

De la sinusitis a la neurocirugía: absceso cerebral frontal y empiema epidural en paciente pediátrico

From sinusitis to neurosurgery: Frontal brain abscess and epidural empyema in a paediatric patient

Alexandra Stefania del Pilar Dewdney Labrador^{1,a}, Sherezade Cabrera Zambrano^{2,a},
Eberth Rosales^{3b}

RESUMEN

Los abscesos cerebrales en edad pediátrica son poco frecuentes, con una incidencia de 0,3 a 1,3 por cada 100 000 personas/año, y predominan en varones escolares. Su etiología se asocia en un 30 % - 50 % con infecciones de vecindad, como la sinusitis y la pansinusitis. Este caso presenta un escolar de 10 años, con pansinusitis complicada por absceso cerebral frontal y empiema epidural; se destaca concordancia entre hallazgos clínicos e imagenológicos, y el abordaje multidisciplinario basado en antibioticoterapia empírica y drenajes quirúrgicos secuenciales con respecto a la literatura. Se evidencia la importancia del diagnóstico precoz y del seguimiento riguroso ante el riesgo documentado de secuelas neurológicas persistentes, que puede ascender hasta el 24 % de los casos.

DOI: <https://doi.org/10.47307/GMC.2025.133.4.22>

ORCID: 0000-0003-2306-9812¹

ORCID: 0009-0005-9869-4497²

ORCID: 0000-0002-5047-8710³

¹E-mail: stefaniadewdney@gmail.com,

²E-mail: Sheremedula@gmail.com,

³E-mail: eberthdrosales@gmail.com

^a Estudiante de Medicina, Universidad de Los Andes, Venezuela.

^b Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Pediátrica.

Recibido: 25 de octubre 2025

Aceptado: 5 de noviembre 2025

Palabras clave: Absceso cerebral, empiema epidural, pansinusitis, pediátrico.

SUMMARY

Cerebral abscesses in the pediatric population are rare, with an incidence of 0.3 to 1.3 per 100 000 people per year, predominantly affecting school-aged males. Their etiology is associated with contiguous infections in 30 %–50 % of cases, such as sinusitis and pansinusitis. This case presents a 10-year-old school-aged boy with pansinusitis complicated by a frontal cerebral abscess and an epidural empyema. The case highlights the concordance between clinical and imaging findings and the multidisciplinary approach based on empirical antibiotic therapy and sequential surgical drainage, consistent with the existing literature. The importance of early diagnosis and rigorous follow-up is evident, given the documented risk of persistent neurological sequelae in up to 24 % of cases.

Keywords: Brain abscess, epidural empyema, pansinusitis, pediatric.

Adjunto al Servicio de Pediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes.

Autor de correspondencia: Alexandra Dewdney. E-mail: Stefaniadewdney@gmail.com

INTRODUCCIÓN

En el ámbito pediátrico, las infecciones del sistema nervioso central tienen gran relevancia clínica, especialmente cuando se originan como extensión de procesos infecciosos otorrinolaringológicos. Dentro de estas, la sinusitis, y particularmente la pansinusitis, representa un foco peligroso debido a su cercanía con estructuras intracraneales. Aunque la sinusitis es una patología común en la infancia, en raras ocasiones puede evolucionar hacia complicaciones graves, incluyendo abscesos cerebrales, empiema subdural, meningitis o trombosis del seno cavernoso (1).

El absceso cerebral pediátrico, si bien poco frecuente, constituye una urgencia neuroquirúrgica de alta morbilidad (2). Su incidencia global se estima entre 0,3 y 1,3 por cada 100 000 personas/año, con una media de presentación entre los 4 y 8 años de edad y una relación de predominio masculino de 1,5:1 a 3,1 (3,4). En cuanto a su localización, en lactantes y preescolares predominan las lesiones en la fosa posterior, mientras que en escolares y adolescentes son más frecuentes en los lóbulos frontal y temporal, debido a la neumatización de los senos paranasales (5). Los factores predisponentes más frecuentes incluyen las infecciones de vecindad (30 % - 50 %). En segundo lugar (30 %), focos hematógenos. Aproximadamente el 10 % de los casos están relacionados con trauma craneoencefálico o procedimientos neuroquirúrgicos, y el otro 10 % ocurre en pacientes inmunocomprometidos (6-8). Microbiológicamente, los abscesos cerebrales suelen estar causados por bacterias grampositivas, con predominio de estreptococos (30 % - 60 %), seguidos de estafilococos (hasta un 20 %). Bacilos gramnegativos entéricos también se han descrito en contextos inmunocomprometidos o posquirúrgicos (23 % - 33 %) (9).

El caso que se presenta a continuación ilustra una evolución severa de pansinusitis en un paciente pediátrico inmunocompetente, que desarrolló múltiples complicaciones intracraneales, entre ellas abscesos cerebrales frontales, empiema epidural y signos de hipertensión intracraneal. El abordaje diagnóstico oportuno, el tratamiento antimicrobiano empírico de amplio espectro y la

intervención quirúrgica secuencial permitieron un desenlace clínico favorable, sin secuelas neurológicas aparentes.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 10 años de edad con antecedentes de asma y rinitis alérgica, quien fue hospitalizado 15 días antes de su ingreso actual al Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Mérida, Venezuela, con diagnósticos de neumonía atípica y pansinusopatía. Durante dicha hospitalización recibió tratamiento con sultamicilina 750 mg cada 8 horas, oseltamivir 5 mL cada 8 horas y acetaminofén 500 mg. Fue egresado a pesar de la persistencia de alzas térmicas, emesis y malestar general. Posteriormente, ante la persistencia de la fiebre y la marcada inapetencia, acude a consulta con el médico de atención primaria, quien decide referirlo nuevamente al IAHULA. A su ingreso, el paciente se encontraba somnoliento, con aumento de volumen en la región frontal y en la palpebral izquierda. Ante estos hallazgos, se inicia antibioticoterapia empírica de amplio espectro con ceftriaxona y vancomicina y se solicita tomografía computarizada (TC) de cráneo.

El estudio imagenológico revela en el lóbulo frontal izquierdo una lesión hipodensa, de aspecto quístico y bordes definidos, con dimensiones aproximadas de 4,38 x 3,52 x 3,47 cm, que ejerce efecto de masa sobre estructuras adyacentes y desplaza la línea media de aproximadamente 0,77 cm. Adicionalmente, se evidencian imágenes hipodensas extraxiales biconvexas en la región parietal izquierda, con bordes bien definidos y efecto de masa. Las dimensiones principales fueron de 2,66 x 0,9 x 1,62 cm, con un grosor máximo de 0,77 cm (Figura 1). El ventrículo lateral izquierdo se encuentra parcialmente colapsado y se observa compresión de los surcos y las cisternas perilesionales; las cisternas de la base son visibles, con buena diferenciación córtico-subcortical.

El examen neurológico revela un puntaje en la escala de Glasgow de 13/15 (RO: 3, RV: 4, RM: 6) y se establece el diagnóstico de absceso cerebral frontal izquierdo y de empiema epidural parietal izquierdo, con indicación quirúrgica

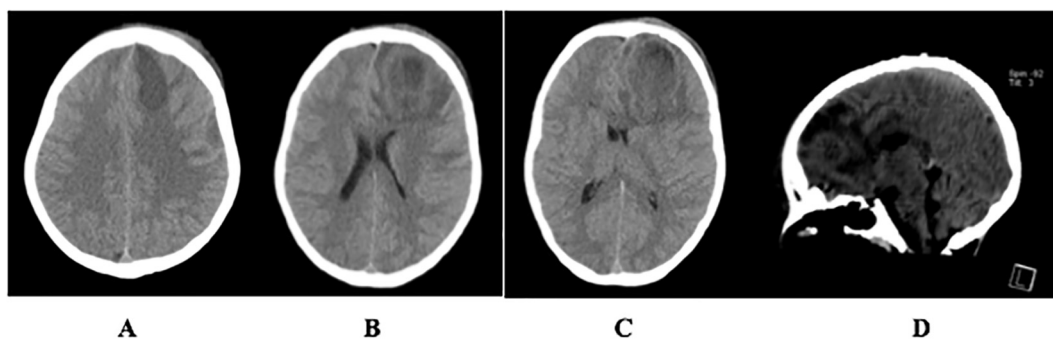


Figura 1. Tomografía cerebral solicitada al reingreso del paciente en el IAHULA. (A) Corte axial en el que se evidencia una colección hipodensa en el lóbulo frontal izquierdo, con imágenes hipodensas extraxiales biconvexas en la región parietal izquierda, de bordes bien definidos y con efecto de masa. Las dimensiones principales fueron de 2,66 x 0,9 x 1,62 cm, con volumen estimado aproximado de 28 mL (método elipsoide) con grosor máximo de 0,77 cm. (B) Corte axial en el que se observa área de hipodensidad en lóbulo frontal izquierdo que genera efecto de masa en el parénquima cerebral, con signos sugestivos de edema cerebral: surcos borrados, ventrículos con ligera asimetría; no sugiere hidrocefalia. (C) La colección hipodensa se hace más evidente, se evidencian bordes definidos y se confirma su aspecto quístico, que ocupa mayor espacio en el lóbulo comprometido. Desplazamiento de la línea media hacia la derecha de aproximadamente 0,77 cm. (D) Corte sagital en el que se aprecia la extensión anterior a posterior de la colección.

urgente. Previo al procedimiento, se administra manitol al 20 % a una dosis de 0,25 g/kg IV. Tres días después del ingreso, se realiza la primera intervención quirúrgica.

Tras la cirugía, se inicia tratamiento anticonvulsivo con fenitoína (DFH) a 10 mg/kg IV dosis inicial, seguido de mantenimiento a 7 mg/kg/día. Se continúa la antibioticoterapia con vancomicina 60 mg/kg/día, metronidazol 50 mg/kg/día y ceftriaxona 100 mg/kg/día.

Los exámenes de laboratorio realizados al tercer día posoperatorio reportan: leucocitos $7\,000/\text{mm}^3$ (77 % segmentados, 22 % linfocitos), plaquetas $372\,000/\text{mm}^3$, hematocrito 30,3 %. Gases arteriales: pH 7,5, PCO_2 30 mmHg, PO_2 82 mmHg, HCO_3^- 26,5 mmol/L. Electrolitos séricos: Na^+ 139,2 mEq/L, K^+ 3 mEq/L, Cl^- 92 mEq/L, VSG: 100 mm/h y PCR: 7 mg/L. Ante hipocalcemia leve, se indica la corrección con potasio a 0,5 mEq/kg/dosis.

El cultivo del material purulento del absceso frontal fue negativo, probablemente debido a la administración previa de antibióticos. La resonancia magnética nuclear (RM) mostró múltiples abscesos frontales izquierdos, meningitis, pansinusopatía inflamatoria y tumefacción exocraneal parietal bilateral (Figura

2). Se decide iniciar la administración de solución salina hipertónica (NaCl 3 % a 0,2 mL/kg/h) y, dado el descenso de potasio a 2,9 mEq/L, se ajusta a 4 mEq/kg/día. Se incorpora dexametasona a 0,15 mg/kg cada 6 horas para el manejo del edema perilesional.

Cinco días después de la primera cirugía, se realiza una nueva intervención quirúrgica debido a la progresión del volumen lesional, evidenciada por RM (Figura 3). En el posoperatorio inmediato se documenta anisocoria derecha leve e hiporreactiva, con resolución espontánea posteriormente.

El paciente presentó trastornos hidroeléctricos a repetición, asociados con poliuria, que fueron corregidos oportunamente, descartándose trastornos neuroendocrinos.

En días sucesivos se asocia rifampicina ante hallazgos sugestivos de osteomielitis de calota.

Cuatro días después de la segunda intervención, el paciente es trasladado desde la UCI a la sala de hospitalización pediátrica. Una resonancia magnética de control realizada 15 días después de la cirugía muestra una lesión quística de 15 mL con realce en anillo y cápsula hiperintensa, efecto de masa, desplazamiento de la línea media

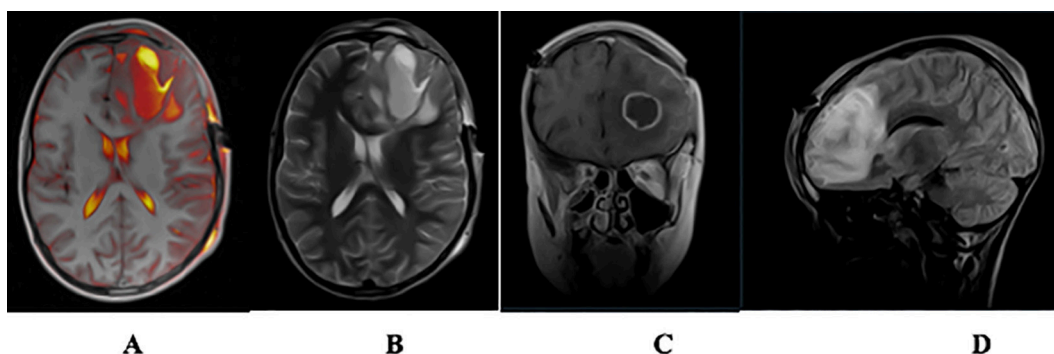


Figura 2. Resonancia magnética cerebral. (A) Se observa en corte axial con mapa funcional y secuencia de perfusión una lesión intracraneal intraparenquimatosa en lóbulo frontal izquierdo caracterizado por estar hiperperfundido, que capta el medio de contraste e impresiona realce periférico, sugestivo de lesión de tipo expansiva, rodeado de extensa zona de edema vasogénico. (B) Corte axial en T2 en el que se visualiza un extenso edema vasogénico que rodea la lesión en el lóbulo frontal izquierdo, delimitado por un anillo isointenso que la rodea y condiciona el efecto de masa. (C) Imagen en corte coronal en T1 en la que se aprecia un anillo de realce periférico, marcadamente definido, que rodea la porción central no realzante de la lesión, sugestivo de un absceso rodeado de cápsula. Se evidencia pansinopatía inflamatoria extensa a predominio de la hemisfera derecha. (D) Imagen en corte sagital en T2-FLAIR en el que se evidencia claramente el área de extenso edema vasogénico perilesional, la lesión en sí misma muestra señal heterogénea.

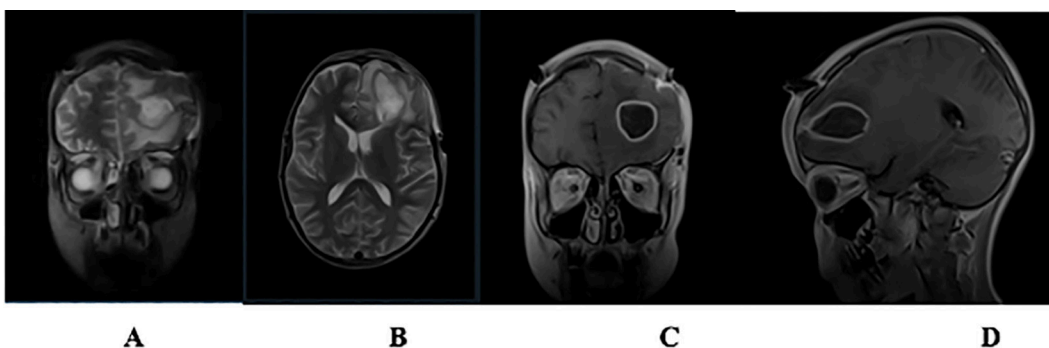


Figura 3. Resonancia magnética cerebral solicitada 5 días posteriores al estudio tomográfico. (A) Imagen en corte coronal en T2 con gran área de hiperintensidad correlacionada con edema vasogénico perilesional masivo, extendido en comparación con las neuroimágenes anteriores, lo que condiciona una leve desviación de la línea media. Dicho edema rodea una lesión multilobulada de bordes irregulares, lo que sugiere una colección líquida residual. (B) Imagen en corte axial en secuencia T2 en el que se evidencia cavidad de drenaje central, con contenido líquido hiperintenso, rodeada por el halo hiperintenso de edema que se extiende en la sustancia blanca frontal sugestivo de cavidad abscedada. Se evidencian hallazgos sugestivos de edema cerebral que condiciona colapso leve de asta frontal de tercer ventrículo. (C) Corte coronal en secuencia T1 poscontraste que muestra nuevamente la cápsula bien definida, el efecto de masa que condiciona el leve desplazamiento de la línea media y el borramiento de surcos y cisuras. (D) Corte sagital en secuencia T1 poscontraste: la lesión focal se evidencia hiperintensa rodeada por la cápsula, que luego de los tratamientos antibióticos y posquirúrgicos sigue presente. Por motivos económicos no se contó con las secuencias DWI y ADC.

y colapso parcial del sistema ventricular, con signos de herniación subfalciana (Figura 4). Se decide la resolución quirúrgica urgente, logrando la aspiración de 20 mL de material purulento denso y marrón. Se realiza corticotomía frontal izquierda con lavado profuso.

Durante los días siguientes se decide reducir progresivamente la dosis de anticomiciales. El cultivo de secreción evidenció leucocitos polimorfonucleares (28-30/campo), escasos cocos grampositivos y ausencia de desarrollo bacteriano a las 48 h.

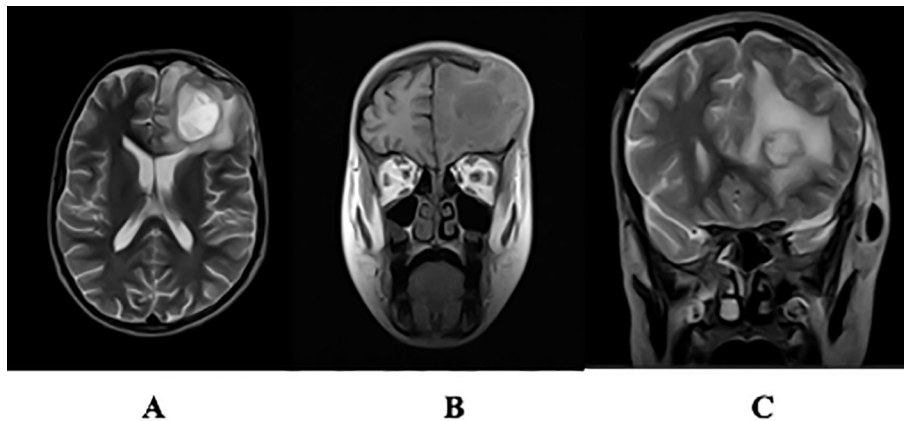


Figura 4. Resonancia magnética cerebral realizada 15 días. (A) Corte axial en realce T2, en el que se evidencia un aumento del volumen de la lesión quística en comparación con la neuroimagen anterior. La lesión es de bordes definidos, de aproximadamente 15 mL, con realce en anillo y cápsula hiperintensa, rodeada de edema vasogénico y condicionando efecto de masa, con leve desplazamiento de la línea media y colapso parcial del sistema ventricular, que parece haber progresado desde la última neuroimagen. (B) Imagen en corte coronal en secuencia T1 simple: se evidencia crecimiento de la lesión, en este caso hipointensa, de apariencia semisólida y textura ligeramente heterogénea, que sigue condicionando edema cerebral y desplazamiento de la línea media; además, se aprecia la protrusión de masa encefálica a través del espacio de craniectomía. A nivel de los senos paranasales, se evidencia edema en la hemicara derecha. (C) Imagen en corte coronal en secuencia T2 en la que persiste la lesión y se aprecia la extensión del edema en la mayor parte del hemisferio desplazando de forma enérgica las estructuras: el giro del cíngulo y parénquima frontal medial derecho se observan comprimidos y desplazados por la hoz cerebral que se observa desplazada e incurvada hacia hemisferio derecho, hallazgos sugestivos de herniación subfalcina.

Ocho días después de la última intervención y en ausencia de nuevos signos infecciosos, se suspende la antibioticoterapia. El servicio de neurocirugía indica acetazolamida, ante evidencia de crecimiento del asta frontal del ventrículo lateral izquierdo. Tras completar cinco días de esquema y con evolución clínica favorable, se indica alta médica.

DISCUSIÓN

La sinusitis es una inflamación de los senos paranasales, generalmente de origen infeccioso, que puede comprometer las cavidades neumáticas del macizo facial: frontal, etmoidal, maxilar y esfenoidal. Su evolución puede derivar en complicaciones locales y sistémicas, especialmente en pacientes inmunocomprometidos o ante retrasos diagnósticos. Entre las complicaciones agudas se encuentra la afectación intracraneal, que puede presentarse como meningoencefalitis e

incluso como abscesos extra o subdurales. Las complicaciones de la sinusitis pueden clasificarse en orbitarias, óseas e intracraneales (10).

El caso clínico presentado describe a un adolescente de 10 años con pansinusitis complicada por absceso cerebral frontal izquierdo y empiema epidural parietal, una combinación infrecuente pero documentada en la literatura pediátrica. La incidencia de complicaciones intracraneales en la sinusitis pediátrica se estima entre el 3 % y el 6 %, siendo más prevalente en varones adolescentes, como se observa en este caso (11). El paciente presentó un cuadro clínico inicial inespecífico, caracterizado por fiebre persistente, emesis e inapetencia, que progresó hacia somnolencia y la aparición de signos neurológicos focales. Esta evolución clínica es coherente con lo descrito en la literatura, donde se señala que las complicaciones intracraneales de la sinusitis pueden manifestarse con síntomas vagos o atípicos, lo que contribuye a un retraso diagnóstico significativo (12,13). La tomografía computarizada (TC) inicial evidenció una

lesión hipodensa en el lóbulo frontal izquierdo, acompañada de un efecto de masa y de desplazamiento de la línea media. Estos hallazgos son característicos de un absceso cerebral y se correlacionan con la literatura especializada, que señala la TC como el estudio de elección para la evaluación inicial de complicaciones intracraneales de origen sinusal (14,15). Por otra parte, la resonancia magnética (RM) posterior confirmó la presencia de múltiples abscesos frontales y de un empiema epidural, hallazgos que coinciden con los observados en la tomografía computarizada inicial. Esta concordancia diagnóstica refuerza el valor complementario de ambos estudios, al tiempo que subraya la mayor especificidad de la RM para caracterizar complicaciones intracraneales de origen inflamatorio, como abscesos y colecciones subdurales o epidurales (15,16).

El tratamiento indicado en el paciente incluyó antibioticoterapia de amplio espectro con vancomicina, metronidazol y ceftriaxona, alineado con las recomendaciones para cubrir patógenos comunes como *Streptococcus anginosus* y flora oral anaerobia (17). Se realizaron múltiples intervenciones quirúrgicas para el drenaje de las colecciones purulentas intracraneales, en concordancia con lo reportado en la literatura, que destaca la necesidad de procedimientos repetidos en casos de abscesos cerebrales complicados o multiloculados. Esta estrategia busca reducir la presión intracraneal, controlar la infección y prevenir secuelas neurológicas, especialmente cuando las colecciones se localizan en áreas de difícil acceso o presentan recurrencia (18,19).

Recientemente se ha descrito un incremento de los casos de complicaciones intracraneales en la población pediátrica, particularmente abscesos cerebrales secundarios a sinusitis frontal y otitis media. Esta tendencia ha sido observada desde el inicio de la pandemia de COVID-19 y se atribuye a múltiples factores, entre ellos la disminución de la atención médica temprana, el retraso en el diagnóstico debido a síntomas inespecíficos y posibles alteraciones inmunológicas postinfecciosas. Galstyan-Minasova y col. (20), en un estudio multicéntrico reportan un aumento significativo de abscesos cerebrales pediátricos, atribuido al retraso en la atención médica durante la pandemia, y Espina y col. (21) describen casos de empiema subdural

y abscesos frontales en niños previamente sanos, lo que destaca la importancia del diagnóstico precoz de encefalitis y abscesificación cerebral en niños previamente sanos, con una evolución rápida desde cuadros respiratorios superiores hasta complicaciones intracraneales graves. También refuerza la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica ante síntomas vagos como fiebre persistente, cefalea, somnolencia o vómitos en el contexto de infecciones otorrinolaringológicas (22). Si bien en el presente caso, el paciente no cuenta con antecedentes de haber atravesado un episodio de COVID-19, sería un error asumir cualquier posibilidad, dado el amplio rango de diagnósticos diferenciales para esta patología y las limitaciones económicas para realizar pruebas diagnósticas de COVID-19 de forma rutinaria en el país.

Entre los diagnósticos diferenciales inicialmente considerados se tomó en cuenta la presencia de un tumor cerebral necrosado, encefalitis focal y quiste porencefálico; si bien dichas patologías pueden compartir hallazgos radiológicos de lesión hipodensa o realce en anillo, en el contexto clínico de pansinusitis, la rápida progresión con fiebre y deterioro neurológico, y la epidemiología pediátrica de complicaciones intracraneales reforzaron la sospecha de un origen infeccioso más que neoplásico. La encefalitis focal, por el contrario, tiende a presentar un compromiso parenquimatoso más difuso y cambios en T2/FLAIR sin colección encapsulada bien delimitada, hallazgos que la diferencian por imagen de un absceso establecido (8).

En la práctica clínica, la combinación de la evolución (deterioro neurológico progresivo), la correlación tomográfica/RM que mostró colecciones con efecto de masa y el hallazgo intraoperatorio de material purulento, junto con la mejoría clínica tras el drenaje y la antibioticoterapia, permiten confirmar el diagnóstico de absceso cerebral secundario a sinusitis, un enfoque concordante con las guías actuales que enfatizan la utilidad del tratamiento quirúrgico combinado con terapia antimicrobiana (7).

Como limitación importante del caso, debe reconocerse el cultivo negativo del material purulento: publicaciones recientes muestran que la negatividad cultural no es infrecuente (especialmente tras antibióticos previos) y que

la integración de técnicas moleculares (PCR/NGS) puede aumentar el rendimiento diagnóstico, aunque su disponibilidad y coste constituyeron limitantes en este caso.

A pesar de la gravedad inicial, el paciente mostró una evolución favorable con resolución de los síntomas neurológicos, no obstante, sería ideal continuar con el seguimiento clínico del paciente, dada la evidencia que indica hasta el 24 % de probabilidades de desarrollar secuelas neurológicas persistentes (18).

La detección temprana y el manejo agresivo fueron clave para este desenlace positivo del paciente.

Este caso ilustra una atipia documentada de pansinusitis, complicada con absceso cerebral y empiema epidural, en un niño. La correlación con la literatura actual enfatiza la necesidad de un enfoque multidisciplinario, un diagnóstico oportuno, así como el uso temprano de estudios de neuroimagen y un tratamiento agresivo (dado que los pacientes no suelen responder al tratamiento convencional) para mejorar los resultados en este tipo de complicaciones.

REFERENCIAS

1. Brook I. Acute Sinusitis in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60(2):409-424.
2. Antkowiak Ł, Putz M, Mander M. Clinical features, microbiology, and management of pediatric brainstem abscess. *Child's Nervous System.* 2020;36(12):2919-2926.
3. Borrego Domínguez RR, Navarro Gómez M, Gómez-Campderá JA, Carreras Fernández J. Absceso cerebral infantil. *An Pediatr (Engl Ed).* 2005;63(3):253-258.
4. Shachor-Meyouhas Y, Bar-Joseph G, Guilburd JN, Lorber A, Hadash A, Kassis I. Brain abscess in children - Epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. *Acta Paediatr Internat J Paediatr.* 2010;99(8):1163-1167.
5. Marret MJ, Hassan H. *Eikenella corrodens* from a brain abscess. *Malays J Pathol.* 2004;26(1):4952.
6. Cole TS, Clark ME, Jenkins AJ, Clark JE. Pediatric focal intracranial suppuration: A UK single-center experience. *Child's Nervous System.* 2012;28(12):2109-2114.
7. Prasad KN, Mishra AM, Gupta D, Husain N, Husain M, Gupta RK. Analysis of microbial etiology and mortality in patients with brain abscess. *J Infect.* 2006;53(4):221-227.
8. Patel NA, Garber D, Hu S, Kamat A. Systematic review and case report: Intracranial complications of pediatric sinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;86:200-212.
9. Corsini Campioli C, Castillo Almeida NE, O'Horo ss JC, Wilson WR, Cano E, DeSimone DC, et al. Diagnosis, management, and outcomes of brain abscess due to gram-negative versus gram-positive bacteria. *Internat J Infect Dis.* 2022;115:189-194.
10. Espina C, Ferrer F, Dualde D, Aragonés M, Marco J. Encefalitis y abscesificación cerebral como complicación de una sinusitis frontal aguda en un niño. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2021;81(3):375-378.
11. Germiller JA, Monin DL, Sparano AM, Tom LWC. Intracranial Complications of Sinusitis in Children and Adolescents and Their Outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;132(9):969-976.
12. Gómez Campderá. Complicaciones de las sinusitis en la infancia. *An Pediatr.* 2003;01(S1):40-46.
13. Galstyan-Minasova V, Alamar-Velázquez A, Ibañez-Alcañiz I, Lesmas-Navarro MJ, Armengot-Carceller M. Complicaciones de la sinusitis aguda en edad pediátrica. *Rev ORL.* 2025;16(1):e32187-e32187.
14. Dankbaar JW, van Bommel AJM, Pameijer FA. Imaging findings of the orbital and intracranial complications of acute bacterial rhinosinusitis. *Insights Imaging.* 2015;6(5):509-518.
15. Agouzoul S, Coelho J, Sagardoy T, Delmas J, Bessou P, Havez M, et al. Intracranial empyema complicating sinusitis in childhood: Epidemiology, imaging findings and outcome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2022;162:111299.
16. Baba A, Kurokawa R, Kurokawa M, Reifeiss S, Policeni BA, Ota Y, et al. Advanced imaging of head and neck infections. *J Neuroimag.* 2023;33(4):477-492.
17. Issa E, Salloum T, Tokajian S. From Normal Flora to Brain Abscesses: A Review of *Streptococcus intermedius*. *Front Microbiol.* 2020;11:535286.
18. Smiljkovic M, Tat J, Richardson SE, Campigotto A, Cushing SL, Wolter NE, et al. A 20-Year Study of Intracranial Pyogenic Complications of Sinusitis in Children. *Pediatr Infect Dis J.* 2024;43(2):9196.
19. Glickstein JS, Chandra RK, Thompson JW. Intracranial Complications of Pediatric Sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;134(5):733-736.
20. Galstyan-Minasova V, Alamar-Velázquez A, Ibañez-Alcañiz Isabel, Lesmas-Navarro MJ, Armengot-Carceller M. Complicaciones de la sinusitis aguda en edad pediátrica. *Rev ORL.* 2025;16(1):13-20.

21. Espina GC, Ferrer BF, Dualde B, Delfina Aragonés RM, Marco AJ. Encefalitis y abscesificación cerebral como complicación de una sinusitis frontal aguda en un niño. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2021;81(3):375-378.
22. Issa M, Kalliri V, Euteneuer S, Krümpelmann A, Seitz A, Sommerburg O, et al. The association of COVID-19 pandemic with the increase of sinogenic and otogenic intracranial infections in children: A 10-year retrospective comparative single-center study. *Neurosurg Rev*. 2024;47(1).