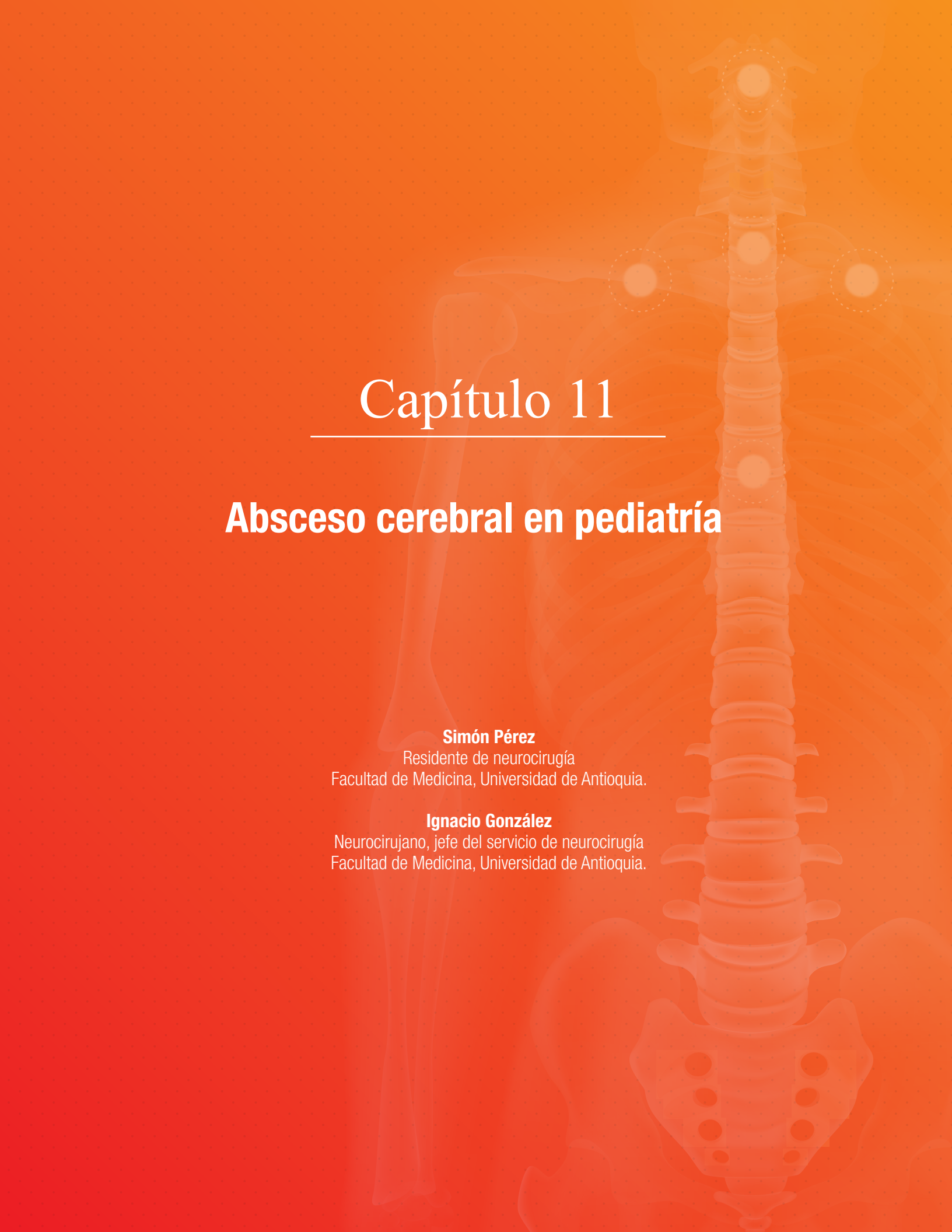




Capítulo 11

Absceso cerebral en pediatría

Simón Pérez

Residente de neurocirugía
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Ignacio González

Neurocirujano, jefe del servicio de neurocirugía
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Resumen

El absceso cerebral (AC) en pediatría es una condición que puede poner en peligro la vida del paciente si no se maneja adecuadamente. Ocurren con mayor frecuencia en las primeras dos décadas de la vida en relación frecuente con las infecciones de los senos paranasales y del oído medio. Las características del absceso cerebral se modifican de acuerdo con la ubicación, patógenos y síntomas. Además, dependen de la edad del paciente y, por lo tanto, de los factores predisponentes. En lactantes y niños pequeños, la meningitis bacteriana o bacteriemia es la principal causa, y en niños mayores, la inmunosupresión y las cardiopatías congénitas cianóticas son factores de riesgo frecuentes. El manejo terapéutico de los abscesos cerebrales involucra a un equipo multidisciplinario que incluye especialistas en enfermedades infecciosas, neurocirugía, neurorradiología y neurología. Una terapia antimicrobiana rápida y a largo plazo es el pilar del tratamiento, asociado con el drenaje quirúrgico en algunos casos (11).

Introducción

El AC en pediatría es una patología poco frecuente, pero altamente peligrosa, que pone en riesgo la vida del paciente si no se interviene a tiempo. Son infecciones focales que se desarrollan dentro del parénquima cerebral, generalmente como una complicación de meningitis, otitis media, mastoiditis, sinusitis, infecciones dentales, endocarditis bacteriana y defectos cardíacos congénitos. Debido al potencial de deterioro clínico rápido y desenlace fatal, es necesario un diagnóstico rápido y un tratamiento temprano. Dentro de las patologías que afectan la zona intracraneal existe el absceso epidural, empiema subdural y el AC (11). El AC pertenece al grupo de infecciones intracraneales, donde existe el absceso epidural, absceso subdural y AC. Es importante conocerlos para clasificarlos adecuadamente (**Figuras 1,2,3**) (13).

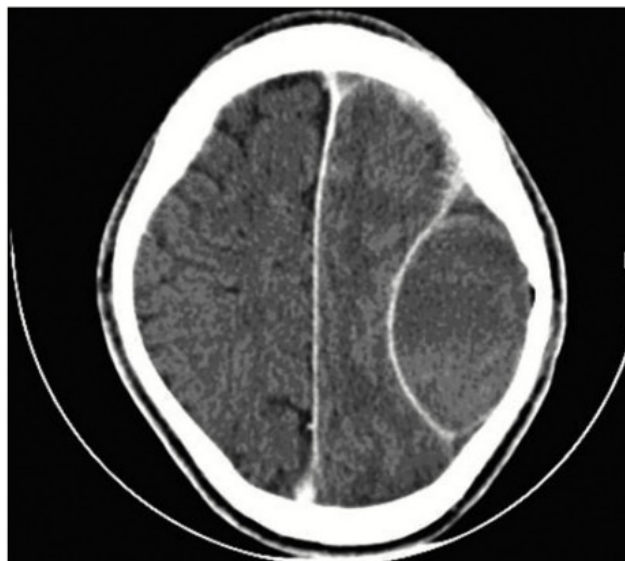
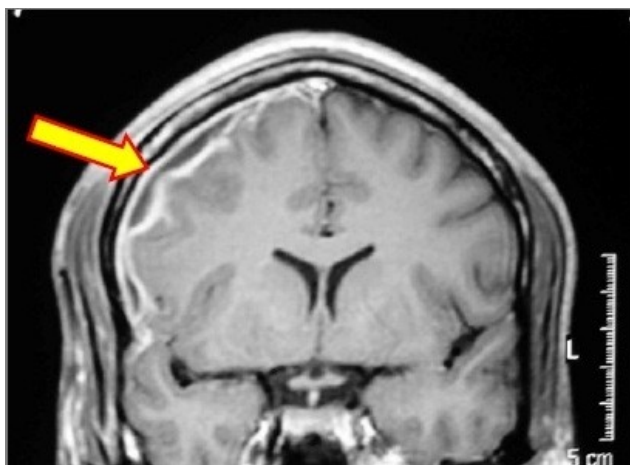


Figura 1. Absceso epidural (16).



2. Absceso subdural (18).



Figura 3. Absceso intracerebral (17).

área de distribución de la arteria cerebral media. Finalmente, el trauma, especialmente la lesión penetrante y la neurocirugía, pueden complicarse con la formación de abscesos (1), **Tabla 1**. La edad usual de presentación del AC oscila entre los 5 a 10 años.

Epidemiología, etiología y factores de riesgo

Los abscesos cerebrales ocurren con mayor frecuencia en las dos primeras décadas de la vida, pero la incidencia ha disminuido con el tiempo gracias a un tratamiento más adecuado de las infecciones de los senos paranasales y del oído en pediatría (1). Estudios recientes reportan una incidencia en pacientes menores de 15 años que varía entre 15 y 30 % (2). La edad es un factor importante a la hora de desarrollar la enfermedad, así los bebés y los niños pequeños son más susceptibles que otros grupos de edad a los abscesos cerebrales como complicaciones de la meningitis bacteriana o la bacteriemia (3). En los niños mayores, la inmunosupresión y las cardiopatías congénitas cianosantes son los factores predisponentes más comunes (4). En el 50 % de los casos el origen del absceso ocurre por contigüidad donde el origen puede ser los senos paranasales, oído medio o infecciones dentales; frente a lo anterior, usualmente la localización del absceso se localiza cerca del foco infeccioso primario. Así, la sinusitis frontal o etmoidal puede evolucionar en abscesos del lóbulo frontal, la sinusitis esfenoidal produce abscesos del lóbulo temporal o en la hipófisis, y la otitis causa abscesos en el lóbulo temporal o el cerebelo. Alrededor del 25 % de los abscesos surgen por diseminación hematógena, y las fuentes más comunes son la endocarditis infecciosa o las infecciones pulmonares crónicas (neumonía, empiema o absceso). Estos abscesos son generalmente multifocales y se localizan en el

Absceso cerebral en pediatría

Sitio	Lóbulo temporal	Lóbulo frontal	Lóbulo parietal	Cerebelo	Tronco encefálico
Síntomas	Afasia/disfasia de Wernicke, déficit del campo visual, debilidad contralateral.	Somnolencia, falta de atención, alteración del juicio, mutismo, convulsiones, presencia de reflejos de prensión, succión y hocico, hemiparesia contralateral (cuando el absceso es grande).	Deterioro del sentido de posición, discriminación de dos puntos, estereognosia, convulsiones sensoriales y motoras focales, hemianopsia homónima, nistagmo opto cinético alterado.	Ataxia, nistagmo (más al mirar hacia la lesión), incoordinación ipsilateral de los movimientos de brazos y piernas con temblor intencional.	Debilidad facial y disfagia, múltiples parálisis de otros nervios craneales y hemiparesia contralateral.
Foco primario	Sinusitis esfenoidal u otitis.	Sinusitis etmoidal o frontal.	Trauma abierto, hematógeno o neurocirugía (no específico).	Otitis.	Trauma abierto, hematógeno o neurocirugía (no específico).
Etiología	Streptococcus, Peptostreptococcus, Bacteroides, Enterobacteriaceae, Pseudomona Aeruginosa.	Peptostreptococcus, Bacteroides species, Haemophilus Species, Fusobacterium Species.	No específico.	Streptococcus, Peptostreptococcus, Bacteroides, Enterobacteriaceae, Pseudomona Aeruginosa.	No específico.

Tabla 1. Correlación clínica entre localización de la infección, agente etiológico y clínica.

Los agentes bacterianos se buscan acorde a la localización primaria de la infección, edad y condiciones clínicas del paciente (como la inmunosupresión, entre otros). A pesar de los avances tecnológicos y en cultivos, el agente etiológico intracerebral solo logra detectarse hasta en un 60 % de los casos, ya que usualmente el paciente suele recibir tratamiento antibiótico previo a desarrollar el absceso, y en los casos de infecciones polimicrobianas puede encontrarse solo 1 agente etiológico (1).

En general, las bacterias más frecuentes son Gram positivos, particularmente los estreptococos. Los *Streptococcus*, *Peptostreptococcus* y *Bacteroides* por lo general se identifican en pacientes con diseminación contigua por sinusitis y otitis. En pacientes con endocarditis o cardiopatía, los organismos más frecuentes son estreptococos viridans, especies microaerófilas y *Staphylococcus aureus*. Los cocos aerobios Gram positivos y los bacilos aerobios Gram negativos se encuentran en pacientes con procedimientos neuroquirúrgicos previos o trauma encefalocraneano (TEC) abierto. Por último, en los recién nacidos se observan con frecuencia *Citrobacter* y *Proteus* (1). La inmunosupresión grave a menudo se asocia con *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas*, *Mycobacterium* y causas de infecciones no bacterianas, como hongos o parásitos. La infección por virus de inmunodeficiencia humano (VIH) puede complicarse con abscesos cerebrales causados por *Toxoplasma gondii*, pero también predispone a los pacientes a la infección por *Mycobacterium tuberculosis* (5). Los pacientes que han recibido trasplantes de órganos sólidos tienen riesgo de abscesos cerebrales fúngicos (p. ej. especies de *Aspergillus* o *Cándida*) e infecciones intracraneales por *nocardia* (5).

Fisiopatología

Usualmente el origen infeccioso de un AC puede tener varios orígenes, donde podría darse la inoculación directa por neurocirugía o trauma abierto penetrante, contigüidad por infección de senos paranasales, celulitis orbitaria, otitis, mastoiditis, cirugías otorrinolaringológicas y maxilofaciales o infecciones en la piel en el triángulo nasal, y por diseminación hematogénica en los casos de inmunosupresión, bacteriemias, endocarditis o sepsis. En algunos casos no es posible detectar el origen de la infección.

El desarrollo de una AC ocurre en diferentes etapas. La primera etapa ocurre por una necrosis secundaria a una inflamación

perivascular secundaria a una trombosis venosa. Conforme se establece la necrosis, esta inflamación perivascular la va rodeando y se genera un edema perilesional que afecta la materia blanca, esta etapa se llama cerebritis temprana y ocurre de los días 1 a 4. La segunda etapa es la cerebritis tardía, donde hay crecimiento de la zona de necrosis y ocurre entre los días 4 a 10; la tercera etapa ocurre cuando el crecimiento de la necrosis se rodea por fibroblastos y una neovascularización que termina formando una cápsula, donde se la denomina formación temprana de la cápsula y ocurre entre los días 11 a 14. La cuarta y última etapa consiste en el engrosamiento de la cápsula por la adición de colágeno, y recibe el nombre de formación tardía de la cápsula y corre luego de los 14 días. El sistema inmune para limitar la infección a la cápsula se extiende más allá de ella, con lo que se genera el edema perilesional en el cerebro sano.

La localización usual de los abscesos suele ser hemisférica supratentorial seguida del tálamo y ganglios basales, y la localización menos frecuente es infratentorial. El número de lesiones varía según el agente etiológico, pero cuando son AC por gérmenes bacterianos típicos suele ser una única lesión de gran tamaño y en los casos de gérmenes atípicos como micobacterias u hongos, suelen ser lesiones pequeñas y múltiples. La zona anatómica histológica donde suelen ubicarse los abscesos cerebrales es en la zona de unión de la sustancia gris y blanca, ya que en este segmento se da la bifurcación de los vasos arteriales que facilita la adherencia bacteriana y garantiza un mayor aporte de irrigación, oxigenación y nutrición bacteriana al ser una zona de gran soporte vascular.

Presentación clínica

Los signos y síntomas de la enfermedad dependen de la edad del paciente, la localización y tamaño de la lesión, extensión del edema, virulencia y la diseminación del agente etiológico por vía hematogénica (3). En el caso de los neonatos, rara vez desarrollan rigidez nuchal, pero se presentan con signos y síntomas de infección sistémica, signos de elevación de la presión intracraneal, convulsiones focales o generalizadas, fontanela abombada y aumento de perímetro cefálico (3). En los niños luego del cierre de fontanelas, la cefalea es el síntoma más frecuente (50 % casos) (4) seguido de la descarga por el oído (37 % casos), pero también pueden aparecer la fiebre, deterioro del estado de conciencia, náuseas, vómito a repetición y fotofobia, y en 30 a 50 % de

los casos pueden presentarse convulsiones (4). Los signos de focalización al examen clínico son raros y usualmente son por localización en áreas elocuentes del absceso (3), donde se presentan de forma temprana; en la **Tabla 1** se explican los signos y síntomas acorde a la localización, su posible foco y los agentes etiológicos relacionados. En los casos donde el absceso se rompe y se compromete el sistema ventricular, el paciente sufre un deterioro súbito y severo además de desarrollar signos y síntomas meníngeos (6).

En general los factores de riesgo principales son la enfermedad cardíaca congénita y las infecciones de los oídos. Otros factores de riesgo descritos son la pobre higiene dental, inmunosupresión, dispositivos neuroquirúrgicos como derivaciones externas o permanentes, traumas de cráneo penetrantes, fracturas abiertas y deprimidas, y lesiones congénitas de cabeza y cuello. En algunos casos pueden ser complicaciones de la meningitis.

Diagnósticos

Para el diagnóstico del AC se requiere al menos un estudio de imagen. La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo con contraste permite de forma rápida detectar el tamaño, número y localización de los abscesos. En el caso de usarse resonancia nuclear magnética (RMN) de

cráneo también debe usarse contrastada, y lo característico es encontrar una lesión con patrón en anillo en el T1 con contraste, restricción a la difusión en la secuencia DWI, además de presentar hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2 (14); en algunos casos algunos tumores tienen un patrón similar en las imágenes, por lo cual la presentación clínica es vital para hacer el diagnóstico diferencial. En los neonatos con fontanelas presentes la ecografía es una alternativa frente a las imágenes previas (6). La historia clínica y examen físico del paciente permiten identificar los factores de riesgo que orientan la etiología y origen de la infección. Además de los estudios de imágenes, los pacientes deben estudiarse con reactantes de fase aguda (RFA), revisión dental, ecocardiograma, electrocardiograma, palpación de senos paranasales y otoscopia. Los cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR) y hemocultivos suelen ser negativos de forma frecuente (solo 25 % de los casos son positivos) (7), pero deben llevarse a cabo ya que pueden determinar el agente etiológico de forma temprana. En caso de practicarse, la punción lumbar suele mostrar leve pleocitosis mononuclear, ligera elevación de proteínas y una concentración de glucosa normal. Normalmente el LCR suele ser transparente y sin alteraciones significativas por el encapsulamiento de la infección, que solo se afecta de forma significativa cuando el absceso se rompe y compromete el sistema ventricular, y el LCR adquiere morfología similar a la meningitis bacteriana (5).

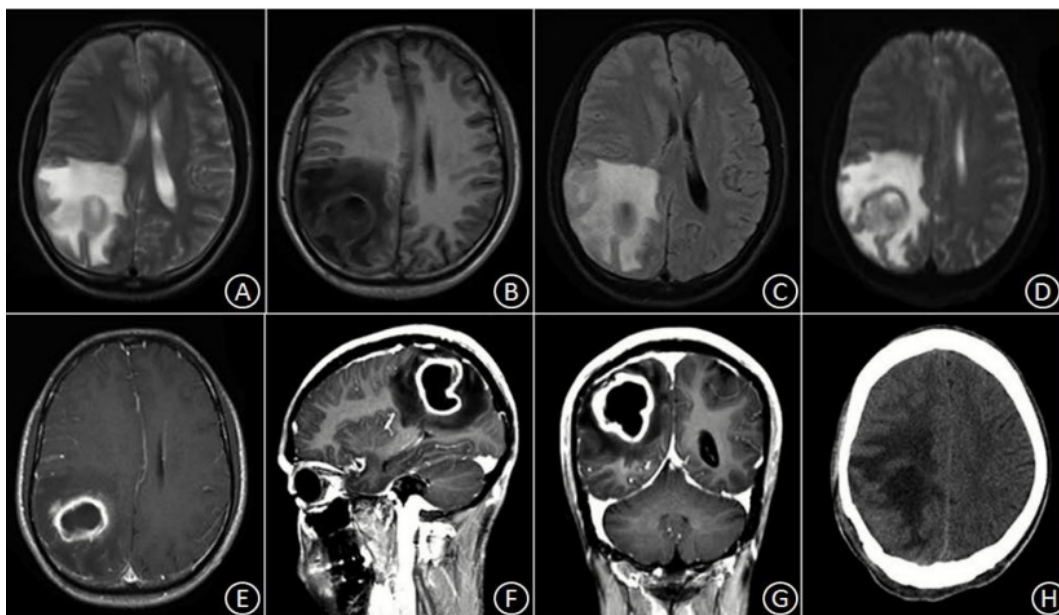


Figura 4. Etapas de formación del absceso cerebral (14).

Tratamiento

El manejo de un AC requiere un equipo multidisciplinario donde se incluya infectología pediátrica, neurorradiología, neurocirugía y neurología. Las 2 principales bases del tratamiento son la antibioticoterapia prolongada y el drenaje neuroquirúrgico. Antes de iniciar el tratamiento deben tratar de tomarse todos los paraclínicos posibles para rastrear la infección, ya que el tratamiento debe iniciarse de la forma más temprana posible por el riesgo de deterioro del paciente. Los antibióticos deben iniciarse de forma empírica con base en la sospecha del foco inicial, agentes etiológicos más frecuentes según la edad, factores de riesgo del paciente, capacidad de penetrancia del antibiótico por la barrera hematoencefálica y resistencia bacteriana local (5). Cuando se sospecha un foco que provenga de la boca, oído y senos paranasales, se debe dar tratamiento con una cefalosporina de tercera o cuarta generación junto con metronidazol. Aunque el aislamiento de bacterias anaerobias a partir de cultivos es muy difícil debido a su lento crecimiento, a menudo se mantiene la cobertura anaerobia incluso si el organismo no se identifica (6), especialmente si la infección es de un sitio contiguo (5). En pacientes con contraindicaciones para la terapia con cefalosporina o metronidazol se puede considerar meropenem como tratamiento empírico alternativo. Ante la sospecha de *S. aureus*, es decir, de origen hematógeno o tras neurocirugía o traumatismo penetrante, se debe añadir vancomicina o linezolid (8). En pacientes trasplantados se debe considerar la adición de voriconazol y trimetoprim-sulfametoxazol o sulfadiazina por el mayor riesgo de infecciones por hongos y *Nocardia*. Los pacientes con infección por VIH pueden requerir terapia con pirimetamina más sulfadiazina para la cobertura de toxoplasma (5). Además, en niños infectados por el VIH y en pacientes inmigrantes de áreas endémicas, se debe considerar el tratamiento de la tuberculosis. En la edad neonatal, cefotaxima más ampicilina podría ser una potencial terapia empírica (6).

La terapia debe redireccionarse en tiempo y antibiótico cuando se identifica un organismo específico o múltiples organismos. Se requieren antibióticos parenterales durante 4 a 6 semanas en abscesos tratados quirúrgicamente, y de 6 a 8 semanas para aquellos con solo tratamiento médico (1). También se sugiere un ciclo más prolongado (>6 semanas) para abscesos necróticos y/o encapsulados con necrosis tisular, AC en áreas elocuentes o de alto riesgo (es decir, tronco encefálico) y en pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo, la duración

del tratamiento antimicrobiano debe guiarse por la evaluación continua del curso clínico y los estudios de imagen de seguimiento; por lo tanto, los antibióticos deben continuarse hasta que se produzca una respuesta clínica y los hallazgos de TAC o RMN demuestren una resolución completa. Debido a que el sitio del absceso puede mostrar un realce persistente durante varios meses, este hallazgo por sí solo no es una indicación para continuar con la terapia antimicrobiana o para el drenaje quirúrgico. Se puede considerar un enfoque conservador basado únicamente en el tratamiento médico en abscesos de menos de 2,5 cm de diámetro, múltiples abscesos pequeños o para pacientes que son candidatos a cirugía por sus condiciones de base (1). Por lo general, junto con el tratamiento médico, la mayoría de los abscesos cerebrales necesitan drenaje quirúrgico y la recomendación actual es el drenaje guiado por aguja (1,6). La escisión es el método de elección para los abscesos multilobulados, superficiales o de fosa posterior, aquellos que contienen un cuerpo extraño y aquellos que no respondieron a la aspiración previa con aguja (1,6).

El régimen inicial recomendado es vancomicina 40 a 60 mg/kg/día dividido en 3 a 4 dosis, ceftriaxona 10 mg/kg/día dividido en 2 dosis (cada 12 horas) y metronidazol 15 mg/kg/dosis cada 8 horas; en caso de no poderse administrar ceftriaxona se administra meropenem 10-20 mg/kg/dosis cada 8 horas (12). En los casos de convulsiones puede administrarse fenitoína en dosis de carga 15 a 20 mg/kg y luego continuar 5 mg/kg/día y dividirlo cada 8 horas (máximo 300 mg/día) (12). Cabe resaltar que para darse un tratamiento efectivo debe controlarse el origen infeccioso primario y drenarse en caso de ser necesario, desde cuando se inicia el conteo del antibiótico efectivo. Todo manejo previo sirve para el control de la carga bacteriana y evitar la sepsis junto con el deterioro del paciente, pero esta etapa de manejo no cuenta como tratamiento efectivo. La indicación de cirugía inicial es un absceso mayor o igual 2,5 centímetros, pero en general cada caso debe individualizarse para definir la intervención (15).

Resultados

El resultado de los pacientes con AC ha mejorado durante los últimos 50 años, luego de mejoras en las técnicas de imagen craneal, el uso de regímenes de tratamiento antimicrobiano más apropiados y la introducción de procedimientos neuroquirúrgicos mínimamente invasivos

(7). La tasa de mortalidad actual oscila entre el 4 al 10 % (7,9,10). El mal pronóstico se asocia con diagnóstico tardío, estados inmunocomprometidos, ruptura intraventricular del absceso, etiología fúngica y el mal estado neurológico previo al tratamiento del paciente. Factores como el sexo masculino y la infección por cocos Gram positivos se han asociado con resultados favorables en algunos informes (1). En general el 80 % de los pacientes presentan un buen desenlace clínico.

Conclusión

Los abscesos cerebrales en los niños son afecciones graves y potencialmente mortales que requieren un tratamiento temprano y adecuado. La identificación de la fuente primaria de la infección es importante para guiar la elección empírica de los antibióticos. El tratamiento exitoso requiere un enfoque multidisciplinario que incluye diagnóstico por imágenes, administración de antibióticos y drenaje quirúrgico. Se necesitarán antibióticos más nuevos, mejores pruebas microbiológicas y avances en las técnicas quirúrgicas para disminuir aún más la mortalidad y mejorar los resultados (11).

Bibliografía

1. Frazier JL, Ahn ES, Jallo GI. Management of brain abscesses in children. *Neurosurg Focus* 2008;24(06):E8. doi: 0.3171/FOC/2008/24/6/E8.
2. Bonfield CM, Sharma J, Dobson S. Pediatric intracranial abscesses. *J Infect* 2015;71(Suppl 1):S42–S46.
3. Muzumdar D, Jhawar S, Goel A. Brain abscess: an overview. *Int J Surg* 2011;9(02):136.
4. Goodkin HP, Harper MB, Pomeroy SL. Intracerebral abscess in children: historical trends at Children's Hospital Boston. *Pediatrics* 2004;113(06):1765–1770.
5. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med* 2014;371(18):1758.
6. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and metaanalysis. *Neurology* 2014;82(09):806–813.
7. Sheehan JP, Jane JA, Ray DK, Goodkin HP. Brain abscess in children. *Neurosurg Focus* 2008;24(06):E6. doi: 10.3171/FOC/2008/24/6/E6.
8. Krzysztofiak A, Bozzola E, Lancella L, Quondamcarlo A, Gesualdo F, Ugazio AG. Linezolid therapy of brain abscess. *Pediatr Infect Dis J* 2010;29(11):1063–1064.
9. Shachor-Meyouhas Y, Bar-Joseph G, Guilburd JN, Lorber A, Hadash A, Kassis I. Brain abscess in children - epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. *Acta Paediatr* 2010;99(08):1163–1167.
10. Felsenstein S, Williams B, Shingadia D, et al. Clinical and microbiologic features guiding treatment recommendations for brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J* 2013;32(02):129.
11. Andrzej Krzysztofiak¹ Paola Zangari¹,! Maia De Luca²,! Alberto Villani¹. Brain Abscesses: An Overview in Children. *J Pediatr Infect Dis*. 15 february 2015. doi: 10.1055/s-0037-1615786.
12. Prakash Kafle,¹ Mohan Raj Sharma,² Sushil Krishna Shilpakar,² Gopal Sedain,² Amit Pradhanang,² Ram Kumar Shrestha,³ Binod Raj Bhandari,² Babita Khanal⁴. Pediatric Brain Abscess Clinical Profile, Management and Outcome at Tertiary Care Centre in Nepal. *Journal of College of Medical Sciences-Nepal*, Vol-14, No 2, Apr-Jun 2018 ISSN: 2091-0657 (Print); 2091-0673 (Online) Open Access. doi: 10.3126/jcmsn.v14i2.20339
13. Christopher M. Bonfield a, Julia Sharma a, Simon Dobson b, Pediatric intracranial abscesses. doi: 10.1016/j.jinf.2015.04.012. Published by Elsevier Ltd on behalf of The British Infection Association.
14. Zhou W, Shao X and Jiang X (2019) A Clinical Report of Two Cases of Cryptogenic Brain Abscess and a Relevant Literature Review. *Front. Neurosci.* 12:1054. doi: 10.3389/fnins.2018.01054.
15. Okezie Obasi Kanu¹ , Omotayo Ojo¹ , Christopher Esezobor² , Olufemi Bankole¹ , John Olatosi³ , Ezekiel Ogunleye⁴, Chinyere Asoegwu⁵, Morgan Eghosa⁶ , Bamidele Adebayo⁶ , Rita Oladele⁷, Clement Nwawolo⁵. Pediatric brain abscess – etiology, management challenges and outcome in Lagos Nigeria. DOI 10.25259/SNI_605_2021.

16. Ismail NJ, Bot GM, Sahabi S, Aliu S, Usman B, Shilong DJ, et al. Subdural actinomycoma presenting as recurrent chronic subdural hematoma. Asian J Neurosurg 2015;10:129-31.

17. S.J. Jarvis, J.A. Millar, B. Pittore, W. Al Safi Cerebral abscess following adenotonsillectomy: a rare complication Department of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery, "Queen Alexandra" Hospital, Cosham, Portsmouth, Hampshire, UK

18. David I. Bruner, MD, Lanny Littlejohn, MD, Amy Pritchard, DO Subdural Empyema Presenting with Seizure, Confusion, and Focal Weakness DOI: 10.5811/westjem.2012.5.11