

# Abscesos cerebrales en la infancia

*Dr. Johnny Loria Arrieta\**  
*Dr. David Montvelisky Karolicki\*\**  
*Dr. Eduardo Guevara Coronado\**

## RESUMEN

Se presenta una revisión de los expedientes de todos los casos egresados con el diagnóstico de "Absceso Cerebral", del Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, durante los años 1965-1979.

De los 31 casos encontrados, se hacen análisis de los signos y síntomas presentes, así como de los procedimientos diagnósticos, medidas terapéuticas y evolución de los pacientes.

## INTRODUCCION

Desde principios de siglo se ha tratado de igualar los resultados de Macewen (6) en el tratamiento de los abscesos cerebrales, ya que en su serie de 15 casos, publicada en Glasgow en 1893, solamente 1 de los pacientes falleció. Sin embargo, actualmente, a pesar de los grandes avances en las técnicas de diagnóstico, uso de antibióticos y tratamiento neuroquirúrgico especializado, la mortalidad asociada a los abscesos cerebrales permanece muy alta (3), encontrándose cifras que oscilan desde un 32 hasta un 40% (2-3-4-5).

Los abscesos cerebrales pueden tener múltiples orígenes, algunos de los cuales son:

- a. Extensiones directas de procesos infecciosos de los senos paranasales, o del complejo formado por el oído medio y la mastoides.
- b. Diseminaciones hematógenas de focos

- c. Fracturas compuestas del cráneo.
- d. Infecciones secundarias de cirugía cerebral.
- e. Malformaciones cardíacas congénitas cianógenas.

Sin embargo, en más del 20% de los casos, no se encuentra evidencia de infección previa.

Debido al hecho de que el tejido cerebral normal es resistente al crecimiento bacteriano, se ha postulado, reiteradamente, que previo al absceso debe existir daño en el tejido cerebral, y por lo tanto, el tejido necrótico que encontramos en los estados post-traumáticos o secundarios a pequeños infartos, aumentaría la probabilidad de formación de un absceso cerebral.

Es importante hacer notar que la mayor parte de los abscesos cerebrales actúan como masas ocupantes de espacio, pudiendo provocar, pocos días después de originados, trastornos de tipo mecánico, como lo son las hernias del tentorium o del lóbulo temporal, o las de las amígdalas cerebelosas; o trastornos de tipo infeccioso como los que ocurren cuando se presenta ruptura del absceso en los ventrículos cerebrales o en espacio subaracnoideo, con la temida consecuencia de una meningitis fulminante. De ahí la importancia de hacer un diagnóstico precoz, para evitar este tipo de desastre.

De los métodos neuroradiológicos usados en nuestro medio, la Arteriografía fue el más exacto (1965-1979). En la actualidad, la

\* Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera.

\*\* Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia.

Tomografía Axial Computarizada existente en nuestros hospitales supera los valores conseguidos con los métodos pasados. Aunque la Arteriografía en ciertos casos debe complementar la Tomografía Axial Computarizada.

La morbimortalidad de los abscesos cerebrales se relaciona directamente con la localización de los mismos y con el grado de destrucción tisular existente. En vista de que los abscesos, más que destruir, lo que hacen es desplazar el parénquima cerebral, hace que gran parte del déficit neurológico desaparezca de la resección, como resultado de la desaparición del edema que rodea al absceso.

Este trabajo describe todos los casos diagnosticados como abscesos cerebrales, durante los años 1965 a 1979, en el H.N.N. Dr. Carlos Sáenz Herrera, haciendo un análisis de los signos y síntomas, procedimientos diagnósticos, medidas terapéuticas y evolución de los pacientes.

#### MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los expedientes de niños que egresaron con el diagnóstico de absceso cerebral, del H.N.N., durante el período comprendido entre los años 1965-1979; se correlacionó el diagnóstico de absceso cerebral con la edad, sexo, signos y síntomas, factores asociados y predisponentes, resultados de L.C.R. y frotis de sangre periféricos, estudios radiológicos y electroencefalográficos.

#### RESULTADOS Y DISCUSION

##### a. Edad, Sexo y Estado de Nutrición:

Se analizaron 31 casos, cuyas edades oscilaron desde un mes hasta 15 años. Diecisiete (55%) fueron menores de 1 año de edad, no existiendo una explicación clara al respecto, sin embargo debe tenerse presente que los procesos inmunológicos de defensa, así como las barreras fisiológicas y anatómicas en el niño pequeño, no están bien desarrollados.

El 50% de estos 17 niños fue menor de 6 meses de edad y en los cuales el factor nutricional no desempeña un papel importante como causa del absceso, ya que en su mayoría fueron eutróficos o desnutridos de primer grado (Fig. 1).

##### b. Signos y Síntomas:

Los hallazgos fueron muy semejantes en todos los pacientes, siendo lo más frecuente la fiebre, la cual ocurrió en 19 (61%) de los niños y el vómito en 11 (35%) de los casos; otras manifestaciones menos comunes incluyeron: estados de conciencia alterados, convulsiones, hemiparesias, signos de irritación meníngea. (Fig. 2).

##### c. Factores Asociados y Predisponentes:

El principal factor predisponente encontrado fue el complejo otitis-mastoiditis-sinusitis, el cual se presentó en 14 (45%) pacientes, siendo de tipo agudo en 6 (43%) casos y crónico en 8. Otros factores predisponentes que se encontraron fueron: anomalías del SNC, cirugía previa del SNC y traumatismos craneoencefálicos. No encontramos en nuestra serie ningún caso asociado a cardiopatía congénita, como clásicamente se ha relacionado en la literatura (3-6-7).

Curiosamente, entre las enfermedades asociadas al proceso de absceso cerebral, la más frecuente fue la meningitis purulenta, ya que se ha dicho con frecuencia que no es común que se encuentren juntas. Con menos frecuencia fueron encontrados, como factores asociados, la otitis perforada y la hidrocefalia.

##### d. Líquido Cefalorraquídeo y Frotis Sanguíneo Periférico:

El Líquido Cefalorraquídeo (LCR), obtenido por punción lumbar, se practicó en 26 (84%) de los 31 pacientes, mostrando cambios bastante acentuados de pleocitosis en 20 (77%) de ellos, neutrofilia en 14 (54%), proteinorraquia mayor de 80 mg/dl. en 10 (38%), hipoglucoorraquia menor de 40 mg./dl. en 4 (15%). Los hallazgos más frecuentes fueron: pleocitosis con neutrofilia, proteínas altas y glucosa normal. En 9 (35%) de los pacientes el LCR fue normal respecto a los 3 parámetros anteriores (celularidad, proteínas, glucosa).

Los frotis sanguíneos periféricos, los cuales son significativamente importantes en el diagnóstico de los procesos infecciosos severos, oscilaron entre 5000 y 3400 células/cc, con un promedio de 18500 células, de las cuales un 80 a 84%

se encontraron constituidas por leucocitos polimorfonucleares.

Los cultivos del LCR fueron positivos por bacterias en 4 (15%) casos, de los cuales sólo en 1 (4%) el cultivo coincidió con la bacteria encontrada en el absceso.

**e. Estudios Radiológicos y Electroencefalográficos:**

Se practicó angiografía carotídea en 12 (39%) pacientes, siendo sugestiva de masa en 5 (42%) casos; y neumoencefalogramas en 11 (35%), siendo sugestivos de masa en 4 (36%) de los casos.

La electroencefalografía fue practicada en 8 (26%) de los pacientes, siendo compatible con el diagnóstico de absceso cerebral en 4 (50%) de ellos.

**f. Localización del Absceso:**

Las localizaciones más frecuentes fueron los lóbulos temporales y parietales, seguidos por los lóbulos frontales. Dos pacientes tenían abscesos múltiples y un paciente tenía un absceso cerebeloso.

**g. Bacteriología del Absceso:**

El material extraído de las cavidades de los abscesos fue cultivado mediante técnicas para aislar organismos aeróbicos en los 31 casos, siendo positivo el aislamiento en 23 (74%). Los organismos mayormente aislados, como en otras estadísticas (3-10), fueron *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* sp y *Proteus* sp. (Tabla 1).

**h. Tratamiento:**

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico a base de antibioticoterapia y además tratamiento quirúrgico que incluyó la aspiración, escisión o la marsupialización del absceso. La terapia antimicrobiana sistémica incluyó antibióticos específicos y de amplio espectro.

**EVOLUCION**

Doce (39%) pacientes presentaron una recuperación total. Dieciocho (58%) quedaron con secuelas neurológicas residuales, incluyendo convulsiones, disfunción mental o sensorial y retardo mental. Nueve (29%) fallecieron y a ninguno de estos se le practicó autopsia, lo cual muestra cifras similares a otros estudios (2-5-6-8-9).

**Tabla N°1  
ORGANISMOS INFECTANTES**

Organismos	Nº de Casos
S. Aureus	8
Klebsiella sp.	5
Proteus sp.	4
Pseudomonas sp.	2
E. Coli	2
S. Pneumonie	2
No crecimiento	8

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Byrne BP., Brophy BP, Perret V.: Nocardia abscess. *New concepts in diagnosis management and prognosis.* Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 42: 1038, 1979.
- 2.- Garfield J.: Management of supratentorial intracranial abscess. *Brit. Med. J.* 2: 7, 1969.
- 3.- Idriss MD, Ziad H, Gutman et al: Brain abscesses in infants and children. *Clin. Ped.* 10: 738, 1978.
- 4.- Jooma DV, Pennybaker JB, Tutton GK: Brain abscess: aspiration drainage or excision. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 14: 308, 1961.
- 5.- Kiser JL, Kendig JH: *Intracranial supuration.* J. Neurosurg. 20, 494, 1963.
- 6.- Macewen W: Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord, Glasgow 1893, in Walker EA, A history of neurological surgery.
- 7.- Miller CA, Kindt GM. Abscesos cerebrales. *Tribuna Médica* 19: 24, 1980.
- 8.- Vega MC, Ponte F, Soriano P. et al: Consideraciones clínicas bacteriológicas sobre los procesos supurados intracraneales. *Rev. Clin. Esp.* 157: 159, 1980.
- 9.- Walker AE. A history of neurological surgery. *Williams and Wilkins, Baltimore,* 1951.
- 10.- Wright RL, Ballantine HT. Management of brain abscess in children and adolescents. *Amer. J. Dis. Child.* 114: 113, 1967.