

Absceso Cerebral: Análisis de un caso

Dr. Alberto Páez-Salazar¹, MIP María Inés Angulo Tamayo², MIP Zayda Janeth Flores Manjarrez², MIP Miriam López Jacobo².

¹ Médico Pediatra, Servicio de Urgencias, Hospital Pediátrico de Sinaloa. ² Médico Interno de Pregrado, Hospital Pediátrico de Sinaloa.

RESUMEN

El absceso cerebral es un proceso infeccioso localizado en el parénquima cerebral que produce lisis tisular y se comporta como una lesión de tipo ocupativo. Es una entidad relativamente rara. El presente estudio analiza el caso de un adolescente de 15 años de edad, previamente sano con sinusitis maxilar, que inicia con cefalea, fiebre y posteriormente con hemiparesia izquierda y crisis convulsivas focalizadas presenta absceso cerebral múltiple en lóbulo parietal derecho y lóbulo frontal es sometido a antibioticoterapia más craneotomía y drenaje de absceso.

Palabras Clave: Absceso Cerebral

INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral (AC) es un proceso infeccioso localizado en el parénquima cerebral que produce lisis tisular y se comporta como una lesión de tipo ocupativo¹. Es una entidad relativamente rara, más frecuente en el sexo masculino con una relación de 2:1, afectando principalmente a sujetos en las primeras cuatro décadas de la vida,² en los menores de 15 años representa el 25% de los procesos supurativos del cráneo y de ellos la mayoría se encuentra entre los cuatro y siete años de edad, rara vez ocurre en niños de un mes a 2 años de edad.³ Es un serio problema de salud ya que en países desarrollados presenta una mortalidad por arriba del 21%⁴.

El AC se establece por; 1) diseminación de la infección por continuidad a partir de un sitio extracraneal (sinusitis, otitis, absceso peridontal, mastoiditis), 2) diseminación hematogena al cerebro de un sitio de infección distante (meningitis, cardiopatías congénitas con cortocircuitos de derecha a izquierda, infecciones crónicas pulmonares) y 3) inoculación directa de microorganismos al interior del parénquima cerebral durante una lesión traumática.⁵ Ocurre en el 80% de los casos en los lóbulos frontal, parietal y temporal; el 20% se presenta en el lóbulo occipital y el cerebelo.⁶ El AC continúa siendo una de las más importantes emergencias en neurocirugía, a pesar de los avances recientes en las técnicas de imagenología, en el cuidado del paciente y en el manejo quirúrgico, el espectro de los

organismos que causan esta infección no está claramente definido.⁷ Un diagnóstico y tratamiento precoz adecuado disminuye drásticamente la morbimortalidad, de un 40-50% a un 5-10%.⁸ El tratamiento de esta enfermedad consiste en una adecuada terapia antibiótica aplicada en forma empírica basada en los organismos patógenos más frecuentes, combinada con drenaje quirúrgico y descompresión⁹.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 15 años de edad, originario y residente de Culiacán, Sinaloa, con antecedentes de infecciones respiratorias altas frecuentes, con cuadro clínico de seis días de evolución caracterizado por la presencia de cefalea en región frontal con irradiación al área occipital, de moderada intensidad, con disminución a la ingesta de analgésicos; vómitos en 12 ocasiones post-prandiales; fiebre no cuantificada, astenia, adinamia, hiporexia, para lo cual recibió manejo durante tres días con trimetoprim con sulfametoxazol, metamizol y metoclopramida, sin mejoría acude al Hospital Pediátrico de Sinaloa, a la exploración se encuentra con Glasgow 15/15, rigidez de nuca, kernig positivo, Brudzinski negativo. El reporte hematológico mostró leucocitosis con neutrofilia y trombocitopenia, proteína C reactiva 25.14, análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) con 50 células con 80% de mononucleares, glucosa normal, radiografía de Watters con datos de sinusitis

maxilar, se inicia manejo con ceftriaxona ante la posibilidad de una meningitis bacteriana modificada por antibióticos. Posteriormente aparece hemiparesia izquierda y crisis convulsivas focalizadas de 2 minutos de duración recibiendo tratamiento con fenitoína, se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, la cual reporta solamente datos de cerebritis asociada a meningitis bacteriana, control de LCR a las 72 horas de características normales, se suspenden antibióticos y se egresa.

Siete días después reingresa por persistir con cefalea, vómitos post-prandiales, hemiparesia izquierda y fiebre, se inicia manejo con vancomicina, ceftazidima, dexametasona. La TAC de cráneo reportó la presencia de dos imágenes redondeadas en lóbulo frontal y parietal derecho con refuerzo anular y efecto de masa con colapso parcial del ventrículo lateral derecho (imagen 1). Se realiza ecocardiograma que demuestra una insuficiencia valvular aórtica leve, se somete a drenaje de abscesos mediante craneotomía parietal derecha, la cual no se cierra y se coloca hueso en fosa iliaca derecha para recolocación posterior. 15 días después se realiza TAC de cráneo demostrando la persistencia de dos abscesos cerebrales hipodensos por licuefacción, edema moderado con distorsión importante del parénquima que aparenta protruir a través de la craneotomía (imagen 2), por lo que se procede a realizar punción de los abscesos guiada por tomografía (imagen 3) obteniendo 8 ml de material purulento, se hace cambio de antibiótico a ciprofloxacino y meropenem, presentando mejoría clínica, por lo que se decide su egreso 18 días después del drenaje, sin antibióticos y continuar control por parte del servicio de neurocirugía.

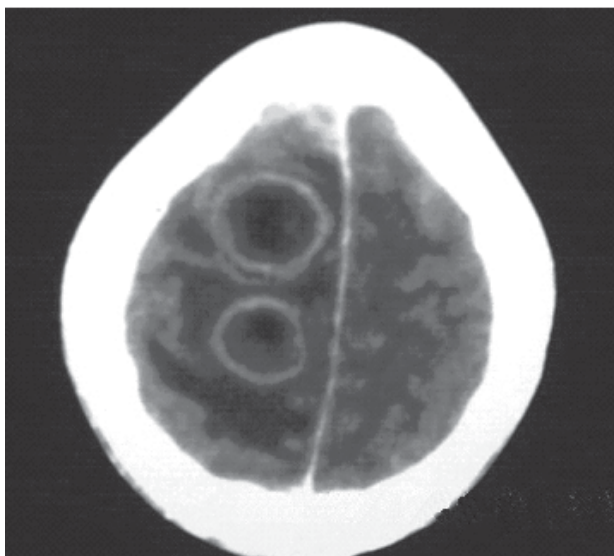


Imagen 1

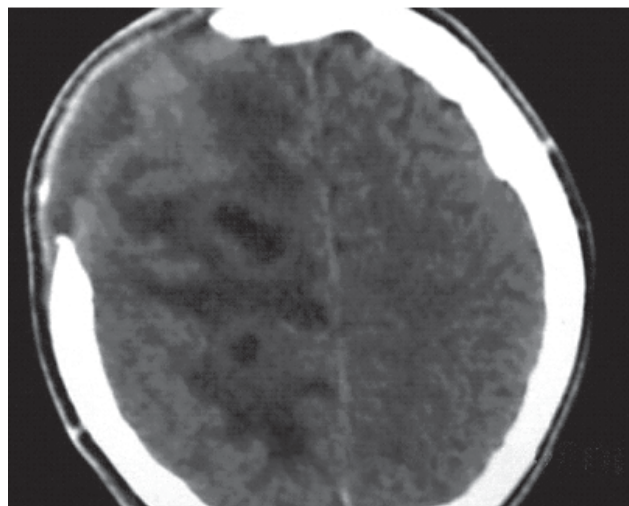


Imagen 2

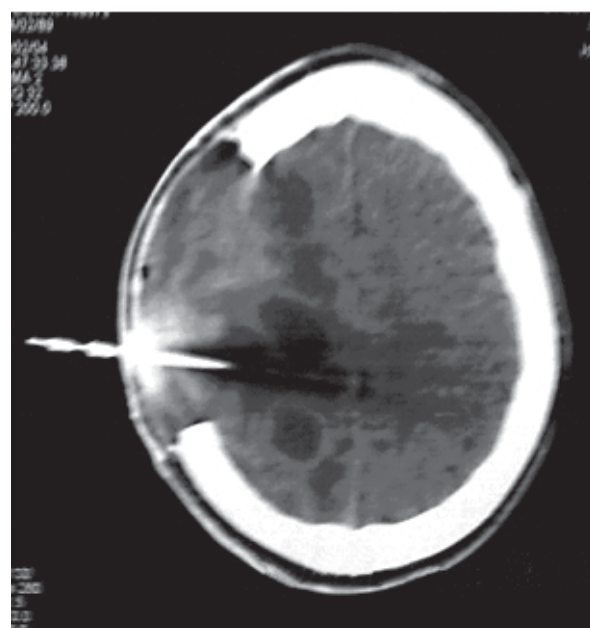


Imagen 3

DISCUSIÓN

El AC fue diagnosticado y tratado quirúrgicamente con éxito por primera vez por William Macewen en 1887¹⁰, es una enfermedad grave e infrecuente en niños, y existe desacuerdo y confusión con respecto a su incidencia.¹¹ Menos del 50% de los pacientes presentan la tríada clásica de fiebre, cefalea, y déficit neurológico focalizado, siendo la cefalea el síntoma más común, pero solamente es visto en un 50 a 60% de los casos en niños, la fiebre se ha reportado desde un 30 hasta un 80%, los signos neurológicos de focalización pueden ser vistos en el 50%, hemiparesia (44%), parálisis de pares craneales (10%), disartria (20%), ataxia (6%), mientras que las crisis convulsivas ocurren en un 20-30%, otros

síntomas inespecíficos que se presentan son letargia, malestar general, irritabilidad, náusea, vómito, otalgia^{8,12}.

En nuestro paciente, las manifestaciones clínicas corresponden con las reportadas por la mayoría de los autores, los síntomas son generalmente insidiosos y a medida de que esta infección progresa los síntomas de esta complicación predominan, ya que desde su primer ingreso presentó cefalea y fiebre pero los signos de focalización se presentaron durante su estancia en el hospital, por lo cual se le realiza TAC de cráneo demostrando solamente datos de cerebritis secundaria a meningitis bacteriana, lo cual es difícil en etapas tempranas detectar un absceso, ya que en la formación de este se pueden reconocer cuatro fases; 1) cerebritis precoz (3-5 días) con área de infección no localizada donde se observan áreas de hipodensidad; 2) cerebritis tardía (10-14 días) área de necrosis central, con anillo inflamatorio no encapsulado; 3) absceso inicial (> 14 días) aparición de una cápsula delgada de colágeno hiperintensa; 4) absceso tardío en el cual la cápsula está completa^{2,5,8}. En el segundo ingreso se presentó con incremento en la sintomatología por lo que se repite la TAC de cráneo, donde se hace evidente la presencia de por lo menos dos abscesos cerebrales.

En el paciente solamente se encontró como factor predisponente para el desarrollo del AC, a la sinusitis maxilar, y en estos casos solamente se observa solamente un absceso, pero en el paciente se presentan dos, lo cual sugiere una diseminación hematogena desde un sitio distante,¹³ y se pueden desarrollar en el área de la arteria cerebral media, que incluye al lóbulo parietal y a la región posterior del lóbulo frontal¹⁴, con una incidencia desde un 10 hasta un 40%¹⁵. No se reportó cultivo positivo para algún germen, los microorganismos aislados de la secreción del absceso pueden reflejar el origen del proceso infeccioso y microorganismos grampositivos (principalmente estreptococos) suelen predominar, aunque las bacterias anaerobias también pueden estar presentes⁴, requiriendo para su identificación apropiadas condiciones de transporte y análisis bacteriológico⁷. En los años recientes han sido utilizados métodos moleculares para detectar los microorganismos siendo uno de estos la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)¹⁶. Las bacterias responsables son *S. Aureus*, estreptococos (viridans, neumococo, microaerófilos) anaerobios (cocos grampositivos, especies de bacteroides) y bacilos aerobios gramnegativos¹⁷.

El drenaje quirúrgico con antibioticoterapia es

el tratamiento de elección para la mayoría de los abscesos cerebrales, el antibiótico de elección dependerá del patógeno sospechado y de la habilidad del antibiótico de penetrar hacia el tejido cerebral y a la cavidad del absceso. Para los AC que se sospecha por infección continua (mastoiditis, sinusitis, otitis) es recomendada una cefalosporina de tercera generación más metronidazol, siendo ciprofloxacino, meropenem, ampicilina/sulbactam una alternativa, en caso de *staphylococcus metilicina-resistente*, *S. Aureus* y *S. Epidermidis* se debe de iniciar con vancomicina más una cefalosporina de tercera generación, en los neonatos en caso de sospechar de *Listeria monocytogenes* es posible iniciar con ampicilina y una cefalosporina de tercera generación, la duración de la terapia debe de ser individualizada, pero generalmente los antibióticos por vía intravenosa deben de continuarse por cuatro a seis semanas y de tres a cuatro semanas en quienes se les haya realizado manejo quirúrgico¹⁸. La falla para tratar la causa del AC puede llevar a la persistencia y a la recurrencia a pesar de tener una evolución favorable¹⁹.

CONCLUSIONES

Si bien el absceso cerebral es una complicación sería poco frecuente, la realización de una buena anamnesis y una exploración física detallada deben de encaminar al clínico a tener presente este tipo de complicación, donde los estudios de laboratorio no son de gran ayuda e incluso estudios como punción lumbar no aporta datos importantes y pudiera estar contraindicada por el incremento de la presión intracraneal, el apoyo diagnóstico debe basarse en los estudios de gabinete como lo es la tomografía axial computarizada de cráneo o bien la imagen por resonancia magnética, el diagnóstico oportuno disminuirá la morbimortalidad y por ende las secuelas neurológicas.

REFERENCIAS

1. Goodman SJ, Stem WE. Cranial and intracranial bacterial infections. En: Youmans JR, editor. Neurological surgery. WB Saunders USA, 1982: 3323-57.
2. Valdés-García J, Espinoza-Díaz D. Absceso cerebral. Bol Med Hosp. Infant Mex 1996, 53 (11): 575-58.
3. Coria LJ, Rocha R, Gómez B. Absceso cerebral en niños. Diez años de experiencia en un hospital de tercer nivel. Rev Mex Pediatr 2002; 69 (6): 226-33
4. Ali Aamer H, Tahseen M. Brain abscess. Archives Neurology 2001; 58(8): 1302-04.
5. Coria LJ, Rocha R, Gómez B. Absceso cerebral en

los niños. Revisión. Rev Mex Pediatr 2002; 69 (6): 247-51.

6. Coria LJ, Alonso R, Neme D, Macías P. Absceso cerebral por streptococcus pyogenes, asociado a síndrome de Waardenburg-Klein. Acta Pediatr Mex 2000; 21(2): 25-29.

7. Le Moal G y cols. Characteristic of brain abscess with isolation of anaerobic bacteria. Scand J Infect Dis 2003; 35: 318-321

8. Espinosa SN, Osorio N, Payret R, García A, Campistol J. Absceso cerebral secundario a cardiopatía congénita cianógena. Bol Pediatr 2004; 44: 26-30.

9. Gil CJ, Morán A, Choy R. Absceso epidural e hiperostosis del seno frontal. Rev Cubana Med Milit 2002; 31(2): 140-144

10. Joshi MS, Devkota U. The management of brain abscess in a developing country: are the results any different? Br J Neurosurg 1998; 12(4): 325-328.

11. Goyo-Rivas J, García C, Correa M. Absceso cerebral en niños. Rev Cubana Pediatr 1999; 71 (1): 13-22.

12. Soden J, Koch T. Brain abscess presenting as a febrile seizure. Clin Pediatr 2000; 39: 365-368.

13. Nguyen JB, Black B, Leimkuehler M, Halder V, Nguyen J, Ahktar N. Intracranial Pyogenic Abscess:

Imaging diagnosis utilizing recent advances in computed tomography and magnetic resonance imaging. Crit Rev Comput Tomogr 2004; 45: 181-224.

14. Agarwal A, Gergits III F, Isaacson G. Metastatic Intracranial abscesses of bronchopulmonary origin. Pediatr Infect Dis J 2003; 22(3): 277-280.

15. Ming ST, Ying-Chao L, Cheng-Hsein L, Wen-Neng C, Po-Chou L, Tao-Chen L. Multiple pyogenic brain abscess: Analysis of clinical features in twelve patients. Infect Dis Clin Pract 2002; 11(1): 3-8.

16. Kupila L y cols. Aetiological diagnosis of brain abscesses and spinal infections: Application of broad range bacterial polymerase chain reaction analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 728-733.

17. Behrman RE, Kliegman R, Arvin A, Nelson W. Nelson tratado de pediatría. 15ª Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1996: 2151.

18. Yogeve R, Bar-Meir M. Management of brain abscesses in children. Pediatr Infect Dis J 2004; 23(2): 157-159.

19. Brydon HL, Akinwunmi J, Ul-Haq I. Brain abscesses associated with pulmonary arteriovenous malformations. Br J Neurosurg 1999; 13(3): 265-269. **BM**

EL ESPERMATOZOIDE, ¿UNA INVENCIÓN TAN GENIAL COMO RECIENTE!

Microcápsula Médica

En la historia del universo, el espermatozoide no siempre ha existido, ni como elemento vital ni como conocimiento (objeto) científico.

Para su invención fue necesario que nacieran unas estructuras que comúnmente llamamos quark, nucleón, átomo, molécula, célula. Y aun así no fue suficiente. Las células de los primeros microorganismos se producían sin espermatozoides. Hubo que esperar mil millones de años más para que aparecieran estos gametos masculinos. "De este considerable acontecimiento-asegura el biólogo André Langaney en *Le Sexe et l'innovation* (1979)- no queda ningún hecho, ninguna huella, más que la certeza de que un día u otro tuvo que empezar."

Podemos imaginar el insignificante encuentro de dos células para producir una tercera, que fuera a la vez nueva y portadora del potencial de las dos anteriores. Este fenómeno microscópico constituyó, de todos modos, la mayor novedad que haya conocido la tierra desde su formación.

Gracias al espermatozoide, la lógica formal quedó trastocada incluso antes de su formulación. Al $1 + 1 = 2$ lo sustituía el $1 + 1 =$ otro. Nacía un nuevo ser vivo que marcaba el inicio de la mezcla de la información genética.

Como anécdota señalemos también que este acontecimiento constituye la primera huella de sexualidad. Todos los comportamientos posteriores, danzas, ofrendas a las múltiples posturas del Kama Sutra, no son más que pretextos para proporcionar este encuentro, aunque hoy en día se haya convertido a su vez en un juego social.

¿Cómo se produjo tal innovación?. Los mecanismos involucrados son tan complejos que es impensable que todo sucedería de una sola vez. Una primera hipótesis podría ser la sexualidad de las bacterias que intercambian fragmentos de cromosomas cuando el entorno se hace difícil. Podemos aventurar otra hipótesis, más plausible aunque más genial. Determinadas bacterias o determinadas protozoarios fagocitan a otros individuos de la misma especie. En lugar de digerir el conjunto, es posible que a estos seres vivos les haya resultado más rentable asimilar solamente el citoplasma y conservar intacto el material genético. Sólo faltaba asociar los dos conjuntos de información genética para engendrar un "embrión" de fecundación. La diferenciación de ambas células se produjo después, al dotarse el espermatozoide de atributos que facilitasen el desplazamiento, el encuentro y la penetración.

Así pues, la sexualidad empezó tal vez por la nutrición. ¿Acaso no hacen lo mismo los humanos? ¿No invitan a compartir una comida antes de convidar a hacer el amor?

Digamos como anécdota que el espermatozoide fue observado por primera vez por un estudiante de Danzig, Luis de Hamm, a finales del siglo XVII. Sin embargo, se tardó dos siglos en entender su papel en la fecundación. A mediados del siglo XIX, algunos eruditos investigadores lo consideraban como un simple estímulo para excitar el óvulo, otros lo clasificaban dentro de las lombrices planas como parásito...

fuelle: Giordan, André, *Mi cuerpo, la mayor maravilla del mundo*, plaza & janés, 2000