

Lesión cefálica de partes blandas en un niño de 9 meses

Amaya Jimeno^a, Juan M. García-Lechuz Moya^a y Eduardo González^b

Servicios de ^aMicrobiología Clínica y Enfermedades Infecciosas-HIV y ^bNeurocirugía. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

Caso clínico

Paciente varón, lactante de 9 meses de edad, sin antecedentes de interés acudió a urgencias por la aparición de una lesión de partes blandas en la región parietal izquierda. No se conocía el tiempo de evolución ni la posibilidad de traumatismo previo, ya que los familiares se encontraban de viaje. En ese momento no presentaba ningún otro hallazgo de interés ni en la exploración física ni en la analítica elemental. Sin embargo, en la radiografía simple del cráneo se apreciaba una fractura occipitoparietal izquierda y se decidió su ingreso en observación con el diagnóstico de cefalocefalotoma. Permaneció ingresado en este centro durante cuatro días evolucionando favorablemente.

Reingresó quince días más tarde por la persistencia de la lesión parietal, irritabilidad y palidez cutáneo-mucosa. Sus constantes eran: temperatura 36,2 °C, presión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 160 lat./min y frecuencia respiratoria de 31 resp./min. En la exploración física destacaba la presencia de tumoración blanda, epicraneal, dolorosa, depresible y fluctuante, con la piel eritematosa. Existían adenopatías en la cadena occipital ipsilateral. No presentaba focalidad neurológica. Las pruebas complementarias mostraron los resultados siguientes: leucocitos $35 \times 10^3/\text{dl}$ (60% de neutrófilos), hemoglobina 10 g/dl, hematocrito 29%, plaquetas $838 \times 10^9/\text{dl}$. Bioquímica: sodio 129 mEq/l, potasio 4,9 mEq/l, glucosa 89 mg/dl, creatinina 0,2 mg/dl, proteína C reactiva 10 mg/dl y velocidad de sedimentación globular 115 mm/h, siendo el resto de pruebas normales. Se decidió entonces iniciar tratamiento empírico con amoxicilina-ácido clavulánico por vía intravenosa, y se solicitó una tomografía computarizada (TC) craneal en la que se observó la presencia de lesión de partes blandas parietal izquierda de $9 \times 7 \times 2,5\text{ cm}$, compatible con hemorragia subgaleal, sin identificar líneas de fractura. Existía un adelgazamiento del diploe craneal adyacente con cambios asociados al hematoma (figs. 1 y 2).

En las siguientes 24 h, el paciente presentó fiebre de 39 °C. Se realizó drenaje de la lesión con salida de abundante pus, correspondiente a un absceso evolucionado.

Evolución

Se mandaron muestras para Anatomía Patológica, cuyo resultado fue compatible con reacción inflamatoria fibroblástica secundaria a proceso infeccioso, y a Microbiología.

Correspondencia: Dr. J.M. García-Lechuz Moya.
Servicio de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas-HIV.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid. España.
Correo electrónico: jgarciiale.hgugm@salud.madrid.org

Manuscrito recibido el 27-3-2007; aceptado el 18-6-2007.

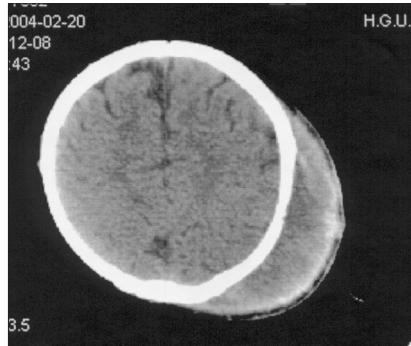


Figura 1. Tomografía craneal: presencia de lesión parietal izquierda de $9 \times 7 \times 2,5\text{ cm}$ compatible con hemorragia subgaleal, sin líneas de fractura.

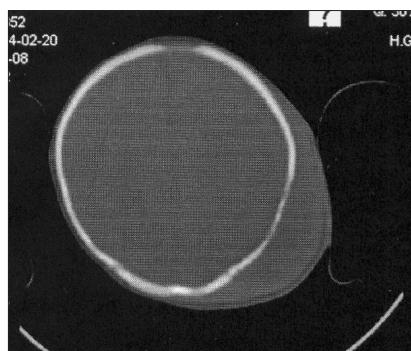


Figura 2. Tomografía craneal: adelgazamiento del diploe craneal adyacente con cambios asociados al hematoma.

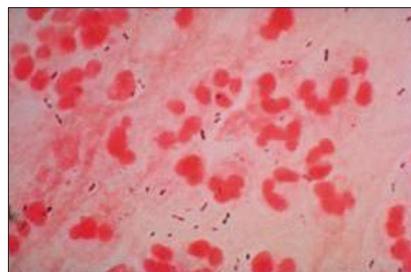


Figura 3. Tinción de Gram: diplococos gram-positivos.

En la tinción de Gram se observaron diplococos gram-positivos y abundantes leucocitos polimorfonucleares (fig. 3). Sobre este hallazgo se decidió cambiar el tratamiento a vancomicina y cefotaxima i.v. Desde este momento se produjo franca mejoría clínica. En el cultivo de la muestra del absceso se aisló *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina (concentración mínima inhibitoria [CMI] = 4 mg/l) y eritromicina (CMI = 8 mg/l), con sensibilidad intermedia a cefotaxima (CMI = 1 mg/l) y sensible a vancomicina (CMI < 0,5 mg/l). Los hemocultivos fueron estériles. Tras estos resultados se suspendió la vancomicina cuatro días

después y se incrementó la dosis de cefotaxima, con la que permaneció un total de quince días. El paciente evolucionó favorablemente con la normalización de todos los parámetros al alta y tras seguimiento ambulatorio de un año.

Diagnóstico

Absceso subgaleal parietal izquierdo por *S. pneumoniae*.

Comentario

El hematoma subgaleal es una acumulación de sangre que se dispone entre la aponeurosis epicraneal y el periorbitario y que se presenta como una colección firme y fluctuante de distribución a lo largo del cuero cabelludo. Es una complicación rara, propia de los recién nacidos en los que se produce un parto de características traumáticas (por ventosa o fórceps). No es rara la asociación a fracturas lineales de cráneo y siempre hay que descartar la presencia de anomalías de la coagulación. Menos frecuentemente aparece en niños pequeños, generalmente en edad preescolar, tras un traumatismo craneoencefálico menor. Sin poder excluir malos tratos, ésta sería la causa más razonable por la que a los familiares de nuestro paciente les pasó desapercibido un posible traumatismo¹⁻³. El diagnóstico de esta entidad es eminentemente clínico y obliga a diferenciarla de otras entidades: el cefalohematoma y el *caput succedaneum*, para lo cual es necesario la realización de una ecografía, TC o resonancia magnética (RM) craneal. La evolución clínica del hematoma subgaleal no complicado es buena con resolución espontánea en dos o tres semanas. Las complicaciones más graves son el sangrado masivo y la infección que pueden comprometer la vida del paciente⁴. La infección de un hematoma subgaleal es producida en su mayoría por *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*. Pueden aparecer acompañada de meningitis, sepsis y osteomielitis⁵⁻⁷. Sin embargo, éste es el segundo

caso descrito en la literatura médica de absceso subgaleal con piel suprayacente intacta y de origen monomicobiano. El otro caso publicado fue producido por *Streptococcus pyogenes*⁶.

En resumen, se trata de un lactante de 9 meses que probablemente tuvo un traumatismo craneal no reconocido por sus familiares ni por sus cuidadores, sobre el que se produjo una sobreinfección del hematoma subgaleal (consecuente al golpe) por neumococo, probablemente en el curso de una bacteriemia transitoria y autolimitada. En las infecciones de piel y partes blandas producidas por neumococo, la diseminación por vía hematogena es la más probable⁸. El drenaje y desbridamiento quirúrgicos de la lesión son necesarios para optimizar la terapia antibiótica y conseguir la curación, como sucedió en nuestro caso.

Bibliografía

- Seifert D, Puschel K. Subgaleal hematoma in child abuse. *Forensic Sci Int*. 2006;157:131-3.
- Cooling DS, Viccellio P. Massive subgaleal hematoma following minor head trauma. *J Emerg Med*. 1999;9 Suppl 1:33-5.
- Anton J, Pineda V, Martín C, Artigas J, Rivera J. Posttraumatic subgaleal hematoma: a case report and review of the literature. *Pediatr Emerg Care*. 1999;15:347-9.
- Kilani RA, Wetmore J. Neonatal subgaleal hematoma: Presentation and outcome. Radiological findings and factors associated with mortality. *Am J Perinatol*. 2006;23:41-8.
- Chang H, Chiu N, Huang F, Kao H, Hsu C, Hung H. Infected cephalohematoma of newborns: Experience in a medical center in Taiwan. *Pediatrics International*. 2005;47:274-7.
- Wiley JF 2nd, Sugarman JM, Bell LM. Subgaleal abscess: an unusual presentation. *Ann Emerg Med*. 1989;18:785-7.
- Chen CH, Hsieh WS. Neonatal subgaleal abscess. *Eur J Pediatr*. 2004;163: 565-6.
- García-Lechuz J, Cuevas O, Castellares C, Pérez Fernández C, Cercenado E, Bouza E. *Streptococcus pneumoniae* skin and soft tissue infections: characterization of causative strains and clinical illness. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2007;26:283-7.