

## PRESENTACIÓN DE CASO

### **Absceso cerebral como complicación de sinusitis maxilar**

### **Brain abscess as a complication of maxillary sinusitis**

**Dra. Karen Vanessa Alvayero Mejía, Dr. Carlos Marques de Carvalho, Dra. Aixa Martínez Romero, MSc. Dra. María del Carmen Luis Álvarez, Dra. Odette Pantoja Pereda, Dra. Dayamí Benítez Rodríguez**

Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". La Habana, Cuba.

---

#### **RESUMEN**

El absceso cerebral es una infección infrecuente en el niño, pero puede ser muy grave con riesgo para la vida aun con los avances diagnósticos y terapéuticos disponibles. Su presentación clínica varía en dependencia de la localización, y el diagnóstico requiere un alto índice de presunción, ya que puede presentarse como complicación de procesos infecciosos frecuentes en la infancia. Se presenta el caso de una paciente de 5 años de edad, con un absceso cerebral frontal, secundario a sinusitis maxilar. Se describen las manifestaciones clínicas, resultados de exámenes complementarios y tratamiento.

**Palabras clave:** absceso cerebral, sinusitis maxilar, TAC.

---

#### **ABSTRACT**

Brain abscess is an uncommon infection in the child, but it may represent a very serious life-threatening risk even if many diagnostic and therapeutic advances are available. Its clinical presentation depends on location and the diagnosis requires a lot of presumption since it may also appear as a complication of frequent infectious processes in the childhood. This is the case of 5 years-old girl suffering frontal brain abscess secondary to maxillary sinusitis. The clinical manifestations, the results of supplementary tests and of the treatment were described.

**Key words:** brain abscess, maxillary sinusitis, computer axial tomography.

---

## INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral (AC) es un proceso supurativo localizado en el parénquima cerebral, que continúa siendo un reto diagnóstico para el clínico, debido a que las manifestaciones clínicas y radiológicas son a menudo inespecíficas. Alrededor de la cuarta parte de los AC ocurren en niños menores de 15 años.<sup>1</sup> Su etiología depende de factores predisponentes del huésped y del proceso primario relacionado con él. Se señala que *Estreptococos* (aerobios y anaerobios) causan el 50-70 % de los casos de AC en niños, y se ha identificado flora mixta en hasta un 39 % de los aislamientos.<sup>1,2</sup>

Los AC pueden ocurrir como resultado de una diseminación directa de la infección a partir de estructuras anatómicas contiguas, como otitis, mastoiditis, sinusitis y abscesos dentales; posteriores a traumatismos cráneo encefálicos, o en el periodo posoperatorio neuroquirúrgico. Pueden, además, producirse como resultado de la diseminación hematógena, de procesos infecciosos a distancia, como: endocarditis, neumonías e infecciones abdominales. Los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas tienen particular riesgo para presentar estos cuadros.<sup>3,4</sup>

Las técnicas modernas de neuroimagen -tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN)- han permitido diagnosticar el absceso cerebral tempranamente, y ofrecen detalles en cuanto a localización y riesgo de complicaciones, lo que brinda una información valiosa para iniciar tratamiento específico y decidir conducta neuroquirúrgica.<sup>5,6</sup> En el tratamiento del AC se emplean combinaciones de antimicrobianos, y la más empleada es la asociación de vancomicina con cefalosporinas de tercera generación y metronidazol.<sup>7-9</sup>

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente: RTA.

Historia clínica: 701917.

Paciente de 5 años de edad, femenina, raza blanca, procedente de la provincia de Artemisa, con antecedentes de salud, que ingresa en el Hospital Pediátrico "William Soler", por presentar episodio de alteración de la conciencia con mirada fija, hipotonía generalizada y temperatura de 37° C. Se precisa en el interrogatorio historia de cuadro febril con temperatura de 38,5 °C, hasta 3 veces al día, de alrededor de 2 semanas de evolución, asociado a otras manifestaciones clínicas como: cefalea solo en la primera semana, astenia, anorexia y sudoraciones nocturnas. Seis días previos a su hospitalización se diagnosticó sinusitis aguda, y se impuso tratamiento antimicrobiano con cefalosporinas de primera generación, cefalexina a razón de 60 mg/kg/día durante 3 días y, a continuación, cefazolina a 80 mg/kg/día durante 2 días, que no modificó el cuadro febril.

Al ingreso se constatan ambas membranas timpánicas congestivas, se suspende tratamiento con cefazolina, y se decide cobertura antimicrobiana con ceftriaxona, por ser la paciente alérgica a la penicilina, y ser esta una alternativa adecuada para el tratamiento de la otitis media, asociada a un cuadro febril prolongado. Posteriormente se corroboró el diagnóstico de sinusitis maxilar izquierda, para la que se mantuvo igual

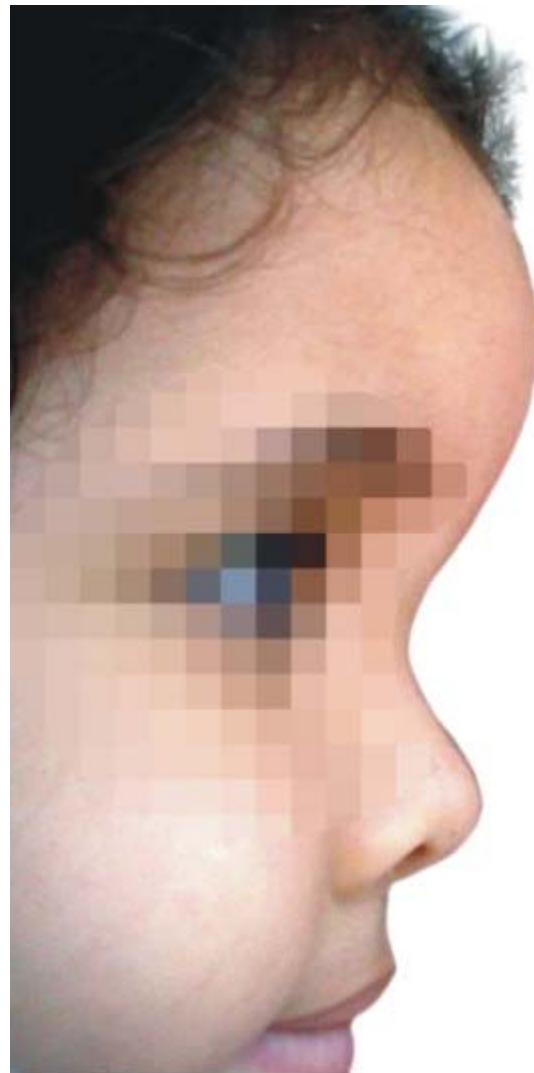
tratamiento. Este antimicrobiano es sustituido por vancomicina, al aparecer al octavo día de estadía en nuestro centro un aumento de volumen en región frontal, que se sospechó fuera de causa infecciosa por la persistencia de febrícula y eritrosedimentación acelerada. Evolutivamente se detecta por ultrasonido de región frontal imagen sugestiva de colección a ese nivel, y se realiza TAC de cráneo, que comprueba absceso cerebral en lóbulo frontal izquierdo. La paciente fue trasladada al Servicio de Neurocirugía del Hospital "Juan Manuel Márquez", donde se realizó evacuación de la colección y concluyó tratamiento antimicrobiano con vancomicina y cefepime. Evolucionó favorablemente, y fue egresada a las 6 semanas de tratamiento en estado satisfactorio.

*Datos positivos al examen físico:*

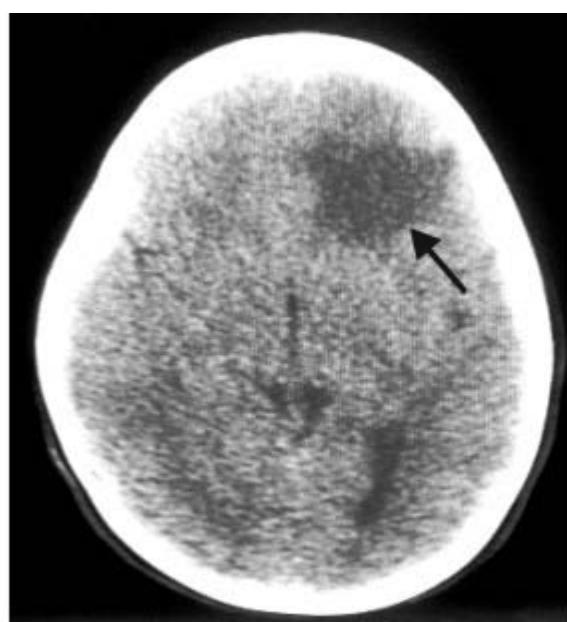
- Palidez cutáneo-mucosa.
- Oorfaringe congestiva.
- Membranas timpánicas congestivas.
- Fondo de ojo: sin alteraciones.
- Aumento de volumen en región frontal, sin calor, rubor, ni dolor, evidenciado al 8vo. día de estadía hospitalaria (Fig. 1).

*Exámenes complementarios:*

- Hb: 89 g/L.
- Leucocitos:  $12,4 \times 10^9/L$  con diferencial: polimorfonucleares  $0,66 \times 10^9/L$ , linfocitos  $0,30 \times 10^9/L$ , eosinófilos  $0,04 \times 10^9/L$ .
- Eritrosedimentación: 113 mm/h.
- Proteína C reactiva: positiva.
- Glicemia: 3,8 mmol/L.
- Punción lumbar: líquido transparente, Pandy (medida cualitativa de proteínas): negativo, células:  $8 \times \text{mm}^3$ , glucosa: 2,0 mmol/L.
- Electroencefalograma: dentro de límites fisiológicos.
- Rayos x de senos paranasales: opacidad de seno maxilar izquierdo, compatible con sinusitis maxilar.
- Ultrasonido de partes blandas de región frontal: imagen ecolúcida por debajo del periostio a nivel del hueso frontal, que mide aproximadamente  $12 \times 15 \times 2$ . Existe irregularidad del contorno del hueso a ese nivel.
- TAC simple (monocorte): se observa imagen hipodensa (19-36 unidades Hounsfield [UH]), con bordes irregulares que mide  $27 \times 28 \text{ mm}$ , y se localiza en lóbulo frontal izquierdo. Se observa gran edema vasogénico perilesional, la imagen produce compresión ligera sobre el cuerno frontal del ventrículo lateral izquierdo, e infiltra el diploe, y en cierto grado, partes blandas (Fig. 2).



**Fig. 1.** Tumoración frontal.



**Fig. 2.** Tomografía axial computarizada (TAC) simple de cráneo.

## DISCUSIÓN

El AC es infrecuente en los niños, y aunque se describe que puede presentarse a cualquier edad, es más frecuente en los niños entre 4 y 8 años de edad,<sup>1,2</sup> como es el caso de nuestra paciente.

Los microorganismos pueden alcanzar el parénquima cerebral por diferentes vías, y son los focos supurativos contiguos de procedencia otorrinolóógica (infecciones de oído medio, senos paranasales y mastoides),<sup>1,2,4</sup> una de estas. Se describe que la infección de los senos paranasales causa de 0,5-20 % de los AC. Los senos más implicados son los frontales y etmoidales, y menos los maxilares y esfenoidales.<sup>3,4</sup> En nuestra paciente se comprobó la sinusitis maxilar izquierda como causa del absceso.

Las manifestaciones clínicas del AC dependen de su localización y extensión. Se describen formas clínicas específicas según localización, y una triada clásica (cefalea, fiebre, déficit motor).<sup>3</sup> Muchas veces esta sintomatología no es tan específica como el caso de nuestra paciente, en la que la cefalea que habitualmente está presente en el 70 % de los casos,<sup>1-4,6</sup> solo se refirió al iniciarse el cuadro febril, y orientó la búsqueda de sinusopatía, pero desapareció posteriormente del cuadro clínico; sin embargo, la fiebre que se describe como un signo inconstante, fue prácticamente la única manifestación clínica en esta paciente. En un estudio realizado en nuestro país, a 28 pacientes con diagnóstico de AC, solo el 32 % presentó fiebre como manifestación clínica de la enfermedad.<sup>10</sup>

La alteración de la conciencia, que se describe hasta en un 82 % de los casos,<sup>3</sup> fue el motivo de ingreso en este caso, sin embargo no se demostraron alteraciones en el examen neurológico, ni papiledema, ni alteraciones electroencefalográficas. El aumento de volumen de la región frontal es otra manifestación inespecífica que no describen otros autores en la literatura revisada.

Los estudios radiográficos fueron muy importantes, y es de destacar el papel del ultrasonido, que hizo sospechar el diagnóstico de AC, así como la TAC, que permitió determinar la localización y magnitud del proceso. Consideramos de importancia la presentación de este caso por sus manifestaciones clínicas inespecíficas, entre las que predominó la fiebre como expresión de la sinusopatía y del AC.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvez F. Absceso cerebral. En: Océano, editor. Tratado de Pediatría. España: Océano; 2007. p. 1862-5.
2. Haslam R. Absceso Cerebral. En: Elsevier, editor. Nelson. Tratado de Pediatría. 18 ed. Madrid: Elsevier; 2009. p. 2524-5.
3. Caballero Granado FJ, Bernabeu Wittel M, Jiménez Mejías ME, Pachón Díaz J. Absceso cerebral. Empiema subdural. Absceso epidural. Flebitis supuradas de las venas centrales. Medicine. 1998; 7(75):3476-84.
4. Serrano A, Casado Flores J. Absceso Cerebral. En: Océano, editor. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2 ed. Madrid: Océano; 2010. p. 547-55.

5. Brook I. Brain abscess in children: microbiology and management. *J Child Neurol.* 1995; 10: 283-8.
6. Goyo Rivas JJ, García Castillo E, Correa M. Absceso cerebral en niños. *Rev Cubana Pediatr.* 1999; 71(1): 13-22.
7. Goodkin HP, Harper MB, Pomeroy SL. Intracranial abscess in children. Historical trends at children's Hospital Boston. *Pediatrics.* 2004; 113: 1765-70.
8. Sáez-Llorens X. Brain abscess in children. *Semin Pediatr Infect Dis.* 2003; 14: 108-14.
9. Yoge R. Management of brain abscess in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2004; 23(2): 157-9.
10. Ándres Matos A, Castaigne Ricardo A, Zaldívar Santiesteban M, Vázquez Torres C, Rodríguez Vega Y, Purón Barreras J, et al. Aspectos clínicos y epidemiológicos del absceso cerebral en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (resumen) [monografía en Internet]. [citado 20 de septiembre de 2011]. Disponible en: <http://www.sld.cu/mainsearch.php?q=absceso+cerebral+en+unidad+de+cuidados+intensivos+pediatricos&d=62&x=0&y=0>

Recibido: 9 de marzo de 2012.

Aprobado: 17 de mayo de 2012.

*Karen Vanessa Alvayero Mejía.* Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". San Francisco esquina Perla, reparto Altahabana, municipio Boyeros. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico: [marlynleonor@infomed.sld.cu](mailto:marlynleonor@infomed.sld.cu)