Lemierre². A pesar de que las otitis y mastoiditis se relacionan con abscesos cerebrales únicos por mecanismo de contigüidad, la distribución de los abscesos en nuestro paciente sugiere diseminación hematógena. Se descartaron otros posibles focos infecciosos primarios.

La oclusión completa de la ACI izquierda, de inicio temporal incierto, provoca una hipoperfusión del territorio dependiente de esta arteria con necesidad de compensación mediante circulación colateral a través del polígono de Willis. Esta hipoperfusión de predominio en territorios frontera^{8,9}, y razonablemente más acusada en hemisferio izquierdo, incrementa la vulnerabilidad ante agresiones en las que la tensión tisular de oxígeno juega un papel importante como son las infecciones por gérmenes anaerobios.

Conclusión

El interés del caso radica en el agente infeccioso inhabitual en foco otógeno, su diseminación hematógena y la distribución asimétrica de los abscesos dibujando los territorios vasculares frontera, fundamentalmente izquierdos, facilitada por la hipoperfusión tisular cerebral secundaria a la oclusión de ACI izquierda.

Conflicto de intereses

Los autores no han recibido financiación ni declaran ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Lemierre A. On certain septicaemias due to anaerobic organisms. *The Lancet*. 1936;227:701–3.

2. Johannesen KM, Bodtger U. Lemierre's syndrome: current perspectives on diagnosis and management. *Infect Drug Resist*. 2016;9:221–7.
3. Laurencet ME, Rosset-Zufferey S, Schrenzel J. Atypical presentation of Lemierre's syndrome: case report and literature review. *BMC Infect Dis*. 2019;19:868.
4. Willis AT. Host factors predisposing to anaerobic infections. *Scand J Infect Dis Suppl*. 1985;46:18–26.
5. Rudski Ricondo L, Ramos Gómez MJ, Aguilar Cantador J, Bravo-Rodríguez FA. [Lemierre syndrome: thrombosis of the cavernous sinus and internal carotid artery occlusion secondary to acute sphenoid sinusitis]. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2013;64:75–7.
6. Sonnevile R, Ruimy R, Benzonana N, Riffaud L, Carsin A, Tadié J-M, et al. An update on bacterial brain abscess in immunocompetent patients. *Clinical Microbiology and Infection*. 2017;23:614–20.
7. Han YW. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Curr Opin Microbiol*. 2015;0:141–7.
8. Polesskaya O, Sun A, Salahura G, Silva JN, Dewhurst S, Kasischke K. Detection of Microregional Hypoxia in Mouse Cerebral Cortex by Two-photon Imaging of Endogenous NADH Fluorescence. *JoVE*. 2012;3466.
9. Tatu L, Moulin T, Vuillier F, Bogouslavsky J. Arterial territories of the human brain. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:99–110.
10. Caplan LR. *Caplan's Stroke: a clinical approach*. 4. th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.

P. Gámez-Beltrán^{a,*}, F. Vázquez-Sánchez^a,
M. López-Veloso^b
y E. Casas-Peña^c

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

^c Servicio de Neurología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedro-gb@outlook.es
(P. Gámez-Beltrán).

<https://doi.org/10.1016/j.j.nrl.2021.03.006>
0213-4853/

© 2021 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).