

11237

102

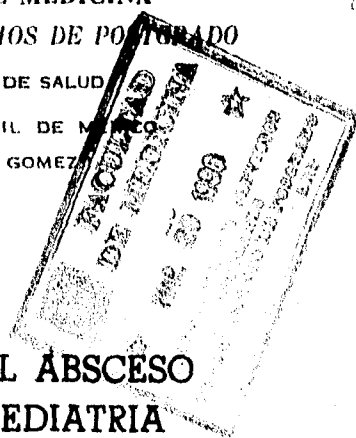
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GOMEZ



MICROBIOLOGIA DEL ABSCESO ENCEFALICO EN PEDIATRIA



T E S I S
PARA OBTENER EL POSTGRADO EN
PEDIATRIA MEDICA
REALIZADA POR:
DRA. MARTHA CLAUDIA MARIÑO VIVEROS

DIRECTOR DE TESIS:
DR. AARON PACHECO RIOS



1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

MICROBIOLOGÍA DEL ABSCESO ENCEFÁLICO EN PEDIATRÍA
JUNIO 1985 - JUNIO 1995

MIS MAS SINCEROS AGRADECIMIENTOS A:

Al Señor por darme la existencia, fe y persistencia.

A mis padres y hermana por brindarme tanto amor, comprensión y apoyo importantes para mi realización personal y profesional.

A mi familia y todos mis seres queridos por esperar mi llegada

Al Dr. Aarón Pacheco Ríos por su valiosa asesoría y ayuda.

A mis maestros por compartir su sabiduría contribuyendo a mi formación como médico pediatra.

A todos mis buenos amigos por sus palabras incondicionales y sinceras en los momentos de nostalgia.

A la Dra. Maribel Villalba Pacheco por su amable colaboración.

Al personal de archivo, patología e imagen del Hospital Infantil de México por facilitar mi acceso al material necesario para la realización de este trabajo.

A los niños de México.

Hay días más difíciles que otros pero debemos estar dispuestos a luchar, a esforzarnos y este esfuerzo será premiado por nosotros mismos al observar los resultados de nuestras propias acciones y la consecución de las metas propuestas.

Lo que más se quiere y valora es aquello que ha sido difícil de alcanzar

Se necesita dedicación, responsabilidad y a pesar de ello caerás y golpearás,

pero cada vez que vuelvas a caer el golpe será menos fuerte,

te levantarás y con la cabeza en alto compararás lo bueno y lo malo,

encontrarás muchos aspectos positivos, sonreirás y darás gracias a la vida por su generosidad.

M. Claudia Mariño V.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	15
MATERIAL Y MÉTODOS	16
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN	20
CONCLUSIONES	26
ANEXO 1. CUADROS	27
ANEXO 2. LÁMINAS	41
ANEXO 3. HOJA DE CAPTACIÓN DE INFORMACIÓN	46
BIBLIOGRAFÍA	48

INTRODUCCIÓN

El absceso encefálico es un proceso supurativo focal macroscópico localizado en el parénquima encefálico, entidad poco común en pediatría, reportándose cuatro a diez casos por año y uno por 10 000 ingresos hospitalarios (1). A partir de 1980 con el advenimiento de mejores métodos de imagen se han diagnosticado mayor número de casos. La entidad está presente en todas las edades, refiriéndose en algunas investigaciones en pacientes entre un mes y 16 años (2), con predominio en el sexo masculino (3, 4). A pesar de la disponibilidad de nuevos agentes antimicrobianos, la tasa de mortalidad asociada a estos procesos permanece entre el 50-70% y se presentan secuelas graves en un 30-70% de los sobrevivientes; sin embargo recientemente se ha reportado un mejor pronóstico relacionado a mejoría en los métodos de identificación de microorganismos, regímenes antimicrobianos mas efectivos, avance en las técnicas quirúrgicas y a la disponibilidad de la tomografía axial computarizada (5, 6). Para la detección de anaerobios se ha llevado acabo el análisis cromatográfico en gas-liquido de ácidos grasos volátiles del material purulento cerebral (7).

Su patogenia comprende cuatro aspectos básicos, **un foco supurado contiguo** como otitis y sinusitis, ocho veces mas frecuente en las formas crónicas por extensión a través de zonas de osteitis, osteomielitis, diseminación tromboflebitica retrógrada por medio de las venas epiploicas y/o emisarias, a través del conducto coclear, vestibular y/o sutura temporal (1). El retraso en el diagnóstico de otitis media predispone a mastoiditis y posterior desarrollo de absceso encefálico, por lo cual el diagnóstico de las infecciones óticas debe realizarse tempranamente para evitar estas

complicaciones devastadoras con incremento en la morbimortalidad (8, 9, 10). Un 7.5% de colesteatomas evolucionan hacia abscesos encefálicos (11) e inclusive se han observado estos procesos latentes después de mastoidectomía (12). Las complicaciones intracraneales de otitis ocurren en pacientes con edad promedio de 17 años (9), mientras en sinusitis los niños son mayores de 9 años con edad media de 14 años en el 89% de los casos, siendo los adolescentes masculinos un grupo de alto riesgo para desarrollar complicaciones intracraneales secundarias a ella (13).

Otros focos contiguos constituyen los abscesos dentales, lesiones faciales, de piel cabelluda y meningitis (1, 14).

El absceso encefálico ocurre en segundo lugar por **diseminación hematológica** de un foco supurado a distancia generalmente proveniente del tórax siguiendo el territorio de la arteria cerebral media para formarse en la unión entre la sustancia gris y blanca donde existe un flujo sanguíneo lento; ejemplos de focos torácicos son el absceso y/o empiema pulmonar, bronquiectasias, fibrosis quística y endocarditis infecciosa; abdominales como colecistectomías, y sepsis intraabdominal; abscesos pélvicos, heridas de piel, osteomielitis o complicaciones tromboembólicas de infecciones sistémicas (1, 15).

En tercer lugar cabe anotar **los traumatismos** con fractura craneal expuesta y solución de continuidad a duramadre (1), lesiones orbitarias con puntas de lápices o juguetes de madera (16) y cirugías oculares. Las lesiones craneocerebrales con proyectiles de baja velocidad producen complicaciones sépticas en un 43% de los casos (17).

Por último se mencionan aquellos abscesos de origen **criptogénico o no determinado** en el 20% de los casos (1).

Se considera a las cardiopatías congénitas cianozantes como un factor de riesgo importante para la formación de abscesos encefálicos con una incidencia de 0.4% por año e incremento progresivo hasta los 12 años de edad con decremento posterior ; en la tetralogía de Fallot el riesgo es mayor, de 0.57% por año (15).

Con menor frecuencia se asocia a dilataciones esofágicas como parte del manejo para estenosis por caústicos (18), telangiectasia hemorrágica hereditaria y malformaciones arteriovenosas con desprendimiento de microembolias.

Se menciona un caso en la literatura asociado a enfermedad por atesoramiento de glucógeno tipo Ib, debido básicamente al defecto enzimático con disfunción en la calidad y cantidad de neutrófilos y no por el desorden metabólico *per se* (19).

Dos pacientes con fibrosis quística, pansinusitis y poliposis nasal (20) y un paciente posterior a transplante hepático ortotópico (21) desarrollaron abscesos encefálicos.

Algunos estudios denotan a la otitis media crónica, cardiopatías congénitas y meningitis como los factores predisponentes mas comunes (7); otros refieren por orden de frecuencia meningitis, otitis, trauma craneoencefálico y cardiopatías congénitas cianozantes (2), mientras otros reportan a las cardiopatías congénitas reemplazando a las enfermedades otorrinolaringológicas (22).

La formación del absceso comprende cuatro etapas identificadas con la tomografía axial computarizada (TAC), con implicación para el tratamiento médico y/o quirúrgico. Inicia con una fase de **cerebritis temprana** desde el primer hasta el tercer día, posteriormente **cerebritis tardía** a partir del cuarto hasta el noveno día, **cápsula temprana** desde el día diez hasta el trece y finalmente **cápsula tardía** a partir del día catorce de evolución (1).

El absceso consiste en un foco necrótico encapsulado con cadenas de colágeno, dependiendo su formación de la concentración local de oxígeno, tipo de bacteria involucrada y respuesta inmune

del hospedero. La sustancia gris es más vascular proliferando en ella mayor cantidad de fibroblastos y hélices de colágeno con formación más completa del proceso del lado cortical que ventricular (1). Los eventos vasculares que contribuyen a la formación del edema cerebral se establecen temprano en la fase de cerebritis (23). La inflamación aguda causa aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica sin cambios importantes en la capacidad de difusión en el espacio cortical cerebral (24).

En el caso de abscesos asociados a cardiopatías congénitas cianozantes existe policitemia, la cual aumenta la viscosidad de la sangre con reducción del flujo capilar encefálico en un área definida, formación de microinfartos, disminución del oxígeno tisular, embolias sépticas y vasculitis supurada (1); por otro lado los cortocircuitos de derecha a izquierda producen hipoxia, alteración de la barrera hematoencefálica y proliferación de bacterias (15).

Los abscesos encefálicos se describen únicos en la mayoría de los casos (2, 7), múltiples, uniloculados, biloculados o multiloculados, con localización cerebral y/o cerebelosa; son raros a nivel del tronco encefálico, ganglios de la base, tálamo y/o intraselar, asociado este último a adenomas hipofisarios o sinusitis maxilar.

Los abscesos del tronco encefálico son generalmente de origen hematógeno. Los cerebrales se ubican por orden de frecuencia en las regiones frontal, temporal, parietal y occipital, aunque algunos estudios los reportan a nivel frontal, parietal y temporal (1, 7, 14); son más comunes los supratentoriales que los de fosa posterior (6). En la literatura se reporta un paciente femenino de nueve años de edad con un absceso piógeno talámico solitario roto al tercer ventrículo (25); un masculino de 10 años con un absceso pontino manifestado clínicamente por datos de distrés respiratorio y un paciente con cardiopatía congénita cianozante y absceso cerebeloso paravermiano (26, 27).

Es frecuente la asociación entre la patogenia del absceso y su localización, encontrándose a los otogénicos a nivel cerebral temporal y frontal, cerebelosos o en el tronco encefálico, mostrando algunas investigaciones ubicación más frecuente en cerebelo; los de origen sinusal se ubican en la región frontal; en el caso de sinusitis esfenoidal en la región temporal y/o silla turca, con complicaciones frecuentes y graves; los dentales a nivel temporal (1, 12).

No existe correlación entre el tipo de bacteria aislada y la localización del absceso (4).

La etiología microbiológica del absceso encefálico no ha sido bien estudiada a pesar de los avances técnicos de diagnóstico. Se han identificado una amplia gama de microorganismos como agentes causales dependiendo de la vía de infección y condiciones predisponentes pero el espectro de agentes que causan estos procesos infecciosos no se ha definido completamente y los datos bacteriológicos en algunas instancias se derivan de reportes que carecen de uniformidad en cuanto a las técnicas adecuadas de recolección y transporte de los especímenes o al uso de medios apropiados de cultivo particularmente para anaerobios, además de que en ocasiones la terapia antimicrobiana se inicia antes de la recolección de las muestras del material de absceso (14).

En la literatura médica se refieren por orden de frecuencia al estreptococo del grupo intermedius (Milleri-anginosus) en un 60-70% de los casos, *Bacteroides spp.* en un 20-40% de los pacientes principalmente *B. fragilis*, 23-33% son producidos por bacterias Gram-negativas como *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas spp.*; un 10-15% de *Staphylococcus aureus* asociado frecuentemente a traumas con vía de entrada y en menos del 10% *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*; son raros por *Salmonella typhi*, *S. tiphimurium*, *S. enteritidis* y *Streptobacillus moniliformes* (1). Se ha observado asociación entre el factor predisponente y el tipo de bacteria involucrada; en otitis media se relaciona a bacilos Gram-negativos principalmente *Proteus mirabilis*, anaerobios y *Streptococcus spp.*; en sinusitis a *Staphylococcus aureus*,

anaerobios (13) y estreptococo del grupo intermedius; en las cardiopatías congénitas cianozantes 77% de los casos son por *Streptococcus spp.* (27).

En países en vías de desarrollo existen pocos trabajos de investigación disponibles de la microbiología del absceso encefálico. El porcentaje de aislamiento bacteriano es variable, desde 54% hasta 97% (7, 28, 29, 30, 31), encontrándose en algunas publicaciones por orden de frecuencia a los microorganismos anaerobios (*Bacteroides spp.*; *Fusobacterium spp.*; *Prevotella spp.*; *Actinomyces spp.*) y aerobios (cocos Gram-positivos, *Haemophilus spp.*) así como cultivos mixtos, resaltándose de esta manera la importancia de los anaerobios en la etiología polimicrobiana de los abscesos (14, 29).

Otros estudios reportan al estreptococo, estafilococo y *Proteus spp.* como los microorganismos aislados (2, 31).

En otras series los cultivos puros predominan en comparación con los estériles hallándose como organismos más frecuentes a los estreptococos principalmente los del grupo intermedius y observan asociación entre el factor predisponente y el tipo de microorganismo aislado, así en abscesos secundarios a otitis media crónica supurativa se reportan *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas putrefaciens* y *Bacteroides spp.* como parte de cultivos mixtos; en cardiopatías congénitas cianóticas al estreptococo del grupo intermedius (Milleri-anginosus), *Bacteroides spp.* y *Eikenella corrodens* mientras en pacientes con cortocircuitos ventriculoperitoneales se halla *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* y bacilos difteroides; los anaerobios presentes generalmente en cultivos mixtos (7).

Algunos autores denotan al *Staphylococcus aureus*, estreptococo beta-hemolítico y *Proteus spp.* aislados en cultivos aerobios puros, algunos cultivos aerobios mixtos y aerobios-anaerobios

mixtos, un caso de *Mycobacterium fortuitum* y un caso de *Mycobacterium tuberculosis* (30). Se reporta también un niño con infección por el bacilo de Calmette-Guerin (32).

Se han identificado casos aislados de infección por *Listeria monocytogenes* (33), *P. pseudomallei* (34), *Enterobacter sakasukii* (35), *Brucella mellitensis* (36) y *Fusobacterium necrophorum* (37).

El *Staphylococcus aureus* se ha aislado en pacientes intervenidos neuroquirúrgicamente y en aquellos inmunocomprometidos o con antecedentes de trauma craneoencefálico con solución de continuidad (1). Si el foco predisponente es meningitis, se identifican estafilococos y no existen estos factores debe investigarse la presencia de anomalías ocultas del sistema nervioso central (38).

Las levaduras y hongos se identifican en un 9-17% de pacientes, principalmente en inmunodeprimidos, entre ellos el *Aspergillus spp.*, *Candida spp.*, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Cladosporium trichoides* y agentes de la zigomicosis en caso de diabetes, leucopenia y drogadicción (1). Son escasos los reportes en los cuales además de bacterias se han aislado hongos (6, 29); se cultivó *Aspergillus fumigatus* en un niño con deficiencia de Carbonoylfosfat sintetasa posterior a trasplante hepático ortotópico siendo tratado con Anfotericina B intravenosa e intraventricular mas drenaje quirúrgico (39). Deben sospecharse abscesos micóticos en pacientes con procesos cerebrales de evolución prolongada, pacientes neutropénicos tratados con antibióticos de amplio espectro (1) o niños con microabscesos diseminados cuya sintomatología es vaga con datos de encefalopatía de origen desconocido (40).

Raramente se han cultivado *Pseudoallescheria boydii*, *Bipolaris spp.*, *Curvularia spp.*, *Blastomyces dermatitidis* y agentes de la cromoblastomicosis (1).

Los parásitos y protozoos se identifican en menos del 1% de los casos *Strongyloides stercoraris*, *Entamoeba histolytica*, *Schistosoma japonicum*, *Cysticercosis spp.* y *Paragonimus spp.* en pacientes con trastornos del sistema inmune, defecto de linfocitos T y/o de los mononucleares. También se han identificado *Toxoplasma gondii* y *Nocardia asteroides* generalmente con infección primaria en pulmón (1).

Los síntomas y signos varían desde insidiosos a fulminantes, dependiendo del tamaño y porcentaje de ocupación en el encéfalo, más que de la infección, presentándose la triada clásica de fiebre, cefalea y déficit neurológico focal en menos del 50% de los casos; el déficit neurológico depende de la localización y tamaño del absceso así como del edema asociado siendo la hemiparesia el signo más común. Otros síntomas incluyen desde letargo hasta coma franco, vómito y náuseas en el 25% a 35% de los pacientes, rigidez de nuca, edema de papila y signos cerebelosos en el 10% de los casos principalmente nistagmus, ataxia y dismetría (1). Los niños con microabscesos intracerebrales diseminados manifiestan características clínicas sugestivas de proceso encefalopático con radiografías y paraclínicos no concluyentes (40). En pacientes con procesos encefálicos como complicación de sinusitis, los síntomas más frecuentes incluyen fiebre, cefalea, epifora, convulsiones y en una menor proporción rinorrea (13). Un cuadro clínico en una adolescente con cefalea, rigidez de nuca y líquido cefalorraquídeo compatible con meningitis resultó ser una sinusitis complicada con absceso cerebral manifestado por una constelación de hallazgos sugestivos de meningitis viral (41).

Algunos síntomas se relacionan con la localización del proceso; en los abscesos del lóbulo frontal predominan la cefalea, somnolencia, hipoprosexia y deterioro de las funciones mentales. Si se ubica en el lóbulo temporal, la cefalea homolateral temprana, afasia y cuadrantopsia homónima superior serán los síntomas más frecuentes; en el intraselar la presencia de cefalea, defectos del

campo visual así como trastornos endocrinos y en el tronco encefálico la fiebre, cefalea, vómito, disfagia y paresia facial (1).

Los paraclicnicos de utilidad son: la biometria hemática que muestra elevación moderada de la cifra de leucocitos e incremento en la velocidad de sedimentación globular (1, 3). Se puede presentar hiponatremia y secreción inapropiada de hormona antidiurética. La punción lumbar se contraindica, la cual se debe diferir en pacientes febriles con signos neurológicos focales por el riesgo de herniación, pero si se realiza se observa un perfil inespecifico con disminución de la glucosa, aumento de proteínas y pleocitosis granulocítica (1, 15); el cultivo es positivo cuando existe ruptura hacia los ventriculos en menos del 10% de los casos (1).

En relación a los estudios de gabinete la radiografía de cráneo es de poca utilidad, la cual es generalmente normal excepto en el caso de abscesos intraselares en donde se observa borramiento de la silla turca (1). El Electroencefalograma frecuentemente es patológico localizado hacia el lado de la lesión. Las pruebas electrofisiológicas se indican para ubicar el proceso (42). La Tomografía axial computarizada (TAC) es el método de elección, facilita el diagnóstico visualizándose un centro hipodenso con refuerzo periférico anular (29), siendo esencial la fase contrastada para observar este halo periférico, delgado, regular y homogéneo. La diferencia con neoplasias, granulomas, hematomas, infartos cerebrales o tumores depende del espesor del anillo y de la relación lesión-anillo (1). Por otro lado la TAC es útil para evaluar senos paranasales y mastoides ya que define su anatomía y provee información importante (8); es 95-99% sensible para cerebritis e informa la presencia de edema, desplazamiento de la línea media, hidrocefalia y ruptura ventricular (1). Se ha utilizado en los últimos años para diagnóstico neuropatológico por estereotaxia siendo segura, versátil, exacta, correcta, dejando pocas secuelas y baja mortalidad (43). Se indican controles tomográficos a los 6, 14 y 24 días de iniciado el tratamiento (15).

La arteriografía es de utilidad adecuada observándose una masa avascular con hiperemia circundante y diferencia entre un tumor necrótico, aneurisma o neoplasia vascular maligna (1, 15). El centellograma encefálico con Tecnecio es el método de elección en caso de carecer de TAC, siendo anormal en el 95% de los casos pero la localización es poco precisa y no diferencia entre tumor necrótico y/o infarto (1).

La centellografía con leucocitos marcados con Indio¹¹¹ realiza el diagnóstico en el 88% de los casos, ya que los leucocitos marcados migran y se acumulan en el sitio del absceso (1).

La imagen por resonancia magnética es más útil para la detección de cerebritis temprana siendo muy sensible para líquido, no existe el artefacto del hueso y realiza cortes sagitales y multiplanares (1, 44); es el método ideal en pacientes en quienes se sospecha absceso intracraneano como complicación de meningitis (45); diferencia tres regiones del absceso, una zona central, anillo de refuerzo y edema cerebral, evita la radiación ionizante, produce menor toxicidad y caracteriza mejor los tejidos, sin embargo no se ha establecido su superioridad en cuanto a la TAC en términos de beneficio clínico (1).

El tratamiento óptimo del absceso encefálico consiste en la remoción quirúrgica (46), existiendo varios procedimientos entre ellos la aspiración del proceso con aguja por punción guiada por estereotaxia, método fácil bajo control visual (47), sencillo, seguro y con baja morbimortalidad para el tratamiento de la mayoría de abscesos crónicos (43). Las fallas asociadas a este método estereotáxico incluyen catéteres insuficientes para grandes abscesos, inadecuada aspiración, inmunosupresión crónica y/o terapia antibiótica insuficiente (28). Otros procedimientos quirúrgicos utilizados son la aspiración por trepanación, escisión y/o capsulectomía mediante craneotomía. El tipo de técnica quirúrgica a realizar depende de las condiciones clínicas del paciente y de los resultados de imagen, prefiriéndose la escisión total del absceso y en pacientes de

bajo riesgo aspiración por trepanación (11), mientras el drenaje es obligado cuando hay deterioro rápido de signos y síntomas neurológicos, relacionados con el aumento de la presión intracraneana (48). El pronóstico se influencia por el estado clínico del niño previo al procedimiento quirúrgico (49). La cirugía descompresiva lleva a reversión de la disfunción neurológica y debe realizarse para evitar la muerte cerebral (50). Se contraindica si el absceso se halla en una zona que pueda originar secuelas neurológicas inaceptables (48).

En el caso de procesos asociados a complicaciones de otitis crónica se indica la mastoidectomía aunado al drenaje de la colección (51).

El drenaje quirúrgico es el tratamiento definitivo para un absceso encefálico; sin embargo el tratamiento médico conservador ha logrado buen resultado en muchos casos (48). Son criterios para tratamiento médico exclusivo los abscesos múltiples y/o distantes, la presencia de patologías asociadas que aumenten el riesgo quirúrgico, cuando el factor predisponente es meningitis y/o ependimitis, reducción temprana del absceso, mejoría clínica con la terapia antibiótica y/o abscesos pequeños menores de 3 cm (1). Otros estudios han mostrado que la simple aspiración combinada con la terapéutica antimicrobiana adecuada es tan eficaz como el drenaje quirúrgico y por otro lado para determinar la causa de la infección es necesaria la obtención del material del absceso por alguno de los procedimientos quirúrgicos en mención (48).

Se indica el uso de antimicrobianos durante cuatro a seis semanas los cuales penetran a las zonas de cerebritis o abscesos por alteración de la barrera hematoencefálica (1). Otros autores recomiendan seis a ocho semanas de tratamiento (48). El manejo empírico inicial incluye la asociación de penicilina cristalina sódica más cloranfenicol (1, 31, 48), cubriendo de esta manera *Streptococcus spp.* y anaerobios, excepto el *Bacteroides fragilis*, para el cual es bacteriostática (1). La penicilina cristalina se indica a 300 000 unidades diarias por kg. de peso corporal y el

cloranfenicol a 100 mg por kg. al día, penetrando en gran proporción al interior de los abscesos. Un régimen antibiótico alternativo es la combinación de metronidazol y cefotaxima. El metronidazol es bactericida para la mayor parte de anaerobios, penetra adecuadamente en los abscesos y no es desintegrado por el material purulento como en el caso del cloranfenicol. La cefotaxima alcanza adecuadas concentraciones en el tejido cerebral pero se desconoce su grado de penetración al proceso infeccioso encefálico; ejerce actividad contra *Haemophilus spp.*, *Enterobacter spp.* y la mayor parte de estreptococos y estafilococos. En circunstancias en las cuales se sospeche o se aise *S. aureus* debe añadirse un agente antiestafilocócico como nafcilina a la dosis de 200 mg por kg. por día y en caso de que se trate de un *S. aureus* de adquisición nosocomial se indica vancomicina a 60 mg por kg. por día (48). El origen de la infección es el factor principal para decidir la terapia antibiótica empírica inicial mientras se obtienen los resultados microbiológicos (cuadro 1) (48, 52). La duración del tratamiento no es uniforme, dependiendo del estado clínico del paciente, microorganismos aislados y grado de drenaje quirúrgico. La evolución se realiza mediante TAC seriadas (15, 48).

Un reporte aislado muestra experiencia con sulbactam / ampicilina a 50 mg por kg. por día durante 38 a 58 días con adecuada evolución clínica, disminución del tamaño del absceso alrededor de la tercera semana de tratamiento, baja mortalidad y efectos tóxicos menores del medicamento (53). Otro trabajo muestra adecuadas concentraciones de moxalactam en las cavidades de los abscesos a múltiples dosis (54). Se han utilizado también nitroimidazoles, solos o combinados con agentes antibacterianos pero estos poseen efectos gastrointestinales y neurológicos, así como también paro cardiorespiratorio (55). Otro estudio utiliza imipenem-cilastatina en neonatos con meningitis bacteriana por *Citrobacter diversus* (56). Una investigación reporta el tratamiento triconjugado

con penicilina, cloranfenicol y metronidazol (7). También se menciona cobertura adecuada para abscesos cerebrales por *Pseudomonas aeruginosa* con ceftazidime (57).

Si los organismos anaerobios penicilino-resistentes predominan en los abscesos cerebrales, la terapia empírica debe incluir agentes efectivos contra estos gérmenes; Brook y cols. recomiendan además del uso de metronidazol o cloranfenicol, ticarcilina más ácido clavulánico o imipenem para la cobertura de estos microorganismos, aunque este último a altas dosis puede producir crisis convulsivas (57).

Algunos abscesos resistentes a antibióticos intravenosos pueden ameritar instilación local de antimicrobianos (15). Se reporta la instalación de un catéter intracavitario con drenaje externo para irrigación diaria de antibióticos, triple esquema antibiótico intravenoso antes y después de cirugía asociado a altas dosis de esteroides y fármacos anticonvulsivos (43).

El uso de esteroides es controvertido, utilizándose en caso de deterioro neurológico rápido y aumento de la presión intracraneana junto a las demás medidas de control como son el uso de manitol y la hiperventilación (48). Los corticosteroides inhiben el ingreso de antibióticos al SNC, disminuyen la formación de colágeno y respuesta glial, además de que modifican la tomografía en cuanto al refuerzo anular (1), aunque por otro lado el control de la respuesta inflamatoria es importante en el manejo de edema cerebral asociado a cerebritis (23). La prescripción de anticonvulsivos profilácticos no ha sido aún valorada (48).

El pronóstico en términos de mortalidad y secuelas depende de la progresión de la enfermedad antes de la hospitalización en relación al nivel de conciencia del paciente, siendo sombrío con mortalidad elevada y secuelas graves en pacientes con alteración importante del estado mental o neurológico al momento de admisión (2, 5, 6). El pronóstico además es adverso en aquellos abscesos localizados en la fosa posterior, múltiples, multiloculados, profundos y/o extensos,

cuando existe ruptura hacia ventrículos, abscesos micóticos o cuando se utilizan antimicrobianos inadecuados (1). Los abscesos con tamaño promedio de 1.7 cm (0.8-2.5cm) generalmente responden a la terapia antimicrobiana apropiada (57). Los pacientes con síntomas de menos de una semana de evolución al momento del diagnóstico evolucionan de manera adecuada al manejo instaurado (57). Los progresos se observan en la TAC, generalmente a partir de la primera hasta la cuarta semana de tratamiento y la completa resolución en uno a cinco meses (57).

La mortalidad se ha reducido con el advenimiento de la TAC, lo que ha permitido diagnosticar tempranamente a la enfermedad, sin embargo además de la terapia antibiótica, técnicas quirúrgicas apropiadas y el uso de tratamiento contra el edema cerebral se puede obtener un mejor resultado si el médico esta alerta ante la posibilidad de un absceso intracraneal (3).

La literatura refiere rangos variables de mortalidad que van desde el 7% hasta el 70% (2, 3, 5, 9, 22, 31).

OBJETIVOS

- ◆ Conocer la frecuencia de los abscesos encefálicos en pediatría.
- ◆ Conocer el cuadro clínico, condiciones predisponentes, características paraclínicas y microbiológicas, así como la evolución de los pacientes con diagnóstico de absceso encefálico.

MATERIAL Y MÉTODOS

- ◆ **Diseño del estudio:** retrolectivo, descriptivo y clínico.
- ◆ **Población a estudiar:** pacientes ingresados al Hospital Infantil de México Federico Gómez con diagnóstico de absceso cerebral, cerebeloso, del tallo encefálico y/o intraventricular corroborado por tomografía axial computarizada.
- ◆ **Fuente:** expedientes clínicos, radiológicos, microbiológicos y de patología.
- ◆ **Periodo:** junio de 1985 a junio de 1995.

RESULTADOS

Se identificaron 59 casos de abscesos encefálicos en 55 niños (dos pacientes con una recaída y uno con dos recaídas).

La tasa de incidencia del absceso encefálico fue de 7.3 por 10 000 egresos; la tasa de mortalidad general en 10 años de 2.3% y la de letalidad del 18% (10/55). La estancia hospitalaria varió entre 15 y 101 días con una mediana de 42.75 días (cuadro 2).

La edad de presentación varió desde 17 días hasta 15 años, con una mediana de 4.6 años. Los grupos pediátricos involucrados fueron por orden de frecuencia lactantes, escolares, adolescentes preescolares y recién nacidos (cuadro 3). El sexo predominante fue el masculino 36/55 (65.5%) con una razón hombre / mujer de 3:1.

Los principales factores predisponentes identificados resultaron ser la neuroinfección, cardiopatías congénitas cianozantes y otitis media/mastoiditis, mientras 23% de los abscesos fueron criptogénicos (cuadro 4).

Los síntomas y/o signos clínicos iniciales hallados incluyeron vómito, cefalea, convulsiones, parálisis de nervios craneales y letargia, mientras la fiebre, signos meníngeos y ataxia se presentaron en menor proporción. La triada clínica clásica se presentó en 11/55 pacientes (cuadro 5).

La cifra de leucocitos varió desde 1.9×10^3 μm en un paciente con leucemia linfoblástica aguda hasta 49.9×10^3 μm . Un 27% de pacientes presentaron leucocitosis, 47% neutrofilia y 38% bandemia. Se realizó punción lumbar o citoquímico de líquido ventricular en 35 niños, hallándose patológico en el 83% de los casos (29/35), sin un patrón específico.

Se realizó Electroencefalograma en 24 de los 55 pacientes siendo este anormal en todos ellos localizando la lesión.

La mayoría de procesos se encontraron en etapa de cápsula tardía. La principal localización fue en cerebro, ocupando la intersección entre 2 o 3 lóbulos siendo estos únicos y uniloculados, seguidos de la localización cerebelosa o intraventricular (cuadro 6).

Se intervinieron quirúrgicamente 48 de 59 abscesos; los restantes no requirieron ningún procedimiento quirúrgico por adecuada evolución con la terapia antibiótica, estadios tempranos de la entidad y/o fallecimiento. De diez pacientes fallecidos, no se realizó cultivo postmortem a seis de ellos (cuadro 7).

Se enviaron 48 muestras para cultivo microbiológico del material de absceso, 44 de ellas obtenidas durante el procedimiento quirúrgico y 4 postmortem. Se obtuvieron 25 cultivos positivos (52%), 3 de ellos polimicrobianos con aerobios (1), anaerobios (1) y aerobios/anaerobios (1) (cuadro 8). Se aislaron un total de 28 microorganismos en las 48 muestras (58%). Como germen único los anaerobios fueron cultivados en 3 casos y las bacterias aerobias en 18. Se identificaron 4 especies de anaerobios, *Peptoestreptococcus spp.* (3), *Fusobacterium nucleatum* (1), *Bacteroides distasonis* (1), *Propionibacterium acnes* (1). Se aislaron 21 microorganismos aerobios siendo dieciséis de ellos cocos Grama positivos: *Staphylococcus aureus* (9), *Staphylococcus albus* (1), *Streptococcus pneumoniae* (1), *Streptococcus pyogenes* (1), estreptococo del grupo B (1), estreptococo del grupo D (1), *Streptococcus spp.*(1) y estreptococo beta hemolítico no tipificado (1); cinco microorganismos Gram-negativos, *Proteus mirabilis* (1), *Acinetobacter calcoaceticus variedad lwoffii* (2), *Salmonella del grupo D* (1), *Gemella haemolysans* (1).

En un absceso se identificó un hongo, *fusarium spp.* En ningún caso se identificaron Mycobacterias ni parásitos (cuadro 9).

Se presentaron secuelas neurológicas en el 55% (30/55) de los casos, 27% (15/55) cursaron sin secuelas y 18% (10/55) de los niños fallecieron (cuadro 10). De los diez pacientes fallecidos, 60% ingresaron con alteraciones del estado de conciencia, de los cuales 20% se hallaron en estado de coma (cuadro 11).

Se observaron más secuelas neurológicas y defunciones en aquellos pacientes quienes recibieron como tratamiento quirúrgico escisión y drenaje (cuadro 12).

DISCUSIÓN

En esta publicación se identificaron 59 casos de abscesos encefálicos en 55 niños durante el periodo de investigación, una cantidad mayor que otras series que incluyen únicamente niños (14, 60, 61, 66).

Como se menciona por otros autores es una infección poco común (1, 57). En nuestra serie la tasa de incidencia acumulada a 10 años fue de 7.3 por 10 000 egresos. La edad promedio fue de 4.6 años semejante a otros reportes (52), probablemente por la elevada proporción de lactantes y escolares. Hubo predominio del sexo masculino al igual que en otros trabajos (3, 4, 52).

Como en otras investigaciones la neuroinfección, cardiopatías congénitas cianozantes y otitis media crónica fueron los principales factores predisponentes para el desarrollo de la enfermedad (52). Otras series refieren a las cardiopatías congénitas cianozantes reemplazando a las enfermedades otorrinolaringológicas (22). Brook y cols. mencionan por orden de frecuencia a la sinusitis, otitis media crónica, abscesos dentales y cardiopatías congénitas cianozantes (14).

Al igual que otros estudios (2, 7), la mayoría de abscesos fueron únicos, ya sean cerebrales o cerebelosos. Algunos reportes refieren a los abscesos cerebrales mas frecuentemente ubicados en las regiones frontal, temporal, parietal y occipital (1), mientras otros los describen frontales, parietales y temporales (1, 7, 14). En nuestra investigación los abscesos ocuparon la intersección entre dos o tres lóbulos.

La sintomatología usualmente se manifiesta por el proceso ocupativo de la lesión (57). La mayoría de pacientes en nuestra serie acudieron al Hospital debido a sintomatología de hipertensión

intracraneana (vómito, cefalea), convulsiones, déficit neurológico focal, alteración del estado de conciencia y parálisis de nervios craneales, de acuerdo a lo referido en la literatura (57), aunque la fiebre no fue un dato clínico importante de presentación al ingreso, diferente a lo reportado por otros autores, donde es uno de los signos más comunes (52, 57).

Es de hacer notar que sólo 11/55 pacientes presentaron la triada clínica clásica del absceso encefálico. A diferencia de otros reportes, la localización, signos y/o síntomas clínicos fueron variables en relación al factor predisponente; se presentaron alteraciones del estado mental en 60% de los pacientes pero el estado de coma solo fue observado en tres pacientes al ingreso y comparado con lo reportado por Sáez Llorenz y cols. en Costa Rica (52), hubo una diferencia significativa ($p < 0,005$) (cuadro 13). En esta serie es importante mencionar que la mayoría de los casos se presentaron con letargia al momento del ingreso.

El porcentaje de aislamiento bacteriano fue de 58% discordando con lo descrito en la literatura donde se describen porcentajes mayores (7, 28, 29, 30). Tekkok y cols. reportan un aislamiento microbiológico similar al nuestro (31).

Finegold y cols. resumen la literatura de 1977 concluyendo que las bacterias anaerobias son los agentes más importantes de los abscesos intracraneales, siendo los bacilos anaerobios Gram-positivos y Gram-negativos los agentes identificados (68), así como también encontró cocos microaerófilos, mientras los microorganismos facultativos y aeróbicos más importantes fueron *Staphylococcus aureus* y especies de estreptococcus (*S. pneumoniae*; *S. pyogenes*; y estreptococo alfa hemolítico). Otros investigadores como Brook y cols. (57), Salibi y cols. (69), Kluri-Bulos y cols. (70), Idriss y cols. (60), Fisher y cols. (62), Jadavji y cols. (64) y Ayyagari y cols. (63) reportan anaerobios en sus trabajos, siendo los más frecuentes *Bacteroides spp.* (14, 60, 61, 62) y entre otros *B. fragilis* (14, 52, 61, 70), *B. funduliformis* (69), *Actinomyces spp.* (60) y

Clostridium spp. (60). A diferencia de estos reportes, los agentes identificados por nosotros fueron en orden de frecuencia *Staphylococcus spp.*, que como en otros trabajos son los aislamientos más comunes asociados a traumatismo craneoencefálico, complicaciones de procedimientos neuroquirúrgicos o en aquellos criptogénicos (1, 7); siguieron en frecuencia *Streptococcus spp.*, anaerobios y microorganismos aerobios Gram-negativos.

Sáez Llorens y cols. (52) encontraron en su serie predominio de cultivos únicos en comparación con los polimicrobianos siendo el *S. aureus* el germen más frecuentemente aislado, semejante a lo encontrado en nuestro trabajo. Identificaron anaerobios principalmente en cultivos mixtos, mientras en nuestra investigación fueron escasos los cultivos polimicrobianos, uno solo de ellos con aerobios-anaerobios.

Brook (14, 61), reporta cultivos únicos y polimicrobianos hallando también a los anaerobios como microorganismos más frecuentes, entre ellos *Bacteroides spp.*, *B. fragilis*, *Fusobacterium spp.*, *Prevotella spp.*, y *Actinomyces spp.*. Los aerobios encontrados fueron al igual que en nuestra serie cocos Gram-positivos y entre otros *Haemophilus spp.*

Finalmente Brook concluye que los microorganismos predominantes causantes de abscesos cerebrales en niños son *Streptococcus* aerobios y anerobios (60-70%), anaerobios Gram-negativos (20-50%), enterobacterias (20-30%), *S. aureus* (10-15%) y hongos (10-15%). En nuestra institución, los microorganismos identificados incluyen principalmente cocos aerobios Gram-positivos (*S. aureus*, *Streptococcus*), anerobios siendo el más frecuente el *Peptostreptococcus spp.* y aerobios Gram-negativos predominando el *Acinetobacter calcoaceticus* variedad Iwoffii.

Las levaduras y hongos se han encontrado en pacientes inmunocomprometidos (1, 71). Nosotros hallamos un paciente con un absceso cerebral por *Fusarium spp.* con una recaída, inmunocompetente y como problema de adquisición nosocomial.

A diferencia de otras publicaciones no encontramos relación entre la patogenia del proceso encefálico y el microorganismo identificado, correspondiendo un patrón inespecífico de aislamiento bacteriano para los diferentes factores predisponentes. Salibi y cols. encuentran *Bacteroides funduliformis* en un absceso cerebral frontal posterior a amigdalectomía y tonsilectomía (69); Kluri Bulos y cols. (70) abscesos de fosa posterior secundarios a otitis media crónica por *B. fragilis*, bifidobacterias, cocos anaerobios Gram-positivos y *Proteus mirabilis*. Sáez Llorenz y cols. (52), en su estudio prospectivo, identificaron cocos anaerobios Gram-positivos, *S. viridans* o estreptococo microaerofílico en pacientes con cardiopatía congénita cianozante; en meningitis se encontraron *H. influenzae* tipo b, *S. pneumoniae*, *Citrobacter diversus* y *Salmonella spp.*; en pacientes con otitis media crónica /mastoiditis encontraron por orden de frecuencia anaerobios (*B. fragilis*, *Bacteroides spp.* y bacilos Gram-negativos), *Proteus spp.*, enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* y *S. aureus*; en sinusitis se asociaron igualmente a anaerobios cocos Gram-positivos y bacilos-Gram negativos, estreptococo microaerofílico y *Staphylococcus aureus*; en niños con infecciones asociadas a derivaciones ventriculoperitoneales identificaron *S. aureus*, *S. epidermidis*, bacilos entéricos Gram-negativos y *Pseudomonas aeruginosa*; en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) se hallaron por orden de frecuencia *S. aureus*, *S. viridans* y *S. pneumoniae*. En nuestra serie se identificó *S. aureus* en estos pacientes con vía de entrada al sistema nervioso central.

Es importante aclarar que los procedimientos microbiológicos para la recuperación de gérmenes aerobios en nuestro hospital no variaron durante todo el periodo de estudio, sin embargo la tecnología para el transporte adecuado de especímenes y el uso de medios de cultivo para anaerobios fueron establecidos en forma apropiada a partir de 1989; por tal razón los gérmenes anaerobios fueron recuperados a partir de ese momento. En la mayoría de estudios se recuperaron gérmenes anaerobios en mas de la mitad de los pacientes, principalmente por el uso adecuado de

técnicas de cultivos para estos microorganismos (57). Algunos estudios llevaron una técnica inadecuada del material del absceso encefálico sin prevenir la contaminación por bacterias de la flora normal y utilizaron métodos inadecuados para el cultivo de anaerobios (68).

Debido a la amplia gama de microorganismos aislados en el material de abscesos encefálicos, la terapia antibiótica empírica inicial debe dirigirse a los patógenos mas comunes, estafilococos, estreptococos, anaerobios y Gram-negativos, sin descuidar el factor predisponente (52). Deben sospecharse abscesos micóticos en aquellos pacientes con microabscesos diseminados o encefalopatía de origen desconocido (40).

El tratamiento quirúrgico como en otros reportes aunado a antibioticoterapia fue el procedimiento terapéutico utilizado. La controversia esta en cual procedimiento quirúrgico es el mas indicado (6).

En este estudio discordando con lo reportado por Saéz Llorens y cols. (52), encontramos diferencias en la frecuencia de secuelas neurológicas en relación al tratamiento quirúrgico realizado, sin embargo esto parece no estar relacionado al procedimiento como tal, sino mas bien a que los pacientes que fueron sometidos a drenaje y excisión tenían abscesos en etapas tardías de su evolución con alteraciones del estado mental (49).

El manejo quirúrgico se contraindica en pacientes con abscesos múltiples, localizaciones anatómicas difíciles, etapa de cerebritis, niños con meningitis, pacientes con abscesos menores de 3 cm o aquellos pacientes con evolución adecuada con la terapia médica antibiótica (52). Con el advenimiento de la estereotaxia se ha facilitado la aspiración precisa del proceso (43).

La biometria hemática no fue de utilidad divergiendo con lo reportado por algunos autores (1, 3, 52, 57), mientras la punción lumbar fue anormal en el 85% de los niños con patrón inespecifico con elevación de proteínas, hipogluorraquia y pleocitocis, igual a lo reportado por otros investigadores (1, 57).

La TAC fue el único método de imagen utilizado para confirmar el diagnóstico clínico de absceso cerebral, similar a la mayoría de investigaciones donde es el recurso de elección. Se realizó electroencefalograma en 24/55 pacientes resultando anormal en todos ellos, localizando la lesión pero los hallazgos no son específicos, similar a lo que se refiere en la literatura médica (42).

El porcentaje de secuelas neurológicas y muerte fue similar a lo reportado por otros autores (2, 5, 22, 31). Un 60% de pacientes presentaron algún deterioro del estado mental. Aunque solamente ingresaron tres pacientes en estado de coma, dos de ellos fallecieron como se describe en diversas investigaciones en relación a que el pronóstico depende del estado de conciencia del paciente al ingreso (2, 5, 6).

CONCLUSIONES

Es importante un alto índice de sospecha para establecer el diagnóstico de absceso encefálico, la triada clásica clínica es poco frecuente en estos casos.

La biometría hemática y hemocultivos son de poca utilidad en el niño con absceso encefálico, lo cual indica que el compromiso del paciente depende más del proceso ocupativo que infeccioso.

La tinción de Gram del material del absceso encefálico es un procedimiento rápido para orientar un esquema antibiótico mientras se obtiene el resultado de los cultivos.

Es de importancia el aislamiento de gérmenes en el material del absceso, haciendo énfasis en la necesidad de métodos apropiados para la recolección, transporte, cultivo e identificación de aerobios y especialmente anaerobios, así como de Mycobacterias, ya que el aislamiento de un germen incide favorablemente en la elección de un esquema antibiótico adecuado. En caso de abscesos secundarios a trauma craneoencefálico, herida con proyectil o bien cuando no se identifique el factor predisponente hay que tener en cuenta la posibilidad de *Staphylococcus spp.* como germen causal más frecuente.

Los procedimientos quirúrgicos son de gran utilidad para el diagnóstico microbiológico del paciente con absceso encefálico y como parte de la terapéutica aunados al uso de antimicrobianos, orientados estos últimos a la cobertura de los gérmenes más comunmente aislados, teniendo en cuenta el factor predisponente mientras se obtienen los resultados de cultivos.

El porcentaje de secuelas neurológicas y mortalidad por absceso encefálico es elevado, por lo cual se insiste en la necesidad de un diagnóstico temprano.

ANEXO 1

CUADRO 1

TERAPIA ANTIBIÓTICA EMPÍRICA INICIAL PARA ABSCESOS CEREBRALES EN NIÑOS DE ACUERDO A LA RUTA PRIMARIA DE INFECCIÓN

RUTA PRIMARIA	RÉGIMEN ANTIMICROBIANO
Cardiopatías congénitas cianozantes	Penicilina más cloranfenicol
Meningitis	Cefalosporina de tercera generación con o sin aminoglucósido
Ependimitis	Vancomicina más ceftazidima
Otitis / mastoiditis	Nafcilina o vancomicina más ceftazidima y cloranfenicol
Sinusitis	Nafcilina o vancomicina más cloranfenicol
Trauma craneoencefálico	Nafcilina o vancomicina más cloranfenicol
Criptogénico	Nafcilina o vancomicina más cefalosporina de tercera generación y metronidazol

Tomado de Sáez-Llorenz XJ, Umaña MA, Odio CM, Mcracken GH, Nelson JD. Brain abscess in infants an children. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 449-457.

CUADRO 2

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS EN 55 PACIENTES CON ABSCESO ENCEFÁLICO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO

Junio de 1985 - Junio de 1995

Tasa de incidencia	7.3 x 10 000 egresos
Tasa de mortalidad general por absceso encefálico en 10 años	2.3 %
Tasa de letalidad	18.0 %
Estancia hospitalaria (días)	15 a 101
Mediana (días)	42.57

CUADRO 3

GRUPOS ETÁREOS DE 55 PACIENTES
INGRESADOS CON DIAGNOSTICO DE ABSCESO ENCEFÁLICO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Junio de 1985 - Junio 1995

GRUPO DE EDAD	n = 55	%
Recién nacidos	3	5 %
Lactantes	18	33 %
Preescolares	8	15 %
Escolares	16	29 %
Adolescentes	10	18 %

CUADRO 4

FACTORES PREDISPONENTES EN 55 PACIENTES CON ABSCESO ENCEFÁLICO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Junio de 1985 - Junio de 1995

FACTOR	n = 55	%
Neuroinfección	16	29 %
Cardiopatías congénitas cianozantes	7	13 %
Otitis / mastoiditis	6	11 %
Celulitis orbitaria	3	5 %
Sinusitis	3	5 %
Trauma craneoencefálico	2	4 %
Herida por proyectil de arma de fuego	2	4 %
Dilataciones esofágicas	1	2 %
Miositis	1	2 %
Septicemia	1	2 %
Criptogénicos	13	23 %

CUADRO 5

HALLAZGOS CLÍNICOS EN 55 PACIENTES CON ABSCESO ENCEFÁLICO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Junio de 1985 - Junio de 1995

<u>HALLAZGO</u>	<u>NUMERO DE CASOS</u>
Vómito	30
Cefalea	27
Convulsiones	24
Parálisis de nervios craneales	24
Déficit neurológico focal	22
Letargia	22
Papiledema	14
Signos meningeos	11
Fiebre mayor de 38 °C	10
Ataxia	7
Estupor	6
Afasia	4
Coma	3
Triada clínica clásica *	11

* Triada clínica clásica = cefalea, fiebre y déficit neurológico focal

CUADRO 6

CARACTERÍSTICAS DEL PROCESO SUPURATIVO EN 59 CASOS DE ABSCESO ENCEFÁLICO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Junio de 1985 - Junio de 1995

<u>CARACTERÍSTICA</u>	<u>n = 59</u>	<u>%</u>
<u>ETAPA</u>		
Cerebritis temprana	3	5.0
Cerebritis tardía	3	5.0
Cápsula temprana	5	8.5
Cápsula tardía	48	81.4
<u>TIPO DE ABSCESO</u>		
Únicos	45	76.3
Múltiples	14	23.7
<u>LOCULACIONES</u>		
Uniloculados	54	91.5
Biloculados	2	3.4
Triloculados	2	3.4
Multiloculados	1	1.7
<u>REGIÓN ENCEFÁLICA</u>		
Cerebrales *	49	83.0
Cerebelosos	4	6.8
Intraventriculares	4	6.8
Pontocerebelosos	1	1.7
Cerebrales y cerebelosos	1	1.7

* Tres de ellos en ganglios de la base, tálamo, núcleo caudado y cápsula interna.

CUADRO 7

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS NO PUNCIÓNADOS

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Junio de 1985 - Junio de 1995

CAUSAS	n= 11
Adecuada evolución con terapia antibiótica	3
Fallecimiento *	6
Cerebritis temprana	1
Cerebritis tardía	1

* No se realizó cultivo postmortem a 6 de 10 niños fallecidos.

CUADRO 8

CARACTERÍSTICAS DE 25 CULTIVOS POSITIVOS EN EL MATERIAL

DE 48 ABSCESOS ENCEFÁLICOS

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Junio de 1985 - Junio de 1995

CARACTERÍSTICA	n = 25	%
CULTIVOS PUROS	22	100.0 %
Aerobios*	19	86.4 %
Anaerobios	3	13.6 %
CULTIVOS MIXTOS	3	100.0 %
Aerobios	1	33.3 %
Anaerobios	1	33.3 %
Aerobios y anaerobios	1	33.3 %

* Incluye *Fusarium spp.*

CUADRO 9

MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS EN 25 CULTIVOS POSITIVOS DE

48 MUESTRAS DEL MATERIAL DE ABSCESO ENCEFÁLICO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Junio de 1985 - Junio de 1995

MICROORGANISMO	NUMERO DE AISLAMIENTOS n = 28
<u>Staphylococcus</u>	10 (35.7 %)
<i>S. aureus</i>	9
<i>S. coagulasa negativa</i>	1
<u>Streptococcus</u>	6 (21.4 %)
<i>S. pneumoniae</i>	1
<i>S. pyogenes</i>	1
<i>S. agalactiae</i>	1
<i>S. grupo D</i>	1
<i>S. species</i>	2
<u>Anaerobios</u>	6 (21.4 %)
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	3
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	1
<i>Bacteroides distasonis</i>	1
<i>Propionibacterium acnes</i>	1
<u>Gérmenes Gram-negativos</u>	5 (17.9 %)
<i>Acinetobacter calcoaceticus var. lwoffii</i>	2
<i>Gemella haemolisans</i>	1
<i>Proteus mirabilis</i>	1
<i>Salmonella Grupo B</i>	1
<u>Misceláneos</u>	1 (3.6 %)
<i>Fusarium spp.</i>	1

CUADRO 10

EVOLUCIÓN CLÍNICA CON EL TRATAMIENTO MÉDICO Y/O QUIRÚRGICO
EN 55 PACIENTES CON ABSCESO ENCEFÁLICO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
Junio de 1985 - Junio de 1995

EVOLUCION	n = 55	%
Secuelas neurológicas	30	55.0 %
Sin secuelas	15	27.0 %
Fallecen	10	18.0 %

CUADRO 11

ESTADO DE CONCIENCIA AL INGRESO DE 10 PACIENTES FALLECIDOS CON
ABSCESO ENCEFÁLICO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
Junio de 1985 - Junio de 1995

ESTADO DE CONCIENCIA	n = 10
Coma *	2
Estupor	1
Obnubilación	1
Somnolencia	2
Sin alteración	4

* Dos de tres pacientes en estado de coma al ingreso fallecen

CUADRO 12

EVOLUCIÓN DE 55 NIÑOS CON ABSCESO ENCEFÁLICO
Y SU RELACIÓN CON EL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Junio de 1985 - Junio de 1995

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO	n = 55	DEFUNCIONES	SECUELAS NEUROLÓGICAS
Aspiración	7	0	5
Drenaje	13	2	6
Escisión	24	2	15
Ninguno *	11	6	4

* Por adecuada respuesta al tratamiento médico, etapas tempranas de proceso y/o defunción. Seis de 10 pacientes fallecen antes del procedimiento quirúrgico (a 4 de ellos se realizó cultivo postmortem del material de absceso).

CUADRO 13

COMPARACIÓN ENTRE LAS SERIES DE COSTA RICA Y MÉXICO

CARACTERÍSTICA	COSTA RICA n = 66	MÉXICO n = 55	P*
Menor 1 año de edad	30	21	NS
Coma al ingreso	20	3	< 0.005
Meningitis	18	16	NS
Abscesos múltiples	25	14	NS
Diagnóstico de autopsia	9	4	NS
Duración de los síntomas	15.3+/-22.2	16.5+/-18.1	NS

* χ^2 con corrección de Yates ó T. de Student

NS = no significativa

CUADRO 14

MICROBIOLOGIA DE ABSCESOS INTRACRANEALES EN SERIES QUE INCLUYEN NIÑOS

REFERENCIA	EDAD	Nº DE PACIENTES	Nº TOTAL DE ANAEROBIOS (%)	Nº DE ANAEROBIOS SOLOS (%)	Nº DE AEROBIOS (%)	Nº DE AEROBIOS Y ANAEROBIOS (%)	MICROORGANISMOS MAS FRECUENTES
Heineman y Braude ⁵⁸	Niños y adultos	18	16 (89)	10 (56)	0	6 (33)	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Acinomyces</i>
Swartz y Karchmer ⁵⁹	Niños y adultos	70	16 (23)	ND	54 (77)	ND	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus</i>
Idriss y col ⁶⁰	Niños	34	ND	ND	ND	ND	<i>S. aureus</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides</i> . 17 de 41(42%) aislamientos fueron anaerobios
Brook ⁶¹	Niños	19	17 (89)	12 (63)	2 (11)	5 (26)	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i>
Fischer y col ⁶²	Niños	94	ND	ND	ND	ND	<i>Streptococcus</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Haemophilus</i> , <i>Peptostreptococcus</i>
Ayyagari y col ⁶³	Niños y adultos	45	26 (58)	10 (22)	14 (31)	16 (36)	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Bacteroides</i>
Jadavji y col ⁶⁴	Niños	74	ND	ND	ND	ND	<i>Streptococcus</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Bacteroides</i>
Chun y col ⁶⁵	Niños y adultos	32	18 (56)	10 (31)	9 (28)	8 (25)	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Bacteroides</i>
Acbi y col ⁶⁶	Niños	20	7 (35)	ND	ND	ND	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>S. aureus</i>
Brook ¹⁴	Niños	39	32 (82)	22 (56)	7 (18)	10 (26)	<i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Prevotella pigmentada</i> , <i>Porphyromonas</i>
Maniglia y col ⁶⁷	Niños y adultos	19	6 (32)	3 (16)	9 (47)	3 (16)	<i>Bacteroides</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>S. aureus</i>
Pacheco R. Mariño V.	Niños	55*	6 (11)	3 (5)	22 (40)	1 (2)	<i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Acinetobacter calcoaceticus var. lwoffii</i>

* 55 pacientes, 59 abscesos encefálicos, 28 aislamientos

ND = no disponible

ANEXO 2

LÁMINA 1

**Microscopía de absceso encefálico (flecha blanca)
con cápsula (flecha negra)**



LÁMINA 2

Anatomía patológica de absceso cerebeloso izquierdo.



LÁMINA 3

Ultrasonido transfontanelar de absceso encefálico.

FEDERICO, G (ANDREA) COXONA, SAKSOTI

24/25
11HZ

24/25
11HZ

ICV 3.5M
PWR 100%

+DIST 3 2cm
XDIST 2 1cm



R17
G77
C02
R17
G77
C02

1
Data
Clear

3
DIST

Area
Trace

4
Area
Angle

5
Area
Ellipse

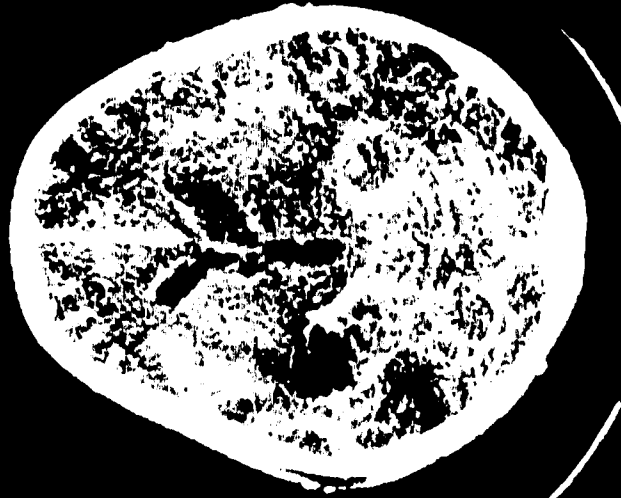
MEASURE
B-1
6
Next
Page

LÁMINA 4

Cerebritis temprana temporal derecha.

PACER#11443
S#18 C
OM+145MM
10MM
+06*

12M 94/11/23
11:05:55
MHSC. 1E H
CPHNE.



R

50
0

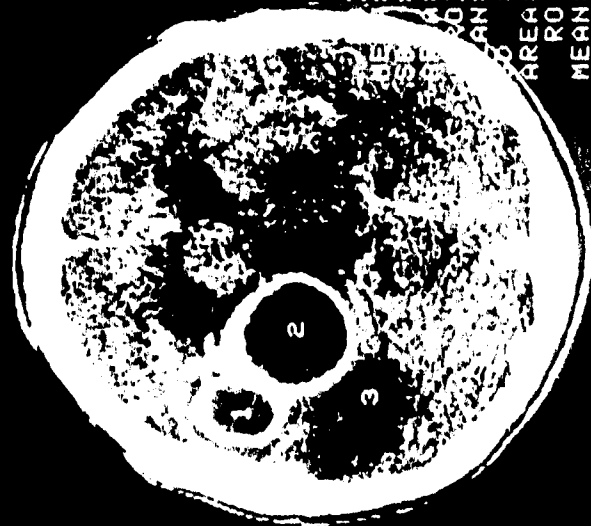
LÁMINA 5

TAC DE CRÁNEO

Absceso cerebral bilobulado temporal derecho.

ID: 684565 HOSP INF DE MEX.
NM: CHUD MEJIA ALE
R#04324 ISM 91/08/92
S#17 C 08:35:30
QM+148MM CONTAG. III
18MM CPANEO.
+16.

50
0



R

L

ROI (3)
MEAN: 23.81
SD: 4.34
ROI (2)
MEAN: 13.44
SD: 23.00
ROI (1)
MEAN: 2.81
SD: 13.44

23.81
4.34
13.44
23.00
2.81
13.44
20.81
2.71

ANEXO 3

HOJA DE CAPTACIÓN DE INFORMACIÓN

I. Datos generales:

Paciente número : Registro :
Edad en años : Sexo : F M
Fecha de ingreso : Fecha de egreso: Días de estancia:

2. Signos y/o síntomas: (tiempo de evolución/características):

- Síntomas generales : - Glasgow:
- Alteraciones de la conciencia: - Sensibilidad:
- Fiebre: - Tono
- Cefalea: - Fuerza:
- Vómito: - Reflejos osteotendinosos:
- Convulsiones: - Reflejos patológicos:
- Datos de focalización: - Signos cerebelosos:
- Otros: - Signos meningeos:
- Marcha:

3. Factor predisponente:

- Otitis media, colesteatoma, mastoiditis: - Trauma craneoencefálico:
- Sinusitis: - Cardiopatía congénita cianozante
- Meningitis y/o ventriculitis: - Dilataciones esofágicas:
- Otros focos infecciosos: - Criptogénico:

4. Resultados de paraclínicos:

- Biometría hemática: - Leucocitos: - Neutrófilos: - Bandas:
 - Linfocitos: - Basófilos: - Otros:
- Líquido cefalorraquídeo: - Aspecto: - Color: - Película
 - Células: - Glucosa - Proteínas:
 - Gram: - Cultivo: - Coagulación:

5. Tomografía axial computarizada:

- Número de abscesos y localizaciones:
- Localización:
- Estadio :

6. Tratamiento quirúrgico:

- Punción por estereotaxia : - punción por trepanación:
- escisión con craneotomía : - capsulectomía:

7. Aislamiento microbiológico en el material de absceso encefálico:

- Gram:
- Cultivo:
- Sensibilidad:

8. Aislamiento microbiológico en hemocultivos:

9. Tratamiento antimicrobiano / esquemas:

- 1.
- 2.
- 3.

10. Evolución:

- Curación sin secuelas neurológicas: - con secuelas: - muerte:

BIBLIOGRAFÍA

1. Practice of Wispelwey B, Scheld WM. Brain abscess. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Infectious Diseases. Fourth Edition. New York: Churchill Livingstone Inc., 1995: Vol. 1: 887-897.
2. Ersahin Y, Mutluer S, Guzelbag E. Brain abscess in infants and children. Childs Nerv Syst 1994; 10: 185-9.
3. Bagdatoglu H, Ildan F, Centinalp E, Doganay M, Boyar B, Uzuneyupoglu Z, y col. The clinical presentation of intracranial abscesses. A study of seventy-eight cases. J. Neurosurg Sci 1992; 36: 139-43.
4. Duel P, Siboni K, Jensen TG. Intracranial abscesses in Odense Hospital. Survey of bacteriology, epidemiology, and treatment with antibiotics, 1963-1989. Dan Med Bull 1991; 38: 407-10.
5. Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscesses factors influencing mortality and sequelae. Clin Infect Dis 1992; 15: 394-401.
6. Stapleton SR, Bell BA, Uttley D. Stereotactic aspiration of brain abscesses: is this the treatment of choice?. Acta Neurochir 1993; 121: 15-9.

7. Pit S, Jamal F, Chear FK. Microbiology of cerebral abscess: a four-year study in Malaysia. *J Trop Med Hyg* 1993; 96: 191-6.
8. Shanley DJ, Murphy TF. Intracranial and extracranial complications of acute mastoiditis: evaluation with computed tomography. *J Am Osteopath Assoc* 1992; 92: 131-4.
9. Chotmongkol V, Sangsaard S. Intracranial complications of chronic suppurative otitis media. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1992; 23: 510-3.
10. Munz M, Farmer JP, Auger L, O'Gorman AM, Schloss MD. Otitis media and CNS complications. *J Otolaryngol* 1992; 21: 224-6.
11. Maksimovic Z, Rukovanjski M. Intracranial complications of cholesteatoma. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1993; 47: 33-6.
12. Murthy PS, Sukumar R, Hazarika P, Rao AD, Mukulchand, Raja A. Orogenic brain abscess in childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991; 22: 9-17.
13. Rosenfeld EA, Rowley AH. Infectious intracranial complications of sinusitis, other than meningitis, in children: 12 year review. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 750-4
14. Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of intracranial abscesses. *Pediatr Neurol* 1992; 8: 210-14.

15. Piper C, Horstkotte D, Arendt G, Strauer BE. Brain abscess in patients with cyanotic heart defects. *Z. Kardiol* 1994; 83: 188-93.
16. Bank DE, Carolan PL. Cerebral abscess formation following ocular trauma: a hazard associated with common wooden toys. *Pediatr Emerg Care* 1993; 9: 285-8.
17. Domingo Z, Peter JC, de Villiers JC. Low-velocity penetrating craniocerebral injury in childhood. *Pediatr Neurosurg* 1994; 21: 45-9.
18. Algoed L, Boon P, De Vos M, Van-den-Abeeke K, Santens P, De Reuck J, y col. Brain abscess after esophageal dilatation for stenosis. *Clin Neurol Neurosurg* 1992; 94: 169-72.
19. Park HK, Kahler SG, Chen YT. Brain abscess in glycogen storage disease type Ib. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80: 1103-6.
20. Cooper DM, Russell LE, Henry RL. Cerebral abscess as a complication of cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1994; 17: 390-2.
21. Gridelli B, Lucianetti A, Rodriguez G, Gatti S, Fassati LR, Galmarin D, y col. Neurologic complications following pediatric orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 1994; 26: 193-4.
22. Nuñez DA. Aetiological role of otolaryngological disease in paediatric intracranial abscess. *J R Coll Surg Edinb* 1992; 37: 80-2.

23. Lo WD, Wolny A, Boesel C. Blood-brain barrier permeability in staphylococcal cerebritis and early brain abscess. *J Neurosurg* 1994; 80: 897-905.
24. Lo WD, Wolny AC, Timan C, Shin D, Hinkle GH. Blood-brain barrier permeability and the brain extracellular space in acute cerebral inflammation. *J Neurol Sci* 1993; 118: 188-93.
25. Yamamoto M, Hagiwara S, Umebara Y, Tanaka N, Ide M, Jimbo M. Solitary pyogenic thalamic abscess--two case reports. *Neurol Med Chir* 1993; 33: 630-3.
26. Jamjoom Za. Solitary brainstem abscess successfully treated by microsurgical aspiration. *Br J Neurosurg* 1992; 6: 249-53.
27. Prusty GK. Brain abscesses in cyanotic heart disease. *Indian J Pediatr* 1993; 60: 43-51.
28. Kondziolka D, Duma CM, Lunsford LD. Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscesses. *Acta Neurochir* 1994; 127: 85-90.
29. Martinez Vazquez C, Viladrich A, Quintela Bermudez JL, Rodriguez M, Bordon JM, Rodriguez A, y col. Cerebral abscesses. The clinical and evolutionary aspects of 17 cases treated surgically. *An Med Interna* 1994; 11: 268-72.
30. Lakshmi V, Rao RR, Dinakar I. Bacteriology of brain abscess--observations on 50 cases. *J Med Microbiol* 1993; 38: 187-90.

31. Tekkok IH, Erbenji A. Management of brain abscess in children: review of 130 cases over a period of 21 years. *Childs Nerv Syst* 1992; 8: 411-6.
32. Coppes MJ, Olivieri NF, Howes M, Pusic M, Gold R, Richardson SE. Mycobacterial brain abscess possibly due to bacille calmette-guerin in an immunocompromised child. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 662-5.
33. Viscoli C, Garaventa A, Ferrea G, Manno G, Taccone A, Terragna A. *Listeria monocytogenes* brain abscesses in a girl with acute lymphoblastic leukaemia after late central nervous system relapse. *Eur J Cancer* 1991; 27: 435-7.
34. Kasantikul V, Lerdium S, Suwanwela N. Cerebral abscesses due to *Pseudomonas pseudomallei*. *J. Med Assoc Thai* 1992; 75: 536-41.
35. Gallagher PG, Ball WS. Cerebral infarctions due to CNS infection with *Enterobacter sakazakii*. *Pediatr Radiol* 1991; 21: 135-6.
36. al Eissa YA. Unusual suppurative complications of brucellosis in children. *Acta Paediatr* 1993; 82: 987-92.
37. Meis JF, Polder TW, van de Kar P, Hoogkamp-Korstanje JA. Multiple brain abscesses and bacteremia in a child due to *Fusobacterium necrophorum*. *Infection* 1993; 21: 174-6.

38. Givner LB, Kaplan SL. Meningitis due to *Staphylococcus aureus* in children. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 766-71.
39. Green M, Wald ER, Tzakis A, Todo S, Starzl TE. Aspergillosis of the CNS in a pediatric liver transplant recipient: case report and review. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 653-7.
40. Radhakrishnan VV, Saraswathy A, Rout D, Mohan PK. Disseminated intra-cerebral microabscesses: a clinico-pathologic study. *Indian J. Pathol Microbiol* 1994; 37: 171-8.
41. Singer JI. An aseptic meningitis picture from incipient brain abscess. *Pediatr Emerg Care* 1992; 8: 238-40.
42. Ebeling U, Huber P. Localization of central lesions by correlation of CT findings and neurological deficits. *Acta Neurochir* 1992; 119: 17-22.
43. Hasdemir MG, Ebeling U. CT-guided stereotactic aspiration and treatment of brain abscesses. An experience with 24 cases. *Acta Neurochir* 1993; 125: 58-63.
44. Smith RR. Neuroradiology of intracranial infection. *Pediatr Neurosurg* 1992; 18: 92-104.
45. Castillo M. Magnetic resonance imaging of meningitis and its complications. *Top Magn Reson Imaging* 1994; 6: 53-8.

46. Lunardi P, Acqui M, Ferrante L, Mastronardi L, Fortuna A. Non-traumatic brain abscess. *Neurosurg Rev* 1993; 16: 189-96.
47. Laborde G, Klimek L, Harders A, Gilsbach J. Frameless stereotactic drainage of intracranial abscesses. *Surg Neurol* 1993; 40: 16-21.
48. Patrick ChC, Kaplan L. Conceptos actuales sobre patogenia y tratamiento de abscesos cerebrales en niños. *Clin Pediatr Norteam* 1988; 3: 675-86.
49. Yildizhan A, Pasaoglu A, Ozkul MH, Aral O, Ozkul N. Clinical analysis and results of operative treatment of 41 brain abscesses. *Neurosurg Rev* 1991; 14: 279-82.
50. Ammar A, Awada A, al-Luwami I. Reversibility of severe brain stem dysfunction in children. *Acta Neurochir* 1993; 124: 86-91.
51. Singh B, Maharaj TJ. Radical mastoidectomy: its place in otitic intracranial complications. *J. Laryngol Otol* 1993; 107: 1113-8.
52. Sáez Llorenz XJ, Umaña MA, Odio CM, Mccracken GH, Nelson JD. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 449-459.
53. Akova M, Akalin HE, Korten V, Ozgen T, Erbenli A. Treatment of intracranial abscesses: experience with sulbactam/ampicillin. *J. Chemother* 1993; 5: 181-5.

54. Yamamoto M, Jimbo M, Ide M, Tanaka N, Umebara Y, Hagiwara S. Penetration of intravenous antibiotics into brain abscesses. *Neurosurgery* 1993; 33: 44-9.
55. Ozen H, Secmeer G, Kanra G, Ceyhan M, Kurucu N. Cardiac arrest: an unusual side-effect of intravenous ornidazole. *Turk J. Pediatr* 1993; 35: 65-7.
56. Haimi Cohen Y, Amir J, Weinstock A, Varsano I. The use of imipenem-cilastatin in neonatal meningitis caused by *Citrobacter diversus*. *Acta Paediatr* 1993; 82: 530-2.
57. Itzhak B. Brain Abscess in Children: Microbiology and Management. *Tropical Review* 1995; 10: 283-88.
58. Hememan HS, Braude AL. Anaerobic Infection of brain. Observations on eighteen consecutive cases of brain abscess. *Am J Med* 1963; 8: 210-14.
59. Swartz MN, Karchmer AE. Infections of the central nervous system in Balows A, DeHann RM, Dowell VR Jr., Guze LB. *Anaerobic Bacteria Role in Disease*. Springfield IL, Charles C, 1974; 309-325.
60. Idriss ZH, Gutman LT, Kronfol NM. Brain abscesses in infants and children. Current status of clinical findings, management and prognosis. *Clin Pediatr* 1978; 17: 738-746.
61. Brook I. Bacteriology of intracranial abscess. *J Neurosurgery* 1981; 54: 484-88.

62. Fisher EG, McLean JE, Suzuki Y. Cerebral abscess in children. *Am J Dis Child* 1981; 135: 746-49.
63. Ayyagari A, Pamcholi VK, Kak VK. Bacteriological spectrum of brain abscess with special reference to anaerobic bacteria. *Indian J Med Res* 1983; 77: 182-86.
64. Jadavji T, Rumpherys RP, Prober CG. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis* 1985; 4: 394-98.
65. Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, Raff M. Brain abscess, a study of 45 consecutive cases. *Medicine* 1986; 65: 415-431.
66. Aebi C, Kaufman F, Shadd UB. Brain abscess in childhood. Long term experience. *Eur J Pediatr* 1991; 150: 282-86.
67. Maniglia AJ, Goodwin J, Arnol JE, Ganz E. Intracranial abscesses secondary to nasal, sinus and orbital infections in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115: 1424.
68. Finegold SM. Anaerobic Bacteria in human disease. New York Academy Press 1977: 159-174.
69. Salibi BS. Bacteroides infection of the brain. *Arc Neurol* 1964; 10: 629-634.

70. Khuri-Bulos N, McIntossh K, Ehret J. Bacteroides brain abscess treated with Clindamycin. Am

J Dis Child 1973; 426: 96-98.

71. Armstrong D, Central nervous system infections in the immunocompromised host. Infection

1984; 12: 58-63.