

Absceso cerebral en niños

Eliécer Cohen Olivella, Médico Interno. Asesor: Edgar Rojas Soto, MD. Profesor Asistente, Depto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

INTRODUCCIÓN

Un absceso cerebral (AC) es un proceso infeccioso focal, único o múltiple, localizado en el parénquima cerebral, que produce lisis tisular y se comporta como una lesión ocupativa de espacio (1,2,12), siendo una enfermedad supurativa desarrollada a partir de una siembra hematógena cuyo origen es una infección distante, o por continuidad (1,3), que cursa inicialmente como un área de cerebritis focal y se desarrolla a una colección purulenta rodeada y delimitada por una cápsula muy vascularizada (14).

Actualmente se siguen perfeccionando técnicas y protocolos diagnóstico-terapéuticos, y se buscan medidas que permitan controlar la historia natural de la enfermedad, haciendo del enfrentamiento a esta patología un arte complicado necesariamente interdisciplinario, más aún en la población infantil, debido a su dificultad en el diagnóstico y a la relevancia del mismo.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una patología relativamente rara en pediatría aunque es la supuración intracraneana más común- con una predominancia aproximada, sin causa establecida aún, de 1.8-2.5: 1 del sexo masculino sobre el femenino (1, 3, 20, 21), extremadamente infrecuente antes de los dos años de edad.

Se presenta de preferencia en escolares y adolescentes (2,3) menores de 15 años (20) y mayores de ocho, con un pico de incidencia entre los cuatro y los siete años de edad, y una edad promedio -descrita en nuestro medio- de siete años (3), y da cuenta de 1/10.000 egresos hospitalarios (1,3,21, 44).

ETIOLOGÍA: BACTERIOLOGÍA

Depende de la edad del niño, los factores predisponentes y del uso previo de antibióticos (1,3). Los agentes etiológicos varían según los grupos de edad. En niños menores y recién nacidos, predominan los gram negativos, el *Citrobacter sp.* y el *Citrobacter diversus* (11,13,35). En niños mayores, predominan los gram positivos (estreptococo, estafilococo) y luego los bacilos gram negativos como *Proteus*, *E. coli*, especies de *Pseudomonas* y el *Haemophilus aphrophylus* (frecuente en neonatos) (1,3,11,12,13,18,19,21). Dentro de las bacterias sobresalen las anaerobias, en especial las especies de *Bacteroides* hasta en un 40% de los casos, y los gérmenes microaerófilos como el *Estreptococo microaerófilo*, implicado en más del 60% de los casos (31).

Las bacterias que con mayor frecuencia producen meningitis piógena tales como el *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* son las que con menor frecuencia se asocian a los ACs.

Muy esporádicamente, se han encontrado especies de *Clostridium*, *Nocardia* y *Monocytogenes*, junto con un creciente número de levaduras y hongos como también *Toxoplasma gondii* en pacientes inmuno-comprometidos.

FACTORES DE RIESGO O PREDISponentES.

El AC se presenta en las zonas más vulnerables del encéfalo: las áreas de isquemia e infarto, y la zona de unión entre la sustancia gris y la blanca del parénquima (44). Aunque es poco frecuente, cuando es secundario se debe a otros procesos infecciosos como meningitis, infecciones del interior de la cavidad craneal (mastoides, osteomielitis del cráneo, senos nasales y paranasales), abscesos dentoalveolares, cardiopatías congénitas cianosantes (tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos) (16,17,45), endocarditis bacteriana (aguda y subaguda), trauma de cráneo abierto (por acción directa de las esquirlas y sustancias en contacto con el interior de la bóveda, o por facilitación a bacterias comúnmente no patógenas como el *S. aureus*, a través de las fracturas abiertas y las lesiones de continuidad, las cuales frecuentemente no dejan rastro en los niños) (29, 42), infecciones crónicas pulmonares (bronquiectasias, abscesos pulmonares, empiema, neumonía) (3,6,21,32). infecciones de las vías respiratorias superiores y las amígdalas (1, 2,3,9,13), proce-

Tabla 1. Localización de AC según diferentes estudios.

LOCALIZACIÓN DEL ABSCESO	ESTUDIO					
	BELLER Y COLS. 1973		MORGAN Y COLS. 1973		ROJAS Y COLS. 1992	
	#	%	#	%	#	%
FRONTAL	21	23.5	21	23.8	17	45.9
FRONTOPIRIETAL	-	-	-	-	4	10.8
PIRIETAL	15	16.8	22	25	2	5.4
OCCIPITAL	10	11.2	5	5.6	2	5.4
CEREBELOSO	13	14.6	12	13.6	4	10.8
TEMPORAL	30	33.7	18	20.4	-	-
TEMPORO-OCCIPITAL	-	-	-	-	3	8.1
HEMISFÉRICO	-	-	4	4.5	-	-
MÚLTIPLE	-	-	6	6.8	1	2.7
OTRO	-	-	-	-	4	10.8
PACIENTES	89	100	88	100	37	100

dimientos quirúrgicos o de endoscopia (dilatación esofágica: por reflujo bacteriano a través de las venas esofágicas dentro del plexo venoso vertebral, o bacteremia post-disrupción de la mucosa) (5,24,30), el trauma periorbitario y las celulitis (14,29).

Cabe destacar además, las lesiones tipo seno dérmico, ruptura de encefalocele, derivaciones arterio-venosas (AV) periféricas, fístulas AV pulmonares (Osler-Weber-Rendu), tromboflebitis pulmonar, y cualquier tipo de colección de material purulento (22,31,34,44).

En la literatura actual, 15% a 30% de los casos, merecieron la denominación de ACs crípticos, puesto que no se les encontró foco ni factor predisponente alguno (3,12,16).

LOCALIZACIÓN

La diseminación hematogena confiere predilección al territorio de la arteria cerebral media por su abundante flujo sanguíneo, con mayor influencia en el lóbulo parietal anterior y el frontal posterior (3,16); además se hallan abscesos múltiples localizados de preferencia en la interfase entre las materias blanca y gris (1). Figura 1.

Los ACs secundarios a procesos supurativos en cavidades intracraneales (mastoiditis, sinusitis, otitis media) se relacionan directamente con los lóbulos cerebrales cercanos, al igual que los que se derivan de proyectiles, esquirlas

óseas o cuerpos extraños y tracción esquelética. Los parietales se han asociado a derivaciones intracardíacas derecha-izquierda y a fístulas AV pulmonares (17). La localización más frecuente se presenta en los lóbulos frontales, seguida por los frontoparietales y cerebelosos, y los parietales (3). Tabla 1.

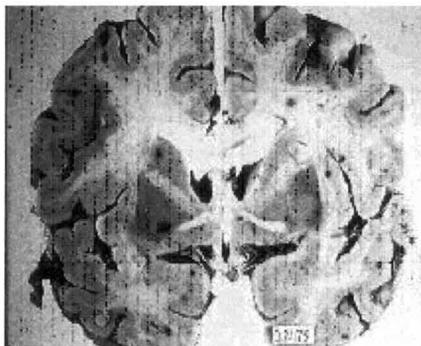


Figura 1. Abscesos Múltiples secundarios a endocarditis bacteriana.

PATOGENIA

Los mecanismos mediante los cuales hay invasión bacteriana al encéfalo son tres:

- Foco infeccioso contiguo (sepsis vecina).
 - Diseminación hematogena desde foco distante.
 - Implantación directa.
1. En la sepsis vecina, la anatomía de la bóveda craneana, facilita la introducción de los microorganismos por vía venosa, extensión directa, erosión ósea (del tegmen tympani p.ej.), continuidad en defectos congénitos, vías o conductos fisiológicos deterio-

rados (oído medio, trompa auditiva de Eustaquio), senos dérmicos, fracturas o traumas.

2. En los abscesos metastásicos, el torrente sanguíneo difunde el foco infeccioso (diseminación hematogena), y permite con frecuencia su localización subcortical en todo el parénquima, con extraña disposición cerebelosa (1,6,8). En recién nacidos, la sepsis generalizada es la primera causa de AC (1).
3. La implantación directa de microorganismos puede producirse por cualquier alteración o defecto de la barrera hematoencefálica, ora genética, ora adquirida. El trauma penetrante (de diagnóstico difícil en niños) es el mejor ejemplo de este mecanismo.

PATOLOGÍA

El cerebro es una estructura delicada y ferrozmente protegida de microorganismos invasores patógenos por la barrera hematoencefálica, pero una vez estos ingresan al parénquima, se convierte prácticamente en un caldo de cultivo, pues la escasa respuesta inmunitaria celular y la humoral del Sistema Nervioso Central (SNC) tanto como la escasa cantidad de fibroblastos y la pobre reacción gliótica perilesional hacen poco efectiva la respuesta tisular para limitar y detener la diseminación, toda vez que está supeditada a las vías de acceso a la cavidad.

Las cinco capas descritas de un AC son (1, 27):



Figura 2. *Capas del Absceso Cerebral.*

1. zona de necrosis tisular.
2. infiltrado inflamatorio marginal.
3. cápsula de colágeno.
4. cerebritis neovascularizada con edema.
5. reacción astrocítica con edema.

Existen cuatro estadios identificables en el desarrollo del AC, con cambios en las zonas descritas (1,12):

1. Cerebritis temprana (1-3 días).
2. Cerebritis tardía (4-9 días).
3. Encapsulación temprana (10-13 días).
4. Encapsulación tardía (14-más días).

1. La inoculación directa de los microorganismos al parénquima cerebral conlleva a edema e inflamación local. Polimorfonucleares, linfocitos y plasmocitos son los mayores componentes del infiltrado perivascular, que aumenta a las 72 horas, con reticulina (fibroblastos) y edema de la sustancia blanca.

2. La cerebritis se expande y empieza a desarrollar un área necrótica central compuesta de detritus y células inflamatorias. Se diferencian zonas: la dos con macrófagos con inclusiones lipídicas; la tres con reticulina entre la neovascularización; la cuatro con edema severo. Al día siete se observan astrocitos reactivos fuera de la lesión. Figuras 3 y 4.

3. Disminuye el tamaño del centro necrótico, hay fibroblastos en la zona dos, en la tres una capa desarrollada de fibroblastos (con mucha y poca reticulina en polos cortical y ventricular, respectivamente); persistencia de cerebritis perilesional, y más astrocitos en la zona cinco, ya menos edematizada.

4. Reducción de la necrosis central,

puede haber abscesos satélites. Más fibroblastos en la zona dos, la zona tres (cápsula colágena) bien delimitada contiene colágeno maduro y abundante reticulina, que migra desde los nuevos vasos adyacentes. Poco edema y casi ninguna célula inflamatoria. Figuras 5 y 6.

La formación de la cápsula se ve afectada por la perfusión cerebral, más que por el tipo de germen patógeno infectante (la parte cortical se forma mejor, por la mejor irrigación sanguínea y oxigenación a este nivel). La encapsulación se produce entre cuatro y seis semanas posteriores a la infección (2).

CLÍNICA

La evolución clínica es aguda a subaguda, con un promedio de duración de 11 días y una tasa de mortalidad aproximada al 32% (3).

La presentación es variable y depende del inóculo, de su patogenicidad, su localización, su tamaño, de la edad del paciente, su respuesta a la infección, y de la fase de desarrollo en la cual se encuentre la lesión en el momento de la consulta. Además, el paciente puede cursar concomitantemente con sintomatología derivada de la enfermedad o patología

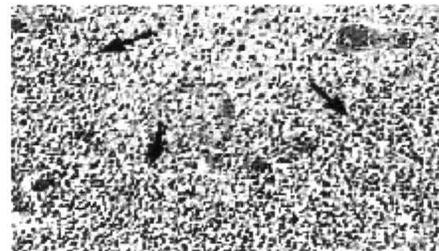


Figura 3. *Edema, neutrófilos y macrófagos, con reacción astrocitaria de aislamiento (flechas).*

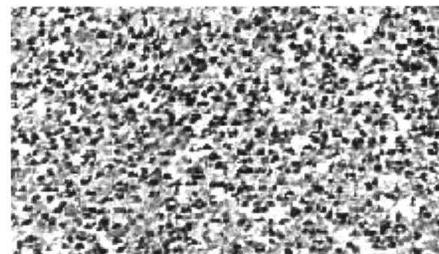


Figura 4. *Proliferación fibroblástica y capilar, con edema y mayor inflamación.*

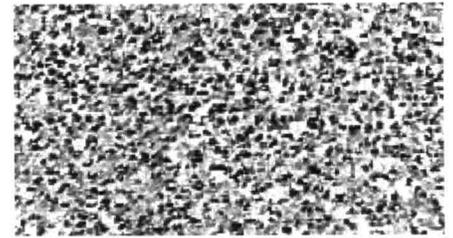


Figura 5. *Cerebritis Tardía: menos edema poca reticulina, fibroblastos.*

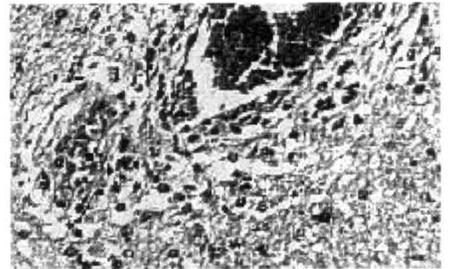


Figura 6. *Reacción perilesional: colágeno maduro, reticulina, y casi ninguna célula inflamatoria.*

predisponente. Los síntomas son esencialmente los que se presentan en las lesiones que ocupan espacio en el cerebro, mientras que los derivados de la infección faltan con frecuencia a menos que esta se halle activa. Así las cosas, el cuadro clínico más frecuente incluye: cefalea, vómito, fiebre y alteración de la conciencia (1,3,12). La ausencia de fiebre no excluye el diagnóstico (12).

Menos del 50 % de los pacientes muestran la clásica tríada de cefaleas, fiebre y déficit neurológico. Este último tiende a ser progresivo y puede ser focal (la mayoría de las veces, con hemiparesia, disfasia, déficit visual, ataxia, incoordinación, compromiso de pares craneanos) o generalizado; cuando es focal y supratentorial nos permite orientar mejor las posibilidades etiológicas, diagnósticas y diferenciales (1,3,12,27). Se reportan convulsiones entre un 33% y 35% de los casos, y ocurren también alteraciones en el estado de consciencia que van desde la letargia hasta el coma (3,16).

Los signos neurológicos del cuadro clínico también son inespecíficos, generalmente se limitan a aquellos dados por el aumento en la presión intracraneal, e

incluyen signos meníngeos en menos del 50% (3) y otros de focalización {hemianopsia, afasia, anomia (temporal, parieto-occipital), ataxia, temblor intencional, nistagmo (cerebelo), hipersomnias, hipoprosia, entorpecimiento y confusión mental (frontal), nistagmo, paresia ocular y hemiparesia (cerebelo)}.

Se describe que mientras la frecuencia respiratoria y el pulso son normales, el papiledema se presenta en menos del 25% de los pacientes, y se ha asociado a la consulta tardía y al pronóstico, como también el grado de alteración del estado de consciencia (20,21). Raramente se ven ACs en el tronco cerebral, cuyos síntomas más frecuentes son: fiebre, cefalea, parálisis de nervios craneales, disfagia, vómitos, hemiparesia (38 pacientes recogidos de la literatura por Weickhardt) (10).

Existen cuatro formas de acumulación intracraneal de pus que genéricamente se han incluido dentro del término AC, las cuales han de ser descritas por separado, como diagnóstico diferencial, de acuerdo a sus manifestaciones clínicas, a saber (28,44,45,46):

- *Absceso extradural*: asociado casi invariablemente a osteomielitis del cráneo, consecuencia de lesiones traumáticas y focos otógenos y rinógenos crónicos. La acumulación de pus y tejido de granulación, que originan una reacción inflamatoria lenta y progresiva, sólo produce síntomas locales: fiebre leve prolongada, decaimiento y cefalea localizada con dolor sordo a la palpación. Puede haber compromiso de pares craneales por infección del peñasco temporal, con parálisis del Motor Ocular Externo (VI par), dolor ocular y temporal, y disminución de la sensibilidad facial (Síndrome de Gradenigo) (12,34,44).

- *Empiema subdural*: No es un AC como tal. Se localiza lateralmente, entre la cara externa de la aracnoides y la interna dural, se presenta como com-

plicación de la meningitis bacteriana, sinusitis etmoidal o frontal. Puede crecer hasta comprimir y edematizar un hemisferio cerebral, distorsionando la línea media y predisponiendo a herniación. Cefalea, vómito y dolor exquisito en el área del seno afectado, con edema periorbitario o frontal son los síntomas claves, que preceden a las alteraciones del estado de consciencia, a los signos meníngeos y a los signos focales motores (28,44).

- *AC*: Caracterizado por cefalea, somnolencia, convulsiones y confusión, tiende a presentarse después de la exacerbación de los síntomas del foco primario (senos nasales, oído, etc.) o abruptamente, cuando no lo hay (cardiopatía). Las manifestaciones dependen de la localización del absceso: cefalea global, inatención, hemiparesia unilateral y afasia de expresión en el absceso frontal; pérdida del sentido de la posición y de los movimientos pasivos, inquietud, disminución de la sensibilidad táctil y dolorosa en el parietal; hemianopsias en el absceso occipital, y ataxia y nistagmo ipsolateral en el cerebeloso (1,3,12,28,34, 44,45).

- *Trombosis de senos duros*: Aún cuando no son ACs verdaderos, tienen comportamiento clínico y fisiopatológico similar; son también expresión de diseminación infecciosa y se acompañan con frecuencia de otras formas supuradas como las mencionadas antes. La trombosis del seno lateral, suele seguir a infecciones crónicas óticas, de mastoides o peñasco, y la sintomatología esperada se asocia a cefalea intensa con postración y papiledema. La del seno cavernoso, derivada de sinusitis etmoidal, esfenoidal o maxilar, o de celulitis facial media o periorbitaria, se presenta con cefalea y fiebre en picos, obstrucción de la vena oftálmica (con quemosis, proptosis y edema periorbitario ipsolateral), más papiledema e ingurgitación venosa retiniana. Puede haber afección de pares craneales III, IV, V y VI (ramas oftálmicas), con ptosis palpebral y parálisis externa ocular. La trombosis del seno

longitudinal superior se presenta con convulsiones unilaterales o hemiplejía progresiva que puede llegar a cuadriparesia, papiledema y pérdida de visión conjugada (12,28,44).

DIAGNÓSTICO

Se basa, obviamente, en una Historia Clínica detallada, metódica, cuidadosa y generosa, aunada a una gran sospecha clínica ("olfato médico"). Se apoya mucho en el cuadro clínico y en estudios imagenológicos entre los cuales es de elección la Tomografía Axial Computarizada (TAC), con una sensibilidad aproximada al 100% (3)¹. Otros estudios útiles son la ecografía, la radiografía (RX) simple de cráneo, la gammagrafía y por supuesto, la resonancia nuclear magnética (RNM) para la detección temprana, lesiones de tallo y fosa posterior, (2,3), pues es más sensible que la TAC en fase de cerebritis y lesiones satélites, sobre todo con contraste (Gd-DTPA) ya que evalúa la perfusión tisular y la integridad de la Barrera Hemato-Encefálica (BHE) (7,41,43,44).

Respecto a los exámenes de laboratorio, se contraindica la punción lumbar por el pico de presión intracraneana que desencadena, la posibilidad de herniar las amígdalas cerebelosas y causar severas complicaciones iatrogénicas; esta es poco específica, positiva en menos del 10% de los casos, y tiene una sensibilidad aproximada al 85%. El cuadro hemático, en la mayoría de los casos, puede mostrar un recuento leucocitario normal o leucocitosis leve; la velocidad de sedimentación globular (VSG) muestra un ligero incremento; el hemocultivo es negativo en más del 90% de los casos, pero de ser positivo indica el germen patógeno probablemente responsable del absceso y orienta la quimioterapia específica contra el microorganismo; los Rx de cráneo (en algunos casos muestran desplazamiento de la glándula pineal calcificada, gas en la cavidad del absceso, signos de hipertensión intracraneana (HIE), signos de trauma o fracturas y osteomielitis) (3,10,12,17,26).

¹ 37 casos revisados en el Hospital de la Misericordia; enero 1980 a septiembre 1990.

Tabla 2. Indicaciones Absolutas para tratamiento médico (3,12,21).

•Alto riesgo quirúrgico.
•Zonas con posibles secuelas quirúrgicas indeseables.
•Abscesos múltiples.
•Fase de cerebritis.
•Meningitis asociada.
•Ependimitis asociada.
•Hidrocefalia asociada.
•Tratar foco de origen.
•Absceso menor de 4 cms.
•Absceso profundo o determinante.

El Diagnóstico Diferencial ha de tener en cuenta abscesos extradurales o subdurales, trombosis de senos venosos, encefalitis, meningitis, tumores primarios, metástasis, infarto cerebral, hematoma, necrosis post-radiación, infestación parasitaria o micótica e infección tuberculosa, para lo cual debe enfatizarse la realización de una historia clínica completa.

TRATAMIENTO

Médico: Las indicaciones absolutas de tratamiento médico se resumen en la Tabla 2.

Sin conocer el germen etiológico, el esquema inicial de elección consiste en: penicilina cristalina (400.000u/kg/d) más cloramfenicol (100mg/kg/d); si se sospechan anaerobios, se añade metronidazol (40mg/kg/d). Las cefalosporinas de III generación junto

con la vancomicina son la mejor elección si el AC es secundario a trauma o neurocirugía, caso en el cual el germen frecuente es el S. aureus (3,43).

Conociendo el germen etiológico, la terapia antibiótica debe ser específica, y cumplir los requisitos de penetrar la cavidad del absceso y ser activa contra los microorganismos causales (1,3, 12,16,18,34, 41, 43).

La duración del tratamiento, actual motivo de investigación, depende del estado y estadio clínico del paciente, del (los) microorganismo (s) aislado (s) y del drenaje quirúrgico y su resultado. En general debe administrarse durante cuatro a ocho semanas, parenteralmente, seguido por terapia oral por dos a seis meses, durante los cuales se recomienda hacer controles escanográficos cada dos a tres semanas (3,12,41). Tabla 3.

En estudios con animales, el uso de antibióticos entre el primer y tercer día posteriores a la inoculación, anuló la formación del absceso (1).

La recomendación del uso de corticoides como terapia coadyuvante, basada en experimentos con animales en los cuales se ha visto reducción del edema (secundario a disminución de la permeabilidad endotelial en el área inflamatoria perilesional), al igual que disminución en el depósito de colágeno, retardo en la formación de la cápsula, interferencia en la formación

del tejido de granulación y descenso en la concentración de ciertos antibióticos en el parénquima lesionado; es controversial puesto que no hay reportes claros, ni estudios completos que evidencien efectos adversos en cuanto a la extensión del proceso inflamatorio o a la morbi-mortalidad general (3,12,41,46).

Pueden ser útiles en aquellos pacientes quienes llegan a niveles tope de presión intracraneana, comprometidos al punto de una probable herniación cerebral (12).

Son seguras altas dosis de dexametasona (6mg c/6h) durante tres a siete días y pueden colaborar a la estabilización del cuadro grave y potencialmente mortal. No se recomienda el uso prolongado de corticoides debido al incremento del área necrótica y la disminución de la concentración y función antibiótica en la lesión, por lo cual debe usarse el manitol intravenoso (IV) para controlar el edema cerebral y la hipertensión resultante (12,41,46).

Se indican también aquí, los anticonvulsivantes como la Fenitoína, porque no deprimen el estado de consciencia, en casos de AC con compromiso de la corteza cerebral y/o la predisposición a crisis convulsivas.

Quirúrgico: Las indicaciones que se proponen para manejo quirúrgico se resumen en la Tabla 4.

Tabla 3. AC: localización, infección asociada, germen frecuente y terapia antibiótica recomendada.

Localización	Asociación	Patógeno frecuente	A/B de elección	A/B alternativo
Frontal	sinusitis	Streptococco y Staphylococco	PNC + Cloramfenicol	Cef III: Cefotaxima, ceftriaxona
Frontal	Tej. blandos cara	Streptococco, S. aureus, H. influenzae	PNC, Cef III: cefotaxima,	Vancomicina/ Vancomicina + Rifampicina
Frontal	Abscesos dentales	Fusobacterium, Bacteroides	PNC, Metronidazol, Cloramfenicol	Cef III: : Cefotaxima, ceftriaxona
Frontal	Celulitis periorbitaria	S. pyogenes, H. influenzae	Cefotaxima	Vancomicina/ Vancomicina + Rifampicina
Parietal	Cardiopatía congénita	S. milleri, H. aphrophylus, S. epidermidis	PNC, Ampicilina	Cef III: : Cefotaxima, ceftriaxona
Temporal y cerebeloso	Otitis, mastoiditis	S. pneumonie, H. Influenzae, S. pyogenes, P. aeuriginosa, B. fragilis	PNC + Cloramfenicol Metronidazol, Cef III	Cef III: ceftriaxona/ceftazidime Cef III + Metronidazol/ Cloramfenicol
Otros	Derivación Ventriculo Peritoneal	S. epidermidis, S. aureus	Cefotaxima	Vancomicina (si nosocomial)

Tabla 4. Indicaciones para tratamiento quirúrgico (2,3,15,42).

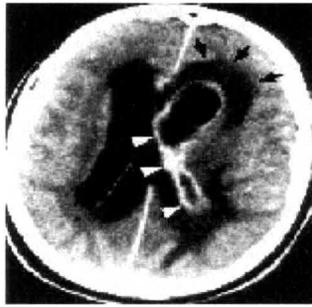
• Estado neurológico determinado
• Absceso único y encapsulado
• Etiología fúngica*
• Absceso multilobulado o con gas
• Localización superficial no complicada
• Absceso roto a cavidad
• Absceso mayor de cuatro cms.de diámetro
• Hidrocefalia que requiera derivación
• Refractario a tratamiento médico dos semanas
• Hipertensión endocraneana

*:Antigua indicación quirúrgica, en reevaluación.

Piedra angular del tratamiento junto con la terapia antimicrobiana, se ha realizado desde hace más de 200 años. La exéresis radical, empleada desde 1936, depende en su éxito de la localización y el grado de encapsulamiento del AC (1). Actualmente, las tendencias se dirigen hacia un solo trépano a través del cual se punciona la cavidad, aspirando hasta tres veces, dejando un tubo comunicante para drenaje y/o instilación de antibióticos, con buenos resultados. Se realiza mediante sedación y anestesia local, guiada bajo visión por TAC (3, 12).

**Figura 7.** AC con ruptura intraventricular.

El inconveniente de la posible comunicación a ventrículos, o espacio subaracnoideo, puede y debe ser evitado mediante la estereotaxia. No existen dogmatismos a este nivel, pues la decisión ha de ser única y exclusiva para cada caso (1,3,6). Hay reportes que sugieren que la aspiración con aguja es tan efectiva como la excisión en el manejo de la mayoría de los casos de AC (19,39,40), exceptuando los multilobulados.

**Figura 8.** AC roto a cavidad.

PREVENCIÓN, COMPLICACIONES

Cuando esta entidad no es tratada, es fatal. La mortalidad se reporta entre 0 y 25% aún con tratamiento. Las secuelas (hidrocefalia, epilepsia o convulsiones (2,7,12,19,20), meningitis, daño neurológico permanente (2,19,20,21), absceso e infección recurrente, defectos de aprendizaje y comportamiento, anomalías de pares craneales, hemiparesia, etc.) se presentan aproximadamente entre 30% y 50% de los pacientes, siendo un 15% de ellas incapacitantes permanentes (19,41).

PREVENCIÓN

Prevenir el AC ha de incluir interdisciplinaria y acciones médicas generales y dirigidas a diagnosticar y tratar médica y/o quirúrgicamente los procesos infecciosos y no infecciosos predisponentes, dar profilaxis antibiótica a pacientes con enfermedad cardíaca congénita antes de procedimientos quirúrgicos dentales o urológicos, y el seguimiento de cerca de los pacientes post-tratamiento, e informar a la comunidad en riesgo, de los signos y síntomas primeros de tan grave enfermedad, instándolos a que consulten tempranamente.

El personal de salud, y más el médico, debe tener en mente siempre, no el cuadro clínico típico ni el diagnóstico sencillo, cuando se enfrenta a un paciente pediátrico con las características mencionadas, sino las complicaciones que este puede presentar en el desarrollo de su enfermedad, las cuales pueden, casi silentes, llevarlo a un estadio mortal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdés-García, J. ; Espinoza-Díaz, DM. Absceso Cerebral. Bol Med Hosp Infant Mex 1996; 53 (11).
2. Espinosa GE.; Medina Malo, C. Manual de Neurología Infantil. Servicio Neurología Infantil, Hospital Militar Central 1990.
3. Rojas, E. ; Martínez, G. y col. Absceso cerebral en niños. Actualizaciones Pediátricas. 1992; 2 (2): 54-9.
4. Cruz Hernández, M. Tratado de Pediatría. 7a. Ed. Editorial Espaxs. Publicaciones Médicas. Barcelona, España, 1994.
5. Beller, A.J. ; Sahar, A., Praiss, I. Brain abscess. J Neurol Neurosurg Psych. 1973; 36, 757.
6. Haines, S.J. ; Mampalam, T. ; Rosenblum, M.L. ; Nagib, M.G. Cranial and intracranial bacterial infections. Youmans, J.R., editor. Neurol Surg. Philadelphia: WB Saunders 1990: 3707-35.
7. Ziegler, D.K., Hoefler, P.F.A. : Electroencephalographic and Clinical Findings in Twenty-Eight Verified cases of Brain Abscess. EEG & Clin. Neurophysiol. 1952; 1; 41.
8. Weickhardt, G.D., Davis, R.L. : Solitary abscess of the Brainstem. Neurology, 1964; 14, 918.
9. Guglielmo, M. A. ; Ridzon, R. Frontal Sinusitis Causing a Fatal Brain Abscess. Current Clinical Strategies Publishing 1997; 166 (21): 1491-1582.
10. Osenback, RK and Loftus, CM: "Diagnosis and Management of Brain Abscess", in Neurosurg Clin North Amer: Infections in Neurological Surgery, ed. by Haines, SJ and Hall, WA, 1992; 3 (2): 403-420.
11. Graham, DR, Band, JD: Citrobacter diversus brain abscess and meningitis in neonates. JAMA 1981; 245 (19): 1923-25.
12. Mathisen, G.E.; Johnsos, P.: Brain Abscess. Clin Infect Dis 1997; 25 (4): 763-81.
13. Saah, D.; Elidan, J., Gomori, M.; Intracranial Complications of Otitis Media. Ann Othol Rhinol Laryngol 1997; 106 (10): 873-4.
14. Kameh, D.; Gonzalez, O.; Pearl, G. et al. Fatal Rhino Orbital Cerebral Zygomycosis. South Med J 1997; 90 (11):1133-5.
15. Canale, DJ. William Macewen and the treatment of brain abscesses: revisited after 100 years. J Neurosurg 1996; 84: 133-42.
16. Patrick, Ch C.; Kaplan, L. Conceptos actuales sobre patogenia y tratamiento de abscesos cerebrales en niños. Clin Ped Nort Amer 1988; 3: 675-86.
17. Kaplan, K. Absceso Cerebral. Clin Med Nort Amer 1985; 2: 369-85.

18. **Brook, I.** Brain Abscess in children: microbiology and management. *J Child Neurol* 1995; 10: 283-8.
19. **Seydoux CH, Francioli P.** Bacterial brain abscess: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 394-401.
20. <http://housecall.orbisnews.com/databases/ami/convert/000783.html>. octubre, 1997.
21. <http://www.mc.vanderbilt.edu/peds/pidl/neuro/brainabs.html>. julio, 1997.
22. **Barringarmenteria, AF.** Análisis clínico del Absceso Cerebral. Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, México, 1985.
23. **Sakata, H., Maruyama, S.** *Serratia marcescens* brain abscess in a newborn. *Kansenshogaku-Zasshi*. 1998; 72 (8): 845-8.
24. **Erduran, E., Yildiran, A., Gedik, Y.** Multiple fungal abscess in a child with acute myeloblastic leukemia. *Pediatr-Hematol-Oncol* 1998; 15 (5): 463-6.
25. **Visudhiphan, P., Chiemchanya, S., Visutibhan, A.** *Trans-R-Soc-Trop-Med-Hyg*. 1998; 92 (2): 181-4.
26. **Ubeda, MI., Estan, M., Escribano, A., Martínez, C.,** Absceso cerebral en la infancia: Presentación de 5 casos. *An-Esp-Pediatr* 1996; 45 (2): 177-80.
27. **Robbins, S., Cotran, R., Kumar, V.** El Sistema Nervioso Central, en *Patología Estructural y Funcional*, 5ª edición, McGraw Hill, 1996: 1443.
28. **Chun, C.H., et al.** Brain abscess: A study of 45 consecutive cases. *Medicine* 1986; 65: 415.
29. **Bank, DE., Carolan, PL.,** Cerebral abscess formations following ocular trauma: a hazard associated with common wooden toys. *Pediatr Emerg Care* 1993; 9: 285-8.
30. A case of Brain Abscess complication of esophageal dilation. *Eur J Pediatr Surg* 1997; 7 (1):42-3.
31. **Moriño-Viveros, MC.** Microbiología del absceso encefálico en pediatría. Tesis, UNAM, México 1996.
32. Brain abscess: the lung connection. *J Intern Med*, 1996; 240 (1): 33-6.
33. Neurologic bladder complication of brain abscess. *Br J Urol*, 1996; 77 (6): 932-3.
34. Infections of Nervous System. *Neurol Clin*, 1998; 16 (2): 419-47.
35. *Citrobacter Neonatal Brain Abscess.* *Arch-Ped-Adolesc-Med*. 1998; 152 (3): 297-8.
36. Endoscopic treatment for Brain Abscess in children. *Minim-Invasive-NeuroQx*. 1997; 40 (3): 103-6.
37. Pyogenic Brain Abscess: *St. pneumoniae*: case and review. *Clin Infect Dis* 1997, nov; 25 (5): 1108-12.
38. **Renier D, Flandin C, Hirsch E, Hirsch JF.** Brain abscesses in neonates: a study of 30 cases. *Neurosurg* 1988, 58: 901-4.
39. **Mampalam T.J, Rosenblum ML.** Trends in the management of bacterial brain abscess: a review of 102 cases over 17 years. *Neurosurg* 1988; 23: 451-8.
40. **Leys D, Christiaens JL, Derambure P et al.** Management of focal intracranial infections: is medical treatment better than surgery? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 472-5.
41. **Lorenzana P, Hernandez DL.** Enfoque antibiótico del absceso cerebral. *Boletín AEXMUN* 1999; 9 (1): 18-21.
42. **Saez-Lloreus XJ, Umaña NA, Odio CN, et al.** Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 449.
43. **Rojas, E.** Absceso Cerebral. *Pediatría, Diagnóstico y Tratamiento.* Ed. Celsus, 1994.
44. **Paláu C., JM.** Neuroinfección: Absceso Cerebral. *Infecciones en Pediatría, Prevención, diagnóstico y tratamiento.* Ed. Interamericana, McGrawHill. 2a. Edición, 1994, págs. 318-22.
45. **Yogev, R.** Suppurative intracranial complications of upper respiratory tract infections. *Ped Infect Dis J* 1987, 6: 324-9.
46. **Schroeder KA, McKeever PE, Schaberg DR.** Effect of dexamethasone on experimental brain abscess. *J Neurosurg* 1987; 66:264-9.