

11201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS

FACULTAD DE MEDICINA SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS ESCOLARES

ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S. S. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992

TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN ANATOMIA PATOLOGICA PRESENTA:

DRA. MARIA ELENA MURGUIA BAÑUELOS



MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



## **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.

## INTRODUCCION

La frecuencia del absceso cerebral varía en relación con la localización geográfica y del nivel de vida de la población. Su frecuencia es alta en países subdesarrollados como lo demuestra el 8% que ocupa esta entidad dentro de todas las enfermedades del sistema nervioso central (SNC) en la India, comparado con el 1 a 2% de las mismas en los Estados Unidos de Norteamérica. En los últimos años se han notado pocos cambios en la frecuencia del absceso cerebral, lo que ha variado notablemente es su pronóstico, debido al diagnóstico temprano y al manejo adecuado.

El absceso cerebral se origina cuando los microorganismos son introducidos al parénquima por infección contigua, diseminación hematológica o inoculación directa por trauma o intervención quirúrgica. La infección contigua por procesos supurativos de los senos paranasales, oído medio y mastoides son causas comunes de abscesos cerebrales, ya sea por tromboflebitis retrógrada, extensión directa de la osteomielitis de los senos o en el caso del oído medio por extensión directa a través de la porción petrosa del temporal.

Los abscesos ocurren por diseminación hematológica de los microorganismos de un sitio remoto de infección, entre los cuales se incluyen principalmente pústulas en la piel, infecciones pulmonares (empiema, bronquiectasias, abscesos, neumonía), diverticulitis aguda, osteomielitis, abscesos dentales y

endocarditis bacteriana. Los abscesos son a menudo múltiples y tienden a ocurrir con mayor frecuencia en la unión de la corteza con la sustancia blanca donde el flujo sanguíneo es mas lento, aunque también pueden ocurrir en la profundidad del parénquima y se distribuyen proporcionalmente según la cantidad del flujo sanguíneo que recibe determinada zona; por lo tanto, la mayoría están localizadas en los lóbulos frontal y parietal, sitios de irrigación de la arteria cerebral media, aunque también ocurren en otros sitios como el tálamo, el tallo cerebral y el cerebelo. Los abscesos cerebrales relacionados con la cardiopatía congénita cianógena son una causa de morbimortalidad bien conocida de este grupo de población. Las malformaciones cardíacas que producen corto circuito de derecha a izquierda predisponen a la formación de abscesos cerebrales ya que se elimina el filtro natural que para las bacterias constituye el aparato respiratorio. La hipoxia crónica con la que viven estos pacientes, da como resultado policitemia que aumenta la viscosidad sanguínea y propicia la formación de microinfartos cerebrales que constituyen un medio adecuado para la nidación y proliferación bacterianas, con la consiguiente formación del absceso. Las heridas penetrantes craneocerebrales y las heridas quirúrgicas contaminadas son otras causas bien conocidas en la formación de absceso y éste se forma rápidamente después del trauma.

Un prerrequisito importante para la formación del absceso son áreas focales de isquemia o necrosis por lesiones vasculares producidas por: a) flebitis (diseminación retrógrada de

infecciones sinusales u óticas); b) émbolos sépticos (producidos en focos extracraneanos); c) trombosis debida a policitemia o hipoxia (cardiopatía congénita cianógena); d) parénquima lesionado por traumatismos con inoculación directa de microorganismos.

Dentro de la formación del absceso podemos encontrar dos fases, una incipiente y otra avanzada, ésta última cuando ya hay una pared bien formada, lo cual no ocurre antes de los 14 días de iniciado el proceso. La fase incipiente se puede a su vez subdividir en "cerebritis" temprana (1 a 3 días), caracterizada por la presencia de un centro necrótico acompañado por una respuesta inflamatoria que rodea la adventicia de los vasos; y "cerebritis" tardía (días 4 a 9), cuando la formación del pus agranda el centro necrótico, el cual se rodea de una zona de células inflamatorias y macrófagos y una discreta malla de reticulina. El edema es máximo en esta etapa. Durante la encapsulación temprana (días 10 a 13) se va formando la cápsula alrededor del centro necrótico, ocurre neoformación de vasos que son la fuente principal de fibroblastos y continúa el edema en el parénquima vecino. La formación de la cápsula es el evento mas importante en la delimitación de la diseminación infecciosa así como de la destrucción del parénquima. La cápsula bien formada (día 14 en adelante) está caracterizada por 3 zonas histológicas bien identificables: 1) centro necrótico, 2) colágena que poco a poco sustituye los vasos neoformados (zona mesodérmica) y 3) zona de gliosis reactiva secundaria al edema.

## OBJETIVOS

Determinar el número de casos de absceso cerebral en el material de autopsia del Hospital General de México, SS. en un periodo de 24 años y conocer su frecuencia, características demográficas generales (edad, sexo), localización, foco primario de infección y enfermedades asociadas, forma de presentación, diagnóstico y tratamiento.

## HIPOTESIS

No se requiere pues es un estudio descriptivo.

## JUSTIFICACION

No existe en la literatura algún informe de la frecuencia de abscesos cerebrales en material de autopsias de México. El Hospital General de México, dadas las características de la población que atiende (población abierta, predominantemente de escasos recursos), y los servicios con que cuenta (desde Medicina General hasta servicios de tercer nivel de atención), es un lugar adecuado para realizar un estudio de la enfermedad mencionada en sus distintas variables.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 16,859 autopsias en un periodo de 23 años comprendido entre enero de 1969 y diciembre de 1993, de los archivos de la Unidad de Patología, UNAM y del Hospital General de México, SS., de los cuales se seleccionaron aquellos con diagnóstico de absceso cerebral. De 16,859 autopsias se hizo el diagnóstico de absceso cerebral en 117 (0.69%) y de los protocolos correspondientes se obtuvo edad, sexo, número de abscesos, localización, grado de encapsulación (microabscesos, fase temprana o avanzada), foco primario de infección, signos y/o síntomas que presentaron como cuadro clínico, duración del cuadro, exámenes paraclínicos, enfermedades asociadas (intracraneanas y extracraneanas), diagnóstico clínico y tratamiento específico para absceso cerebral. Definimos microabsceso como un área microscópica de necrosis del parénquima con infiltrado inflamatorio agudo formado por leucocitos polimorfonucleares y detritus; absceso con encapsulación temprana con un área interna de necrosis y detritus, la zona media (mesodérmica) constituida por vasos de neoformación y la zona externa por edema del parénquima; y absceso con encapsulación avanzada cuando la zona interna tiene necrosis pero aparecen macrófagos cargados de lípidos, la zona media está constituida por una mayor proporción de colágena y fibras reticulares que de vasos de neoformación, y en la zona externa se ha sustituido el edema por proliferación astrocítica (gliosis) y son muy

ostensibles los manjillos perivasculares de linfocitos. En estas dos etapas la necrosis constituye la zona central.

Todos los datos se analizaron estadísticamente y se presentan en gráficas.

## RESULTADOS

De los 117 casos de absceso cerebral 69 fueron hombres y 48 mujeres, los primeros con predominio en los decenios segundo, tercero y cuarto de la vida y los segundos con una distribución mas o menos igual entre los decenios tercero a séptimo (Gráficas 1 y 2).

Del total de casos, 79 (67.5%) fueron múltiples y 38 (32.5%) únicos y, según su localización se presentaron en múltiples lóbulos (59%), cerebelo (15.5%), lóbulo temporal (8.5%), lóbulos frontal y parietal (6.0%), lóbulo frontal (4.3%), lóbulo parietal (2.5%), mesencéfalo (2.5%) y lóbulo occipital (1.7) (Gráficas 3 y 4).

Según el grado de encapsulación que presentaron los abscesos se observó 53% en la frecuencia de microabscesos seguido por encapsulación avanzada en el 24.8% y temprana en el 22.2% (Gráfica 5).

Con respecto al foco primario de infección se encontró neumonía en primer lugar (30%), seguido por la ausencia de foco primario (21.4%), endocarditis bacteriana (12.8%), otitis media (7.9), bronquiectasias (16%), otomastoiditis crónica (4.3%) y otros (17%) (Gráfica 6).

En algunos casos, además del absceso se presentaron otras alteraciones concomitantes en el SNC como meningitis, infarto hemorrágico, aracnoiditis reactiva, espondilitis purulenta, cisticercosis y otras (Gráfica 7).

El cuadro clínico fue variable, la mayor parte de los enfermos

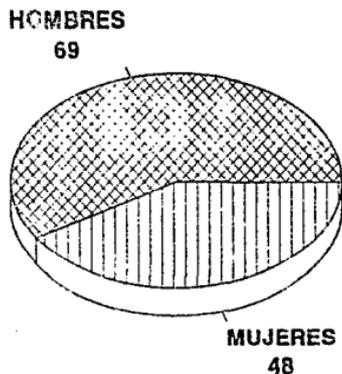
presentó como sintomatología predominante cefalalgia (30%), crisis convulsivas (28%), hemiparesia (21%) y fiebre (21%) (Gráfica 8). La duración del cuadro clínico varió entre 1 y 120 días, con mayor frecuencia en el primer mes (70.1%), en que la mayoría de los casos se agruparon en los primeros 15 días (54.7%) (Gráfica 9).

El diagnóstico clínico de absceso cerebral se hizo en pocas ocasiones (16.5%) a diferencia del alto porcentaje en el que no se realizó (81%) y de éstos, el 29% correspondió a diagnóstico de lesiones intracraneanas como meningitis tuberculosa, meningitis piógena, tumor, cisticercosis y otros (Gráficas 10 y 11).

El tratamiento específico para absceso cerebral no se dió en el 88.1% de los casos, fué quirúrgico en el 4.3%, antibioticoterapia en 2.5% y combinado, en 5.1% (Gráfica 12).

Todos los resultados que aquí se presentan están desglosados en las gráficas correspondientes.

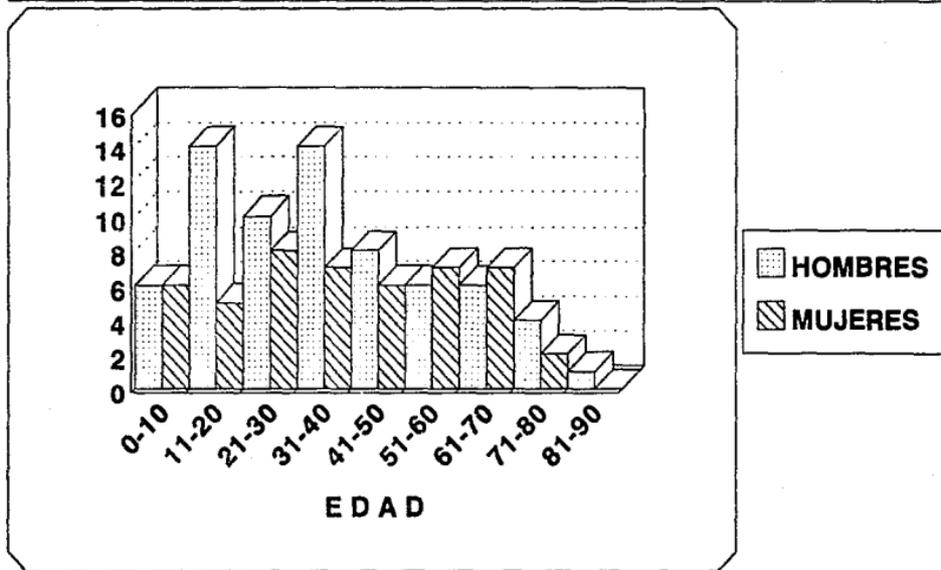
**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992**



**S E X O**

GRAFICA 1

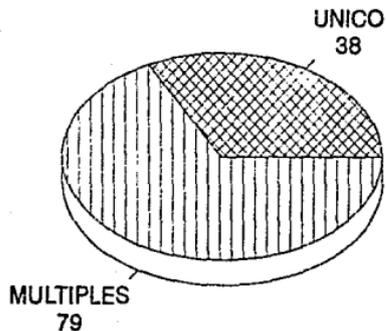
**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992**



GRAFICA 2

**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992.**

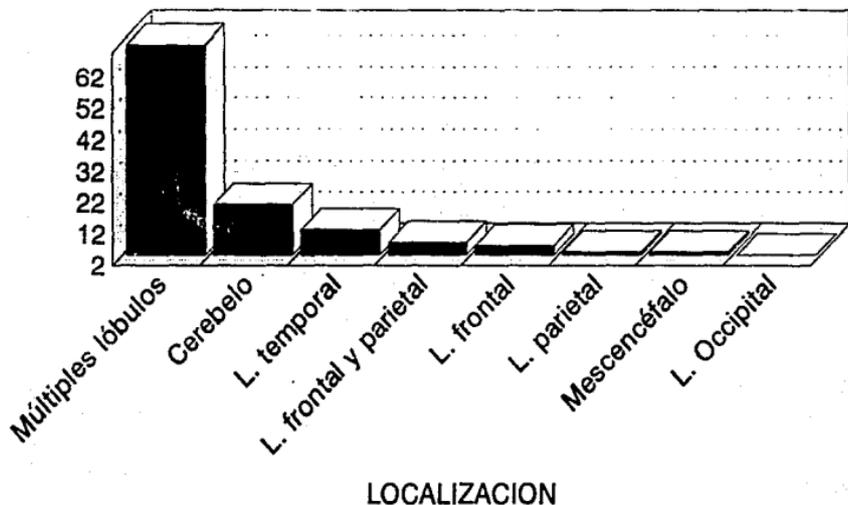
---



**NUMERO DE ABSCESOS**

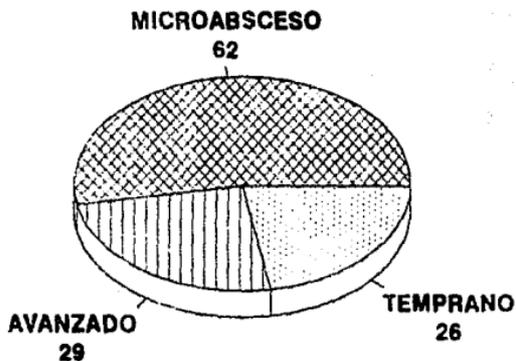
GRAFICA 3

ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992.



GRAFICA 4

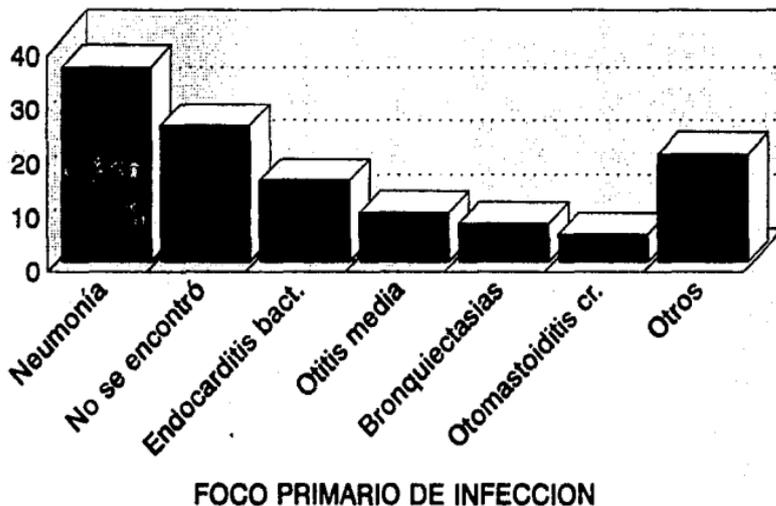
**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992**



**GRADO DE ENCAPSULACION**

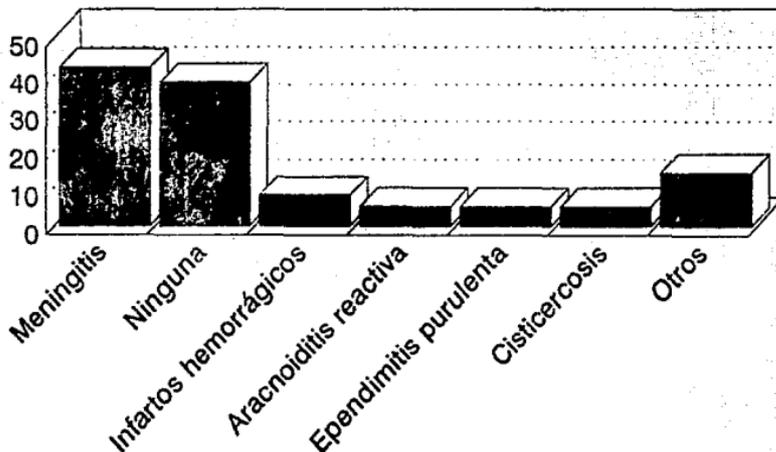
GRAFICA 5

**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992.**



GRAFICA 6

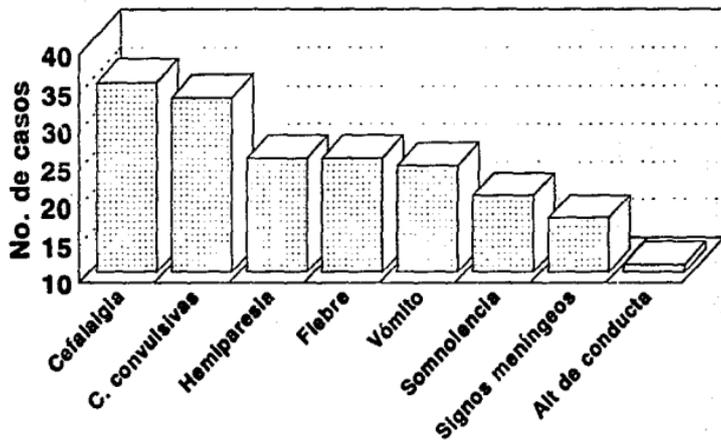
**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992.**



**ALTERACIONES CONCOMITANTES**

GRAFICA 7

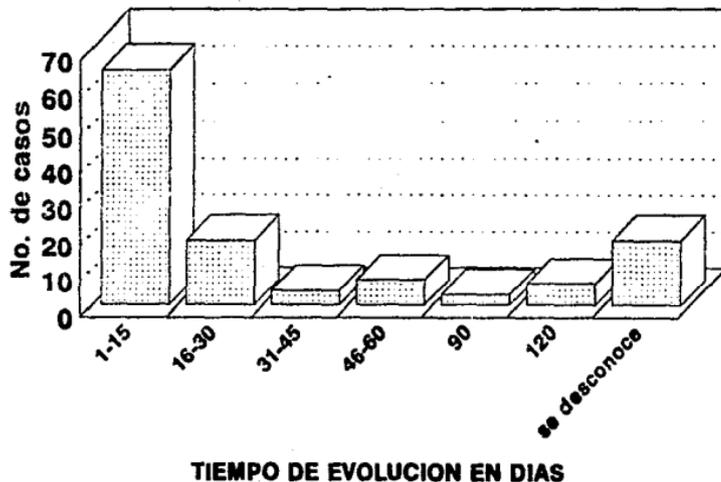
**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992**



**CUADRO CLINICO**

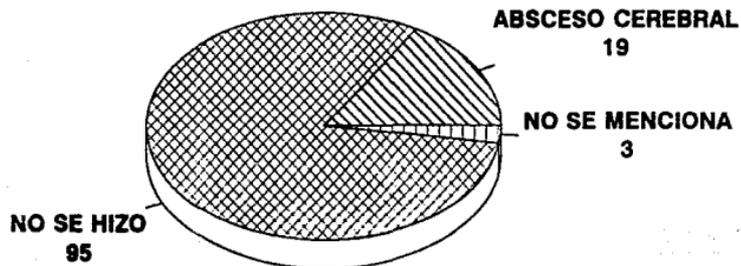
**GRAFICA 8**

**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992**



**GRAFICA 9**

**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992**



**DIAGNOSTICO CLINICO**

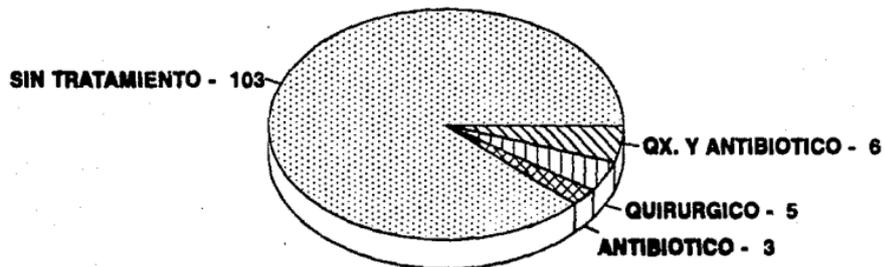
GRAFICA 10

**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992**

<b>DIAGNOSTICOS CLINICOS</b>	<b>CASOS</b>
Meningitis fímica	9
Meningitis purulenta	5
Tumor	4
Cisticercosis	4
Hemorragia	2
Tuberculoma	1
Trombosis arterial	1
Esquizofrenia	1

**GRAFICA 11**

**ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES  
EN EL MATERIAL DE AUTOPSIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MEXICO SS. DE ENERO DE 1969 A DICIEMBRE DE 1992**



**TRATAMIENTO**

GRAFICA 12

## DISCUSION

La frecuencia de absceso cerebral es mas alta en los países de escasos recursos económicos, lo contrario ocurre en países donde el nivel de vida es alto y los servicios de salud llegan a la mayoría de la población (1).

El absceso cerebral se presenta con mayor frecuencia en la infancia y en los decenios tercero, cuarto y quinto, es raro que se presente en la adolescencia o después de los 60 años (2,3) y también hay una mayor frecuencia de hombres con una relación de 3:1 en todos los grupos de edad (2,4,5,7); en el Hospital General de México la relación hombre/mujer en la frecuencia del absceso cerebral en el material de autopsias fue de 2:1 con predominio en los decenios segundo, tercero y cuarto; la baja frecuencia en la población pediátrica tal vez se deba a que la población que atiende el Hospital es principalmente de adultos.

El absceso cerebral siempre es secundario a la diseminación por contigüidad o por vía hematógica de una foco primario de infección extracerebral como los procesos supurativos otomastoideos y de los senos paranasales que, junto con las cardiopatías congénitas cianógenas, constituyen la causa más frecuente del absceso cerebral en la edad pediátrica o las infecciones hematógenas cuyo foco primario en los adultos lo constituyen generalmente neumonías, sépsis, pústulas cutaneas, etc. (1-3,6,8,9,11), aunque en un porcentaje que va del 10 al 40% según diferentes series (1-3,8) no se conoce el foco primario.

La localización del absceso va de acuerdo con el sitio primario

de infección, la mayoría de las series concuerdan en que las infecciones sinusales originan abscesos frontales o temporales, en este último sitio también los produce la otitis media a diferencia de la infección mastoidea que puede dar origen a la formación de absceso en el lóbulo temporal o en el cerebelo (1-3,7,8,10) y la diseminación hematógica puede llegar a implantarse en cualquier lóbulo (1-3,7,8,10).

El número de abscesos varía según el tipo de diseminación: en los casos de absceso secundario a un proceso supurativo paranasal u otomastoideo en que la infección se adquiere por vía venosa retrógrada generalmente el absceso es único, a diferencia de cuando la diseminación ocurre por vía hematógica en que los abscesos son varios y ocurren en múltiples lóbulos (1,2,6,7).

En el material del Hospital General de México en la mayoría de los casos hubo múltiples abscesos y en varios lóbulos, tal vez debido a que la mayor cantidad de casos correspondió a diseminación hematógica donde la neumonía y la endocarditis ocupan los primeros lugares como foco primario de infección. Esto concuerda con lo informado en la literatura, según la población mayormente de adultos. El hecho de no encontrar el foco primario en la autopsia también concuerda con los valores informados en la literatura (1-3,8).

El grado de encapsulación depende obviamente del tiempo de evolución e indirectamente del tratamiento. En esta serie la mayor parte de los casos tuvieron microabscesos, y hay una proporción semejante de abscesos con encapsulación temprana y

avanzada. En algunos trabajos revisados fueron más frecuentes los abscesos con encapsulación avanzada y los microabscesos constituyeron el grupo más pequeño (2,3,7,8). La diferencia probablemente se debe al diagnóstico clínico temprano con tratamiento adecuado en los casos de abscesos con cápsula; en los enfermos con microabscesos podría atribuirse a que éstos generalmente complican o son el evento final de una enfermedad sistémica, que por el nivel económico-cultural deficiente de la población que se presenta en este trabajo, podrían estar tratadas inadecuadamente o incluso no ser diagnosticadas.

La combinación de absceso cerebral con meningitis, empiema subdural, trombosis del seno cavernoso se lleva a cabo siempre y cuando el foco primario de infección sea sinusitis aguda o crónica (11), o cuando hay ruptura del absceso; en la serie del Hospital General de México la asociación más significativa fue de absceso con meningitis a pesar de que el número de lesiones sinusales supurativas es bajo.

Distintas series concuerdan en que el 75% de los casos tienen un intervalo de 15 días entre el síntoma inicial y el diagnóstico (1,2); hecho que también ocurrió en la población del Hospital General, tomado dicho intervalo entre el primer síntoma y el ingreso al hospital en los casos en que el diagnóstico no se hizo. El cuadro clínico también fue similar en los enfermos de esta serie a los de otras publicaciones (2,15,16), excepto que la obnubilación ocupa el primer lugar en otros sitios y en el presente trabajo ocurrió con menor frecuencia que la cefalalgia,

crisis convulsivas, hemiparesia, fiebre y vómito.

El tratamiento del absceso cerebral se basa en la elección del antibiótico específico después del cultivo del contenido del mismo y de la aspiración, drenaje o excisión completa del absceso, que depende del grado de encapsulación, la localización y el número de las lesiones (1-3,7-9,12-14). En la serie del presente trabajo no se dió tratamiento específico en la mayoría de los casos y sólo en algunos se administró antibioticoterapia, tratamiento quirúrgico o combinación de ambos, debido a que el diagnóstico clínico de absceso cerebral no se realizó en proporción semejante y en la tercera parte de los casos se hizo el diagnóstico de otra lesión intracraneana. En vista de que una cuarta a una tercera parte de los casos presentó sintomatología o signología semejante a la informada en otras series como cefalalgia, crisis convulsivas, hemiparesia, vómito, fiebre (1-3,6-8) se puede deducir que es necesario pensar en la existencia de uno o más abscesos, especialmente cuando se tenga el antecedente de una infección predisponente, aunque los síntomas de un absceso cerebral son a veces indistinguibles de un tumor u otras lesiones del SNC (1).

## CONCLUSIONES

Los abscesos cerebrales en el material de autopsia del Hospital General de México son más frecuentes en hombres en los decenios tercero, cuarto y quinto.

Los abscesos generalmente son múltiples y su localización es en varios lóbulos, en la mayoría de los casos en forma de microabscesos.

La vía de infección generalmente es hematógena con foco primario principal pulmonar o cardíaco, aunque en una proporción similar de casos el foco primario no se encontró.

El tratamiento específico no se dió porque el diagnóstico clínico no se hizo en la mayoría de los casos.

El cuadro clínico neurológico es tan inespecífico que es posible confundirlo con otras lesiones.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Osenbach, R.K., Loftus, C.M. Diagnosis and management of brain abscess. *Infections in Neurology Surgery* 1992,3:2;403-420.
2. Duke S.S., Kemp, C. A current review of brain abscess. *Am J Med* 1973;54:201-10.
3. Yang, S: Brain abscess: a review of 400 cases. *J. Neurosurg.* 1981; 55:794-99.
4. Liske E, Weikens N.J.:Changing aspects of brain abscess. *Neurology* 1964; 14:295-302.
5. Laeser E. Scheinberg L.: Brain abscess. Review of 99 cases. *Neurology* 1957;7:601-10.
6. Gregory DH, Messner R, Zinnerman HH. Mestasic brain abscesses. *Arch Intern Med* 1967;119:25-31.
7. Kaplan K: Brain abscess. *Med Clin North Am* 1985;69:345-60.
8. Idriss ZH, Gutman L, Kronfol N. Brain abscess in infants and children. *Clin Pediatr* 1978;17:738-46.
9. Fischer EG, McLennan JE, Suzuki Y: Cerebral abscess in children. *Am J Dis Child* 1981;135:746-49.
10. Fischbein CA, Rosenthal A, Fischer EG et al: Risk factors for brain abscess in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1974;34:97-102.
11. Clayman GL, Adams GL, Paugh DR: Intracranial complications of paranasal sinusitis: A combined institutional review. *Laryngoscope* 1991;101:234-9.
12. Obana WG, Rosenblum ML: Non operative treatment of neurosurgical infections. *Neurosurg Clin North Am* 1992;3:359-73.

13. Seydoux CH, Francioli P: Bacterial brain abscess: Factors influencing mortality and sequelae. Clin Inf Dis 1992;15:394-401.
14. Yildizhan A, Pasaoglu A, Ozkul A: Clinical analysis and results of operative treatment of 41 brain abscess. Neurosurg Rev 1992;14:279-82.
15. Kiser JL, Kendig JH: Intracranial suppuration. J Neurosurg 1963;20:494-501.16.
16. Wright RL, Ballantine HT: Management of brain abscess in children and adolescents. Am J Dis Child 1967;114:113-9.