

Absceso cerebral en un niño de 6 años

Por los Dres.

EMILIO ALEMÁN(*) Y AGUSTÍN MARGOLLES(**)

La observación de un niño de 6 años afecto de este proceso patológico, poco frecuente, que presenta grandes dificultades para su diagnóstico, así como la escasez de literatura nacional referente al mismo desde el punto de vista pediátrico, nos han inducido a realizar su revisión y actualización.

CASO CLINICO

P. Díaz Olivera; H.C. No. 49428; de 6 años de edad, de la raza negra, procedente del Pre-escolar "13 de Marzo" por presentar astenia, fiebre y vómitos.

Refieren quienes lo conducen al hospital "Aballí" que el niño comenzó a sentirse mal desde ayer en que le notaron fiebre de 37.5. En el día de hoy ha tenido tres vómitos, acompañados de gran astenia por lo que deciden ingresarlo en este centro hospitalario.

Examen físico: mucosas normocoloreadas. En el aparato respiratorio: murmullo vesicular normal. Cardiovascular: tonos cardíacos normales, pulso femoral presente. Amígdalas hipertróficas. Abdomen blando y depresible, doloroso, palpándose varias tumoraciones duras y móviles, algunas superficiales y otras profundas en región infraumbilical, que

podieran corresponder a acúmulos de materias fecales.

Adenitis en región axilar izquierda, cervical izquierda e inguinal derecha. Sistema nervioso normal, aunque existe ausencia del reflejo rotuliano.

En resumen: niño de 6 años de la raza negra que ingresa por fiebre ligera, vómitos y gran decaimiento, con adenopatías cervicales, axilares e inguinales y al parecer masas fecaloideas detenidas en el intestino con apariencia de tumoraciones. Ausencia del reflejo rotuliano. Nada más a señalar.

Exámenes complementarios.—En la orina nada de particular.

En el hemograma: 10,8 gr. de hemoglobina; 4,400,000, hematíes; 8,000 leucocitos con 81 segmentados, 2 eosinófilos, 16 linfocitos, y un mononuclear. Hecees fecales: negativas de parasitismo intestinal. Serología negativa. Mantoux diluido negativo. Química sanguínea: glucosa 97 mgr. % y urea 27 mgr. %. Eritrosedimentación: 50 mm. en la primera hora. Prueba de falciformación de los hematíes: negativa.

EVOLUCION

2/V/63: después de haber llegado la temperatura a 38° el día anterior, hoy sólo asciende a 37,2°, no habiendo tenido más vómitos después del ingreso

(*) Jefe de Servicio del Hospital Infantil "Aballí".

(**) Auxiliar del Servicio de Segunda Infancia.

y está menos decaído que ayer (observación en el pase de visita).

2/V/63: después del mediodía el niño presenta ataxia, lanzando hacia afuera la pierna izquierda durante la marcha. Al examen neurológico se encuentra ahora: hiperreflexia patelar izquierda, resto de los reflejos normales, no Kernig ni Brudzinski, ni clonus del pié. Pupilas normales. Visto que el niño se queja ahora de una cefalea intensa y que había tenido vómitos antes de su ingreso, se le practica con urgencia una punción lumbar que ofrece líquido a mucha presión, de color claro y transparente, enviándose muestra al laboratorio para su examen químico, citológico y bacteriológico. El pulso late a 108 por minuto.

3/V/63: Mucosas secas, lengua saburral, no cefalea, no hay rigidez de nuca, discreto subictero en las escleróticas. La marcha es en guadaña. Hiperreflexia rotuliana, reflejos músculo-cutáneos abdominales presentes; no hay clonus. Apirexia. No ha tenido más vómitos. P.A.: mx. 110, mn. 70.

4/V/63: Durante el pase de visita (8,20 a.m.) acusa cefalea frontal. Tuvo un vómito bilioso post-prandial esta mañana. Se mantiene asténico. No puede sostenerse en pié. Si marcha algo lo hace anormalmente. Apirético. El informe del líquido céfalo-raquídeo es prácticamente normal.

El mismo día, a las 9 y 20, a.m., presenta de nuevo vómitos, con flemas gruesas. Se mantiene en hiporreflexia patelar. Romberg positivo. Babinski izquierdo positivo. Discreto estado de obnubilación. Hemiparesia izquierda.

5/V/63: Solo ha vomitado una vez, el resto de su cuadro neurológico se mantiene igual. No hay eliminación urinaria desde anoche y por ese motivo se le retira el Polisal. Para la cefalea

se le administra aspirina cada 4 hs. Indicación de restituir el Polisal si se restablecen las micciones, lo cual acontece a las 10 y 15 a.m. en que elimina buena cantidad de orina.

6/V/63: No ha tenido más vómitos. Orinas normales. T.A.: máx. de 96 y mín. de 60.

7/V/63: Ha mejorado. La marcha hemipléjica es menos evidente. No ma-



nifiesta cefalea. Su estado general es bueno.

Se hace examen de fondo de ojo: O.D. muestra papila, mácula y vasos normales. O.I. presenta papila con bordes borrosos, hipertensión.

8/V/63: La bacteriología del líquido céfalo-raquídeo es reportada negativa. El estado físico del niño está mejorando. Al examen neurológico persiste la

hemiparesia con las mismas características que en días anteriores. Hiperreflexia rotuliana, Babinski, no clonus, discreta cefalea frontal (señalada por el propio niño). Diuresis normal, defecación normal, no vómitos, pupilas normales. No manifestaciones de pares craneales, Anorexia, decaimiento.

9/V/63: Persiste el Babinski y los reflejos patelares izquierdos exagerados. Mejor estado general. No cefalea y no hace fiebre.

10/V/63: Mantiene el Babinski. Está mejorando la hemiplejía. La radiografía de huesos largos no muestra evidencia de saturnismo. No se puede investigar plomo en la orina por razones técnicas.

11/V/63: Buen estado general. Ha mejorado la marcha. No tiene presión en la mano izquierda. Persiste el Babinski, ligeramente menos marcado.

13/V/63: No cefalea, mejorando lentamente su hemiplejía.

16/V/63: Evolucionando favorablemente.

17/V/63: Mejorando. La marcha es menos anormal. Ya existe presión en el miembro superior afectado. Babinski aún positivo en el lado izquierdo.

18/V/63: Sigue la mejoría, aumento de la fuerza muscular en la mano izquierda.

21/V/63: Desde ayer presenta nueva recaída de su proceso neurológico: cefalea intensa, obnubilación, pérdida de reflejos tendinosos. Se le punciona de nuevo el canal raquídeo: líquido hipertenso, claro, transparente. Hemiplejía flácida izquierda.

22/V/63: Fiebre de 38 grados. Prácticamente igual. Cefalea.

23/V/63: Ayer pasó el día con intensa cefalea, siendo necesario inyectarle analgésicos en 2 ocasiones para que pudiera dormir. Muy excitable, requiriendo inyecciones de fenobarbital. Hoy está decaído. La sintomatología neurológica persiste con la misma intensidad. Desde

hace 2 días fiebre hasta 38 grados. Se le practica neumocentelograma.

24/V/63: No tuvo cefalea. Buen apetito. Luce mejor.

25/V/63: Movimientos de sacudida de ambos miembros del lado derecho, irritabilidad, estado comatoso. Persiste el Babinski. Hiperreflexia patelar en lado izquierdo. Lado derecho normal. Midriasis. Mioclonias. No deglute la leche. Incontinencia de orina. Fiebre de 38 grados. Se traslada para el Instituto de Neurocirugía.

Otros exámenes complementarios:

Líquido céfalo-raquídeo: transparente. Células 2 mmc. Glucosa 55 mgr.%. Proteínas 20 mgrs.%. Cloruros 500 mgrs.%. Pandy negativo. (2/V/63)

En 21/V/63: Líquido normal.

Radiografía del cráneo (4/V/63): se observa un ligero engrosamiento de la tabla interna del parietal derecho. Visibles las suturas, con moderada acentuación de las mismas. No se observan digitaciones ni destrucción de la silla turca.

7/V/63: Excepto mantenimiento de la acentuación de las suturas craneales para la edad del paciente y la identificación de algunas digitaciones craneales en la región occipito-parietal izquierda, no se comprueban otras alteraciones.

No se comprueban manifestaciones radiológicas de saturnismo en los huesos largos.

23/V/63: Neumocentelograma: no se ha obtenido el ascenso del contraste para establecimiento del diagnóstico.

DISCUSION DIAGNOSTICA

3/V/63: Paciente de 6 años de edad, de la raza negra, que ingresa por fiebre de 37.6, de un día de evolución, vómitos y gran astenia, sintomatología que se presenta bruscamente en medio de un estado de salud aparentemente bueno.

Esta condición se acentúa al día siguiente de su ingreso, presentando cefalea intensa, vómitos frecuentes, mal estado general, manifestándose luego hemiplejía de tipo espástico con líquido céfalo-raquídeo de aspecto normal salvo su hipertensión.

Frente a este cuadro clínico el residente de la sala hace los siguientes planteamientos diagnósticos: en primer lugar una *lesión expansiva* (tumor endocraneal), teniendo a favor de este planteamiento los vómitos, la cefalea, la hipertensión del líquido céfalo-raquídeo y la radiografía del cráneo en que se reporta visibilidad de las suturas, con moderada acentuación de las mismas, siendo entre los tumores más frecuentes de la infancia en un 75% los gliomas, correspondiendo las 2/3 partes a los meduloblastomas y los astrocitomas y la 1/3 parte restante a los gliomas del tronco cerebral y los hemisferios, y me inclino más hacia un glioma de los hemisferios cerebrales por ser de los que presentan hemiplejías y el mismo cuadro clínico que el paciente.

En segundo lugar una hemiplejía aguda infantil, aunque en contra de este planteamiento tenemos el debut de la enfermedad, que la entidad citada tiene un comienzo brusco, generalmente estando el niño en buena salud, después de un proceso infeccioso generalmente respiratorio cae en coma, aunque este evoluciona favorablemente la mayoría de las veces, dejando en algunos casos una hemiplejía que también evoluciona favorablemente en los niños más pequeños; en los mayores puede presentarse la hemiplejía mucho menos bruscamente, sin caer el paciente en coma, con un cuadro clínico similar al de nuestro paciente.

En tercer lugar una hemiplejía por trombosis cerebral en una sickleemia, teniendo a favor de este planteamiento que el paciente es de la raza negra y

posiblemente sea un sicklémico. (Dra. T. Fdez. Grande).

CONCLUSIONES

Este caso, observado por nosotros en la forma descrita, es trasladado al Instituto de Neurocirugía con el diagnóstico de proceso expansivo intracraneal, pensando más bien en la posibilidad de una tumoración, haciéndose el diagnóstico definitivo en aquel centro mediante la trepanación del cráneo, y lo exponemos por lo engañoso del cuadro clínico debido a ciertas peculiaridades que hemos relatado, no obstante que el diagnóstico preciso pudiera haberse establecido más precozmente si contáramos en nuestro servicio con más recursos para el diagnóstico neurológico. La demora, sin embargo, no fue adversa para el paciente, el cual vive, amén de que muchos autores son partidarios de aplazar la intervención con el propósito de lograr una mejor encapsulación del absceso.

FRECUENCIA

Aunque tanto la frecuencia como el tratamiento del absceso cerebral se han modificado considerablemente desde el advenimiento de los antibióticos, la quimioterapia y el perfeccionamiento de los métodos quirúrgicos,¹ el número de reportes publicados sobre este proceso es reducido, lo cual es particularmente significativo en lo que se refiere a su ocurrencia en niños.

La mayor parte de los reportes indica que el absceso cerebral es bastante raro en la primera década de la vida, manifestándose el acmé de incidencia entre los 10 y los 35 años de edad.

Según Grant² el 12% de los abscesos cerebrales ocurren durante la primera década, 57% entre la segunda y la ter-

cera décadas, y el 16% restante después de los 50 años.

En un estudio realizado en el Children's Hospital de Washington por los Dres. Ried y Parrott¹ en 1951 se observó que las edades de los pacientes oscilaban entre 1 mes y 12 años, reportándose por estos autores un total de 12 casos, de los cuales 8 correspondían a niños menores de 6 años y 5 se hallaban entre los 6 y los 12 años. 3 casos se presentaron en lactantes de menos de 1 año, teniendo el más pequeño solamente un mes de edad, no apareciendo en la literatura por ellos revisada ningún caso menor que éste.

El único caso publicado en Cuba, por el Dr. Cardelle y Cols.,³ tenía 7 meses de edad.

En lo que se refiere al sexo, Grant⁽²⁾ establece que los varones son aparentemente más susceptibles al absceso del cerebro que las hembras.

En la revisión de Ried y Parrott¹ los varones estaban en la proporción de 9 a 4 con respecto a las hembras, siendo 10 blancos y 9 de color.

PATOGENIA

El cerebro puede ser alcanzado por la infección de 4 modos distintos:

- 1) Por implantación directa.
- 2) Por contigüidad.
- 3) Por metástasis (hematógena).
- 4) Por vías indeterminadas a partir de focos desconocidos.

El traumatismo es raramente causa de absceso cerebral a menos que sea penetrada la duramadre, ofreciéndose la puerta de entrada por fragmentos de bala, fracturas con hundimiento y heridas de arma blanca, siendo posible además que el bisturí del cirujano o la aguja para aspiración o para diagnóstico puedan llevar la infección al cerebro.

El foco original más frecuente de absceso del cerebro se halla constituido

por una infección contigua: otitis media, mastoiditis y sinusitis paranasal (las más comunes). Fuentes potenciales, pero menos frecuentes, están representadas por las infecciones de la órbita, trombosis del seno lateral o del cavernoso; meningitis; furunculosis; infecciones de la cara, cuello y cuero cabelludo; y osteomielitis del cráneo.

Los gérmenes patógenos originados en estos sitios pueden llegar al cerebro según 4 modalidades:

1) Por pase a través de las meninges, pero a menos que haya una meningitis acompañante, ese modo de propagación presupondría la formación de adherencias entre la duramadre, la aracnoides y la piamadre, que originarían un bloque del espacio subaranoideo.

2) Propagación a lo largo de los espacios perivascularares.

3) Trombosis infectada retrógrada de las venas o de las arterias, y a este respecto deberán tenerse en cuenta las posibilidades de comunicación entre las venas sistemáticas, las diploicas, los senos de la duramadre y los vasos cerebrales. Por estas vías se puede formar un absceso en un sitio no directamente adyacente al proceso patológico original.

4) Vías preformadas: vainas nerviosas, forámenes, el laberinto o el meato auditivo interno.

Muchas veces la propagación del proceso se produce por una combinación de estos modos de extenderse la infección.

Una septicemia puede originar un absceso del cerebro desde un foco primitivo distante. En tales casos, aproximadamente el 50% de las lesiones iniciales son intratorácicas, siendo la patología pulmonar más frecuente las bronquiectasias crónicas, aunque también puede estar constituido el foco primitivo por un empiema, un absceso pulmonar, tuberculosis o actinomicosis. La endocarditis bacteriana, disentería amibiana,

amigdalitis, amigdalectomía, infecciones y extracciones dentarias han sido reportadas como causas predisponentes de los abscesos cerebrales hematógenos.

En años recientes se ha notado una alta incidencia de abscesos cerebrales en sujetos con lesiones cardíacas congénitas, en el caso de existir una comunicación que permita el pase de sangre de la circulación derecha a la izquierda.

De los 13 pacientes del Children's Hospital, 4 (30%) de los abscesos fueron precedidos por infecciones del oído medio. En dos niños (15%) el foco era una infección del tractus respiratorio superior, cuya extensión no fue anotada al hacer la historia clínica, y 2 pacientes (15%) desarrollaron abscesos del cerebro durante la evolución de meningitis purulenta. Una cardiopatía congénita (Tetralogía de Fallot) y un caso de traumatismo estuvieron en relación con absceso del cerebro (7%). Uno de los pacientes había sido amigdalectomizado 10 días antes de la hospitalización. Los 2 casos restantes estaban representados por un lactante de 6 semanas que tuvo una hemorragia intracraneal al nacimiento y el otro un lactante de un mes que había ingresado a los 6 días de nacido por un episodio de cianosis cuya etiología no fue nunca determinada.

En la casuística de Evans,⁵ que consta de 194 pacientes con abscesos cerebrales se observó que el traumatismo fue responsable en 8 (4.1%); propagación por contigüidad en 122 (63%); y diseminación hematógena en 64 (24%) de los casos.

Alpers⁶ reporta que del 4 al 5% son de origen traumático; 40-60% secundarios a otitis media, y de 2 a 24% son metastásicos.

En la casuística de Sanford⁴ se encontró que los abscesos cerebrales fueron debidos a traumatismo o daño neonatal en el 21%, a otitis en 31%, a otras

infecciones en 10% y a espina bífida en 5%.

En relación con la frecuencia de abscesos cerebrales relacionados con cardiopatías congénitas del tipo de comunicación arterio-venosa, Marondi⁷ revisó los protocolos de autopsia y halló 11 ejemplos aceptables de esta combinación anatomo-patológica en 3,388 autopsias. Estos 11 pacientes tenían más de 2 años de edad en el momento de la muerte. 4 de 5 casos eran de Tetralogía de Fallot, 2 de 3 eran portadores de comunicación interventricular e intra-auricular asociada, y 5 de 11 presentaban defecto aislado del tabique interventricular.

ANATOMIA PATOLOGICA

Greenfield y Buzzard⁸ describen tres fases en el desarrollo del absceso cerebral: 1) una fase que simula una encefalitis aguda en la cual aparecen zonas de reblandecimiento y licuefacción; 2) estas zonas se agrandan, confluyen entre sí y tienden a perder su color rojo. Una vez totalmente formadas aparece el pus, al principio en pequeñas gotitas; 3) en la tercera fase la reacción del tejido cerebral limita el absceso, formándose una pared bien definida, desapareciendo la encefalitis que lo rodea. Esta fase puede no ser alcanzada nunca, continuando la encefalitis como tal hasta que se produce la muerte del paciente.

La superficie interna de la pared del absceso es rugosa y amarilla o verde. Microscópicamente está compuesta por leucocitos degenerados y células microgliales cargadas de grasa, así como de sustancias grasas que resultan de la desintegración mielínica. Exactamente por fuera de esta capa puede existir un anillo de calcificación si el absceso es antiguo. La capa siguiente está compuesta principalmente de tejido conjuntivo y pequeños vasos sanguíneos. En los abscesos relativamente recientes esta capa es muy

vascular. Contiene numerosos fagocitos y simula tejido de granulación, pero más tarde se hace más denso y fibroso. En esta zona solo se encuentran algunas fibras gliales. En la zona más externa el tejido cerebral se halla relativamente intacto. Los vasos sanguíneos muestran proliferación de sus vainas adventicias, que están infiltradas por polinucleares y linfocitos, y puede existir dilatación de la luz vascular con multiplicación de las células endoteliales. Los astrocitos están aumentados en número y muestran numerosas ramificaciones que tienden a colocarse paralelamente a la pared del absceso. Las células nerviosas de esta zona muestran a menudo cromatolisis o cambios degenerativos. Los abscesos muy antiguos muestran a menudo una pared muy densa que permite la extracción del saco como si fuera una neoplasia encapsulada, sin que se produzca su ruptura.

El absceso cerebral debido a un cuerpo extraño puede producirse en forma de cadenas vinculadas por tractos hemorrágicos, indicando el origen de la infección. Comúnmente están asociados abscesos debidos a fractura craneal con zonas de reblandecimiento que se extienden hacia el lugar de la fractura. En los casos en que la infección se ha originado en la mastoides, es posible encontrar algunas alteraciones de las meninges e hiperemia de los tejidos cerebrales que circundan el absceso. Por lo general los abscesos son únicos, y a menudo muy grandes. Frecuentemente existen pequeños abscesos que se extienden por fuera de las paredes de los grandes. Evidentemente son debidos a la ruptura de la cápsula por el aumento de la presión con propagación del pus al tejido cerebral vecino. Estas extensiones pueden a su vez encapsularse y romperse finalmente como sucedió con el absceso primitivo. Veremos más adelante que estos hechos probablemente

son importantes para explicar el curso clínico de algunos abscesos. En algunos casos el absceso es muy superficial. El pus se colecciona en el espacio subaracnoideo e invade la corteza sólo en una extensión limitada. Tales abscesos pueden encontrarse en la superficie del lóbulo temporal, pero generalmente alcanzan la cisura silviana antes de ser descubiertos. Por lo general, los abscesos múltiples se deben a una infección propagada por vía hemática. Se ha establecido, sin embargo, que las infecciones pulmonares que provocan metástasis cerebrales originan por lo común un absceso único que es más frecuente en el hemisferio izquierdo que en el derecho. Las meninges pueden ser completamente normales o mostrar meningitis localizada o generalizada. A menudo se produce ependimitis purulenta a raíz de la ruptura de los abscesos en el ventrículo.

LOCALIZACION

Los sitios de más frecuente asiento de los abscesos cerebrales son lóbulos temporales, el cerebelo y los lóbulos frontales, y generalmente se desarrollan en el mismo lado de la infección primitiva (homolaterales), aunque es posible una ubicación contralateral. Los abscesos se localizan más frecuentemente en el lóbulo temporal debido a la proximidad de éste al foco más común, es decir el oído medio y la mastoides, habiendo por tanto una correlación entre la fuente de infección y la localización del absceso: la mayoría de los abscesos, secundarios a otitis o mastoiditis ocurren en los ténporo-esfenoidales.

Aquellos abscesos secundarios a infecciones de los senos paranasales se ubican en los lóbulos frontales. Los debidos a septicemias se localizan en el cerebro anterior. La trombosis del seno lateral y la otitis pueden preceder a un absceso cerebeloso.

Los abscesos pueden ser únicos o múltiples, dependiendo del foco de infección y del grado de tabicamiento o localización. Según Tutton,⁹ el 50% de los abscesos de las zonas frontales o cerebelosas se convierten en localados.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas correspondientes a los abscesos del cerebro son los ofrecidos por el foco de infección primaria si aún se halla éste presente además de los característicos de la presión intracraneal incrementada y de los signos de localización debidos al absceso mismo.

Hay marcada variación en la sintomatología de presentación de los mismos, siendo las manifestaciones más frecuentes: somnolencia y letargia, siguiendo en orden de frecuencia¹ la cefalea, fiebre, vómitos, cianosis, convulsiones y coma.

Del mismo modo se encuentra una variedad de datos al examen físico de los pacientes, los cuales son generalmente los siguientes en orden de frecuencia: rigidez de nuca, reflejos anormales (Kernig, Brudzinski y Babinski), alteraciones del fondo de ojo (congestión de los vasos retinianos, edema papilar) parálisis; alteraciones de los reflejos; alteración de la presión arterial y separación de las suturas craneales.

La mayor parte de los casos reportados en la literatura corresponde con el cuadro usual de aumento de la presión intracraneal, según el criterio de Grant⁽²⁾ quien se apoya en los siguientes aspectos para el diagnóstico:

- 1) antecedentes de infección,
- 2) cefalea, que puede ser de mucha intensidad y hasta localizarse sobre el sitio del absceso,
- 3) retardo de los procesos mentales e intelecto "torpe",
- 4) náuseas y vómitos,
- 5) edema de la papila.

Este último ha sido observado en cerca del 50% de los casos de absceso cerebral, siendo más susceptible de presentarse cuando el proceso se halla encapsulado.

También se dan como manifestaciones de aumento de la presión intracraneal las siguientes:

- a) temperatura subnormal, aunque algunos pueden presentar fiebre,
- b) lentitud del pulso y de las respiraciones.

La localización del absceso puede ser posible si el foco primario se halla todavía activo (la infección del oído predispone a los abscesos tèmpero-esfenoidales, la sinusitis a los abscesos frontales, la infección del oído con trombosis de los senos o laberintitis suele originar abscesos cerebelosos). Un absceso traumático puede localizarse por su proximidad al sitio de la herida craneal original. Los abscesos hematógenos son raras veces cerebelosos y ocurren generalmente en el cerebro anterior. En caso de aumento de la presión intracraneal se sospechará un absceso del lóbulo temporal apoyándose en los antecedentes de infección otógena crónica, dolor a la percusión sobre la zona afectada, paresia de tipo central del nervio facial del lado opuesto, paresia del brazo opuesto, Babinski contralateral y hemianopsia homónima contralateral. El absceso frontal puede ofrecer exoftalmos homolateral, quemosis y edema palpebral, cefalea frontal, cambios de la personalidad, afasias motoras, parálisis de los músculos oculomotores, irregularidad pupilar, paresia facial central y del brazo del lado opuesto, así como Babinski también opuesto. Los abscesos cerebelosos pueden identificarse por la existencia del nistagmo lento horizontal, caída hacia el lado afectado, error de señalamiento con el miembro

del mismo lado, ataxia y adiadococinésia.

DIAGNOSTICO

La mayor parte de los autores están de acuerdo en que la punción lumbar tiene valor para el diagnóstico del absceso cerebral con la condición de que debe ser realizada con mucho cuidado en los casos que aquél sea sospechado. Tradicionalmente se admite que la presión debe estar elevada, la proteína elevada, el azúcar normal y el número de leucocitos normal o ligeramente elevado a menos que la enfermedad esté complicada con meningitis. Usualmente no se recupera ningún organismo por el cultivo del líquido cerebro-espinal.

Otros métodos para el diagnóstico son: la radiografía del cráneo, la ventriculografía y la electro-encefalografía. Una placa simple del cráneo revelará ocasionalmente gas dentro de un absceso o puede mostrar la patología primitiva si hay compromiso óseo. La ventriculografía puede ser necesaria para localizar un proceso que haga incidencia

sobre las cavidades ventriculares. La electro-encefalografía puede revelar un foco "lento" sobre el sitio del absceso. La arteriografía cerebral ha sido empleada, pero no se cree por parte de la mayoría de los autores que sea de gran valor para localizar un absceso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del absceso cerebral incluye todas las causas de aumento de la presión intracraneal, signos neurológicos de localización, convulsiones o alteraciones del equilibrio. Un tumor cerebral, una meningitis aguda, trombosis del seno lateral y laberintitis son condiciones prominentes en tales condiciones.

Alpers⁶ publicó una tabla muy útil para hacer el diagnóstico diferencial entre absceso cerebral, tumor, meningitis, trombosis y laberintitis.

Se deberán considerar además las siguientes posibilidades diagnósticas: poliomielitis, encefalitis, neumonía, embolismo, desgarro del cerebro con meningoencefalitis.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Ried, Hubert L., and Parrott, Robert H.: Intracerebral abscess, a ten year review; Clinical Proceedings of the Children's Hospital, 7:264, 1961.
- 2.—Grant, F. C.: Brain abscess; Int. Abstracts of Surgery, 72:118, 1941. Citado por (1).
- 3.—Cardelle, G., Picaza, J. y Jordán, J.: Brain abscess due to Hemophilus influenzae in an infant seven months old (text in English); Rev. Cub. de Ped., 22:9, 1950.
- 4.—Sanford, H. N.: Abscess of the brain in infants under twelve months of age; Am. J. Dis. Child., 35:256, 1928.
- 5.—Evans, W.: Pathology and Aetiology of Brain Abscess; Lancet, 1:1231, 1931.
- 6.—Alpers, B. J.: Clinical Neurology; pags. 560 a 573, F. A. Davis, Philadelphia, Pa., 1949. Citado por (1).
- 7.—Marondi, R. F.: Brain abscess and congenital heart disease; Ann. Int. Med., 33:602, 1950.
- 8.—Citado por: Ford, Frank R.: Enfermedades del sistema nervioso en la infancia, niñez y adolescencia.