



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

**PRESENTACION DE TESIS**

**ABSCESO CEREBRAL**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN:**

**PEDIATRIA**

**PRESENTA:**

**DRA. ESTLACIHUA WANANI LICEA GARCIA**

**TUTOR**

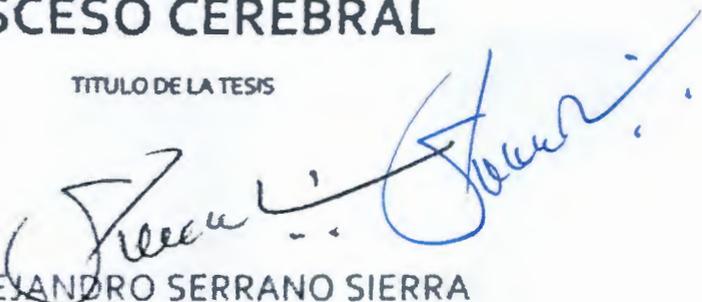
**DR JOSE LUIS CASTAÑEDA NARVAEZ**

**MEXICO,D.F.**

**JUNIO 2014**

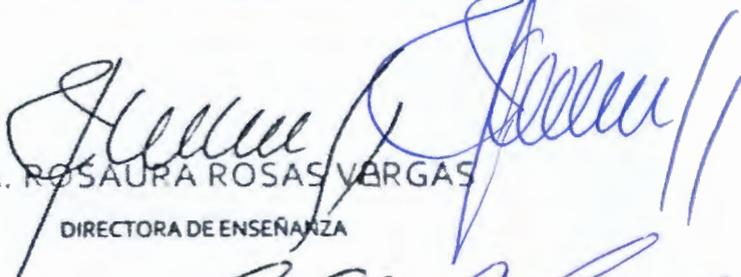
# ABSCESO CEREBRAL

TITULO DE LA TESIS



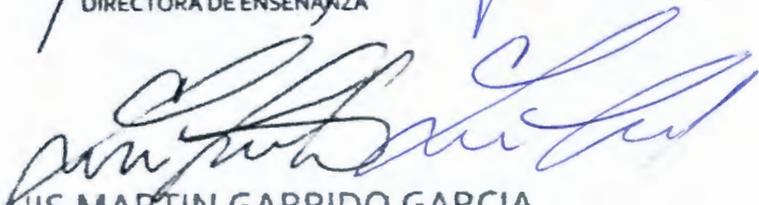
DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA



DRA. ROSAURA ROSAS VERGAS

DIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. LUIS MARTIN GARRIDO GARCIA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. JOSE LUIS CASTAÑEDA NARVAEZ

NOMBRE DEL TUTOR DE TESIS

## INDICE

|                |   |
|----------------|---|
| RESUMEN        | 1 |
| INTRODUCCION   | 1 |
| ETIOLOGIA      | 1 |
| EPIDEMIOLOGIA  | 3 |
| PATOGENESIS    | 4 |
| CUADRO CLINICO | 4 |
| DIAGNOSTICO    | 5 |
| TRATAMIENTO    | 6 |
| COMPLICACIONES | 7 |
| AISLAMIENTO    | 7 |
| PREVENCION     | 7 |
| BIBLIOGRAFIA   | 8 |

# ABSCESO CEREBRAL

## RESUMEN

**Introducción:** El absceso cerebral es una infección focal, intracerebral, que comienza como un área de cerebritis y posteriormente una colección rodeada de una cápsula bien vascularizada. Los abscesos cerebrales generalmente son de etiología polimicrobiana. El grupo *Streptococcus* (aerobios, anaeróbicos y microaerofílicos) se aísla hasta en 70% de los abscesos. El tratamiento empírico inicial considera los principales patógenos relacionados y los factores de riesgo predisponentes.

**Justificación:** Los abscesos cerebrales presentan una incidencia estimada de 0.3-1.3 casos por 100 000 habitantes por año. 25% de los abscesos cerebrales ocurren entre los 4 y 7 años de edad y se usualmente se originan en pacientes con comorbilidad, con origen ótico o en pacientes con cardiopatía congénita cianógeno. Alcanza mortalidad hasta de 24% y las secuelas neurológicas en 20% a 70% de los casos haciendo de vital importancia su sospecha clínica, con un diagnóstico y tratamiento oportuno.

**Objetivo:** Resumir las principales características de los abscesos cerebrales, en cuanto a su definición, etiología, epidemiología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones.

**Conclusiones:** El diagnóstico y tratamiento oportuno de abscesos cerebrales mejoran la supervivencia y disminuyen las secuelas neurológicas. Si bien el diagnóstico se realiza con estudios paraclínicos, la sospecha es clínica, a partir del conocimiento de factores de riesgo y comorbilidad asociada. El tratamiento difiere de acuerdo a la etiología, haciendo indispensable el conocimiento del sitio de inicio de infección.

# ABSCESO CEREBRAL

## INTRODUCCION

El absceso cerebral es una infección focal, intracerebral, que comienza como un área de cerebritis y posteriormente una colección rodeada de una cápsula bien vascularizada.

## ETIOLOGIA

Los abscesos cerebrales generalmente son de etiología polimicrobiana.

| TABLA I. AGENTES MICROBIOLÓGICOS SEGÚN FACTORES PREDISPONENTES |  |
|--|--|
| FACTOR PREDISPONENTE   | AGENTE   |
| Cardiopatía congénita  | <i>Streptococcus, Haemophilus spp.</i>   |
| Endocarditis   | <i>S. aureus, Streptococcus</i>  |
| Infección ótica, mastoiditis                                   | <i>Streptococcus, Bacteroides y Prevotella spp., Enterobacteriaceae</i>                              |
| Sinusitis  | <i>Streptococcus, Bacteroides, Enterobacteriaceae, S. aureus y Haemophilus spp.</i>                  |
| Infección dentaria   | Polimicrobianas, <i>Fusobacterium, Prevotella, Actinomyce, Bacteroides spp. y Streptococcus</i>      |
| Trauma penetrante o postquirúrgico                             | <i>S. Aureus, Streptococcus, Enterobacteriaceae, Clostridium spp.</i>                                |
| Absceso pulmonar, empiema y bronquiectasias                    | <i>Fusobacterium, Actinomyces, Bacteroides y Prevotella spp, Streptococcus, Nocardia spp.</i>        |
| Neutropenia  | <i>Bacilos gramnegativos aeróbicos, Aspergillus spp., Mucorales, Candida spp., Scedosporium spp.</i> |

|                      |   |
|----------------------|---|
| Post- transplantados | <i>Aspergillus spp.</i> , <i>Candida spp.</i> , <i>Mucorales</i> ,<br><i>Scedosporium spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> ,<br><i>Nocardia spp.</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> |
| Infección VIH        | <i>T. gondii</i> , <i>Nocardia spp.</i> , <i>Mycobacterium spp.</i> ,<br><i>Lysteria monocytogenes</i> , <i>Criptococcus</i><br><i>neoformans</i>                               |

El grupo *Streptococcus* (aerobios, anaeróbicos y microaerófilos) se aísla hasta en 70% de los abscesos. Especialmente el grupo *anginosus* (*anginosus*, *constellatus* e *intermedius*), quienes son flora normal de la cavidad oral, apéndice y tracto genital femenino. *Streptococcus* es el agente más frecuente abscesos de origen oro faríngeo, endocarditis y procedimientos neuroquirúrgicos.

*Staphylococcus aureus* representa el 10% a 20% de los aislamientos. Usualmente en pacientes con trauma craneal y endocarditis.

Los microorganismos anaerobios en 30-40% de los pacientes, especialmente del grupo *prevotella* y *bacteroides*.

Las enterobacterias gramnegativas (*E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus*, *Enterobacter spp.* y *Pseudomonas*) se aíslan en 23-33% de los pacientes, generalmente de pacientes con infección ótica, con septicemia, en quienes se realizan procedimientos quirúrgicos.

En 14% a 28% no se logra aislamiento microbiológico.

## EPIDEMIOLOGIA

Incidencia estimada de 0.3-1.3 casos por 100 000 habitantes por año. Predominio en sexo masculino 2-3:1.

Poco frecuente en menores de 2 años. 25% de los abscesos cerebrales ocurren entre los 4 y 7 años de edad y se usualmente se originan de foco ótico o en pacientes con cardiopatía congénita cianógeno. Mortalidad de 0 a 24%. Secuelas neurológicas en 20% a 70% de los casos.

## **PATOGENESIS**

Los microorganismos alcanzan el cerebro por diferentes mecanismos. El más frecuente es por contigüidad de oído medio (40%), celdillas mastoideas y senos paranasales ocasionando abscesos en lóbulo temporal (54%), cerebelo (44%) o en ambas localizaciones (2%). En el caso de sinusitis paranasal e infección dental los abscesos se localizan en lóbulo frontal predominantemente, aunque también se reportan en lóbulo temporal.

Un segundo mecanismo es vía hematógena a partir de foco de infección distante, principalmente absceso pulmonar, osteomielitis, infección pélvica e infecciones intraabdominales. Un factor de riesgo para esta complicación es cardiopatía congénita cianogena, la cual se relaciona en 5-15% de los casos. Las principales cardiopatías relacionadas son Tetralogía de Fallot y transposición de grandes vasos. La endocarditis se asocia en 5% de los casos.

Otro factor de riesgo descrito en la literatura es atelectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler-Weber-Rendu) por su coexistencia con malformaciones arteriovenosas con desarrollo de émbolos secundarios, incrementando el riesgo de esta complicación hasta 1000 veces con respecto a la población en general en 5 a 9% de los pacientes con esta patología;

El tercer mecanismo de desarrollo de absceso es por trauma directo por fractura craneal abierta con lesión dural, procedimiento neuroquirúrgico o ingreso de cuerpo extraño. Se atribuye una incidencia de 3% a 17% a esta causa en población militar. En 10% a 35% la causa es criptogénica.

## **CUADRO CLINICO**

El curso clínico del absceso cerebral puede ser indolente hasta fulminante. Las manifestaciones clínicas dependerán de la localización y tamaño de la lesión, así como de la virulencia del microorganismo involucrado. La cefalea es el síntoma más frecuente, presentándose en 70% a 75% de los casos, de moderada a gran intensidad, hemicraneal o generalizada. El empeoramiento súbito de la cefalea acompañada de meningismo puede significar ruptura del absceso en el espacio ventricular, asociándose a una mortalidad del 85%.

| <b>TABLA 2. SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES EN EL ABSCESO CEREBRAL</b> |                       |
|---|-----------------------|
| <b>SIGNO O SINTOMA</b>  | <b>FRECUENCIA (%)</b> |
| Cefalea   | 49-97                 |
| Cambios neurológicos  | 28-91                 |
| Focalización neurológica  | 23-66                 |
| Fiebre  | 32-79                 |
| Triada: fiebre, cefalea y deterioro neurológico                         | <50                   |
| Crisis convulsivas  | 13-35                 |
| Nausea y vomito   | 27-85                 |
| Rigidez de nuca   | 5-41                  |
| Papiledema  | 9-51                  |

Se describe la triada característica de fiebre, cefalea y déficit neurológico, sin embargo, esta se presenta en menos del 50% de los pacientes.

La localización del absceso define la presentación clínica. Los abscesos frontales se presentan con cefalea, somnolencia, deterioro neurológico y hemiparesia con signos motores unilaterales. Los abscesos cerebelares presentan ataxia, nistagmus, vómito y dismetría. En el caso de lóbulos temporales, cefalea ipsilateral, afasia si la lesión es del hemisferio dominante y defectos de la vía visual.

### **DIAGNOSTICO**

La Tomografía Axial Computada (TAC) es el estudio más utilizado. La imagen característica es lesión hipodensa con reforzamiento uniforme en forma de anillo después de la administración de contraste, esta lesión puede estar rodeada de un área variable de hipodensidad que corresponde a edema cerebral.

La Resonancia Magnética es el estudio de imagen de elección. Presenta mayor sensibilidad para la detección de cerebritis y detección de complicaciones. Útil para realizar diagnóstico diferencial de tumores, granulomas, hematomas en resolución, infartos y cerebritis, entre otros.

Dentro de los exámenes de laboratorio puede ser útil un hemograma, en el 50% de los casos se encuentra leucocitosis, solo un 10% tienen bandas. La proteína C reactiva y la velocidad de eritrosedimentación están elevadas, sin embargo estos son datos inespecíficos. El análisis de LCR proporciona poca información, puede haber incremento en las células inflamatorias, pero el cultivo es negativo, puede ser incluso normal por lo que no se recomienda en forma rutinaria, estos pacientes cursan en su mayoría con incremento en la presión intracraneal, lo que contraindica la punción lumbar.

En los casos en los que se sospecha diseminación hematogena, el hemocultivo es útil para determinar el agente etiológico. Si el paciente requiere drenaje quirúrgico de la lesión siempre deben realizarse exámenes microbiológicos como son tinción de Gram, cultivo del aspirado incluyendo cultivo para anaerobios y tinciones especiales si hay sospecha de hongos o parásitos.

## TRATAMIENTO

El tratamiento empírico inicial considera los principales patógenos relacionados y los factores de riesgo predisponentes. Una vez obtenido el aislamiento la antibioticoterapia se realiza acorde a patógeno específico.

| TABLA 3. TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EN ABSCESO CEREBRAL |  |
|---|--|
| FACTOR PREDISPONENTE                                    | ESQUEMA ANTIMICROBIANO   |
| Otitis media, sinusitis o mastoiditis                   | Metronidazol + Cefalosporina 3ª generación:<br><br>**Vancomicina si se sospecha <i>S. aureus</i> . |
| Infección dental  | Metronidazol + Penicilina  |
| Trauma penetrante o neuroquirúrgico                     | Vancomicina + cefalosporina de 3ª Generación.  |
| Endocarditis bacteriana                                 | Vancomicina + gentamicina  |
| Cardiopatía congénita                                   | Cefalosporinas de 3ª generación  |

|             |   |
|-------------|---|
| Desconocido | Vancomicina + metronidazol + cefalosporina de 3 <sup>a</sup> generación |
|-------------|---|

La duración del tratamiento intravenoso en caso de absceso bacteriano es de 6 a 8 semanas, seguido de tratamiento oral por 2 a 3 meses. Se puede terapia corta de antimicrobiano por 3 a 4 semanas en pacientes donde se realizó escisión quirúrgica del absceso.

Se recomienda escisión quirúrgica o drenaje de absceso en aquellos mayores a 3cm.

Se recomienda el uso de corticoesteroides en pacientes con edema cerebral y efecto de masa secundario a hipertensión intracraneal o en aquellos con predisposición a herniación transtentorial. Se deberá considerar el uso profiláctico de fenitoina para evitar crisis convulsivas.

### **COMPLICACIONES**

Las más graves son la ruptura del absceso al ventrículo y la herniación del parénquima o tallo, hipertensión endocraneana; otras son estado epiléptico e infartos.

Entre las secuelas que se presentan éstas dependerán de la localización y tamaño de la lesión entre ellas tenemos; crisis convulsivas, alteraciones en la conducta, hidrocefalia, espasticidad, ataxia, atrofia óptica, déficit visual, trombosis del seno venoso, déficit motor o sensitivo.

### **AISLAMIENTO**

No se requiere; se deben aplicar precauciones estándar.

### **PREVENCIÓN**

No existen medidas específicas.

## BIBLIOGRAFIA

- Arlotti M, Grossi P. et al. Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses. *International Journal of Infectious Diseases* 14S4 (2010) S79–S92
- Atiq M., Syed U., et al. Brain Abscess in Children. *Indian Journal of Pediatrics*, Volume 73—May, 2006
- Brook I. Microbiology and management of brain abscess in children. *Journal of Pediatric Neurology* 2004; 2(3): 125-130
- Cochrane D. Brain Abscess. *Pediatrics in Review* 1999; 20 ( 6)
- Coria J., Rocha J., et al. Absceso cerebral en los niños. Revision. *Rev Mex Pediatr* 2002; 69 (6): 247-251
- Lumbiganon P, Chaikitpinyo A. Antibiotics for brain abscesses in people with cyanotic congenital heart disease (Review). *Cochrane Collaboration*
- Manzar N., Manzar B. et al. The Study of Etiologic and Demographic Characteristics of Intracranial Brain Abscess: A Consecutive Case Series Study from Pakistan. *WORLD NEUROSURGERY* 76 [1/2]: 195-200, JULY/AUGUST 2011
- Muzumdar D. Jhavar S. Brain abscess: An overview. *International Journal of Surgery* 9 (2011) 136e144
- Rath T., Hughes M, et al. Imaging of Cerebritis, Encephalitis, and Brain Abscess. *Neuroimag Clin N Am* 22 (2012) 585–607
- Slazinski T. Brain Abscess. *Crit Care Nurs Clin N Am* 25 (2013) 381–388