

Experiencia y resultados

Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina. Universidad de los Andes, Mérida-Venezuela

ABSCESO CEREBRAL EN NIÑOS

José de Jesús Goyo-Rivas,¹ Eudy García Castillo¹ y Magdalena Correa¹

RESUMEN

Se presentan 23 pacientes con absceso cerebral, los cuales fueron estudiados en el Hospital Universitario de los Andes, Mérida-Venezuela, en un período de 15 años (1979-1994) y en edades comprendidas entre 0 mes y 14 años. Se encontró 1 caso de absceso cerebral por cada 1 600 hospitalizaciones. Se halló la mayor incidencia de la enfermedad en la edad escolar (43,4 %) y un predominio en el sexo masculino (52,1 %). Entre los factores predisponentes se muestran: otomastoiditis con 30,4 %; posoperatorio neuroquirúrgico, 21,7 %; sinusitis, 17,3 %; meningitis, 17,3 %; cardiopatías congénitas, 8,6 % y celulitis periorbitaria, 4,3%. En 19 pacientes el absceso fue único y en 4 múltiples. Cinco de los abscesos fueron multiloculados. En el 61,9 % de los pacientes la enfermedad tenía más de una semana de evolución. La triada clásica (cefalea-fiebre-focalización neurológica) se presentó en 9/23 pacientes (39,1 %). Doce de los pacientes recibieron tratamiento médico-quirúrgico. El *Staphylococcus aureus* fue el germen aislado con mayor frecuencia (20 %) asociado al posoperatorio neuroquirúrgico y Enterobacterias (33 %) asociadas a las infecciones otomastoideas. La tasa de mortalidad fue de 34,7 %. El absceso cerebral en niños continúa siendo un reto diagnóstico y de tratamiento para el clínico.

Descriptor DeCS: ABSCESO CEREBRAL.

El absceso cerebral es un proceso supurativo localizado dentro del parénquima cerebral, que continúa siendo un reto diagnóstico y terapéutico para el clínico.¹

Puede ocurrir como resultado de una diseminación directa de la infección, a partir

de estructuras anatómicas contiguas, tales como otitis, mastoiditis y sinusitis; posterior a traumatismos craneoencefálicos o en el período posoperatorio neuroquirúrgico. Igualmente puede producirse como resultado de una diseminación hematógena posterior a procedimientos terapéuticos

¹ Hospital Universitario de los Andes. Departamento de Pediatría. Mérida-Venezuela

como dilataciones esofágicas,² o terapia con collarín cervical,³ y a partir de focos infecciosos diversos, tales como: endocarditis, neumonías, celulitis, infecciones abdominales; pero fundamentalmente asociado a meningitis y cardiopatías congénitas cianógenas.⁴⁻⁶

Los avances en las técnicas diagnósticas no invasivas son responsables fundamentalmente de los cambios ocurridos durante los últimos 15 años: dichas técnicas ayudan a un diagnóstico precoz y a una localización más precisa del absceso, antes de que el efecto de masa o de infección no controlada conduzca a un daño cerebral irreversible o a la muerte.⁷

Por otra parte, a pesar de la aparición de nuevos agentes antimicrobianos con excelente penetración al sistema nervioso central,⁸ la tasa de mortalidad asociada a absceso cerebral ha permanecido relativamente elevada, entre 16 y 50 % , y las secuelas se han reportado entre 30 y 70 % en los sobrevivientes.^{9,10}

Por ello consideramos de interés revisar todos los casos de absceso cerebral en niños admitidos en el Hospital Universitario de los Andes en Mérida, Venezuela, desde julio de 1979 hasta julio de 1994, y determinar la incidencia, etiología, bacteriología, tratamiento, morbilidad y mortalidad, con la finalidad de delinear las características biológicas y terapéuticas que son importantes para el diagnóstico y evolución del absceso cerebral.

MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas de niños menores de 15 años de edad, a los que se les había documentado el diagnóstico de absceso cerebral, y que fueron atendidos durante el período comprendido entre julio de 1979 y julio de 1994, en el Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela.

Para propósito de esa revisión, el absceso cerebral fue definido como una lesión microscópica localizada en el cerebro o mesencéfalo, que aparece en la tomografía axial computadorizada (TAC) sin contraste como un área focal de baja absorción acompañada de un anillo rodeado de una zona radioluminiscente y/o existencia de material purulento al momento de las aspiraciones o drenaje quirúrgico, y asociada por lo menos a uno de los 3 siguientes criterios: hemocultivo positivo, cultivo positivo de material intracerebral o histología de absceso cerebral agudo. También se incluyeron en el estudio aquellos pacientes que sin tomografía se les encontró absceso durante la exploración quirúrgica o en la autopsia. El material obtenido del absceso cerebral, bien por aspiración o en el procedimiento quirúrgico, se transportó en medio de Schaedler al laboratorio y cultivó para bacterias aeróbicas y anaeróbicas según los métodos estándar.¹¹ Los pacientes se analizaron de acuerdo con la edad, sexo, etiología, sitio anatómico, intervención quirúrgica, bacteriología, terapia antibiótica y evolución.

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS GENERALES (DATOS DEMOGRÁFICOS)

Se revisaron las historias clínicas de 23 pacientes con diagnóstico de absceso cerebral, con edades comprendidas entre 0 meses y 14 años (promedio 5 años, 1 mes). Hubo 12 masculinos y 11 femeninos (relación M/F 1,09:1) (tabla 1). En general hubo 1,5 casos diagnosticados por año y 1 caso por 1 606 hospitalizados (23 de 36 950 hospitalizados).

FACTORES PREDISPONENTES

La probable fuente de microorganismo causal de absceso cerebral se encontró

TABLA 1. *Características generales*

Características	Grupo etario			Total
	< 2 años	2-6 años	7-14 años	
Número de pacientes	5(21,7 %)	8(34,7 %)	10(43,4)	23(100 %)
Edad promedio	0,5	3,7	10,6 años	
masculino	2(8,6 %)	5(21,7 %)	5(21,7 %)	12(52,1 %)
Sexo:				
femenino	3(13,0 %)	3(13,0 %)	5(21,7 %)	11(47,8 %)
Otomastoiditis	4(17,3 %)	3(13,0 %)	7(30,4 %)	
Sinusitis	1(4,3 %)	3(13,0 %)	4(17,3 %)	
Posoperatorio	3(13,8 %)	1(4,3 %)	1(4,3 %)	5(21,7 %)
Neuroquirúrgico				
Celulitis periorbitaria	1(4,3 %)	1(4,3 %)		
Meningitis	2(8,3 %)	1(4,3 %)	1(4,3 %)	4(17,3 %)
Cardiopatías congénitas	1(4,3 %)	1(4,3 %)	2(8,6 %)	
Abscesos múltiples	3(13,0 %)	1(4,3 %)	4(17,3 %)	
Diagnóstico por autopsia	2(8,6 %)	2(8,6 %)		

Fuente: Departamento de Historias Médicas H.U.L.A. Mérida, Venezuela, 1995.

asociada fundamentalmente a infecciones contiguas (47,7 %), diseminación hematológica (30,2 %) e infecciones neuroquirúrgicas (21,7 %) (tabla 2).

TABLA 2. *Factores predisponentes*

Factor predisponente	No.	%
Otomastoiditis	7	30,4
Sinusitis	4	17,3
Posoperatorio neuroquirúrgico	5	21,7
Celulitis periorbitaria	1	4,3
Cardiopatías congénitas	2	8,6
Meningitis	4	17,3
Total	23	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas H.U.L.A. Mérida, Venezuela, 1995.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas hallados con mayor frecuencia, se resumen en la tabla 3; fiebre, signos de focalización neurológica, cefalea, convulsiones y vómitos fueron los hallazgos clínicos más frecuentes. La triada clásica (cefalea, fiebre y focalización neurológica) fue encontrada en 9 pacientes. En 23,1 % de los pacientes que evolucionaron sin fiebre siempre estuvo presente la cefalea, vómito, letargia o papiledema. En el 61,9 % de los enfermos la duración de los síntomas, antes del

diagnóstico, fue de más de una semana de evolución y 38,1 % presentaron un cuadro clínico aparentemente agudo con duración entre 3 y 7 días.

TABLA 3. *Hallazgos clínicos al ingreso*

Hallazgos clínicos	No.	%
Fiebre	18	78,2
Focalización neurológica	11	47,8
Cefalea	9	39,1
Convulsiones	11	47,8
Vómitos	12	52,1
Signos meníngeos	8	34,7
Afasia	4	17,3
Ataxia	2	8,6
Letargia	5	21,7
Papiledema	2	8,6
Triada clásica (cefalea, fiebre, focalización neurológica)	9	39,1

Fuente: Departamento de Historias Médicas H.U.L.A. Mérida, Venezuela, 1995.

LOCALIZACIÓN DEL ABSCESO

Se detectaron 19 pacientes con absceso cerebral único y 4 con abscesos múltiples; de estos últimos, en 1 el factor predisponente fue una otitis y los otros 3 casos

TABLA 4. Localización del absceso cerebral de acuerdo con el factor predisponente

Factor predisponente		Localización		Total
		Único	Múltiple	
Otomastoiditis	Temporal	4(17,3 %)		7(30,4 %)
	Cerebelo	2(8,6 %)	1 (4,3 %)	
Sinusitis	Frontal	4(17,3 %)		4(17,3 %)
Posoperatorio	Frontal	1(4,3 %)	2(8,6 %)	5(21,7 %)
Neuroquirúrgico	Temporo-parietal	2(8,6 %)		2(8,6 %)
Cardiopatías congénitas	Temporo-parietal	1(4,3 %)		
Meningitis	Fronto-parietal	1(4,3 %)		4(17,3 %)
	Fronto-parietal	1(4,3 %)		
	Frontal	1(4,3 %)		
Celulitis periorbitaria	Parieto-occipital		1 (4,3 %)	1(4,3 %)
	Temporal	1(4,3 %)		
Total	Frontal	1(4,3 %)	4(17,3 %)	23(100 %)
		19(86,2 %)	4(17,3 %)	

Fuente: Departamento de Historias Médicas H.U.L.A. Mérida, Venezuela, 1995.

correspondieron a abscesos metastásicos. Enfermos con absceso cerebral único: en 7 (30,4 %) estaba localizado en el lóbulo frontal, en 5 (21,7 %) en el lóbulo temporal, en 2 (8,6 %) en el cerebelo, en 3 (13,0 %) en la región temporo-parietal y en 2 (8,6 %) en la fronto-parietal, en el hemisferio cerebral derecho y 6 en el hemisferio cerebral izquierdo.

Los abscesos del lóbulo frontal estaban asociados a sinusitis, posoperatorio neuroquirúrgico, celulitis periorbitaria y meningitis. Los del lóbulo temporal se asociaron a otitis media crónica, mastoiditis y meningitis (tabla 4)

BACTERIOLOGÍA

De los 23 pacientes, 12 fueron intervenidos y se obtuvo material para cultivo directamente de la lesión, y en 10 de estas muestras se aisló un microorganismo. Nueve pacientes no se intervinieron por haberse hecho el diagnóstico en etapa de cerebritis, en 5 de ellos se aisló el germen por hemocultivo; en 2 el diagnóstico no se había sospechado y se hizo por autopsia, en consecuencia no tiene cultivo.

En 15 de los 21 pacientes en quienes se realizó cultivo se aisló un microorganismo

(tabla 5). El germen más frecuentemente identificado fue el *Staphylococcus aureus* (20 %). En pacientes con otitis media crónica y mastoiditis, los gérmenes más comúnmente aislados fueron *Klebsiella sp*, *Serratia marcenses* y *Pseudomonas aeruginosa*. El *Staphylococcus aureus* se aisló asociado al posoperatorio neuroquirúrgico.

TABLA 5. Gérmenes identificados

Agente	No.	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	20,0
<i>Klebsiella sp.</i>	1	6,6
<i>Bacteroides fragilis</i>	1	6,6
<i>Peptoestreptococcus sp.</i>	1	6,6
<i>Serratia marcenses</i>	1	6,6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	6,6
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	13,3
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	13,3
<i>Acinetobacter wolffii</i>	1	6,6
<i>Citrobacter diversus</i>	1	6,6
<i>Fusobacterium sp</i>	1	6,6
Total	15	100

Fuente: Departamento de Historias Médicas H.U.L.A. Mérida, Venezuela, 1995.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

La tomografía axial computadorizada cerebral (tabla 6) fue el método diagnóstico más utilizado. Se realizó en 21 de los 23

pacientes (91,3 %), en 5 permitió identificar la lesión en etapa de cerebritis y en 4 el tamaño de la lesión era menor de 2 cm, en el resto de los pacientes permitió identificar con exactitud el tamaño, número y localización de la lesión.

La experiencia con ultrasonido es limitada, pues sólo 4 (17,3 %) de los pacientes de este informe eran menores de 1 año y fue posible realizar el diagnóstico con este procedimiento.

TABLA 6. *Técnicas diagnósticas utilizadas*

Técnica diagnóstica	No.	%
TAC cerebral	21	91,3
Gammagrafía cerebral	3	13,0
Arteriografía	3	13,0
EEG	2	8,6
Ultrasonido cerebral	4	17,3

TAC: tomografía axial computadorizada.

EEC: electroencefalograma.

Fuente: Departamento de Historias Médicas H.U.L.A. Mérida, Venezuela, 1995.

La arteriografía, gammagrafía y el electroencefalograma fueron realizados concomitantemente en algunos de los pacientes; los hallazgos por estos métodos fueron precisados en algunos casos y corroborados en otros con la TAC.

TRATAMIENTO

Se realizó tratamiento médico-quirúrgico en 12 pacientes (52,1 %); los otros 11 recibieron sólo terapia antimicrobiana; de éstos, 6 fallecieron y en 2 no se había sospechado que tenían absceso (diagnosticados por autopsia).

Los 23 pacientes fueron tratados con 23 regímenes diferentes de antibióticos; la combinación penicilina más cloranfenicol fue la utilizada principalmente y se efectuaron modificaciones de acuerdo con el germen aislado.

La duración de la terapia varió de 20 a 47 días en los sobrevivientes (promedio

28 días) incluyendo a los que se les había practicado drenaje del absceso.

MORTALIDAD

La tasa de letalidad por absceso cerebral fue de 30,4 % (7 de 23 pacientes); uno de los pacientes fallecidos había sido intervenido quirúrgicamente.

DISCUSIÓN

El absceso cerebral es una enfermedad grave e infrecuente en niños, y existe desacuerdo y confusión con respecto a su incidencia.^{12,13} En el Hospital Universitario de los Andes, el cual es un hospital general de tercer nivel con capacidad de 600 camas, 100 para el área de Pediatría, encontramos 1,5 ingresos anualmente por esta afección, que corresponde a un ingreso por esta entidad nosológica cada 1 606 hospitalizados; relación evidentemente alta comparada con lo informado en países industrializados de un ingreso por cada 10 000 hospitalizados.¹

En la edad escolar se ha hallado la mayor incidencia de la enfermedad; este reporte coincide con lo informado en otras series, la razón de ello se ha asociado a la mayor predisposición de los pacientes de este grupo etáreo a las infecciones del oído medio y sinusitis.^{1,14-17}

El sexo masculino se ha asociado mayormente a la enfermedad, la razón aún es desconocida. En este estudio hay un mayor número de niños afectados que niñas, pero no en la magnitud de lo reportado en otros.^{10,14}

En relación con los factores predisponentes, la diseminación directa a partir de estructuras anatómicas contiguas, fue la fuente primaria más frecuente, igual que en la mayoría de los reportes de absceso cerebral en niños,^{9,18} pero diferente a la serie

más grande de esta enfermedad publicada recientemente por Saéz, Llorens y colaboradores donde la meningitis fue la fuente primaria más común.⁵ En este estudio hubo 4 casos asociados a meningitis bacteriana (17,3 %), uno de los cuales es un recién nacido a quien se le aisló *Citrobacter diversus*, germen que otros autores también han encontrado en abscesos múltiples de recién nacidos.¹⁹⁻²¹

Se ha informado que del 2 al 6 % de los pacientes con cardiopatía congénita cianógena desarrollan absceso cerebral^{4,6,22} y el posible mecanismo de la formación del absceso cerebral en pacientes con cardiopatía congénita se ha relacionado con una disminución del flujo sanguíneo cerebral, secundario a una comunicación de izquierda a derecha; esto condiciona hipoxia cerebral y alteración de la barrera hematoencefálica, que permite la penetración y multiplicación bacteriana a ese nivel;⁶ la tetralogía de Fallot es el defecto cardíaco que más comúnmente se asocia a esta afección.²² En algunas series las cardiopatías congénitas son la causa más común de absceso cerebral en niños,²³ con una alta frecuencia de abscesos multiloculados (42 %).²⁴ En este trabajo existieron 2 casos asociados a cardiopatías congénitas (8,6 %), uno secundario a tetralogía de Fallot y otro a comunicación interventricular, ambos multiloculados.

Las manifestaciones clínicas de absceso cerebral son variables en la mayoría de los pacientes y dependen de una serie de factores que incluyen: virulencia del microorganismo, estado inmunológico del huésped, localización del absceso, número de lesiones y la presencia o ausencia de meningitis o ruptura ventricular asociada. Así como también pueden predominar síntomas del sitio primario de la infección (otitis, sinusitis, etc.).¹³ Los hallazgos clínicos encontrados en esta serie son

similares a los informados en otros reportes.^{5,24}

Un alto porcentaje de nuestros pacientes ingresó con signos de focalización neurológica (47,8 %); probablemente esto está relacionado con tiempo de evolución de la enfermedad (en 61,9 % de los pacientes la evolución de la enfermedad era mayor de 7 días), localización y tamaño de los abscesos.²⁵

La ausencia de fiebre en la historia clínica del paciente fue observada en 5 casos (21,8 %), esto coincide con reportes anteriores que reflejan que la fiebre es más común en la edad pediátrica y en general se puede presentar en menos del 50 % del total de pacientes estudiados.⁵

La localización del absceso está generalmente relacionada con el factor predisponente.^{5,15,17} En esta serie se observa que la otitis y la mastoiditis se asocian a abscesos en el lóbulo temporal y cerebelo; asimismo los abscesos secundarios a sinusitis frecuentemente se presentan en el lóbulo frontal, mientras que los asociados a meningitis tuvieron localizaciones diversas, probablemente relacionadas con los factores desencadenantes de la meningitis.

Los abscesos múltiples se asociaron al posoperatorio neuroquirúrgico, meningitis y otomastoiditis; esto difiere de lo reportado por *Kratimenos* y colaboradores donde las fuentes de infección en el 50 % de los abscesos múltiples fueron infecciones odontológicas y sinusitis.²⁶

ETIOLOGÍA

El sitio de la infección previa, o la condición subyacente es un factor determinante del origen del absceso cerebral.⁵ El absceso cerebral secundario a infección neuroquirúrgica y/o traumatismo

craneoencefálico generalmente se asocia a *Staphylococcus aureus* y menos frecuentemente es producido por enterobacterias.^{5,18} El hallazgo de flora bacteriana mixta es frecuente en abscesos posterior a traumatismos craneoencefálicos.^{27,28}

En los abscesos secundarios a infecciones óticas los gérmenes anaeróbicos como *Bacteroides fragilis* y microorganismos gramnegativos como *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus sp* han sido frecuentemente aislados.^{15,28-30} En pacientes con sinusitis los gérmenes aislados incluyen tanto gramnegativo aerobios como grampositivo anaerobios y *Staphylococcus aureus*.^{5,17}

En este informe, el *Staphylococcus aureus* (20 %) fue el germen más frecuentemente aislado, además, se aisló un *Fusobacterium sp.* en un paciente con tetralogía de Fallot y otros 2 anaerobios (*Bacteroides fragilis* y *Peptoestreptococcus sp.*) asociados a sinusitis y otitis; un *Citrobacter diversus* en recién nacido con septicemia y el resto de enterobacterias se aislaron relacionadas con el posoperatorio neuroquirúrgico y otomastoiditis.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La TAC es el método de elección, por ser un método no invasivo para confirmar

el diagnóstico clínico de absceso cerebral y puede permitir de acuerdo con tiempo de evolución, tamaño, número y localización del absceso, decidir el tratamiento quirúrgico o sólo la terapia médica.^{7,31-33} A 21 de los pacientes de este estudio (91,3 %), se les realizó este procedimiento, el que permitió orientar el tratamiento y seguimiento de la evolución de la afección.

En niños con fontanela abierta, el ultrasonido cerebral ha sido recomendado como un procedimiento útil, asequible, rápido y poco costoso para el diagnóstico y la evaluación de los niños con absceso cerebral.³⁴ En 4 de los pacientes de esta serie se utilizó el ultrasonido, dado que la edad lo permitió y concomitantemente se realizó TAC.

Los estudios neurorradiológicos de contraste (arteriografía, ventriculografía), son técnicas invasivas hoy en desuso.

TRATAMIENTO

El régimen terapéutico empírico inicial debe ser escogido sobre la base de los agentes etiológicos comunes, de acuerdo con la fuente primaria de infección. En la tabla 7 se resume la terapia empírica inicial de acuerdo con estos criterios, nuestra experiencia, recientes informes y experiencias

TABLA 7. Terapia antimicrobiana empírica sugerida de acuerdo con la fuente primaria de infección

Fuente primaria	Régimen antimicrobiano
Cardiopatía congénita cianógena	Penicilina + cloranfenicol
Meningitis ceftazidima	Cefotaxima, ceftriaxone o sin aminoglucósido o ampicilina + cloranfenicol o imipenen-cilastatin
Otitismastoiditis	Isoxasoil penicilina o vancomicina + ceftazidime + metronidazol o cefotaxima + metronidazol
Sinusitis	Isoxasoil penicilina o vancomicina + cloranfenicol
Traumatismo craneoencefálico	Isoxasoil penicilina o vancomicina + cloranfenicol
Posderivación ventrículo peritoneal	Vancomicina + ceftazidima
Origen desconocido	Isoxasoil penicilina + cloranfenicol o vancomicina + cloranfenicol o vancomicina + cefotaxima o ceftazidima + metronidazol

Fuente: Adaptado de referencias: (5,8,17,20,35,38,39).

con nuevos antimicrobianos.^{5,8,17,20,35} En nuestro hospital la terapia antimicrobiana inicial empírica más frecuentemente usada es la combinación de penicilina G a 300 000 UI por g de peso diario y cloranfenicol a 100 mg por g de peso por día.

Actualmente no hay lineamientos definitivos que el clínico pueda seguir en la elección de un candidato apropiado para aplicar únicamente terapia médica.

*Rosemblum y colaboradores*³⁶ han reportado éxitos en el tratamiento exclusivamente médico cuando el tamaño del absceso tiene un diámetro promedio 1,7 cm (límites de variación: 0,8 a 25 cm). El tratamiento médico sólo debe ser considerado en los siguientes casos: a) pacientes con múltiples abscesos, b) cuando el absceso tiene una localización en la cual la cirugía puede causar daños a estructuras cerebrales vitales y c) el paciente tiene un mal pronóstico quirúrgico. *Karen y Tyrell*³⁷ reportan que los pacientes cuyos síntomas tienen menos de una semana de evolución responden mejor a la terapia, que aquéllos con más de una semana de evolución; el 61,9 % de los pacientes de este informe tenían más de una semana de evolución y esto coincide con la evolución desfavorable observada en el 54,5 % (6 de los 11 pacientes que recibieron sólo terapia médica).

En los casos en que hay compromiso del sensorio o evidencias de efecto de masa, la cirugía está indicada.

La cirugía es el tratamiento definitivo para el absceso cerebral, pero aún continúa la controversia de si la excisión del absceso es preferible a una o múltiples aspiraciones de la cavidad del absceso. La aspiración en períodos tempranos de la enfermedad, antes de la formación de la cápsula del absceso, provee una rápida caída del aumento de la presión intracraneana. Los riesgos de la aspiración incluyen posible penetración en

el ventrículo con el consiguiente desarrollo de ventriculitis o meningitis, inoculación adicional del tejido cerebral con material purulento y fallos en el drenaje de abscesos contiguos.^{38,39} Muchos neurocirujanos eligen la aspiración como primer procedimiento seguido de la excisión operatoria en aquellos casos donde no hay buena respuesta a la aspiración.

La duración óptima de la terapia antimicrobiana es variable, en términos generales se recomienda tratamiento parenteral de 4 a 6 semanas, seguido por una terapia oral prolongada de 2 a 6 meses de acuerdo con el germen aislado.^{12,13}

La persistencia de organismos viables en la cavidad de los abscesos ha sido reportada, aún cuando la concentración del antibiótico es 24 a 380 veces la concentración inhibitoria mínima del organismo que fue aislado. Factores locales dentro de la cavidad del absceso, tales como: pH, hipoxia, hipertonicidad, concentración de proteínas y cationes divalentes pueden suprimir la eficacia del antibiótico que ha sido administrado.^{38,39}

La instilación local de antibióticos no es necesaria porque la penetración de la cavidad por antibióticos aplicados sistemáticamente es adecuada, además la terapia con betalactámicos no es recomendada por la eventual difusión del antimicrobiano alrededor del absceso y potencial causal de convulsiones.

MORTALIDAD

La tasa de mortalidad por el absceso cerebral en niños ha disminuido en los últimos 10 años, a porcentajes entre 5 y 10 %; no obstante en nuestro medio permanece alta (30,4 %). Esta alta tasa de mortalidad probablemente está asociada a: ingreso tardío al centro hospitalario y presencia de abscesos múltiples al momento del ingreso.

SUMMARY

23 patients aged 0-14 with brain abscess that were studied at the University Hospital of Los Andes, Mérida-Venezuela, during a period of 15 years (1979-1994) are presented. It was found a case of brain abscess per 1 600 hospitalizations. The highest incidence of the disease was observed at school age (43,4 %) and among males (52,1 %). Some of the predisposing factors were: otomastoiditis with 30,4 %; neurosurgical postoperative, 21,7 %; sinusitis, 17,3 %; meningitis, 17,3 %; congenital heart disease, 8,6 %; and periorbital cellulitis, 4,3 %. In 19 patients the abscess was unique, and in 4 it was multiple. 5 of the abscesses were multiloculated. In 61,9 % of the patients the disease had more than a week of evolution. The classical triad (cephalalgia-fever-neurological focalization) was observed in 9/23 patients (39,1 %). 12 of the patients received medical and surgical treatment. The *Stafilococcus aureus* was the most frequently isolated germ (20 %) associated with neurosurgical postoperative, whereas *Enterobacteria* (33 %) was associated with otomastoid infections. Mortality rate was 34,7 %. Brain abscess in children is still a diagnostic and treatment challenge for clinicians.

Subject headings: BRAIN ABSCESS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wispelwy B, Dacey RG Jr, Sheld WM. Brain abscess. En: Scheld WM, Whitney RJ, Diurak DT, ed. Infections of the central nervous system. New York:Raven, 1991:457-86.
2. López-Candel E, Castejon-Casado J, Sánchez-López-Tello C, Jiménez-Alvarez C. Cerebral abscess secondary to esophageal dilatations. *Chir Pediatr* 1993;6:88-90.
3. Willians FH, Nelms DK, Mc Gaharan KM. Brain abscess: a rare complications of halo usage. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:490-2.
4. Ersahin Y, Mutler S, Guzelbag E. Brain abscess in infants and children. *Childs Nerv Syst* 1994;10:185-9.
5. Sáez-Llorens XJ, Umaña MA, Odio C, Mckracken GH, Nelson JD. Brain abscess to infants children. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:449-58.
6. Piper C, Hortkotte D, Arendt G, Straver BE. Brain abscess in patients with cyanotic heart defects. *Z Kardiol* 1994;83:188-93.
7. Ebeling U, Huber P. Localization of central lesions by correlation of CT findings and neurological deficits. *Acta Neoruchir (Wien)* 1992;119:17-22.
8. Sjolín J, Lilja A, Eriksson N, Arneborn P, Cars Q. Treatment of brain abscess with cefotaxime and metronidazole: prospective study on 15 consecutive patients. *Clin Infect Dis* 1993;17:857-63.
9. Domingo Z, Peter JC. Brain abscess in childhood. A 25-year experience. *S Afr Med J* 1994;84:13-5.
10. Seydoux Ch, Francioli P. Bacterial brain abscess: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis* 1992;15:394-401.
11. Ray CG. Laboratory diagnosis of central nervous sistem infection. En: Mc Cardhy LR, ed. Whashington, D.C.: Comittee 14 American Society for microbiology, 1982.
12. O'Donoghue MAT, Green HT, Shaw MDM. Cerebral abscess on merseyside 1980-1988. *J Infect* 1992;25:163-72.
13. Anderson M. Management of cerebral infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1993;56:1243-58.
14. Gámez-Eternod J, Quiroz-López J, Valdéz-Guzmán H, González y González D, Muñoz-Hernández O. Absceso cerebral en la edad pediátrica. Consideraciones sobre etiología y tratamiento. *Rev Mex Pediatr* 1981;48:185-91.
15. Singh B, Maharaj TJ. Radical mastoidectomy: its place in otitis intracranial complications. *J Laryngol Otol* 1993;107:1113-8.
16. Bradley PJ, Manning KP, Shaw MD. Brain abscess secondary to otitis media. *J Laryngol Otol* 1984;98:1185-91.

17. Weiner G, Willians B. Prevention of intracranial problems in ear and sinus surgery: a possible role for cefotaxime. *J Laryngol Otol* 1993;107:1005-7.
18. Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of intracranial abscess. *Pediatr Neurol* 1992;8:210-4.
19. Ries M, Deeg KH, Heininger U, Stehr K. Brain abscess in neonates. Report of three cases. *Eur J Pediatr* 1993;152:745-6.
20. Haimi C, Amir J, Weinstock A, Varsano I. The use of imipenem cilastatin in neonatal meningitis caused by *Citrobacter diversus*. *Acta Paediatr* 1993;82:530-2.
21. Graham DR, Band JD. *Citrobacter diversus*. Brain abscess and meningitis in neonates. *AMA* 1981;245:1923-25.
22. Yang SY. Brain abscess in patients with congenital heart disease. *Surg Neurol* 1989;31:129-32.
23. Fischbein CA, Rosenthal A, Fischer EG, Nadas AS, Welch K. Risk factors for brain abscess in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1974;34:94-102.
24. Yang SY. Review of 140 patients with brain abscess. *Surg Neurol* 1993;56:1243-58.
25. Kaplan K. Brain abscess. *Med Clin North Am* 1985;69:345-60.
26. Kratimenos G, Crockard HA. Multiple brain abscess: a review of fourteen cases. *Br J Neurosurg* 1981;54:484-8.
27. Fischer EG, Mc Lennan JE, Suzuki Y. Cerebral abscess in children. *Am J Dis Child* 1981;135:746-9.
28. De Louvois J, Gourtuvu P, Hurley. Bacteriology of abscess of the central nervous system. *Br Med J* 1977;2:985-7.
29. Nadkarni TD, Brayani R, Goel A, Karapurcar AP. Bilateral otogenic cerebellar abscess. *J Postgrad Med* 1993;39:38-9.
30. Kangsanarak J, Foonant S, Ruckphaopunt K, Navacharon N, Teotrakul S. Extracranial and intracranial complication of suppurative otitis media. Report of 102 cases. *J Laryngol Otol* 1993;107:999-1004.
31. Latchaw RE, Hirsch WL Jr, Yock DH Jr. Imaging of intracranial infection. *Neurosurg Clin North Am* 1992;3:303-22.
32. Whelan MA, Hilla SK. Computed tomography as guide in the diagnosis and follow-up of brain abscess. *Radiology* 1980;135:663-71.
33. Rajshekhar V, Chandy M. Successful stereotactic management of a large cardiogenic brain stem abscess. *Neurosurgery* 1994;34:368-70.
34. Goraj B, Kopytek M. Ultrasound, a method of brain abscess drainage monitoring. *Eur J Radiol* 1991;12:120-3.
35. Halley EC Jr, Costello GT, Rodeheaver GT, Winn HR, Scheld WH. Treatment of experimental brain abscess with penicillin and chloramphenicol. *J Infect Dis* 1983;148:737-43.
36. Roseblum ML, Hoff JT, Norman D. Nonoperative treatment of brain abscess in selected high-risk patients. *J Neurosurg* 1980;52:217-25.
37. Karen G, Tyrell DL. Nonsurgical treatment of brain abscess: report of two cases. *Pediatr Infect Dis* 1984;3:331-4.
38. Feigin R, Boom M. Brain abscess. En: *Current therapy in pediatric infections disease*. 3 ed. Mosby Year Book 1993;149-51.
39. Mandell GL, Gordon DR, Bennett JE, Dohn R. Principles and practice of infection diseases. En: *Antimicrobial therapy 1993-1994*. New York: Churchill Livingstone; 1993:56-7.

Recibido: 19 de octubre de 1998. Aprobado: 18 de noviembre de 1998.

Dr. *José de Jesús Goyo-Rivas*. Hospital Universitario de los Andes. Departamento de Pediatría. Área de Hospitalización, piso 7, Mérida-Venezuela.