

11237
26
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Instituto Mexicano del Seguro Social
CENTRO MEDICO NACIONAL VERACRUZ

**Absceso Cerebral Asociado a Cardiopatía Congénita
Reporte de un Caso del Servicio de Cardiología Pe-
diátrica del Centro Médico Nacional Veracruz y Revi-
sión de la Bibliografía.**

T E S I S

Que para Obtener el Postgrado en

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

Dra. María Eugenia Cantú Martínez

Director de Tesis

Dr. Emigdio Palma Hernández



H. Veracruz, Ver.

Febrero 1990



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



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.

I N D I C E :

<i>I.</i>	<i>INTRODUCCION</i>	<i>1</i>
<i>II.</i>	<i>ANTECEDENTES CIENTIFICOS</i>	<i>2 - 12</i>
<i>III.</i>	<i>CASO CLINICO</i>	<i>13 - 16</i>
<i>IV.</i>	<i>DISCUSION</i>	<i>17-21</i>
<i>V.</i>	<i>CONCLUSIONES</i>	<i>22 - 23</i>
<i>VI.</i>	<i>BIBLIOGRAFIA</i>	<i>24 - 26</i>

INTRODUCCION:

El absceso cerebral es la forma de proceso supurativo intracraneal más frecuente en los niños (1). Se observa alrededor de 2% en pacientes en quienes se puede documentar un corto circuito venp-arterial intracardiaco (2), y se considera que alrededor del 25% de los pacientes que desarrollan absceso cerebral tienen alguna forma de cardiopatía congénita (3).

El propósito de nuestro trabajo es presentar un caso de absceso cerebral, diagnosticado y manejado médicamente en el Servicio de Cardiología Pediátrica del Centro Médico - Nacional Veracruz, así como la revisión de la literatura.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

El absceso cerebral muestra una incidencia que varía de institución a institución, pero varias series de autopsias - revelan una incidencia entre 0.18-1-3% (4). Desde la introducción de antibióticos, la incidencia ha disminuido, aparentemente por el mejor control de infecciones primarias en oídos y senos paranasales (5).

Históricamente los abscesos cerebrales se desarrollaban sobre todo por diseminación directa de una infección cer cana. Actualmente se presenta un número igual de casos en niños con cardiopatía congénita (5).

Los abscesos ocurren con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes (4). Los hombres son afectados más a menudo - que las mujeres en una proporción de 2:1 y 3:1 (6).

El absceso cerebral se produce sólo cuando un área de tejido cerebral que ya ha sido alterada (por isquemia u otras causas), es invadido por gérmenes patógenos por vía hematógena o por contigüidad, ya que se ha observado que la introducción de gérmenes patógenos directamente en cerebro sano, no - provoca absceso (6,7).

En cerca del 30% de los pacientes no es posible identificar foco primario de infección (5), pero está bien determinado que existen varios mecanismos por el cual puede presentarse absceso cerebral, como son:

A) Extensión directa.- Las mejores fuentes incluyen:

1) otitis media; 2) mastoiditis y 3) infección de senos paranasales.

B) Fuente hematógena.- 1) bacteremia de infecciones primarias en el pulmón; 2) bacteremia en la presencia de corto circuito derecha-izquierda; 3) endocarditis bacteriana y 4) osteo mielitis. (4,8).

Posterior a la era antimicrobiana, la epidemiología -- del absceso cerebral ha cambiado, como lo demuestran los estudios realizados por Evans, Rosenberg y Ettinger (cuadro 1), en que hasta la revisión de 1980, las dos fuentes, la directa y la hematogena, juegan un papel importante en la génesis de esta patología (4).

Cuadro 1. FUENTE DE INFECCION: Comparación con otros reportes.

	Evans (1931) (N= 194)	Rosenberg. (1973) (N=994)	Ettinger(1980) (N= 857)
DIRECTA	120 (62%)	353 (36%)	353 (41%)
HEMATOGENA	45 (23%)	299 (30%)	272 (32%)

En el caso que nos ocupa la vía hematogena predispone -- al absceso cerebral, debido a que la anatomía permite que la -- sangre venosa se mezcle con la circulación sistémica, sin pasar a través del pulmón, provocando bacteremia intermitente -- (4).

Tyler y Clark (9), en su estudio de 1,684 casos, con diferente defecto cardíaco congénito, encontraron 27 casos (1.6%) con -- absceso cerebral. De acuerdo a los estudios de Fischbein y Cois (10), en su revisión de 26 pacientes con cardiopatía congénita y absceso cerebral, proponen que la saturación baja de oxígeno juega a su vez un papel determinante en la génesis del absceso cerebral, en comparación de los que tienen saturación alta de oxígeno.

De alguna manera, como ya se ha mencionado, cualquier defecto cardiaco que condicione corto circuito derecha-izquierda, puede predisponer a la formación de absceso cerebral; sin embargo, la Tetralogía de Fallot y la Transposición de Grandes Vasos son causa de 81% de todos los casos (4).

La progresión de los cambios patológicos observados en los abscesos cerebrales, se puede describir en cuatro estadios, los cuales se definen histopatológicamente y por Tomografía -- Axial Computarizada (TAC), (5,11).

El primer estadio o Cerebritis Temprana Focal, ocurre - en un plazo de 1 a 3 días, se caracteriza por un conglomerado perivascular de células inflamatorias en la región que rodea - al centro necrótico en desarrollo. Periféricamente existe --- edema cerebral intenso.

El segundo estado o Cerebritis Tardía.- El cual se desarrolla entre el 4o. y el 9o. día de la lesión, existe necrosis por licuefacción, alrededor se encuentra un área de neovascularización, la cual contiene fibroblastos.

El Tercer estadio o de Formación Capsular Temprana.- Ocurre entre el 10o. y el 13o. días, en este estadio la cápsula fibroblástica está bien formada; sin embargo, todavía está incompleta.

El cuarto Estadio y último del absceso cerebral o Formación Capsular Tardía.- Se presenta después del 14o. día y - se caracteriza por la formación de cápsula fibrosa densa, con edema cerebral periférico.

El agente etiológico en absceso cerebral frecuentemente depende de cuál sea el foco primario, pero de acuerdo a la bibliografía, los tres gérmenes más frecuentemente identificados son: Estreptococo, Enterobacterias (E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus) y Estafilococo dorado (4). Los tres grupos de microorganismos suman hasta el 75% de los agentes etiológicos reportados en la literatura (4).

En virtud de que las técnicas de cultivo han mejorado, la identificación de gérmenes anaeróbicos se ha visto incrementada hasta 63%, como lo demuestra Itzhak (12) en su estudio en donde los anaeróbicos juegan un rol importante en los abscesos cerebrales, especialmente en éstos asociados con sinusitis, ésto mismo concluye en otros trabajos (14).

El microorganismo que con más frecuencia se aísla en los abscesos cerebrales de enfermos con cardiopatía congénita es el Estreptococo alfa hemolítico (5); el segundo microorganismo en orden de frecuencia es haemophilus aphrophilus (10, 13), este último tiene interés por su predilección por un ambiente donde existe una elevada concentración de dióxido de carbono (CO_2) y baja concentración de oxígeno (O_2) (5).

Jadavji y Cols (13), estudiaron 74 niños con absceso cerebral y descubrieron que el 64.8% dependía de un solo microorganismo, 26.0% de gérmenes múltiples y el 9.2% no fue posible aislar el agente causal.

Los abscesos cerebrales en los que la vía hematógica es la causa desencadenante es importante recordar la anatomía de la circulación cerebral, en que siguiendo el curso de la arteria cerebral media, se explica por qué el lóbulo frontal y parietal son los más frecuentemente afectados (6, 15, 16).

Las manifestaciones clínicas en los pacientes afectados de absceso cerebral suelen ser variables, pudiendo clasificarse como: a) signos y síntomas generales; b) afección del SNC no focalizado y c) signos y síntomas de focalización del SNC (4).

En cuanto a los signos y síntomas generales, no siempre se observan en pacientes con absceso cerebral, pudiendo inclusive encontrar hipotermia (7,17), pueden predominar signos inespecíficos de afección general o no focalizada en el SNC, como la cefalea, náusea, vómito, letargia y diferentes grados de coma (13, 17, 28), que a menudo reflejan grados variables de hipertensión endocraneana. Como signos y síntomas de focalización del sistema nervioso central (SNC), predominan las crisis convulsivas, que se pueden presentar en cualquier estadio, pero depende del sitio de localización del absceso cerebral (17) (cuadro 2).

Cuadro 2.- SIGNOS Y SINTOMAS ASOCIADOS CON ABSCESO CEREBRAL.

Signos y síntomas	Yang (1981)	Jadauji (1985)
	Porcentaje	Porcentaje
Cefalea	95%	82%
Vómitos	85%	65%
Fiebre	55%	57%
Crisis convulsivas	20%	41%
Déficit neurológico	61%	49%

Por lo tanto, es conveniente tener en mente, que ante un paciente con historia de cardiopatía congénita, en quien - en forma súbita o insidiosa presenta signos neurológicos, el Dx. de absceso cerebral es prioritario (28).

La evaluación por métodos paraclínicos del absceso cerebral muestra utilidad variable de acuerdo al examen solicitado; por ejemplo, el análisis de la biometría hemática completa no es de gran ayuda, ya que frecuentemente se encuentran cifras de leucocitos dentro de la normalidad (4). En los abscesos cerebrales que se asocian a cardiopatía congénita es frecuente encontrar poliglobulia (10). La velocidad de sedimentación globular puede encontrarse elevada y ser un signo útil -- sobre todo para la evolución, aunque tiene un valor limitado en pacientes con cardiopatía congénita (4).

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), no tiene un patrón patognomónico, así lo demuestra la revisión de Yang (17), que analiza los diferentes parámetros del LCR, encontrando que la presión se puede encontrar normal en 33% de los casos; la celularidad normal hasta en el 21%; la glucosa en todos, por lo que de acuerdo a estas observaciones, se considera que la punción lumbar es de valor limitado en el absceso cerebral, y por el contrario puede resultar potencialmente riesgoso por la posibilidad de herniación de amígdalas cerebrales secundario a hipertensión endocraneana, por lo que los autores no recomiendan la punción lumbar cuando se sospecha absceso cerebral (4, 16-19). Es poco frecuente encontrar LCR francamente purulento, a menos que el absceso se haya abierto hacia el sistema ventricular o al espacio subaracnoideo (7).

El electroencefalograma (EEG) puede ser de gran valor - en cuanto a la localización del absceso con cifras que van del 50-90 % de los casos, y está caracterizado principalmente por medio de actividad lenta, focal, delta de alto voltaje (7).

La gamagrafía cerebral, como lo corroboró el trabajo realizado por Barinagarrementeria (19), mostró un valor localizador del absceso en el 91%.

La angiografía cerebral usualmente muestra una masa -- avascular con desplazamiento de vasos, con un valor localizador de 88% (19).

La TAC, tiene un valor localizados del 100% (19), por lo cual en aquellos pacientes, que la sospecha de absceso cerebral está presente, la TAC es un estudio que está por encima de todos por su alto valor diagnóstico, y sobre todo que se cuenta con ella en la mayoría de los centros hospitalarios de nuestro medio (11, 20, 21, 22); en comparación con la Resonancia Magnética Nuclear, que de acuerdo a últimos reportes, puede ser un método de gran utilidad, tanto para el diagnóstico de absceso cerebral, como para la estadificación de la etapa evolutiva en que se encuentra el absceso (6).

Las lesiones intracraneales frecuentemente ocurren en asociación con malformaciones congénitas del corazón y aunque el Absceso Cerebral y la Trombosis Cerebral, son las dos complicaciones más serias del cerebro debidas a cardiopatía congénita (15); es conveniente que en un paciente con factores predisponentes se piense inicialmente en estas dos entidades, aunque deberá de tenerse en cuenta una serie de patologías que en algún momento de su evolución pueden condicionar cuadro clínico similar (2, 13) (Cuadro 3).

Cuadro 3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ABSCESO CEREBRAL[#]

<i>Infecciones</i>	<i>Desórdenes vasculares.</i>
<i>Meningitis</i>	<i>Trombosis venosa.</i>
<i>Encefalitis</i>	<i>Hemorragia cerebral.</i>
<i>Empiema subdural</i>	<i>Hemorragia subaracnoidea,</i>
<i>epidural</i>	<i>Infarto cerebral.</i>
<i>Osteomielitis craneal</i>	<i>Migraña.</i>
<i>Aneurismas micóticos</i>	<i>Contusión cerebral.</i>
<i>Tumores cerebrales primarios.</i>	<i>Hidrocefalia congénita.</i>
<i>metastásicos.</i>	

[#]Kaplan K: Brain abscess. *Med. Clin North Am.* 60:345, 1985
Jadavji T. y cols: Brain abscess in infants and children.
Pediatría Infect Dis. 4:394, 1985.

En cuanto al manejo del absceso cerebral es indudable el beneficio que se ofrece al combinar tratamiento médico y quirúrgico (4, 7, 14, 23), ya que de acuerdo a las series publicadas aquellos casos de absceso cerebral asociados a cardiopatía congénita cianógena, sin tratamiento quirúrgico, el pronóstico es muy malo, con cifras de mortalidad que pueden alcanzar hasta el 75%, en comparación con los casos quirúrgicos, en que la mortalidad se ha observado hasta en el 24% de los casos (15).

Está plenamente justificado que ante la sospecha de absceso cerebral se inicie tratamiento antimicrobiano tan pronto como sea posible (6), porque si la terapia es efectiva, y si la formación de la cápsula no ha ocurrido, se puede obviar la necesidad de cirugía, además de que de requerirse el manejo quirúrgico, la contaminación local y la bacteremia pueden minimizarse mediante la antibioticoterapia preoperatoria (4).

En la mayoría de los casos el tratamiento antimicrobiano no debe iniciarse sin conocimiento del agente causal, por lo que es aconsejable inicial antibióticos cuyo espectro de acción incluye la mayor parte de los microorganismos responsables del absceso cerebral. Esto se puede lograr utilizando el esquema combinado de Penicilina sódica cristalina y Cloramfenicol (4, 5, 16). Un régimen alternativo es el uso de Metronidazol más Cefotaxima (5, 16). Si se sospecha estafilococo dorado, sobre todo con antecedentes de traumatismo craneo-encefálico o cirugía de cráneo, está indicado un antibiótico penicilínico resistente (4, 5).

El tratamiento debe contemplar un programa de no menos de 6-8 semanas, con un seguimiento mediante TAC (4, 5, 7, 17, 24). Existen numerosos reportes en la literatura en que mediante tratamiento puramente antimicrobiano, es probable el control del absceso cerebral sin necesidad de tratamiento quirúrgico (24, 25, 26).

En cuanto al manejo quirúrgico, existen numerosas técnicas que tienen como fundamento la excisión, drenaje e irrigación de la cavidad abscedada por antibióticos (19, 20, 23), con sus excepciones (2) Cuadro 4).

Cuadro 4.- CRITERIOS NO OPERATIVOS EN EL MANEJO DEL
ABSCESO CEREBRAL[#]

1. Condiciones médicas que incrementan el riesgo quirúrgico.
 2. Presencia de múltiples abscesos cerebrales.
 3. Abscesos de localización profunda.
 4. Presencia de meningitis o epndimitis.
 5. Abscesos menores de 4 cms.
-

[#] Kaplan E: Brain abscess. Med. Clin North Am. 69:345, 1985.

Un estado patológico que siempre acompaña al absceso cerebral es el edema del mismo, el cual es capaz de producir hipertensión endocraneana, y en ocasiones es lo que determina la mortalidad, por lo cual es aconsejable manejo intensivo a base de manitol u otro diurético osmótico (4). El uso de esteroides tiene un papel controversial, ya que se ha visto que es capaz de retrasar la encapsulación del absceso, favoreciendo su diseminación (16, 25).

A partir de la era antimicrobiana y la aparición de la TAC, la mortalidad del absceso cerebral ha mostrado un decremento de 36% para 1970 a un 14% en últimas series (5,13); sin embargo, otros autores reportan una mortalidad total del 40% - (4, 15, 16, 26). La mortalidad del absceso cerebral asociada con enfermedad cardiaca congénita es más alta reportándose para casos no quirúrgicos un 75%, y para los casos quirúrgicos - un 24% (15). Esta diferencia es favorecida por la policitemia y la desaturación de oxígeno, que determinan formación de trombos o infarto, situaciones que condicionan encefalomalacia, -- esta última se ha visto que juega un papel muy importante en el

pronóstico (15). Existen otros factores que ensombrecen el -- pronóstico, elevando la mortalidad como son edades extremas de la vida, el tamaño del absceso, los abscesos múltiples, metastásicos, abscesos localizados en el cerebelo, ganglios basales o tálamo, abscesos causados por bacterias anaeróbicas, el uso de antibióticos inadecuados y abscesos que se rompen al ventrículo cerebral o al espacio subaracnoideo (16).

La secuela más frecuente son las crisis convulsivas, que se observan hasta en un 72% como lo demuestra un seguimiento realizado por Legy, entre 3 y 30 años, en un grupo de 70 pacientes, observando que las crisis convulsivas no guardan relación con la localización del absceso o tipo de tratamiento (27).

CASO CLINICO.-

Se trató de masculino de 11 años de edad, sin antecedentes heredo-familiares de importancia. Producto de segunda gesta, de embarazo normoevolutivo, atendido por empírica, -- reportándose datos de hipoxia neonatal. Mostró desarrollo psi comotor tardío.

A la edad de 3 meses, por la presencia de cianosis, se realizó protocolo de estudio de cardiopatía congénita y mediante cateterismo cardiaco se documentó enfermedad cardiaca congénita de flujo pulmonar disminuido de tipo de síndrome de Ven trículo Unico con vasos en transposición, estenosis pulmonar severa y persistencia del conducto arterioso. La saturación periférica de oxígeno a nivel del mar siempre mostró cifras por arriba del 60%, por lo que sólo se indicó manejo conservador. Como consecuencia de la hipoxia crónica desarrolló en varias ocasiones poliglobulia compensatoria con indicación de sangría roja cuando la cifra de hematócrito rebasaba el 55%.

Su padecimiento actual lo inició el día 8-09-88 con la presencia de paresia en miembro pélvico derecho y cefalea, evolucionando tres días más tarde a paresia de miembro torácico derecho, fiebre no cuantificada, así como desviación de la comisura bucal hacia la izquierda, por lo cual 24 horas más tarde, -- acude al servicio de urgencias de nuestro hospital.

A su ingreso se encuentra orientado, con cianosis generalizada. Nistagmus. Pupilas isocóricas, normorrefléxicas. Hemiparesia derecha, desviación de la comisura bucal hacia la izquierda. La exploración cardiovascular mostró dedos hipocráticos, pulsos periféricos aumentados. No hepato-esplenomegalia. Precordio hiperdinámico. Soplo eyectivo en 2o. EII, con segun-

do componentgúnico, además de soplo sistólico en 4o. EII irradiado hacia la punta, con una intensidad de III/IV. Campos pulmonares con buena entrada de aire, sin fenómenos exudativos. Resto de la exploración negativo.

Sus exámenes de laboratorio con Hb de 17.5 gr. Hmto. de 62%; con fórmula blanca dentro de límites normales. Examen de orina con leucocituria. No se realizó punción lumbar. Se indicó Tomografía axial computarizada (ver resultados).

Fue manejado con triple esquema antimicrobiano a base de penicilina sódica cristalina, cloramfenicol y metrodinazol, en forma intravenosa por 4 semanas, y posteriormente por vía oral hasta un total de 6 semanas, así como manejo anti-edema cerebral por 3 días y dipiridamol hasta el momento actual.

Su evolución fue hacia la mejoría, presentando oclusión de la arteria central de la retina, con pérdida de la agudeza visual del ojo izquierdo, de lo cual se recuperó íntegramente. Fue egresado con hemiparesia derecha la cual fue manejada en medicina física y en el momento actual se encuentra sin secuelas neurológicas.

REPORTE TOMOGRAFICO:

El estudio mostró en la fase simple una zona temporo--parietal izquierda con densidades mixtas, predominando las --áreas hipodensas de contornos no bien definidos y de forma --irregular que produce moderado efecto de masa sobre el ventrículo lateral izquierdo principalmente a nivel del cuerpo y sobre el tercer ventrículo. En la fase de contraste la lesión sufre reforzamiento delimitándose dos lesiones individuales y adyacentes de centro hipodensas rodeadas de un halo hipercaptante en forma de anillo, que a su vez se rodean de una zona hipodensa perilesional, haciéndose más ostensible el efecto de masa sobre el sistema ventricular. Las lesiones hipercaptantes señaladas adyacentes al tálamo izquierdo miden 37 x 24 mm. No se observan otras alteraciones.(Fig. 1)

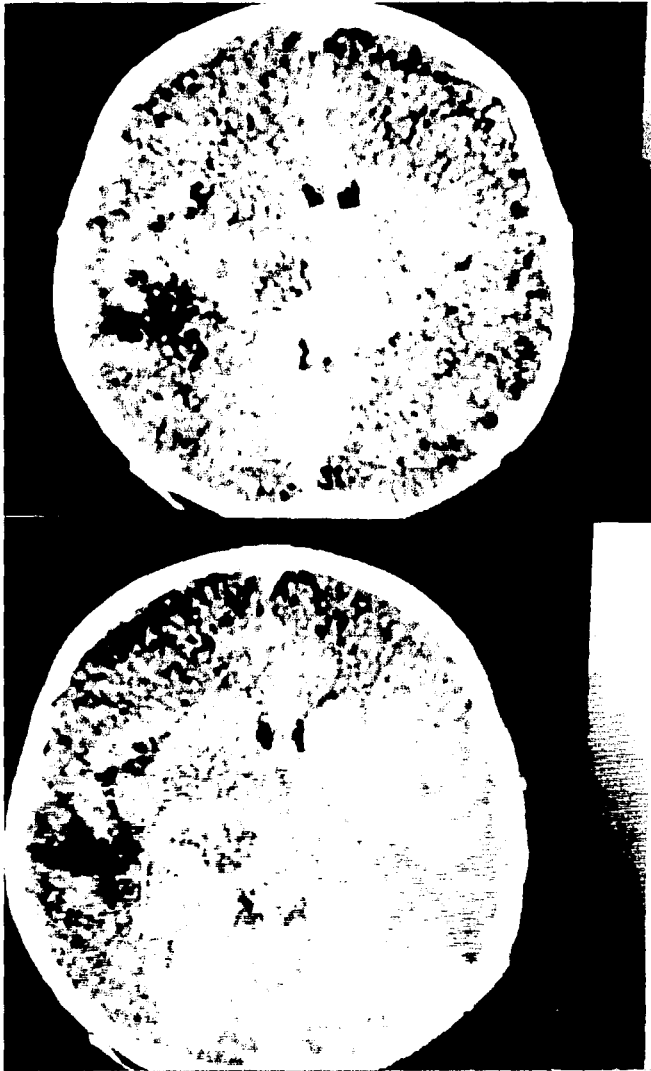


Fig. 1

DISCUSION:

El absceso cerebral es la forma de proceso supurativo intracraneal más frecuente en niños (1). Alrededor de 2% de los pacientes portadores de cardiopatía congénita desarrollan absceso cerebral (2). Los defectos cardiacos que con mayor frecuencia se asocian a absceso cerebral son la Tetralogía de Fallot y la Transposición de grandes vasos (4).

Nosotros hemos tenido la oportunidad de diagnosticar y manejar exitosamente un caso de absceso cerebral asociado a cardiopatía congénita compleja del tipo de Ventrículo Único con Vasos en Transposición y Estenosis Pulmonar Severa dependiente de Conducto, en que a pesar de manejar saturaciones periféricas de oxígeno por arriba del 60%, mostró en forma compensatoria poliglobulia, que ha sido mencionado, no sólo como factor predisponente para absceso cerebral, sino también como factor pronóstico (10,15).

La forma de presentación clínica en nuestro caso estuvo caracterizada por los signos neurológicos de focalización y hipertensión endocraneana, como lo reporta la bibliografía, (7, 13, 17).

Ningún examen de laboratorio fue de utilidad tanto para el diagnóstico como para el pronóstico, acorde a la bibliografía (4), predominando los signos inespecíficos de inflamación que tienen valor limitado en pacientes con cardiopatía congénita (4).

Como en nuestro paciente predominaron los signos de hipertensión endocraneana, no se consideró necesaria la punción

lumbar que tiene valor limitado, con un riesgo muy elevado de amígdalas (4, 16-19).

No fue posible identificar agente etiológico, a pesar - que en absceso cerebral se ha reportado hasta un 90% de aislamiento (13), predominando en paciente con cardiopatía congénita el estreptococo alfa hemolítico (5), aunque no debemos olvidar al haemophilus aphrophilus que se asocia a saturaciones con baja concentración de oxígeno, que es una constante - en pacientes con cardiopatía congénita compleja (10,13). Ya - que, ante todo paciente portador de cardiopatía congénita, que muestra signos de focalización neurológica, el diagnóstico de absceso cerebral es prioritario (15,28), por lo que estuvo plenamente justificada la terapéutica antimicrobiana (6), ante lo limitado de los exámenes paraclínicos (4), por lo que una vez confirmado el diagnóstico de absceso cerebral farmacológico (24, 26), una contraindicación en nuestro paciente para el manejo quirúrgico fue la presencia de varios abscesos y la localización de éstos (2). Se manejó con triple esquema antimicrobiano a base de penicilina sódica cristalina, cloramfenicol y metrodinaxol (4, 5, 16), por un período de 6 semanas de acuerdo a lo recomendado por la literatura (4, 5, 7, 17, 24).

La evolución de nuestro paciente fue inicialmente incidiosa, presentando durante su evolución fenómenos embólicos a nivel de la arteria central de la retina, que junto con el absceso cerebral constituyen las dos complicaciones más frecuentes en pacientes con cardiopatía congénita (15), por lo cual fue manejado con antiagregantes plaquetarios.

Su evolución posterior fue satisfactoria, y con apoyo de medicina física y rehabilitación se logró recuperación casi

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA.

total de la afección neurológica, no apreciándose hasta la publicación de este trabajo secuelas neurológicas, como lo reportan algunas series en que las crisis convulsivas se observan hasta en un 72%, sin depender de la localización del absceso ni el tipo de manejo establecido (27).

El caso que presentamos es un ejemplo de diagnóstico oportuno con tratamiento médico solamente, situación poco frecuente en la literatura, en que el manejo puramente médico se ve asociado con una alta mortalidad, que de acuerdo a algunas series alcanza hasta un 75% (15), por lo que consideramos que el éxito terapéutico en este paciente estuvo más que relacionado con lo oportuno del diagnóstico, ya que no pretendemos generalizar el concepto de manejo puramente médico del absceso cerebral en pacientes con cardiopatía congénita, ya que tanto el manejo médico y quirúrgico tienen sus indicaciones bien precisas (2); sino por el contrario, queremos aprovechar la presentación de este caso para enfatizar la importancia que tiene el control de las secuelas de la hipoxia crónica en este grupo de pacientes, como son la poliglobulia, que idealmente no debe de sobrepasar cifras del 55%, así como insistir sobre la profilaxis antimicrobiana ante procedimientos invasivos, que de alguna manera determinan bacteremia, haciendo la recomendación de que todo paciente portador de cardiopatía congénita que desarrolle súbita o insidiosamente signos neurológicos deberá de pensarse en absceso cerebral (28), que justifica un tratamiento antimicrobiano aún antes de tener un diagnóstico preciso, ya que el pronóstico depende mucho del inicio de la terapéutica.

CONCLUSIONES:

- 1.- El absceso cerebral es la forma más frecuente de proceso supurativo intracraneal en niños.
- 2.- Las fuentes más comunes son: a) extensión directa y b) hematógena.
- 3.- Los tres gérmenes más frecuentes son: Estreptococo, - Enterobacterias y Estafilococo dorado.
- 4.- No existe un cuadro clínico característico, pero predominan los signos neurológicos de focalización.
- 5.- La Punción Lumbar está contraindicada por el peligro de herniación cerebral, a su vez tiene poco valor diagnóstico.
- 6.- El método diagnóstico de más valor es la TAC.
- 7.- El manejo del absceso cerebral requiere combinación de tratamiento médico y quirúrgico, con algunas excepciones.
- 8.- El tratamiento médico es usando esquema combinando - Penicilina sódica cristalina más Cloramfenicol, o como régimen alternativo Metronidazol más Cefotaxina.
- 9.- El tratamiento médico debe completarse por 6-8 semanas.
- 10.- La mortalidad es secundaria a herniación cerebral o - ruptura del absceso al espacio subaracnoideo.
- 11.- La secuela más frecuente es la epilepsia.
- 12.- En cuanto a la prevención del absceso cerebral es importante el control de la poliglobulia, la hipoxemia en los pacientes con cardiopatía congénita cianógena.
- 13.- En todo paciente portador de cardiopatía congénita ante cualquier manipulación local o sistémica es imperativo el uso de quimioprofilaxis.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Fischer EG, McLennan JE, Suzuki: Cerebral abscess in children. *Am J. Dis Child* 135:746-749, 1981.
- 2.- Kaplan K: Brain Abscess. *Med Clin North Am* 69:345 1985.
- 3.- Ackerman AD, Michael DJ: Meningitis and Infectious -- Encephalopathies. In Rogers NC (ed). *Textbook of Pediatric Intensive Care. USA: Williams & Wilkins 1986, -- 923-928.*
- 4.- Ettinger HG: Brain Abscess In Baker AB & Baker LH (eds) *Clinical Neurology*, vol. 2. Harper & Row, Philadelphia 1984, chapt 25, pp 1:35.
- 5.- Patrick C, Kaplan S: Conceptos actuales sobre patogenia y tratamiento de abscesos cerebrales en niños, *Pediatric Clin North Am* 35(3): 625-636, 1988.
- 6.- Del Brutto OG, Escobar A: Abscesos cerebrales. *Rev. Invest. Clin.* 40: 177-189, 1988.
- 7.- Garfield J: Brain abscess and focal suppurative infections. In: Vinken PJ & Bruyn GW (eds). *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 33, North Holland, Amsterdam, -- 1978, capt. 9, 107-147.
- 8.- Beller AJ, Sahar A, Prais I: Brain abscess. Review of 89 cases over a period of 30 years. *J. Neurol Neurosurg Psychiatr* 36:757, 1973.
- 9.- Tyler HR, Clarcj DB: Incidence of neurological complications in congenital heart disease. *Arch Neurol Psychiatr* 77:17, 1957.
- 10.- Fischbein CA, Rosenthal A, Fischer EG y cols: Risk factors for brain abscess in patients with congenital heart disease. *Am J. Cardiol* 34: 97, 1974.
- 11.- Enxmann DR, Britt RH, Yeager AS: Experimental Brain -- abscess evolution: Computed Tomographic and Neuropathologic correlation. *Radiology* 133: 113-122, 1979.

- 12.- Itzhak B: Bacteriology of intracranial abscess in children. *J. Neurosurg* 54: 484-488, 1981.
- 13.- Jadauji T. Humphreys RP y cols: Brain abscess in infants and children. *Padiatric Infect Dis* 4:394, 1985.
- 14.- Hohanson DL, Markle BH, Wiedermann BL y cols: Treatment of intracranial abscess associated with sinusitis in children and adolescents. *J Pediatr* 113(1): 15-23, 1988.
- 15.- Kagawa M, Takeshita M. y cols: Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J. Neurosurg* 58:913; -- 917, 1983.
- 16.- Chun CH, Johnson J. y cols: Brain abscess. A study of - 45 consecutive cases. *Medicine* 65 (6): 415-431, 1986.
- 17.- Yang SY: Brain abscess. *J. Neurosurg* 55:794, 1981.
- 18.- Morgan H, Wood M, Murphey F: Experience of brain abscess with 88 consecutive cases. *J. Neurosurg* 38:689, 1973.
- 19.- Barinagarrementeria FS: Análisis clínico del absceso cerebral. *Tests de post-grado UNAM, México*, pp. 1-51 1985.
- 20.- Joubert MJ, Sephanov S: Computerized tomography and -- surgical treatment in intracranial suppuration. Report - of 30 consecutive unselected cases of brain abscess and subdural empyema. *N. Neurosurg* 47:73, 1977.
- 21.- Hirschberg H, Boenes V: C- Reactive Protein levels in - the differential diagnosis of brain abscess. *J. Neuro-- surg* 67:358-360, 1987.
- 22.- Laney MS, Woody RC, Sullivan JA: Computed Tomography in childhood intracranial infections. *Am Fam Physician* -- 35(3): 179-181, 1987.

- 23.- Black P, Graybill J, Charache P: Penetration of brain - abscess by systemically administered antibiotics. *J. Neurosurg* 38:705, 1973.
- 24.- Weisber LA: Nonsurgical management of afocal intracranial infection. *Neurology* 31: 575-580, 1981.
- 25.- Rosenblum NL, Hoff JT, Norman D y cols: Nonoperative - treatment of brain abscess in selected high-risk patients. *J. Neurosurg* 57:217, 1980.
- 26.- Kamin M: Conservative of focal intracerebral infection. *Neurology* 31:103, 1981.
- 27.- Legy J: Epilepsy following cerebral abscess. A study -- clinical and EEG of 70 patients. *Brain* 96:259-268, 1973.
- 28.- Raimondi AJ, Matsumoto S, Miller RA: Brain abscess with congenital heart disease. *J Neurosurg* 23: 588, 1965.