

11237

37

2-j-



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE

I. S. S. S. T. E.

**REPORTE DE ABSCESO CEREBRAL EN NIÑOS DEL
HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE
DE 1982 - 1990**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

P R E S E N T A :

DRA. OLIVIA CEBREROS SIERRA

ASESOR DE TESIS: DR. ALFREDO MORAYTA RAMIREZ



ISSSTE México, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**REPORTE DE ABSCESO CEREBRAL EN NIÑOS
DEL HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE
DE 1982 - 1990**

**T E S I S D E P O S T G R A D O
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
P R E S E N T A :
DRA. OLIVIA CEBREROS SIERRA**

**DR. ALFREDO MORAYTA RAMIREZ
ASESOR DE TESIS.**

I N D I C E

INTRODUCCION.	1
MATERIAL Y METODOS.	6
RESULTADOS.	7
DISCUSION	16
CONCLUSIONES.	22
BIBLIOGRAFIA.	23

INTRODUCCION

Los abscesos cerebrales se pueden encontrar en todos -- los grupos de edad, permanecen muchas veces asintomáticos -- por semanas o meses y causan más tarde síntomas graves con -- curso pronóstico. Su curso es más devastador en la lactan -- cia, etapa preescolar y escolar debido a la imposibilidad o dificultad para expresar sus quejas o enfermedad, a la falta de percepción de los signos por los padres y también a la -- gran adaptabilidad de las estructuras craneales. Estas tres características permiten el progreso de la enfermedad hasta que cuando ésta es diagnosticada, el estado del paciente pue -- de ser crítico (1).

La mortalidad del absceso cerebral es del 7 al 50% en -- las grandes series de pacientes descritas en las dos últimas décadas; sin embargo, dichas estadísticas son extranjeras -- por lo cual es necesario conocer las propias e identificar -- los patrones clínicos en forma temprana cuando nuestros pa -- cientes son lesionados por esta patología y proporcionar un tratamiento rápido para intentar reducir las secuelas que -- puede dar el absceso cerebral, lo cual todavía permanece co -- mo un desafío clínico (2,3).

El absceso cerebral es una colección purulenta en el te -- jido cerebral que puede encontrarse libre o encapsulada. Se

inicia como cerebritis ocasionada por un foco séptico acompañada de zona de necrosis tisular con infiltración de polimorfonucleares, linfocitos y activación de la microglia como lesión inicial localizada comúnmente en la sustancia blanca. Su evolución se divide en cerebritis temprana 1-3 días, cerebritis tardía 4-9 días, formación de cápsula temprana 10-13 días y cápsula tardía a partir de los 14 días hasta constituir el absceso cerebral.

Factores predisponentes son enfermedad cardíaca congénita, otitis, sinusitis, lesiones craneales cerradas o abiertas, fibrosis quística, prematuridad, sepsis neonatal y meningitis frecuentes, dilataciones esofágicas, infecciones dentales, quistes dermoides occipitales e inmunodepresión. Se reporta 69% de causa otogénica, 8% cardiogénica y 14% de etiología desconocida (4,5).

Los microorganismos se diseminan por vía directa y hematológica. El sitio de infección primaria se establece hasta en 85% de casos y es determinante de la etiología del absceso por excelente correlación bacteriológica entre ambos.

Diversos autores enfatizan el papel de las bacterias anaerobias en el absceso cerebral en niños. Anaerobios, estreptococo microaerofílico y viridans se aíslan de abscesos

asociados a cardiopatía congénita, Estafilococo aureus se reporta en niños posterior a trauma craneal, Bacteroides fragilis es el anaerobio más aislado en abscesos cerebrales otogénicos. En menores de 5 años el empiema sudural invariablemente sigue a meningitis por Haemophilus influenzae y en neonatos los bacilos gram negativos E. coli, Proteus, Citrobacter, Pseudomonas y Streptococo del grupo B son los más comunes (6).

Asociado a enfermedad cardíaca congénita la incidencia es 2 a 6%, afecta raramente a menores de 2 años. Yang reporta que ocurrió en 52% de pacientes con tetralogía de Fallot y con defecto septal ventricular en 20%. El pronóstico es pobre, su mortalidad está entre 27% y 66% (7).

Los signos y síntomas del absceso cerebral dependen de factores como edad del paciente, localización, tamaño de la lesión, si es única o múltiple y del grado de edema constituyendo los síndromes clínicos de hipertensión intracraneana y meningitis. Existe cefalea y vómito en 80% de casos, déficit neurológico focal en 72%, fiebre 62%, convulsiones 13 a 32%. Sitios más afectados son lóbulo temporal, parietal y frontal. La fórmula blanca y eritrosedimentación no han sido de ayuda para el diagnóstico. La punción lumbar tiene 15 a 33% de riesgo de deterioro neurológico y se evitará al sospechar absceso cerebral, su información no es útil para el -

manejo de estos pacientes.

La excelente correlación tomográfica de Britt y Cols, - con los estadios histopatológicos del absceso cerebral es de gran utilidad para la decisión terapéutica, la cual depende del estadio y localización del absceso en el momento del --- diagnóstico y consiste en eliminar el proceso infeccioso, -- disminuir el efecto de masa mediante aspiración o excisión y antibioticoterapia adecuada.

Actualmente se acepta terapia antibiótica en la fase de cerebritis con diámetro menor de 3 cm., en abscesos múlti -- ples distantes uno de otro o en sitios profundos, en hidroce -- falla concomitante que puede infectar la derivación durante la cirugía del absceso y en pobres candidatos quirúrgicos.

Diversos autores están de acuerdo en la administración de esteroides sólo si existe marcado efecto de masa.

La mortalidad del absceso cerebral tiene correlación -- con el nivel de conciencia al ingreso, varía del 17% en aler -- ta, al 89% en coma. Es de 100% en infección de origen remoto, 50% en origen de senos, mastoides o dientes y 17% con le -- sión craneal previa o neurocirugía. A la punción lumbar se atribuye 14% y a la mortalidad quirúrgica hasta un 24% (8-40).

Objetivos

1. Conocer la incidencia de absceso cerebral en la población hospitalaria de 0 a 15 años.
2. Conocer cuáles son los agentes etiológicos de acuerdo a edad.
3. Tasa de morbilidad (secuelas) que origina el absceso cerebral.

MATERIAL Y METODOS

Se efectúa revisión retrospectiva, observacional y descriptiva de los expedientes clínicos en el Archivo Clínico - de 13 pacientes pediátricos comprendidos entre las edades de 0 a 15 años que fueron diagnosticados como absceso cerebral en el Hospital Regional 20 de Noviembre del ISSSTE, en el pe ríodo de 1982 a 1990.

El diagnóstico fue efectuado por estudio clínico, tomografía axial computarizada de cráneo, cirugía o autopsia, -- con los criterios de edad de 0 a 15 años, ser de ambos sexos, contar con exámenes citoquímicos, tinción de gram, cultivos de líquido cefalorraquídeo y exploración neurológica.

Se excluyeron 2 por no encontrarse completo su expediente, otro paciente falleció al ingreso proveniente de otro -- hospital y otro egresado por alta voluntaria. Por lo cual - la muestra es de 9 pacientes.

Las características seleccionadas de la historia clínica, examen físico y estudios diagnósticos laboratoriales y - de gabinete son acompañados por la ocurrencia de diferencias mayores entre los casos fatales y no fatales.

RESULTADOS

En el estudio retrospectivo de 8 años, se encontraron 9 pacientes que desarrollaron absceso cerebral. La edad de presentación varió de 23 días a 13 años; el mayor número de casos se presentó en menores de 5 años con 7 pacientes, de los cuales 5 fueron menores de 1 año de edad. Se presentó en 6 hombres y 3 mujeres. Tabla 1 y 2.

Los signos y síntomas de deterioro neurológico se presentaron en todos los pacientes. Datos de focalización ocurrieron en 6 pacientes, convulsiones en 5, rechazo a la vía oral en 4, vómito en 4, irritabilidad en 3 y cefalea en los 3 pacientes que podían expresarse verbalmente. Tabla 3.

Se presentó fiebre mayor de 38.5°C en 8 pacientes, ia - biometría hemática de ingreso en 3 pacientes tuvo leucocitosis mayor de 15 000, en 4 fue mayor de 10 000, en 2 fue menor de 10 000 y sólo 3 pacientes tuvieron polimorfonucleares mayor a 80%. Tabla 4.

La punción lumbar no se realizó en 2 pacientes que presentaban datos de hipertensión intracraneana, uno de los cuales ingresó con celulitis periorbitaria derecha, etmoiditis y sinusitis maxilar derecha (caso 4) y el otro paciente in -

gresó para resección de teratoma cerebral desarrollando 4 semanas después del evento quirúrgico un absceso en temporal - derecho (caso 9). El líquido cefalorraquídeo mostró celularidad y proteínas aumentadas en 5 pacientes, hipoglucorrá -- quea en 3 pacientes y glicemia normal en 6 pacientes, no glicemia en el caso 7. Tabla 5.

Todos los cultivos del líquido cefalorraquídeo fueron - negativos. En 2 pacientes se aislaron del hemocultivo Staphylococcus Sp coagulasa negativo (caso 2 y 6). Los hemocultivos en los pacientes restantes no aislaron bacterias.

A 8 pacientes se les efectuó aspiración por punción y/o drenaje, siendo positivos los cultivos del absceso cerebral en 3 pacientes, aislándose Staphylococcus Sp coagulasa negativa y Serratia liquefaciens en el caso 4; Pseudomona aerogenes en el caso 5 y Propionobacterium acnes en el caso 9. Tabla 6.

El origen de la infección fue localizado en 8 pacientes y se consideró desconocido en uno. Tabla 7. De 3 pacientes con derivación ventrículo-peritoneal (casos 2,6,8) por hidrocefalia congénita, uno desarrolló ventriculitis y absceso cerebral, uno presentó trauma por rascado sobre sitio de válvula de Pudens en parietal derecho desarrollando meningitis y absceso y otro desarrolló meningitis y absceso en fase de cerebritis.

Los abscesos cerebrales fueron detectados por tomografía axial computarizada en estadio de cerebritis temprana en un paciente, cápsula temprana en 2 pacientes, cápsula tardía en 5 pacientes y absceso en un paciente.

Los sitios más afectados fueron el lóbulo frontal, parietal y temporal con predominio del hemisferio cerebral derecho. Tabla 8.

Se realizó aspiración por punción en 3 pacientes, drenaje en 4 pacientes, un paciente recibió combinación de aspiración y drenaje (caso 5) y sólo antibioticoterapia en el caso 8. En ningún caso se realizó excisión de la cápsula. Tabla 9. Un paciente tuvo complicación de hematoma frontal (caso 5) y en el caso 9 se presentó síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Los esteroides se administraron a 5 pacientes (casos 4, 5, 6, 7, 9). Durante el curso de la enfermedad, las cefalosporinas de 3a. generación y amikacina se prescribieron a 6 pacientes (casos 2, 5, 6, 7, 8, 9) de los cuáles 2 pacientes recibieron previamente esquemas completos de ampicilina-cloramfenicol y penicilina sódica cristalina-dicloxacilina (casos 5 y 7) respectivamente. La penicilina sódica cristalina-dicloxacilina se utilizó en 2 pacientes (caso 1 y 3) y la ampicilina-cloramfenicol en un paciente (caso 4).

La irrigación con aminoglucósidos se realizó en 3 pacientes (casos 1,5,6) respectivamente, durante 3 días.

La mortalidad ocurrió en un paciente con abscesos múltiples y ruptura a ventrículo (caso 7 autopsia) y en un paciente quien posterior a drenaje quirúrgico presenta estatus epiléptico (caso 1, no autopsia).

Las secuelas neurológicas encontradas a 6 meses fueron 3 pacientes con atrofia cortical (casos 1,3,6), epilepsia en 2 (casos 1,2), hemiparesia izquierda en 2 (casos 5,9), hemiparesia derecha en 1 (caso 6), retraso psicomotor en 2 (casos 3,6), espasticidad en 2 (casos 2,3), parálisis facial izquierda en uno (caso 9), parálisis facial derecha en 1 (caso 4), hidrocefalia en uno (caso 3) plusis palpebral derecha en uno (caso 4). Tabla 10.

Se encontró libre de secuelas a la paciente que ingresó en estadio de cerebritis, tratada sólo con antibióticos (caso 8), el resto de pacientes sobrevivientes presentaron de 1 a 4 lesiones residuales.

TABLA I. ABSCESO CEREBRAL

CASO	EDAD	SEXO	SINTOMAS Y SIGNOS	PROBLEMA ASOCIADO	LOCALIZACION	TRATAMIENTO	TERESO
1	5a	F	FIEBRE VOMITO CONVULSION FOCALIZACION RIGIDEZ CUELLO RECHAZO A.O.	MEINGITIS	PARCIAL BILATERAL	ASPIRACION	ATROFIA CORTECAL ESTATUS EPILEPTIC DEFUNCION
2	5a	F	IRRITABLE RECHAZO A.O. CEFALEA, VOMITO FOCALIZACION RIGIDEZ CUELLO	TRAUMA EXTERNO MEINGITIS	PARCIAL DERECHO	ASPIRACION	EPILEPSIA
3	3a	M	FIEBRE RECHAZO A.O. FOCALIZACION	---	FRONTO- PARCIAL IZQUIERDA	DRENAJE	HIDROCEFALIA, RETRASO PSICOMOTOR ESPASTICIDAD
4	15a	M	CEFALEA FIEBRE FOCALIZACION	SINUSITIS MAXILAR, SINUSITE DE CUELLO PELOVICITARIO	FRONTAL DERECHO	DRENAJE + GAWELL LOCAL EMBOLECTOMIA	PIEDIS PARAPARAL PARALISIS FACIAL DERECHA
5	3a	M	FIEBRE VOMITO, CONVULSION RIGIDEZ CUELLO FOCALIZACION	GALEOPNEUMONITIS	FRONTAL TEMPORAL IZQ. Y TEMPORAL DERECHO	ASPIRACION + DRENAJE	HEMIPARISIS IZQUIERDA
6	1a	M	FIEBRE IRRITABLE CONVULSION	HIDROCEFALIA CONGENITA	FRONTAL IZQUIERDA	ASPIRACION	HEMIPARISIS DERECHA, RETASO PSICOMOTOR ATROFIA CORTECAL
7	25a	M	FIEBRE CONVULSION ASPIRACION SOLIDAS	OSFALITIS MEINGITIS	FRONTAL, PARCIAL BILATERAL	DRENAJE	DEFUNCION
8	2a	F	FIEBRE CONVULSION RECHAZO A.O. IRRITABLE	HIDROCEFALIA CONGENITA	TEMPORAL DERECHO	MEJICO	MEJORIA
9	10a	M	FIEBRE CEFALEA VOMITO	CIJOSIA CRANEA	TEMPORAL DERECHO	DRENAJE	PARALISIS FACIAL IZQUIERDA, HEMIPARISIS IZQUIERDA

TABLA 2. INCIDENCIA POR EDAD Y SEXO

EDAD	FEM.	MAS.	n
0 - 5 AROS	3	4	7
6 -10 AROS	0	1	1
11 -15 AROS	0	1	1
TOTAL	3	6	9

TABLA 3. CARACTERISTICAS CLINICAS

	n
FIEBRE	8/9
FOCALIZACION	6/9
CONVULSIONES	5/9
VOMITO	4/9
RECHAZO VIA ORAL	4/9
RIGIDEZ DE CUELLO	4/9
IRRITABILIDAD	3/9
CEFALEA	3/9

TABLA 4. BIONETRIA HEMATICA AL INGRESO

	n
LEUCOCITOS	
> 10 000	4/9
> 15 000	3/9
< 10 000	2/9
PMN >80%	3/9

TABLA 5. HALLAZGOS EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

n	CEL/mm ³	% NEJTROFILOS	PROTEINAS mg/100 ml	GLUCOSA mg/100 ml	PREISION mm H ₂ O
1 -	4	0	17	69 (120)	no anotada
2	incontables	100	3 600	40 (90)	no anotada
3	0	-	54	66 (102)	no anotada
4 +	hipertensión intracraneal				
5 +	3 661	77	260	8 (100)	no anotada
6	2 200	92	1 800	15 (78)	no anotada
7 &	2 900	21	90	10 (NR)	no anotada
8	274	77	3 400	55 (90)	no anotada
9 +	hipertensión intracraneal				

+ PACIENTES CON CULTIVO DEL ABSCESO CEREBRAL POSITIVO

() GLUCEMIA

- FATALES SIN CCMA

& FATALES EN CCMA

NR NO REPORTADA

TABLA 6. BACTERIOLOGIA DEL ABSCESO CEREBRAL n

Cultivos realizados	8
Cultivos positivos	3
Cultivos sin desarrollo bacteriano	5
más de 1 organismo en cultivo	2
MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS:	
Staphylococcus Sp coagulasa negativa y Serratia liquefaciens	CASO 4
Pseudomona aeruginosa, Klebsiella pneumoniae y Enterobacter aerogenes	CASO 5
Propionobacterium aches (anaerobio estricto)	CASO 9

TABLA 7. ORIGEN DE LA INFECCION n CASOS

Meningitis	4	(1,2,5,7)
Ventriculitis	1	(6)
+ Trauma externo craneal	1	(2)
Cirugia craneal	1	(9)
Sinusitis maxilar y etmoidal	1	(4)
+ Onfalitis	1	(7)
+ Gastroenteritis	1	(5)
Desconocido	1	(3)

+ 3 cuadros de meningitis (incluidos) tuvieron su origen en estas patologías.

TABLA 8. LOCALIZACION Y HEMISFERIO AFECTADO

FRONTAL	5/9	HEMISFERIO DERECHO	6/9
PARIETAL	5/9	HEMISFERIO IZQUIERDO	3/9
TEMPORAL	4/9	FRONTAL	5/9

2 pacientes cursaron con abscesos múltiples

TABLA 9. TRATAMIENTO PACIENTES MUERTES

+ ASPIRACION	4	1
DRENAJE	5	1
EXCISION	0	0
MEDICO	1	0

+ Se trató un paciente con aspiración y drenaje

TABLA 10. DEFICIT NEUROLOGICO RESIDUAL

	n	casos
EPILEPSIA	2	(1,2)
ATROFIA CORTICAL	3	(1,3,6)
HEMIPARESIA	3	(5,6,9)
RETRASO PSICOMOTOR	2	(3,6)
PARALISIS FACIAL	2	(4,9)
HIDROCEFALIA	1	(3)
PTOSIS PALPEBRAL	1	(4)

DISCUSION

El absceso cerebral fue bajo; en nuestro hospital encontramos y pacientes que lo presentaron. La relación hombre-mujer de 2:1 fue similar a la reportada en la literatura (3, 26,39), pero en cuanto a la edad más de la mitad de los pacientes fueron menores de 1 año de edad, lo cual se considera relativamente raro en la infancia temprana de acuerdo con Arseni y Cols, quien de 81 casos sólo 3 pacientes fueron menores de 1 año, Fischer en 92 casos reporta 7 casos menores de 6 meses de edad y más recientemente Hirsch y Cols, revisaron 34 pacientes menores de 15 años y sólo 3 pacientes fueron menores de 3 años (1,7,21).

Existieron 4 casos de meningitis en menores de 1 año -- que originaron absceso cerebral, lo cual es una complicación inusual de ésta a cualquier edad ya que Fyfe y Cols, refieren que el absceso cerebral se desarrolla en cerca del 1% de los casos de meningitis y que tiene una incidencia del 42% -- cuando la bacteria causal de la meningitis pertenece al género Citrobacter (7,9,10,11,12,13,14), el cual no fue encontrado en nuestro estudio.

En el líquido cefalorraquídeo de estos pacientes no se logró aislar la bacteria causal de la meningitis de manera -

que pudiera orientar en la etiología bacteriana del absceso cerebral en estos casos y esto posiblemente ocurrió porque todos recibieron previo a su ingreso, antibióticos de amplio espectro.

Brook ha demostrado claramente el papel de las bacterias anaerobias en el absceso cerebral en niños, especialmente en los asociados a sinusitis; sin embargo, en uno de nuestros pacientes con celulitis periorbitaria, sinusitis maxilar y etmoiditis se aisló del absceso cerebral, *Staphylococcus Sp* coagulasa negativa y *Serratia liquefaciens* que se había reportado previamente en los cultivos de la secreción ocular tomados al ingreso. No hubo crecimiento bacteriano de los cultivos del seno maxilar al realizarse el procedimiento quirúrgico de Cadwell Luck. En este paciente existía destrucción parcial del techo orbitario y esto puede explicar la bacteriología del absceso cerebral.

Sólo en 1 paciente fue posible aislar un anaerobio estricto, *Propionobacterium acnes* y en este caso el absceso cerebral ocurrió 4 semanas después de la resección quirúrgica del teratoma, no se logró aislar este microorganismo de otro sitio. No encontramos predominio de anaerobios como se refiere en la literatura médica posiblemente por la falta de técnicas uniformes en años previos para la colección de espe

címenes, transporte óptimo y cultivo de anaerobios algunos - de los cuales son extremadamente sensibles a la exposición - de oxígeno y a los antimicrobianos y la escasa presencia de aerobios en los abscesos cerebrales puede ser debida a su me nor papel en estas infecciones o al efecto de los antibióti- cos previamente administrados (2).

Se refiere en la literatura que la punción lumbar no es de utilidad para realizar el diagnóstico de absceso cerebral, en nuestros casos este método diagnóstico fue útil en 5 pa - cientes al observarse persistencia o incremento de las célu- las y proteínas por lo que la persistencia de infección y al teración neurológica hace necesaria la búsqueda de otra com- plicación y obliga a pensar en esta entidad. La tomografía axial computarizada de cráneo es definitiva para el diagnós- tico de absceso cerebral.

Una paciente en estadio de cerebritis fue tratada sólo con antibióticos, el cultivo de líquido cefalorraquídeo fue negativo. Existe creciente evidencia de que en esta fase -- los antibióticos atraviesan la barrera hematoencefálica y se pueden encontrar en niveles terapéuticos dentro de los absce sos. Sandermann inclusive refiere que el metronidazol penetra rápidamente al interior de los abscesos en todos los es- tadios de desarrollo (28,29,30,31,32), por lo que la exci --

sión quirúrgica total se utilizó ampliamente en las décadas anteriores a la tomografía axial computarizada; actualmente la eficacia de la aspiración única o de drenaje pueden ser fácilmente controlados y el trauma del procedimiento quirúrgico se disminuye (43). La obtención de una muestra para la selección adecuada de antibióticos se considera esencial.

La terapia antibiótica empírica se acepta en casos específicos referidos anteriormente e incluye la utilización de antimicrobianos con penicilinas resistentes a la penicilina con asociación a cloramfenicol, metronidazol o aminoglucósidos en el caso de neonatos (28,29,30,31,32,42,43,44). Las cefalosporinas de 3a. generación como agente único tienen cobertura apropiada, excelente entrada en la barrera hematoencefálica pero no han sido bien estudiadas en estos casos --- (42). Se indican 6 a 8 semanas de terapia intravenosa.

Recibieron esteroides 5 pacientes, la mayoría de autores refieren que deben ser evitados siempre que sea posible, porque disminuyen la respuesta inflamatoria, la fibrosis y la encapsulación del absceso evitando la erradicación bacteriana en el área de cerebritis reduciendo la penetración del antibiótico al interior del absceso. Los esteroides también tienen efecto sobre el reforzamiento del medio de contraste en la tomografía y éste disminuye importantemente en la fase

de cerebritis cuando se administran 48 hrs. antes del estudio tomográfico. Whelan y Hilal observaron que al descontinuarse éstos, se aumenta el reforzamiento del medio de contraste en la tomografía (26,32,33,34,35), por lo que sólo es tan indicados cuando existe efecto de masa importante.

El seguimiento de los pacientes fue de 6 meses en 6 casos y de 8 meses en un caso. En el 95% de las ocasiones la resolución del reforzamiento anormal del absceso en la tomografía con medio de contraste es de unos 3 meses y el seguimiento a largo plazo de curación adecuada ha sido de 25 meses (28). Encontramos un alto índice de secuelas que tienen relación con el tiempo de evolución y localización del absceso, datos que concuerdan con la literatura.

Ocurrieron dos defunciones, una por estatus epiléptico y otra por ruptura del absceso cerebral; se considera que el pronóstico en estos casos es pobre para la función y la vida, ha sido referido que no es necesariamente desahuciante y que la presencia de flora bacteriana mixta puede alertar al clínico de la posible ruptura de absceso cerebral más que la simple meningitis piógena (24).

La tasa de mortalidad varía del 7 al 50% en las series de la literatura y está en relación con el nivel de concien-

cia al ingreso del paciente, estadio del absceso, origen de la infección y de la existencia de abscesos múltiples (1,2,3 4); actualmente con la tomografía axial computarizada de cráneo se refiere disminución hasta un 10% de ésta (43,44).

CONCLUSIONES

1. El absceso cerebral es bajo en nuestro hospital en la muestra estudiada de 1982-1990.
2. La persistencia del cuadro infeccioso y alteración neurológica o deterioro obliga a pensar en esta entidad.
3. El uso de esteroides debe ser limitada a la reducción de importante efecto de masa intracraneal.
4. El tratamiento actual depende de la fase; en la de cerebritis los antimicrobianos en asociación; en fases posteriores: aspiración o drenaje.
5. La etiología, localización, bacteriología, destrucción del absceso cerebral y el estado de conciencia al ingreso son los factores que determinan la evolución clínica, las secuelas y la elevada mortalidad de esta seria enfermedad.
6. La tomografía axial computarizada de cráneo con medio de contraste es el método más efectivo para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con absceso cerebral. Puede tardar en su resolución de 3 a 6 meses.

B I B L I O G R A F I A

1. Fischer EG, McLennan JE, Susuki Y.
Cerebral abscess in children.
Am J Dis Child 1981; 135: 746-749
2. Brook I.
Bacteriology of intracranial abscess in children.
J Neurosurg 1981; 54: 484-488
3. Hedge AS, Venkataramana Nk, Das BS.
Brain abscess in children.
Childs Nerv Syst 1986; 2: 90-92
4. Theophilo F, Markakis E, Theophilo L, Dietz H.
Brain abscess in childhood.
Childs Nerv Syst 1985; 1: 324-328
5. Yang SY.
Brain abscess associated with heart disease.
Surg Neurol 1989; 31: 129-132
6. Oliveira ID, Reimeo R, Diament AJ.
Intracranial abscesses in infancy and childhood:
report of 40 cases.
Arq Neuropsiquiatr 1984; 42: 195-202
7. Javora L, Antunes JL.
Brain abscesses and ischemic necrotic lesions
during early childhood.
Neurosurgery 1987; 21: 923-927
8. Sharma BS, Kak VK.
Multiple subdural abscesses following colonic
perforation: a rare complication of
ventriculoperitoneal shunt.
Pediatr Radiol 1988; 18: 407-408

9. Morayta A, Pérez M, Cebrenros O, Craniotis J, Santiago B.
Revisión y presentación de un caso de absceso cerebral en la etapa neonatal.
Revista Enfermedades Infecciosas en Pediatría 1988; 1: 63-66
10. Foreman SB, Smith EE, Rayan HJ, Hogan GR.
Neonatal *Citrobacter meningitis*: pathogenesis of cerebral abscess formation.
Ann Neurol 1984; 16: 655-659
11. Kline MW.
Citrobacter meningitis and brain abscess in infancy epidemiology, pathogenesis and treatment.
The Journal of Pediatrics 1988; 113: 430-434
12. Graham DR, Band JD.
Citrobacter diversus brain abscess and meningitis in neonates.
JAMA 1981; 245: 1923-1925
13. Curles RG.
Neonatal intracranial abscess:
Two cases caused by *Citrobacter*
and a literature review.
Ann Neurol 1980; 8: 269-272
14. Kline MW, Kaplan SL, Hawkins EP, Maso EQ Jr.
Pathogenesis of brain bacteremia and meningitis.
J Infect Dis 1988; 157: 106-112
15. Smith ML, Mellor D.
Proteus mirabilis meningitis and cerebral abscess in the newborn period.
Arc Dis Child 1980; 55: 308-310
16. Mathews TJ, Marus G.
Orogenic intradural complications:
a review of 37 patients.
J Laringol Otol 1988; 102: 121-124

17. Brook I, Friedman EM.
Intracranial complications of sinusitis
in children. A sequela of periapical abscess.
Ann Otol Rhinol Laringol 1982; 91: 41-43
18. Wong SK, Wilhemus KR.
Infantile maxillary osteomyelitis
with cerebral abscess.
J. Pediatric Ophthalmol Strabismus 1986; 23: 153-154
19. Bathia R, Tandon P, Misra NK.
Inflammatory lesions of the basal
ganglia and thalamus:
a review of twenty-one cases.
Neurosurgery 1986; 19: 983-988
20. Martens F, Ectors P, Noel P, Hanquient S,
Faverly D.
Unusual cause cerebral abscess:
occipital dermal sinus and dermoid cyst.
Neuropediatrics 1987; 18: 107-109
21. Shiltt M, Mitchem L, Zorn G, Dismukes W,
Morawetz R.
Brain abscess after esophageal dilation for
caustic stricture: report of three cases.
Neurosurgery 1985; 17: 947-951
22. Reiner D, Flandin C, Hirsch E, Hirsch JF.
Brain abscesses in neonates.
A study of 30 cases.
J Neurosurg 1988; 69: 877-882
23. Pollack IF, Pang D, Schuit K.
Chronic granulomatous disease with cranial
fungal osteomyelitis and epidural abscess.
Case report.
J Neurosurg 1987; 67: 132-136
24. Whitener DR.
Tuberculous brain abscess. Report of a
case and review of the literature.
Arch Neurol 1987; 35: 148-155

25. Karandanis D, Shulman JA.
Factors associated with mortality
in brain abscess.
Arch Intern Med 1975; 135: 1145-1150
26. Rantakallio P, Leskinen M, Von Wendt L.
Incidence and prognosis of central
nervous system infections in a birth
cohort of 12,000 children.
Scand J Infect Dis 1986; 18: 287-294
27. Mampalam TJ, Roseblum ML.
Trends in the management of bacterial
brain abscesses: a review of 102 cases
over 17 years.
Neurosurgery 1988; 23: 451-458
28. Bronitsky R, Heim CR, McGee ZA.
Multifocal brain abscesses:
combined medical and neurosurgical therapy.
Southern Medical Journal 1982; 75: 1261-1263
29. Roseblum ML, Hoff JT, Norman D,
Edwards MS, Berg BO.
Nonoperative treatment of brain abscesses
in selected high-risk patients.
J Neurosurg 1980; 52: 217-225
30. Daniels SR, Price JK, Towbin RB,
McLaurin R.
Nonsurgical cure of abscess in a neonate.
Childs Nerv Syst 1985; 1: 346-348
31. Sanderman J, Hasse J, Bartholdy NJ, Udesen H.
Nonsurgical treatment of a traumatic
brain abscess in a child.
Childs Nerv Syst 1986; 2: 49-51
32. Levy RM, Gutin PH, Baskin DS, Pons VG.
Vancomycin penetration of a brain abscess:
case report and review of the literature.
Neurosurgery 1986; 632-635

33. Wheilan MA, Hilal SK.
Computed tomography as a guide in the diagnosis and follow-up of brain abscesses.
Radiology 1980; 135: 663-671
34. Poskit KJ, Steinbok, Flodmark G.
Methotrexate leukoencephalopathy mimicking cerebral abscess on CT brain scan.
Childs Nerv Syst 1988; 4: 119-121
35. Britt RH, Enzmann DR.
Clinical stages of human brain abscess on serial CT scan after contrast infusion. Computerized tomographic, neuropathological and clinical correlations.
J Neurosurg 1983; 59: 972-989
36. Nauta HJW, Contreras FL, Crofford MJ.
Brain stem abscess managed with computed tomography-guided stereotactic aspiration.
Neurosurgery 1987; 20: 476-480
37. Enzmann DR, Britt RH, Lyons B, Carrol B, Wilson DA, Buxton J.
High-resolution ultrasound evaluation of experimental brain abscess evolution: comparison with computed tomography and neuropathology.
Radiology 1982; 142: 95-102
38. Theophilo F, Burnett A, Filho GJ.
Ultrasound-guided brain abscess aspiration in neonates.
Child Nerv Syst 1987; 3: 371-374
39. Vignaendra V, Ghee LT, Chawla J.
EEG in brain abscess: its value in localization compared to other diagnostic test.
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1975; 38: 611-622

40. Nielsen H, Gyldensted C, Harmsen A.
Cerebral abscess. Aetiology and pathogenesis,
symptoms, diagnosis and treatment.
A review of 200 cases from 1935-1976.
Acta Neuro1 Scandinav 1982; 65: 609-622

41. Mafee MF, Valvassori GE, Kumar A, Levin BC,
Stedentop KH, Raju S.
Otogenic intracranial inflamations:
role of CT.
Otolaryngol Clin North Am 1988; 21: 245-263

42. Clayman GL, Adams SGL, Paugh Dr, Koopmann CF Jr.
Intracranial complications of paranasal
sinusitis: a combined institutional review.
Laryngoscope 1991; 101: 234-239

43. Bidzinski J, Koszewsky W.
The value of diferent methods of treatment
of brain abscess in the CT ERA.
Acta Neurochir (Wien) 1990; 105: 117-120

44. Kulai A, Uzatik N, Iopcu T.
Otogenic intracranial abscesses.
Acta Neurochir (Wien) 1990; 107: 140-146

