

Absceso cerebral en paciente pediátrico

Reporte de un caso

Barajas-Salcedo Gerardo*, Macías-Macías José Efraín**

Resumen

El absceso cerebral ocurre rara vez en la edad pediátrica, pero en países en vías de desarrollo representa todavía un problema de salud que debe atenderse. En la mayoría de estos pacientes, se tiene como enfermedad asociada a una infección de senos paranasales. Aunque con la introducción de los antibióticos y las pruebas de imagen ha disminuido notablemente la mortalidad, es importante el diagnóstico temprano y oportuno que requiere esta patología para delimitar el daño y disminuir la morbilidad, misma que es también visible en la trascendencia emocional del núcleo familiar y el impacto económico que causa al sistema de salud responsable. Presentamos un caso clínico de un paciente pediátrico en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo, de la ciudad de Aguascalientes, para demostrar la importancia del manejo integral y multidisciplinario que necesitan estos pacientes. **LUXMÉDICA, AÑO 13, NÚMERO 37, SEPT 2017 ABR 2018 PP 57-63**

Abstract

Brain abscess rarely occurs in the pediatric age, but in developing countries, it still represents a health problem that must be addressed. Most of these patients have a disease associated with a paranasal sinus infection and although the introduction of antibiotics and imaging tests have markedly reduced mortality, it is important to make an early and timely diagnosis to delimit the damage and decrease morbidity, which is not only neurological sequelae of the patient but also emotional transcendence of the family nucleus and the economic impact that causes to the health system. We present a clinical case of a pediatric patient at Hospital Miguel Hidalgo in the city of Aguascalientes, to demonstrate the importance of the comprehensive and multidisciplinary management that these patients need. **LUXMÉDICA, AÑO 13, NÚMERO 37, SEPT 2017 ABR 2018 PP 57-63**

Palabras claves: Absceso cerebral, complicaciones de infecciosas, drenaje quirúrgico.

Keywords: Brain abscess, infectious complications, surgical drainage

Introducción

Los abscesos cerebrales son colecciones purulentas intracerebrales que inician con un área de cerebritis que, posteriormente, se convierte en una colección de pus rodeada de una cápsula vascularizada.¹ Ocurren rara vez en la edad pediátrica, con una incidencia global de cuatro casos por millón de habitantes al año.² La edad media de presentación es de cuatro a ocho años de edad.^{2,3} Los abscesos cerebrales son responsables del 2 al 5% de todas las lesiones intracraneales, con una mortalidad del 22 al 53%.³ A pesar de los avances en el tratamiento de este padecimiento, actualmente

* Médico pediatra adscrito al Servicio de Pediatría del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Maestro en Ciencias de la Salud. Integrante del Núcleo Académico Básico de la especialidad de Pediatría del CHMH

** Médico Residente de primer año. Especialidad de Pediatría del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Fecha de recibido: 5 de diciembre 2017
Fecha de aceptación 15 de enero 2018

Correspondencia: Dr Gerardo Barajas Salcedo. Servicio de Pediatría del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Calle Galeana Sur Número 465 Colonia Obraje. Código postal 20230 Aguascalientes, Ags, México Teléfono (01)449 9946720 y 9946726. Correo electrónico gerardobar2006@hotmail.com

fallecen del 5-10 % de los casos.^{4,5} Además presentan una elevada morbilidad con secuelas neurológicas hasta en la mitad de los casos.⁶ El cerebro es muy resistente a las infecciones bacterianas y micóticas, esta resistencia se debe, en parte, al flujo sanguíneo cerebral y a la relativa impermeabilidad de la barrera hematoencefálica.^{7,8} Ciertas alteraciones patológicas como infartos, hematomas, y neoplasias pueden servir como asiento para la formación de un absceso cerebral y, en la mayoría de los casos, hay una lesión cerebral predisponente.⁹ Los abscesos se pueden establecer por: a) diseminación de la infección por continuidad a partir de un sitio extracraneal, b) diseminación hematógena al cerebro de un sitio de infección distante, y, c) inoculación directa de microorganismos al interior del parénquima cerebral durante una lesión traumática penetrante.^{9,10} La publicación de este caso clínico tiene como objetivo concientizar al lector sobre la importancia del diagnóstico temprano y oportuno en las infecciones de las vías aéreas superiores en pediatría; ya sea de otitis, rinosinusitis o faringitis, para otorgar manejo antimicrobiano adecuado y evitar complicaciones como las que se mencionan en este caso clínico. Una vez realizado el diagnóstico de absceso cerebral, es necesario delimitar el daño y disminuir la morbimortalidad mediante el manejo integral y multidisciplinario de los pacientes.

Presentación del caso clínico

Paciente femenina de tres años de vida, originaria y residente de Aguascalientes, hija de madre soltera: joven de 25 años de vida, sana; dos hermanas de 10 y 5 años sanas, se desconocen antecedentes del padre. Habitan casa rentada, con todos los servicios básicos intradomiciliarios, piso firme. Antecede seno materno exclusivo hasta los 6 meses, posteriormente ablactación, integrada a la dieta familiar desde los 13 meses. Sin aplicación de vacunas desde el nacimiento, la madre no ofrece ninguna explicación. Antecedentes perinatales: G3 C3, sin control prenatal adecuado, acude a una cita el octavo mes de gestación, se resuelve por cesárea iterativa, sin datos de asfixia perinatal. No hospitalizaciones previas. Su padecimiento actual lo inicia siete días previos a su ingreso, con cuadro infeccioso de rinosinusitis y faringitis, al referir la madre que presentaba coriza, moco verde en ambos orificios nasales, fiebre no cuantificada y rechazo de la vía oral. Acude con facultativo y es manejada con amoxicilina, sin especificar las dosis, solo refiere siete días de manejo sin mejoría, presentando fiebre persistente no cuantificada, cefalea y vómito, agregándose desde tres días previos debilidad del hemicuerpo derecho que provoca varias caídas e impide la deambulaci3n, motivo por lo que acude a consulta. De la exploraci3n f3sica, se reportan los siguientes signos vitales: FR: 28 por minuto, FC 115 por minuto, T/A 110/70, temperatura 37.3°C, peso: 13 kg; neurol3gicamente es cooperadora, se otorga un Glasgow modificado de 15 puntos, evidente discapacidad por hemiplej3a derecha, ya que la paciente no es capaz de sostenerse por ella misma y menos aun de realizar

la marcha, no hay datos de signos meníngeos, pupilas isocóricas con respuesta adecuada al estímulo luminoso, hay disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo derecho, Daniels de 0 puntos, no cambios tróficos, no movimientos anormales, hipereflexia de las extremidades derechas, normoreflexia de las extremidades izquierdas, Babinsky positivo de la extremidad derecha y negativo de la izquierda, llenado capilar inmediato. Buen estado de hidratación, buena coloración de piel y tegumentos, membranas timpánicas normales, moco nasal verdoso, descarga retronasal verdosa, faringe hiperémica, cardiorespiratorio sin compromiso, abdomen asignológico, genitales sin alteraciones. Se cultiva, realizándose hemocultivo periférico y cultivo de secreción nasal, solicitan laboratoriales como biometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular, procalcitonina y proteína C reactiva obteniendo los siguientes resultados:

BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA

ESTUDIO	Leucocitos	Neutrofilos	Linfocitos	Hemoglobina	Hematócrito	Plaquetas
RESULTADO	10,450 X10. e3/UL	50%	38%	11.8 g/dl	34.8%	389,000 X10. e3/UL

ESTUDIO	Velocidad de sedimentación globular	Proteína C reactiva	Procalcitonina
RESULTADO	15 mm/dl	0.87 mg/dl	0.10 ng/ml

Se solicita tomografía computada de cráneo (figura 1), donde reportan lesiones que presentan reforzamiento en anillo con centro heterogéneo de predominio hipodenso en el lóbulo fronto-parietal izquierdo, acompañado de importante edema perilesional, el cual ejerce efecto de masa y desplaza y comprime las estructuras de la línea

media hasta en 12 mm, extendiéndose hasta el mesencéfalo, incluyendo el ventrículo lateral izquierdo. Motivo por el cual se inicia esquema antimicrobiano a base de ceftriaxona (100 mg/kg/día), vancomicina (60 mg/kg/día) y metronidazol (30 mg/kg/día), difenilhidantoína (7mg/kg/día) y dexametasona (0.15mg/kg/dosis) cada 6 horas.

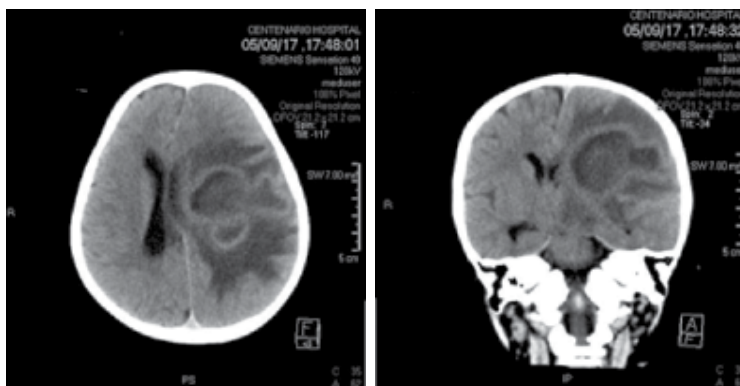


Figura 1. A: Corte axial que muestra un absceso multiloculado subcortical frontoparietal izquierdo, el cual ejerce efecto de masa desplazando hasta por 12 mm la línea media. B: Corte coronal que muestra la extensión del absceso multiloculado hasta el mesencéfalo, incluyendo el ventrículo lateral izquierdo.

Además, se interconsulta al servicio de neurocirugía para realizar drenaje por punción, obteniéndose 40 ml de material purulento verdoso enviándolo al servicio de bacteriología para protocolo de cultivos, sin complicaciones durante el procedimiento quirúrgico, con sangrado escaso. Pasa al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica para vigilancia transitoria del periodo post-quirúrgico inmediato y para el destete ventilatorio, el cual fue exitoso y permitió una extubación electiva; pasando finalmente al servicio de infectología pediátrica a continuar con su manejo antibacteriano. A las 72 horas de estancia, se reciben los resultados del cultivo drenado del absceso

en donde se reporta *Streptococcus intermedius/milleri* multisensible, motivo por el cual continúa con el esquema establecido desde su ingreso. Se toma control de imagen neurológica (figura 2) después de seis días del drenaje, donde se puede apreciar un absceso en fase de resolución, que desplaza la línea media menor de 5mm y que no repercute clínicamente en el estado neurológico de la paciente. El servicio de neurocirugía refiere que la localización es de difícil acceso y que se vigile estrechamente el estado neurológico, motivo por el cual el servicio de infectología lleva a 45 días el manejo antibacteriano.



Figura 2. Absceso cerebral en resolución, localizado en lóbulo temporal izquierdo que desplaza la línea media menos de 5mm sin repercutir neurológicamente en el estado clínico del paciente.

Durante su estancia en infectología, fue valorada por el servicio de neurología, que realiza electroencefalograma y establece diagnóstico de epilepsia focal, suspendiendo la difenilhidantoína e iniciando la administración de levetiracetam (60 mg/kg/día). También se interconsulta al servicio

de nutrición clínica y al servicio de medicina física y rehabilitación para su manejo integral.

Completa 49 días de estancia intrahospitalaria, termina el plan de antibioticoterapia establecido y la exploración neurológica al egreso, reporta Glasgow modificado

de 15 puntos, pupilas isocóricas con respuesta adecuada al estímulo luminoso, sin alteraciones en pares craneales, extremidades derechas e izquierdas con fuerza 5/5 en escala de Daniels, fuerza y sensibilidad conservadas. Se solicita control de neuroimagen para su egreso (figura 3), donde se evidencia únicamente la persistencia de una lesión anular de 1 cm de diámetro, prácticamente sin contenido, rodeada de una zona de encefalomalacia y se puede

apreciar que no existe efecto de masa, la línea media se conserva normal y el sistema ventricular no muestra alteraciones. Por su evidente mejoría, tanto clínica como por imagen, se da alta domiciliaria con indicación de levetiracetam via oral (60mg/kg/día) y con estrecha vigilancia multidisciplinaria por la consulta externa de los servicios de pediatría, infectología, neurología, neurocirugía, nutrición y medicina física y rehabilitación.

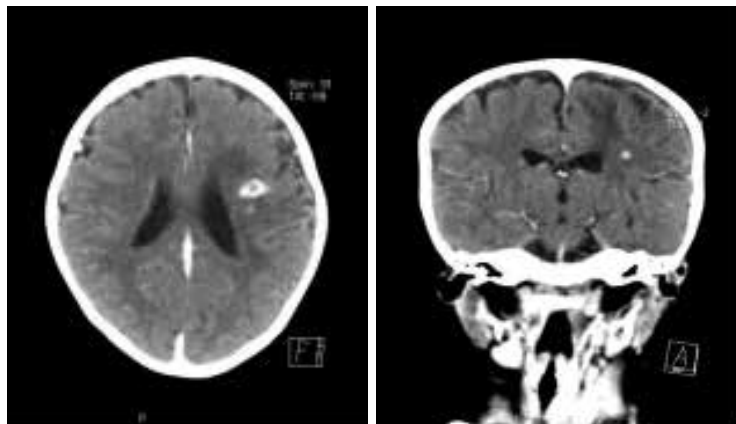


Figura 3. A: Corte axial donde se evidencia lesión de 1 cm de diámetro prácticamente sin contenido rodeada de una zona de encefalomalacia, conservando la línea media normal, es decir sin efecto de masa. B: Corte coronal donde podemos apreciar que la lesión de 1 cm de diámetro no se extiende y conserva anatomía del sistema ventricular normal.

Discusión

En el caso que reportamos, se trata de una preescolar de tres años de vida que es un poco menor de lo publicado por otros autores que encuentran un pico de incidencia entre los 4 y 7 años^{2,5-8} ello probablemente se deba a que, en la mayoría de estos pacientes, se tiene como enfermedad asociada a una infección de senos paranasales.^{6,9} En nuestro caso, además de presentar una rinosinusitis tenemos el antecedente de que la paciente no cuenta con vacunas, siendo éste un factor importante que potencializa el riesgo de presentar abscesos cerebrales.^{8,9,10} Los abscesos cerebrales secundarios a enfermedades de los senos pa-

ranasales comúnmente ocurren asociados a sinusitis frontal o etmoidal y se presentan casi exclusivamente en el lóbulo frontal.⁷⁻¹⁰ En el caso que analizamos, el servicio de imagenología reportó un absceso multiloculado frontoparietal izquierdo, lo que hace pensar que el mecanismo para que se presentara el absceso fue mixto, tanto por continuidad como por diseminación hematológica, ya que los abscesos cerebrales por diseminación hematológica generalmente ocurren en el territorio de la arteria cerebral media (lóbulo parietal y temporal). En contraste a los abscesos únicos, por continuidad, suelen ser múltiples, se localizan en la unión de la sustancia blanca con la

sustancia gris y son pobremente encapsulados.^{7,11} En cuanto a los daños que ocasionan, estudios en modelos experimentales han permitido identificar cuatro etapas:¹¹⁻¹³

1. Cerebritis temprana (1 a 3 días): la cual se caracteriza por un manguito perivascular de células inflamatorias localizado en la región que rodea al centro necrótico en desarrollo. 2. Cerebritis tardía (4 a 9 días): que se identifica por un centro necrótico bien desarrollado que inicia la formación de la cápsula con la aparición de fibroblastos. Aparece neovascularización en la periferia del centro necrótico.³ Cápsula temprana (10 a 13 días): se presenta la formación definitiva de la cápsula, con mayor aumento de los fibroblastos y macrófagos; hay disminución del tamaño del centro necrótico y persiste la cerebritis por fuera de la cápsula, con respuesta reactiva de los astrocitos.⁴ Cápsula tardía (14 días o más): el centro necrótico disminuye más, la cápsula se encuentra bien formada, en la cerebritis por fuera de la cápsula, disminuye el edema y la celularidad, pero persiste la respuesta reactiva de los astrocitos y se evidencia un edema perilesional.¹¹⁻¹³

En la paciente que hoy presentamos, es evidente que la llevaron a recibir atención en la etapa final de la patología, ya que mostraba colecciones purulentas, edema citotóxico perilesional y datos de hipertensión intracraneal por neuroimagen. Los microorganismos que causan el absceso cerebral usualmente dependen del factor predisponente y del estado inmunológico del paciente.¹⁴ Los microorganismos causales y la frecuencia de aislamiento son similares a los observados en los adultos,¹⁵ a excepción del periodo neonatal donde predominan los bacilos Gram negativos.¹⁶ En los niños, un tercio de los abscesos cerebrales son por varios microbios.^{14,15,17} Es difícil realizar un diagnóstico etiológico microbiológico en general, debido al inicio de tratamiento antibiótico precoz anterior al momento de recogida de muestra del

absceso.^{9,17} Afortunadamente, nuestra paciente tenía antecedente de estar recibiendo amoxicilina durante siete días previos a su ingreso. El material purulento drenado por el servicio de neurocirugía, y sometido al protocolo de cultivos en el servicio de bacteriología, reportó la presencia de *Streptococcus intermedius/milleri* multi-sensible, motivo por el cual continúa con el esquema establecido desde su ingreso.

La presentación clínica del absceso cerebral varía según el tamaño del absceso, su localización, el número de lesiones, la virulencia del microorganismo, el estado inmunológico del paciente y su edad.^{11,19} Los síntomas y signos se pueden agrupar en: a) manifestaciones sistémicas, b) manifestaciones por hipertensión endocraneana y c) manifestaciones neurológicas focales. Éstas últimas reflejan la localización del absceso¹⁹ como la presentación clínica de nuestra paciente que llegó al servicio de urgencias pediátricas con hemiplejía derecha, ya que la localización del absceso multiloculado se encontraba en el hemisferio izquierdo. En los resultados laboratoriales del caso que presentamos reportan leucocitosis con predominio de segmentados y un aumento en la velocidad de sedimentación globular, igual que lo reporta la literatura, en muchas ocasiones inespecíficos.^{14,19,20} Los hallazgos del LCR varían desde normal hasta una alteración marcada con pleocitosis, hiperproteinorraquia e hipogluorraquia.²⁰ No fue necesario este examen en nuestra paciente, ya que el cuadro clínico y los antecedentes nos obligaron a solicitar de manera urgente el estudio de neuroimagen, porque la tomografía axial computada de cráneo es el estudio que mejor información nos brinda de la etapa de formación en que se encuentra el absceso,^{21,22} como puede apreciarse en la serie de imágenes mostradas en este caso. En el tratamiento se ha utilizado la pauta clásica de tres antibióticos: cefalosporina de tercera generación 100mg/kg/día, metronidazol 30mg/kg/

día y vancomicina 60mg/kg/días durante 4-6 semanas.^{3,7,11,13,15,17,18,21,23} Es el esquema que utilizamos en el caso que presentamos, el servicio de infectología decidió que se completaran 45 días de manejo, el tiempo máximo que recomienda la bibliografía. Es muy importante conocer la capacidad de penetración de los antibióticos a nivel de parénquima cerebral, ya que de ello, junto con el abordaje quirúrgico si es necesario, va a depender el éxito del tratamiento.^{15,23} El uso de esteroides es aún controversial, hay autores que opinan que el empleo de corticoides para disminuir la presión intracraneal también disminuye la penetración del antibiótico en el parénquima cerebral, por lo que deberá evitarse en lo posible.^{11,17,18} Nosotros utilizamos

dexametasona a dosis de 0.15mg/kg cada 6 horas durante 72 horas para manejo del edema citotóxico perilesional observado en el estudio de neuroimagen, como lo recomiendan otros autores en sus publicaciones.^{21,23} En nuestro caso reportado no hubo mortalidad, aunque la literatura señala que el absceso multiloculado está relacionado con aumento de mortalidad^{1,5,7}. En cuanto a las secuelas, únicamente presentó epilepsia focal secundaria a cicatriz cortical, diagnosticada con electroencefalograma y manejada con levetiracetam (60mg/kg/día) y seguimiento neurológico por la consulta externa, no obstante, la literatura refiere que todos los pacientes reciben tratamiento con antiepilépticos.²⁴

Conclusiones

Vivimos en un país donde el absceso cerebral es aún un problema de salud, por lo que debemos enfatizar la sospecha clínica de esta enfermedad para diagnosticar adecuadamente y limitar el daño con un tratamiento temprano y oportuno, y así frenar la morbimortalidad, mejorando la supervivencia y disminuyendo las secuelas. Nuestro caso evidencia la necesidad del manejo multidisciplinario para la resolución completa del problema; es fundamental el adecuado uso de antibióticos, pero no es suficiente, se requiere el apoyo quirúrgico para el drenaje y la asistencia de los servicios interconsultantes para mostrar los resultados que obtuvimos con nuestra paciente.

Bibliografía

1. Tonon E, Scotton PG, Gallucci M, Vaglia A. Brain abscess: clinical aspects of 100 patients. *Int J Infect Dis* 2015; 10(2): 103-9
2. Borrego DR, Navaro GM, Gómez-Campdera JA, Carreras FJ. Absceso cerebral infantil. *An Pediatr Barc* 2005;63(3):253- 8.
3. Coria L, Rocha R, Gómez B. Absceso cerebral en niños. Diez años de experiencia en un hospital de tercer nivel. *Rev Mex Pediatr Mex* 2002;69(6):226-33
4. Lerner DN, Zalzal GH, Choi SS, Johnson DL. Intracranial complications of sinusitis in childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 104 (2014), pp. 288-93
5. Sihgh B, Van Dellen J, Ramjetan S, Maharaj TJ. Sinogenic intracranial complications. *J Laryngol Otol*, 109 (2015), pp. 945-50
6. Giannoni CM, Stewart MG, Alford EL. Intracranial complications of sinusitis. *Laryngoscope*, 107 (2014), pp. 863-7.
7. Mathisen GE, Johnson JP. Brain Abscess. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 763-781.
8. Heilpern KL, Lorber B. Focal Intracranial Infections. *Infect Dis Clin North Am* 2013; 10: 879-898.
9. Lerner DN, Zalzal GH, Choi SS et al. Intracranial complications of sinusitis in childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2015; 104: 288-294.
10. Reece CW. Brain Abscess and Other Intracranial Suppurative Complications. *Adv Pediatr Infect Dis* 2014; 10: 41-79.

11. García JV, Espinoza DD. Absceso cerebral. Bol Med Hosp Infant Mex 2016; 53: 575-581.
12. Patrick CC, Kaplan SL. Current Concepts in the Pathogenesis and Management of Brain Abscesses in Children. Pediatr Clin North Am 2014; 35: 625-636.
13. Sáez-Llorens XJ, Umaña MA, Odio CM et al. Brain abscess in infants and children. Pediatr Infect Dis J 2013; 8: 449-458.
14. Jadavji T, Humphreys RP, Prober CG. Brain abscess in infants and children. Pediatr Infect Dis J 2012; 4: 394-398.
15. Moss SD, McLone DG, Arditi M et al. Pediatric cerebral abscess. Pediatr Neurosci 2015; 14: 291-296.
16. Brook I. Bacteriology of intracranial abscess in children. J Neurosurg 1981; 54: 484-488
17. Spires JR, Smith RJH, Catlin FI. Brain abscesses in the young. Otolaryngol Head Neck Surg 2015; 93: 468-474.
18. Brook I. Brain abscess in children: Microbiology and management. J Child Neurol, 10 (2005), pp. 283-8.
19. Douglas DC. Brain Abscess. Pediatr Rev Pediatr Infect Dis 20 (2015) pp: 209-215.
20. Baysal K, Öztürk F, Uysal S et al. Cerebral abscess in children with cyanotic congenital heart disease. Cardiol Young 2016; 7: 383-387.
21. Wispelwey B, Schel WM. Brain abscess: Etiology, diagnosis and treatment. Infect Med 2016; 9: 13-18.
22. María Eugenia Vázquez-Toledo, Rene Farfan-Quroz, Alberto Demontesinos-San Pedro. Absceso cerebral por *Haemophilus paraphrophilus* posterior a tratamiento dental en una niña. Informe de un caso. INP Acta pediátrica Mex. 2013; 34(1) 33-38
23. Yogev R, Bar-Meir M. Management of brain abscesses in children. Pediatr Infect Dis J, 23 (2015), pp. 157-60
24. Singh D, Gupta V, Singh AK, Sinha S. Evolution of otogenic brain abscess and management protocol. Ind Pediatr, 38 (2013), pp. 169-73