



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0805>

ABSCESO CEREBRAL EN RESONANCIA MAGNÉTICA: RESTRICCIÓN A LA DIFUSIÓN COMO CLAVE DIAGNÓSTICA

BRAIN ABSCESS ON MAGNETIC RESONANCE IMAGING: DIFFUSION RESTRICTION AS A KEY DIAGNOSTIC FEATURE

Astudillo-Sánchez María Verónica ¹; Guerra-Demera Maricela De Jesus ²;
Correa-Orellana Cesar Augusto ³; Naranjo-Ramos Ángel Augusto ⁴;
Vásquez-Rivera Gabriela Micaela ⁵

¹ Médico General, S.A.M.U. Iquique, Chile.

Correo: veronicastudillo89@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-9081-5750>

² Médico General, Hospital General Isidro Ayora. Loja, Ecuador.

Correo: mdmariicelaguerra97@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2396-5177>

³ Médico General, Hospital Manuel Ygnacio Monteros. Loja, Ecuador.

Correo: ceesarc92@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2245-5503>

⁴ Médico General, Hospital Manuel Ygnacio Monteros. Loja, Ecuador.

Correo: monillobarce@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8403-9903>

⁵ Licenciada Enfermería. Santa Rosa, Ecuador.

Correo: gvasquez5@utmachala.edu.ec. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1280-7007>

Resumen

Introducción: El absceso cerebral es una infección focal del parénquima con riesgo elevado de secuelas y mortalidad si el diagnóstico y el drenaje/antibioticoterapia se retrasan. En lesiones intracraneales con realce en anillo, la difusión (DWI) y el coeficiente de difusión aparente (ADC) aportan información microestructural que permite diferenciar material purulento de necrosis tumoral. Reporte de caso (simulado): Varón de 46 años, sin inmunosupresión, con cefalea subaguda, fiebre y hemiparesia derecha progresiva. La resonancia magnética mostró lesión frontal izquierda con realce periférico, edema vasogénico importante y marcada hiperintensidad central en DWI con descenso del ADC ($0,48 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$), compatible con absceso. Se inició ceftriaxona más metronidazol y se realizó aspiración estereotáctica, obteniéndose material purulento; el cultivo aisló *Streptococcus* del grupo anginosus. Evolucionó con mejoría clínica y reducción de la cavidad, con normalización progresiva del ADC en controles. Conclusión: La restricción a la difusión y el ADC bajo en el centro de una lesión con realce en anillo constituyen una clave diagnóstica robusta para absceso cerebral; su integración con la clínica guía decisiones terapéuticas urgentes y evita tratamientos oncológicos inapropiados.

Palabras claves: Absceso cerebral; Resonancia magnética; Difusión (DWI); Coeficiente de difusión aparente (ADC); Lesión con realce en anillo; Neurorradiología.

Abstract

Introduction: Brain abscess is a focal parenchymal infection associated with substantial morbidity and mortality when diagnosis and source control are delayed. Among ring-enhancing intracranial lesions, diffusion-weighted imaging (DWI) and apparent diffusion coefficient (ADC) maps provide microstructural information that helps distinguish purulent material from tumoral necrosis. Case report (simulated): A 46-year-old immunocompetent man presented with subacute headache, fever, and progressive right-sided weakness. Brain MRI revealed a left frontal ring-enhancing lesion with marked vasogenic edema and striking central DWI hyperintensity with low ADC ($0.48 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$), supporting the diagnosis of a pyogenic abscess. Empirical ceftriaxone plus metronidazole was started and stereotactic aspiration was performed, yielding thick pus; culture grew *Streptococcus anginosus* group. The patient improved clinically, and follow-up MRI showed

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 14 de octubre de 2025.

Fecha de aceptación: 18 de diciembre de 2025.

Fecha de publicación: 12 de enero de 2026.



cavity shrinkage with progressive ADC normalization. Conclusion: Restricted diffusion with low central ADC within a ring-enhancing lesion is a powerful diagnostic clue for brain abscess. Integrating DWI/ADC with clinical data supports timely neurosurgical and antimicrobial management while preventing misdirected oncologic pathways.

Keywords: Brain abscess; Magnetic resonance imaging; Diffusion-weighted imaging; Apparent diffusion coefficient; Ring-enhancing lesion; Neuroradiology.

1. Introducción

El absceso cerebral se define como una colección focal de pus en el parénquima encefálico resultante de la invasión microbiana y la respuesta inflamatoria del huésped. Aunque su incidencia es baja en países de altos ingresos, sigue representando una urgencia neurológica por la posibilidad de herniación, ventriculitis y epilepsia sintomática, y por el impacto funcional a mediano plazo.^{1,3,6}

La puerta de entrada suele ser por contigüidad (otitis media/mastoiditis, sinusitis, infecciones odontogénicas), por diseminación hematógena (endocarditis, infecciones pulmonares) o posterior a procedimientos neuroquirúrgicos/trauma. Los patógenos más frecuentes en abscesos comunitarios del adulto inmunocompetente incluyen estreptococos orales (grupo anginosus), anaerobios y, en menor proporción, *Staphylococcus aureus* y

bacilos gramnegativos; la etiología puede ser polimicrobiana y los cultivos pueden ser negativos, especialmente si hay antibióticos previos.^{1,2,3}

El cuadro clínico es variable y no siempre incluye la tríada clásica de fiebre, cefalea y déficit focal. La presentación depende del tamaño, localización, velocidad de crecimiento, grado de edema y presencia de hipertensión endocraneana. Por ello, el diagnóstico se apoya de manera decisiva en la neuroimagen, particularmente cuando la sospecha clínica es inespecífica.^{1,3,6}

En la tomografía y en la resonancia magnética (RM), un absceso maduro suele manifestarse como lesión con realce en anillo, centro hiperintenso en T2/FLAIR, hipointenso en T1 y edema vasogénico perilesional. Sin embargo, múltiples entidades comparten este patrón, incluyendo glioblastoma necrótico, metástasis, toxoplasmosis, lesiones desmielinizantes tumefactas y



necrosis por radiación. En este contexto, la difusión (DWI) y los mapas de ADC aportan una ventaja al reflejar la movilidad microscópica del agua, que se reduce en el pus denso por su alta viscosidad y celularidad.^{4,5,7,10}

De forma característica, el contenido purulento muestra hiperintensidad en DWI y valores bajos de ADC en la cavidad. Diversos estudios han mostrado que, en promedio, los abscesos piógenos tienen ADC centrales inferiores a los de tumores necróticos, aunque existen excepciones (abscesos con ADC alto y tumores con ADC bajo), por lo que la interpretación debe ser integrada con la morfología del realce, la cápsula y secuencias complementarias.^{4,5,6,7,10,11}

Hallazgos avanzados como el “dual rim sign” en susceptibilidad (SWI), la espectroscopia por RM con picos de aminoácidos/lactato y la perfusión (DSC/DCE) pueden aumentar la especificidad en escenarios ambiguos. Aun así, la DWI/ADC continúa siendo una herramienta accesible y reproducible en protocolos de RM, especialmente en la toma de decisiones urgentes.^{8,9,11}

2. Reporte de caso

Información del paciente y antecedentes

Varón de 46 años, diestro, residente urbano. Antecedentes: hipertensión arterial controlada con losartán 50 mg/día; sin diabetes, sin VIH ni uso de corticoides/inmunosupresores. Refirió otalgia y otorrea izquierda intermitente desde hacía varios meses, tratada en ocasiones con antibióticos orales sin esquema documentado. No consumo de drogas IV. No alergias medicamentosas conocidas.

Motivo de consulta e historia de la enfermedad actual

Consultó por cefalea holocraneana progresiva de 10 días, intensidad 8/10, refractaria a analgésicos habituales, asociada a fiebre no cuantificada, náuseas y dos episodios de vómito. En las últimas 48 horas presentó torpeza motora del hemicuerpo derecho y dificultad para nombrar objetos. Negó crisis convulsivas previas. En urgencias se documentó temperatura 38,6 °C, presión arterial 148/92 mmHg y Glasgow 14 (E4V4M6).

Examen físico

Neurológico: leve somnolencia, orientación parcial; afasia anómica. Pares craneales sin déficit. Fuerza 4/5 en miembro superior y 4+/5 en miembro inferior derechos; signo de pronación positiva derecha. Sensibilidad conservada. Marcha no valorable por inestabilidad. Fondo de ojo sin papiledema evidente. Otoscopia: secreción y aspecto inflamatorio del conducto auditivo externo izquierdo; dolor a la palpación mastoidea.

Laboratorio y estudios iniciales

Hemograma: leucocitos $14,8 \times 10^9/L$ (neutrófilos 86%), hemoglobina 14,1 g/dL, plaquetas $312 \times 10^9/L$. Proteína C reactiva 112 mg/L. Procalcitonina 1,8 ng/mL. Función renal y electrolitos sin alteraciones relevantes. Se obtuvieron hemocultivos antes de iniciar antibióticos.

Neuroimagen

Tomografía computarizada inicial sin contraste evidenció lesión hipodensa frontal izquierda con edema y discreto efecto de masa. Se completó RM cerebral con y sin gadolinio (1,5 T) que mostró una lesión intraaxial frontal izquierda de $3,2 \times 2,8 \times 2,6$ cm, con centro hiperintenso en T2/FLAIR y realce periférico en anillo delgado y relativamente regular. El edema vasogénico se extendía hacia sustancia blanca adyacente, con leve desviación de la línea media (3 mm). En DWI ($b=1000$ s/mm²) el centro de la lesión fue marcadamente hiperintenso con hipointensidad concordante en el mapa ADC (ADC medio $0,48 \times 10^{-3}$ mm²/s; ADC sustancia blanca contralateral $0,78 \times 10^{-3}$ mm²/s). En SWI se observó un patrón compatible con “dual rim sign”. Estos hallazgos se interpretaron como altamente sugestivos de absceso piógeno.^{4,5,6,7,8,10,11}

Tabla 1. Parámetros y hallazgos de RM relevantes

Secuencia	Hallazgo principal	Interpretación
T2/FLAIR	Centro hiperintenso + edema vasogénico marcado	Lesión líquida/inflamatoria con efecto de masa
T1 post-contraste	Realce periférico en anillo fino y relativamente regular	Cápsula; patrón compartido con otras etiologías



DWI	Hiperintensidad central marcada	Restricción a la difusión compatible con pus
Mapa ADC	ADC central bajo ($0,48 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$)	Difusividad disminuida; apoya absceso
SWI	“Dual rim sign” periférico	Aumenta especificidad para absceso piógeno

Conducta terapéutica

Dada la sospecha de absceso y la presencia de déficit focal, se inició tratamiento empírico intravenoso con ceftriaxona 2 g cada 12 h más metronidazol 500 mg cada 8 h, junto con dexametasona a dosis corta por edema significativo (4 mg cada 6 h por 48 h) y profilaxis anticonvulsiva inicial con levetiracetam 500 mg cada 12 h durante la fase aguda. Neurocirugía realizó aspiración estereotáctica guiada por imagen dentro de las primeras 24 h, con extracción de 12 mL de material purulento espeso. El Gram mostró cocos grampositivos en cadenas; el cultivo aisló *Streptococcus* del grupo anginosus sensible a penicilina/ceftriaxona. Los hemocultivos fueron negativos. Se solicitó ecocardiograma transtorácico sin evidencias de

endocarditis. Otorrinolaringología confirmó otomastoiditis crónica izquierda; se indicó manejo del foco ótico y seguimiento ambulatorio.^{1,2,3}

Evolución y seguimiento

En las primeras 72 h el paciente presentó descenso de la fiebre y mejoría de la fuerza (5-/5) con recuperación gradual del lenguaje. A los 14 días, la RM de control evidenció disminución del diámetro máximo a 2,1 cm, menor edema y pérdida parcial de la hiperintensidad en DWI; el ADC central aumentó a $0,92 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, compatible con licuefacción no purulenta/respuesta terapéutica. Completó 6 semanas de antibióticos IV (ceftriaxona + metronidazol) con rehabilitación motora. A los 3 meses, se encontraba sin déficit neurológico y la RM mostró cavidad residual mínima sin realce patológico.^{2,6,3}

Tabla 2. Línea de tiempo del caso simulado

Día	Evento
-10 a 0	Cefalea progresiva, fiebre, náuseas; inicio de hemiparesia/afasia en últimas 48 h.
0	Ingreso a urgencias; TC inicial; hemocultivos; inicio ceftriaxona + metronidazol; RM con DWI/ADC confirma alta sospecha.

1	Aspiración estereotáctica (~12 mL pus); Gram y cultivo.
3	Mejoría clínica; reducción de fiebre; ajuste terapéutico según microbiología.
14	RM control: reducción de cavidad y aumento de ADC.
42	Fin de antibióticos IV (6 semanas).
90	Control clínico e imagen: sin recurrencia; secuelas mínimas o ausentes.

3. Resultados y discusión

Este caso simulado ilustra un escenario frecuente en neurorradiología: una lesión intraaxial con realce en anillo y edema importante, en un paciente con síntomas subagudos y marcadores inflamatorios elevados. En esta situación, la distinción rápida entre un absceso y un tumor necrótico resulta crítica, ya que el tratamiento difiere de manera radical: el absceso requiere antibióticos a dosis altas y, en la mayoría de casos, drenaje/aspiración para control de fuente y confirmación microbiológica.^{1,2,3}

La fisiopatología de la restricción a la difusión en abscesos piógenos se relaciona con el aumento de viscosidad del contenido (pus) y la alta concentración de células inflamatorias, bacterias, detritos y proteínas, lo que reduce el movimiento libre del agua. En términos prácticos, esto se expresa como hiperintensidad central en DWI

y descenso del ADC. Diversos estudios pioneros demostraron este patrón como discriminador frente a tumores quísticos o necróticos, aunque luego se reconocieron excepciones y diagnósticos alternativos que también pueden mostrar ADC bajo (p. ej., algunas metástasis y necrosis por radiación).^{4,5,7,6}

Por ello, el diagnóstico no debe basarse en un único signo. La literatura subraya que hasta un subconjunto minoritario de abscesos no tratados puede exhibir ADC relativamente alto, y algunos tumores necróticos pueden presentar ADC bajo, especialmente si hay hemorragia o alta celularidad periférica. En estos casos, secuencias adicionales incrementan la especificidad. El “dual rim sign” en SWI (un borde interno hiperintenso y un borde externo hipointenso) se ha asociado con absceso piógeno y ayuda a diferenciarlo de glioblastoma necrótico. La espectroscopia por RM puede mostrar picos de aminoácidos



(valina, leucina, isoleucina), succinato/acetato y lactato, lo cual favorece etiología infecciosa sobre tumoral.^{8,9,11}

Desde el punto de vista terapéutico, guías europeas recientes recomiendan RM para el diagnóstico y la aspiración/exéresis cuando sea factible, especialmente en abscesos >2–2,5 cm, con efecto de masa, localización accesible o necesidad diagnóstica. En adultos inmunocompetentes con absceso comunitario, un esquema empírico con cefalosporina de tercera generación más metronidazol cubre estreptococos orales, anaerobios y Enterobacteriaceae. La duración sugerida de antimicrobianos es de 6–8 semanas, ajustándose según respuesta clínica, microbiología y neuroimagen.^{2,3,1}

Un aporte adicional de la DWI/ADC es el seguimiento de la respuesta: la persistencia o reaparición de restricción tras drenaje puede sugerir re-acumulación de pus y necesidad de reintervención o ajuste antibiótico. En el caso simulado, el aumento del ADC en controles se correlacionó con la mejoría clínica, coherente con series que muestran ascenso de

ADC cuando el contenido deja de ser purulento.⁶

Finalmente, este tema mantiene relevancia actual: metaanálisis recientes confirman un desempeño diagnóstico alto de DWI/ADC para diferenciar absceso de lesiones malignas con realce en anillo, aunque recomiendan integrar la interpretación con la morfología y el contexto clínico para reducir falsos positivos.^{10,11}

4. Conclusiones

En lesiones intracraneales con realce en anillo, la hiperintensidad central en DWI y el descenso del ADC constituyen un marcador robusto de absceso piógeno.^{4,5,7,10,11}

La DWI/ADC debe interpretarse junto con hallazgos morfológicos (cápsula, edema, patrón de realce) y secuencias complementarias (SWI, espectroscopia, perfusión) para minimizar excepciones diagnósticas.^{8,9}

La confirmación microbiológica mediante aspiración, cuando es factible, optimiza la terapia dirigida; los esquemas empíricos deben cubrir estreptococos orales y

anaerobios en abscesos comunitarios. La duración habitual es 6–8 semanas con seguimiento clínico e imagenológico.^{2,3}

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés relevantes.

Financiación

No se recibió financiación específica para la elaboración de este manuscrito simulado.

Contribución de autores

Todos los autores contribuyeron a la concepción, redacción y revisión crítica del manuscrito.

Bibliografía

1. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med*. 2014;371(5):447-456. doi:10.1056/NEJMr1301635.
2. Bodilsen J, D'Alessandris QG, Humphreys H, et al. European society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases guidelines on diagnosis and treatment of brain abscess in children and adults. *Clin Microbiol Infect*. 2024;30(1):66-89.
3. Sonnevile R, Ruimy R, Benzonana N, et al. An update on bacterial brain abscess in immunocompetent patients. *Clin Microbiol Infect*. 2017;23(9):614-620. doi:10.1016/j.cmi.2017.05.004.
4. Kim YJ, Chang KH, Song IC, et al. Brain abscess and necrotic or cystic brain tumor: discrimination with signal intensity on diffusion-weighted MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1998;171(6):1487-1490. doi:10.2214/ajr.171.6.9843275.
5. Tung GA, Evangelista P, Rogg JM, Duncan JA. Diffusion-weighted MR imaging of rim-enhancing brain masses: is markedly decreased water diffusion specific for brain abscess? *AJR Am J Roentgenol*. 2001;177(3):709-712. doi:10.2214/ajr.177.3.1770709.
6. Cartes-Zumelzu FW, Stavrou I, Castillo M, et al. Diffusion-weighted imaging in the assessment of brain abscesses therapy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(8):1310-1317.
7. Chang SC, Lai PH, Chen WL, et al. Diffusion-weighted MRI features of brain abscess and cystic or necrotic brain tumors: comparison with conventional



- MRI. Clin Imaging. 2002;26(4):227-236.
8. Toh CH, Wei KC, Chang CN, et al. Differentiation of pyogenic brain abscesses from necrotic glioblastomas with susceptibility-weighted imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 2012;33(8):1534-1538.
9. Grand S, Passaro G, Ziegler A, et al. Necrotic tumor versus brain abscess: importance of amino acid proton MR spectroscopy. Radiology. 1999;213(3):785-793. doi:10.1148/radiology.213.3.r99dc10785.
10. Xu XX, Li B, Yang HF, et al. Can diffusion-weighted imaging be used to differentiate brain abscess from other ring-enhancing brain lesions? A meta-analysis. Clin Radiol. 2014;69(9):909-915. doi:10.1016/j.crad.2014.04.012.
11. Moradi Z, Mohammadzadeh S, Mohebbi A, et al. Diagnostic performance of DWI and ADC parameter in differentiating brain abscess from malignant ring-enhancing brain lesions: a systematic review and meta-analysis. Eur J Radiol. 2026;195:112531. doi:10.1016/j.ejrad.2025.112531.
12. Castillo M. Imaging brain abscesses with diffusion-weighted and other sequences. AJNR Am J Neuroradiol. 1999;20(7):1193-1194.
13. Desprechins B, Stadnik T, Koerts G, et al. Use of diffusion-weighted MR imaging in differential diagnosis between intracerebral necrotic tumors and cerebral abscesses. AJNR Am J Neuroradiol. 1999;20(7):1252-1257.
14. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, et al. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. Magn Reson Imaging. 1996;14(9):1113-1116.
15. Reiche W, Schuchardt V, Hagen T, Il'yasov KA, Billmann P, Weber J. Differential diagnosis of intracranial ring enhancing cystic mass lesions—role of diffusion-weighted imaging (DWI) and diffusion tensor imaging (DTI). Clin Neurol Neurosurg. 2010;112(3):218-225.
16. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis. Neurology. 2014;82(9):806-813. doi:10.1212/WNL.0000000000000172.



17. Ruiz-Barrera MA, Santamaría-Rodríguez A, Zorro O. Brain abscess: a narrative review. *Neurol Perspect.* 2022;2(2):98-111.