



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO DE TABASCO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA**

TÍTULO:

**TRATAMIENTO CONSERVADOR EN NIÑOS CON
DIAGNÓSTICO DE ABSCESO CEREBRAL COMPARADO
CON EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO .**

ALUMNO:

DR. MIGUEL ALEJANDRO SÁNCHEZ DURÁN

ASESORES:

**DR. CARLOS H. AGUILAR ARGÜELLO
DR. MARIO RODRIGUEZ MURILLO**

ASESORES METODOLOGICOS:

**DR. MANUEL E. BORBOLLA SALA
DR. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ**





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO DE TABASCO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO ESPECIALISTA
EN PEDIATRÍA**

TÍTULO:

**TRATAMIENTO CONSERVADOR EN NIÑOS CON
DIAGNÓSTICO DE ABSCESO CEREBRAL COMPARADO
CON EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO .**

ALUMNO:

DR. MIGUEL ALEJANDRO SANCHEZ DURAN

ASESORES:

**DR. CARLOS H. AGUILAR ARGÜELLO
DR. MARIO RODRIGUEZ MURILLO**

ASESORES METODOLOGICOS:

**DR. MANUEL E. BORBOLLA SALA
DR. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: MIGUEL ALEJANDRO SANCHEZ DURAN
FECHA: AGOSTO DE 2010

Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2010

DEDICATORIA:

A MIS PADRES QUIENES SIEMPRE ME HAN APOYADO EN MIS DECISIONES Y PROYECTOS, ME HAN AYUDADO PARA ALCANZAR TODAS MIS METAS, ME DADO EL EJEMPLO PARA SER UNA PERSONA DE BIEN Y ME HAN BRINDADO SUS ENSEÑANZAS, SUS CONSEJOS Y SU AMOR. HOY GRACIAS A USTEDES SOY LA PERSONA QUE SOY.

A MIS HERMANOS QUIENES SON UN EJEMPLO EN MI VIDA, POR TODOS LOS MOMENTOS FELICES QUE HEMOS COMPARTIDO, POR CUIDARME SIEMPRE Y POR SER UN APOYO INCONDICIONAL EN TODO MOMENTO.

A MIS AMIGOS MARCO, ULISES, DANIEL, ARTURO, GUSTAVO Y NANCY QUIENES SIEMPRE ESTÁN AHÍ SIN IMPORTAR LA DISTANCIA, EL TIEMPO O LAS SITUACIONES, POR COMPARTIR CONMIGO ESTE PROCESO DE EVOLUCIÓN, POR AQUELLAS CHARLAS Y CONVIVENCIAS QUE TANTO NOS HAN RETROALIMENTADO, GRACIAS POR CRECER JUNTOS.

AL HOSPITAL DEL NIÑO “DR. RODOLFO NIETO PADRÓN” QUE ME DIO LA OPORTUNIDAD DE SER PARTE DE ÉL, DE FORMARME COMO PEDIATRA Y QUE A TRAVÉS DE ÉL ME REALIZADO COMO MÉDICO. A LOS NIÑOS QUE SON NUESTROS MEJORES MAESTROS.

ÍNDICE GENERAL

I.	RESUMEN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	2
III.	MARCO TEORICO.....	5
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
V.	JUSTIFICACION.....	23
VI.	OBJETIVOS.....	24
VII.	METAS.....	25
VIII.	METODOLOGIA.....	26
	a. TIPO DE ESTUDIO.....	26
	b. UNIDAD DE OBSERVACION.....	26
	c. UNIVERSO DE TRABAJO.....	26
	d. CALCULO DE MUESTRA Y SISTEMA DE MUESTREO.....	26
	e. DEFINICION DE LAS VARIABLES.....	26
	f. ESTRATEGIA DE TRABAJO CLÍNICO.....	27
	g. INSTRUMENTO DE MEDICION Y TECNICA DE RECOLECCIÓN.....	27
	h. CRITERIOS DE INCLUSION.....	28
	i. CRITERIOS DE EXCLUSION.....	28
	j. METODO DE RECOLECCION Y BASE DE DATOS.....	28
	k. ANALISIS ESTADISTICO.....	29
	l. INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS.....	29
	m. CONSIDERACIONES ETICAS.....	29
IX.	RESULTADOS.....	30
X.	DISCUSION.....	45
XI.	CONCLUSIONES.....	51
XII.	BIBLIOGRAFIA.....	53
XIII.	ORGANIZACIÓN.....	55
XIV.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	56
XV.	ANEXOS	57

I. RESUMEN

Título: Tratamiento conservador en niños con diagnóstico de absceso cerebral en comparación con el tratamiento quirúrgico.

Objetivo: Evaluar las diferencias en la evolución y el pronóstico de los pacientes con abscesos cerebrales en quienes se opta por el manejo quirúrgico en comparación con el tratamiento conservador.

Material y método: Es un estudio observacional, descriptivo, longitudinal, prospectivo y retrospectivo. Realizado del 1° de Enero de 2000 al 31 de Julio de 2010 que incluye a los pacientes que egresaron al Hospital regional de alta especialidad del niño Rodolfo Nieto Padrón con el diagnóstico de absceso cerebral.

Resultados: La incidencia de Absceso cerebral fue de 5.3 casos/año. No hubo predominio por ningún sexo, la razón fue 1.1:1 hombre mujer. En 21 casos se identificó algún foco infeccioso como factor asociado al desarrollo de absceso cerebral de los cuales el 26% se identificó a la neuroinfección como causa desencadenante, en 13% infección de válvula de derivación ventrículo peritoneal, en 10% fue infección de vías respiratorias, en un 3% de los casos sinusitis, infecciones de partes blandas, otitis media aguda, gastroenteritis, caries, sepsis cada una, y el 30% de los pacientes sin foco infeccioso identificado. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: 21 pacientes con alguna alteración neurológica, vómito en 15 pacientes, fiebre en 13, cefalea en 9, 6 con focalización. En 10 de los pacientes se identificaron bacterias patógenas de los cuales cuatro pacientes fueron con *Staphylococcus*, en dos *Klebsiella*, en uno *Streptococcus viridans*, *Salmonella*, *E. Coli* y *Pseudomonas spp*. La localización anatómica del absceso cerebral en orden de frecuencia observada en la TAC fue la siguiente: lóbulo frontal en 18 casos, parietal 6, múltiples en 3, temporal 1, Occipital 1, cerebeloso en 1. De los 20 pacientes con absceso cerebral 13 fueron menores de 3 centímetros y 7 mayores de 3 centímetros, del total 17 tenía efecto de masa y 16 desplazaban la línea media. El drenaje quirúrgico del absceso cerebral se hizo en 20 casos; en los 10 pacientes restantes (33%) no se practicó ninguna cirugía. El manejo antimicrobiano fue muy diverso utilizándose diversos esquemas; un solo antibiótico fue usado en 5 casos, doble esquema en 18 casos y triple esquema en 11 ocasiones. El antibiótico más utilizado fue la ceftriaxona en 16 ocasiones, la Teicoplanina que al igual que el Meropenem se utilizó en 12 ocasiones, la Vancomicina se utilizó en 11 casos, la cefotaxima en 8 y el cefepime en 4, utilizándose otros agentes como la amikacina, el metronidazol y la cefalotina en combinación con los antibióticos anteriores pero su uso fue por ciclos cortos o incompletos. Las secuelas neurológicas presentadas al alta y en las consultas subsecuentes según la escala de resultados de Glasgow fueron: 19 pacientes clasificados con buena calidad de vida, 2 con incapacidad moderada, 7 con incapacidad grave, ninguno en estado vegetativo y 2 fallecidos.

Conclusiones: La prevalencia de los abscesos cerebrales fue de 0.0007 en 9.7 años de estudio y de 0.78 casos por año por cada 1000 hospitalizaciones. Los factores de riesgo para abscesos cerebrales en el periodo de tiempo estudiado fueron ser portadores de válvula de derivación ventrículo-peritoneal y la cirugía cerebral previa, en menor frecuencia la cardiopatía congénita cianógena, los eventos hemorrágicos cerebrales, lesión penetrante de cráneo y la fractura de cráneo. Los factores infecciosos asociados al desarrollo de absceso cerebral fueron neuroinfección, infección de válvula de derivación ventrículo peritoneal, infección de vías respiratorias y en menor grado sinusitis, infecciones de partes blandas, otitis media aguda, gastroenteritis, caries y sepsis. Se analizó la relación entre el tipo de tratamiento (quirúrgico y conservador y las secuelas neurológicas en el paciente) a través de una χ^2 no encontrando diferencia significativa entre estas, así mismo se relacionó las secuelas de la clasificación de resultados de Glasgow con el tipo de tratamiento y no se encontró diferencia significativa con respecto al tipo de tratamiento. Los agentes etiológicos identificados en los casos de abscesos

cerebrales fueron Streptococcus spp, Klebsiella spp y Staphylococcus aureus como agentes más frecuentes, Salmonella, E. Coli y Pseudomonas spp en menor frecuencia.

II. ANTECEDENTES

Los abscesos cerebrales son un proceso supurativo localizado en el parénquima cerebral. Es una entidad clínica infrecuente caracterizada por una alta morbi-mortalidad. Se comporta como un proceso expansivo intracraneal con un periodo de crecimiento de aproximadamente 2 semanas lo que condiciona dificultades en el diagnóstico y obliga a mantener un alto índice de sospecha. Hasta el siglo XIX esta enfermedad fue letal pero los avances en las técnicas neuroquirúrgicas, la introducción de los antibióticos y la mejora de las técnicas diagnósticas, sobre todo la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Resonancia Nuclear Magnética (RMN) han supuesto un punto de inflexión en la mortalidad asociada a este proceso, reduciéndola de un 30 -60% al 5-20% actual. A pesar de esta mejoría las cifras de mortalidad siguen siendo elevadas sin olvidar que muchos de los enfermos supervivientes presentan secuelas neurológicas importantes .¹

La relación hombre/mujer es de 2:1 aproximadamente, con una edad media de presentación de treinta a cuarenta años. El 25% de los abscesos cerebrales ocurren en niños menores de 15 años² y de ellos la mayoría se encuentra entre 4 y 7 años de edad. A pesar de los avances logrados en el estudio de este problema, en los campos de la neurobiología, microcirugía, el cuidado intensivo de estos enfermos y el desarrollo de antibióticos cada vez más eficaces, el absceso cerebral sigue siendo una amenaza para la vida de los enfermos y un reto clínico, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de estos enfermos.³

Ya que el absceso cerebral es un cuadro poco frecuente, no es sorprendente que no se hayan realizado ensayos controlados aleatorios sobre diferentes tratamientos. Todos los estudios publicados fueron retrospectivos y la mayoría de los informes se centraban en la neurocirugía y estudios de radioimagen, por lo que no incluían información integral sobre los datos microbiológicos o los detalles de los regímenes antibióticos utilizados.

Yang 1981 examinó 400 casos de absceso cerebral tratados en China durante más de 20 años (abril de 1952 a diciembre de 1972). Mampalum 1988 describió 102 casos durante 17 años. Agruparon a sus pacientes según el tratamiento recibido: escisión, aspiración y tratamiento no quirúrgico. Hirsch 1983 informó sobre 34 niños tratados por absceso cerebral durante 15 años. Su tratamiento incluía la punción del absceso, la administración de antibióticos y el drenaje si fuese indicado. Gonzalez -Garcia 1999 analizaron retrospectivamente 100 casos de absceso cerebral diagnosticados entre 1979 y 1998. Abdullah 2001 notificó 60 casos de absceso cerebral durante un período de siete años desde 1990 a 1996. Lu 2002 notificó 123 casos de absceso cerebral durante un período de 15 años (enero de 1986 a diciembre de 2000). De estos 123 pacientes, 103 tenían infecciones adquiridas en la comunidad, mientras que los otros 20 fueron diagnosticados de infección nosocomial. La puerta de entrada en 94 casos de cultivo positivo incluía la propagación hematológica (32), estados posneuroquirúrgicos (17), infección contigua de los focos parameningeos (22) y desconocido (24). Seneviratne Rde 2003 notificó 41 pacientes con absceso cerebral, el 30% de los casos tuvieron cardiopatía congénita como factor predisponente. El régimen antibiótico usado en esta unidad neuroquirúrgica constaba de cefotaxima y metronidazol y el resultado del tratamiento fue satisfactorio.

Jansson 2004 describió 66 casos de absceso cerebral tratados inicialmente con cefotaxima durante diez años (enero de 1990 a diciembre de 1999). Sesenta y dos de estos pacientes fueron tratados adicionalmente con metronidazol y también se realizó una cirugía en 53 pacientes. Los efectos secundarios incluían la erupción no pruriginosa, la leucopenia, la fiebre medicamentosa etc., fueron informados en 42 pacientes, en 38 de los cuales se interrumpió la cefotaxima prematuramente. La mortalidad global fue del 12%. The Infection in Neurosurgery Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy verificó el uso racional de los antibióticos en el tratamiento del absceso cerebral al examinar todas las publicaciones en inglés entre 1975 y 1999. No se encontraron ensayos controlados aleatorios. (British Society 2000). Sus recomendaciones se basan inevitablemente en los principios patológicos y quirúrgicos de elegir la combinación de antibióticos más apropiada basada en los agentes patógenos probables y la sensibilidad a los antibióticos in vitro, el drenaje del absceso y el tratamiento de apoyo.⁴

En el pasado los abscesos cerebrales tenían un pronóstico pobre con un alto índice de mortalidad. Las complicaciones fatales de los abscesos cerebrales pueden ser el resultado de la trombosis del seno cavernoso y de la ruptura del absceso intracraneal. El éxito del tratamiento de los abscesos cerebrales requiere del reconocimiento temprano del proceso patológico, antibióticos intravenosos, estudios seriados de imagen y frecuentemente del manejo quirúrgico de la patología intracraneal.⁵

III. MARCO TEORICO

El absceso cerebral es definido como un proceso supurativo focal en el parénquima cerebral que inicia como un área localizada de cerebritis y que evoluciona en una colección de pus rodeada de una cápsula vascularizada. ⁶

Los abscesos cerebrales son una infección seria del parénquima cerebral y son el resultado de la diseminación contigua, hematógica o por introducción directa al parénquima cerebral. Algunos factores predisponentes identificados incluyen cardiopatías congénitas con corto circuito de derecha a izquierda, infecciones del oído medio, mastoiditis, sinusitis, infecciones de órbita o cara, escalpes craneales, lesiones penetrantes de cráneo, fracturas conminutas de cráneo o cirugías intracraneales incluyendo la colocación de válvulas de derivación ventrículo peritoneal, infecciones dermatológicas o en casos de inmunodeficiencias. ⁷

La incidencia de absceso cerebral en los países desarrollados es menor al 1 – 2 %, mientras que en países en vías de desarrollo se encuentra por arriba del 8% de todas las lesiones ocupantes intracraneales. Los abscesos cerebrales fueron una patología fatal con una mortalidad entre 30 – 60% hasta los finales de los 70's cuando hubo mayor disponibilidad de técnicas quirúrgicas avanzadas, terapias antimicrobianas efectivas y modernas técnicas de imagen que resultaron en un dramático descenso en la mortalidad hasta alrededor del 10%. Sin embargo aún continua siendo un problema de salud significativa en varios países con una mortalidad promedio reportada entre 17 y 32%. ⁶

Los abscesos cerebrales tienen una incidencia global de 4 casos por millón de habitantes al año. Aunque con la introducción de los antibióticos y las pruebas de imagen ha disminuido notablemente la mortalidad y presentan una elevada morbilidad con secuelas neurológicas hasta en el 50%.⁸ La incidencia es más alta en países subdesarrollados, incrementándose la frecuencia de gérmenes oportunistas al existir un mayor número de pacientes inmunocomprometidos.⁹

La incidencia y la frecuencia varían mucho de acuerdo a las poblaciones y los centros hospitalarios, ya sean generales o especializados; en México el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía informa una frecuencia de 3.1 abscesos cerebrales por año, entre 1964-1974, que se incrementó a 5.4 casos entre 1974 -1984. Reportes de otros países dan una incidencia de 0.19 y la frecuencia varía entre 1.5 a 2.4 casos por año .¹⁰

A pesar de que los abscesos cerebrales son una patología poco frecuente, incluso con los avances en la tecnología de imagen y los diferentes tratamientos antibióticos, la mortalidad sigue siendo relativamente alta. La presentación más común de los abscesos cerebrales incluye hipertensión intracraneal, déficit neurológico focal y datos clínicos de infección. Las manifestaciones iniciales frecuentemente con las que se relacionan están en función del tamaño, la localización, y la progresión del absceso, la virulencia del agente patógeno y las condiciones bajo las que se encuentra el paciente.¹²

El cerebro es muy resistente a las infecciones bacterianas y micóticas. Esta resistencia es debida en parte al flujo sanguíneo cerebral y a la relativa impermeabilidad de la barrera hematoencefálica. Ciertas alteraciones patológicas como infartos, hematomas y

neoplasias pueden servir como asiento para la formación de un absceso cerebral y en la mayoría de los casos hay una lesión cerebral predisponente. Los abscesos se pueden establecer por:

- a) Diseminación de la infección por continuidad a partir de un sitio extracraneal.
- b) Diseminación hematológica al cerebro de un sitio de infección distante.
- c) Inoculación directa de microorganismos al interior del parénquima cerebral durante una lesión traumática penetrante. ³

Diseminación por continuidad

El drenaje venoso de la cabeza es extenso y complejo. La circulación venosa de las estructuras extracraneanas como el cuero cabelludo, la cara, la nariz, los oídos y los senos paranasales, se conectan a la circulación de los senos venosos duros por medio de las venas emisarias. Estas venas drenan a las venas cerebrales superficiales y profundas, las cuales, a su vez, drenan a los senos venosos duros. Los senos venosos duros, las venas cerebrales y las venas emisarias son vasos sin válvulas que permiten la diseminación de infecciones en ambas direcciones dependiendo del gradiente venoso. ³

La diseminación por continuidad es la causa más común, en niños y adolescentes, de absceso cerebral;¹ a partir de un sitio extracraneal como el oído, los senos paranasales y los dientes, ya sea por extensión directa de un área de osteomielitis (tegmen timpani) o por tromboflebitis retrógrada de las venas emisarias. Las infecciones del oído también pueden diseminarse a través de los canales preexistentes en el oído interno o entre las líneas de sutura del hueso temporal. Aunque se requiere de un compromiso en el área del

parénquima cerebral para el inicio de la formación del absceso en las infecciones por continuidad, se desconoce el mecanismo por el cual esto ocurre. ¹¹

En la era preantibiótica las complicaciones intracraneanas ocurrían en el 3 al 6% de los pacientes con infecciones del oído y el absceso cerebral representaba el 15% de estas complicaciones. La otitis media crónica y/o la mastoiditis provoca extensión intracraneal de 4 a 8 veces más que la otitis media aguda (OMA). Los abscesos cerebrales por infecciones del oído medio suelen ser únicos y la mitad de éstos se encuentran en el lóbulo temporal y sólo 20 a 30% en el cerebelo; 80% de los abscesos cerebelosos se originan a partir de un foco ótico. Los abscesos cerebrales secundarios a enfermedades de los senos paranasales comúnmente ocurren asociados a sinusitis frontal o etmoidal y se presentan casi exclusivamente en el lóbulo frontal. La sinusitis etmoidal puede ser causa de absceso cerebral indirectamente como complicación de una celulitis orbitaria. La sinusitis esfenoidal es asociada con absceso pituitario y la trombosis del seno cavernoso, por lo que es bien conocido el absceso cerebral en dicha trombosis. Las infecciones dentales son con poca frecuencia la causa de absceso cerebral, en tal caso tienen predilección por el lóbulo frontal. ³

Diseminación hematológica

Los abscesos cerebrales por diseminación hematológica generalmente ocurren en el territorio de la arteria cerebral media (lóbulo parietal y temporal). En contraste a los abscesos únicos, por continuidad, suelen ser múltiples, se localizan en la unión de la sustancia blanca con la sustancia gris y son pobremente encapsulados.

Eventos como meningitis, policitemia, hipoxia crónica y cortos circuitos intracardiacos de derecha-izquierda, pueden ser los responsables del absceso cerebral. El factor predisponente más común es la cardiopatía congénita cianógena (CCC), seguido de las infecciones piógenas crónicas pulmonares. Se cree que el microinfarto es el mecanismo de lesión que precede al absceso cerebral de origen hematógeno y que una vez establecido es susceptible a ser colonizado por bacterias después de una bacteriemia.³

La cardiopatía más común asociada a absceso cerebral es la tetralogía de Fallot, seguida de la transposición de grandes vasos, el canal AV completo, la atresia tricúspide, la doble vía de salida del ventrículo derecho y el tronco arterioso. La endocarditis infecciosa se asocia con absceso cerebral por émbolos sépticos a partir de vegetaciones valvulares y de la bacteriemia persistente en la endocarditis subaguda, pero es una complicación más común en la endocarditis aguda.⁴

De las infecciones crónicas pulmonares asociadas al absceso cerebral se encuentran el absceso pulmonar, las bronquiectasias y, en menor proporción, la fibrosis quística. Otras alteraciones asociadas con absceso cerebral son las infecciones pélvicas y procesos sépticos abdominales. El proceso de dilatación esofágica también ha sido asociado con absceso cerebral, aunque la patogénesis es desconocida. Se especula que la bacteriemia secundaria se disemina por microperforaciones hechas durante el procedimiento, por lo que alcanzan la circulación arterial cerebral.

Otro mecanismo propuesto es la diseminación bacteriana retrógrada a través del sistema vertebral venoso. Por otra parte, el absceso cerebral, como complicación de meningitis, es

raro; a excepción de la meningitis neonatal por bacilos Gram negativos, que se asocia comúnmente a abscesos cerebrales. Se presentan a menudo como abscesos múltiples. ³

Inoculación directa

Los abscesos cerebrales por inoculación directa generalmente son consecuencia de procedimientos neuroquirúrgicos. Éstos son menos frecuentes como complicación secundaria a un traumatismo de la cabeza en comparación con la meningitis. La cirugía esfenoidal como cirugía no estéril es un factor asociado al absceso cerebral. ¹³

El riesgo de absceso cerebral secundario a trauma penetrante del cráneo está relacionado con la gravedad de la lesión. Los fragmentos óseos retenidos son un factor importante en la infección. Los dardos, las puntas de lápices, las mordeduras de perros o de humanos suelen conducir a la formación de abscesos. También las malformaciones congénitas, como senos dermoides encefalocelos, pueden ocasionar abscesos cerebrales. Cuando son relacionados a senos dermoides se localizan en fosa posterior. La ruptura de un encefalocele puede permitir el acceso directo del microorganismo al tejido cerebral. Sin embargo, en los niños alrededor de un 20 a 30% de los abscesos cerebrales se catalogan como criptogénicos. En cuanto a los daños que ocasionan, estudios en modelos experimentales han permitido identificar cuatro etapas:

1. *Cerebritis temprana (1 a 3 días)*: La cual se caracteriza por un manguito perivascular de células inflamatorias localizado en la región que rodea al centro necrótico en desarrollo.

2. *Cerebritis tardía (4 a 9 días)*: Que se identifica por un centro necrótico bien desarrollado que inicia la formación de la cápsula con la aparición de fibroblastos. Aparece neovascularización en la periferia del centro necrótico.

3. *Cápsula temprana (10 a 13 días)*: Se presenta la formación definitiva de la cápsula, con mayor aumento de los fibroblastos y macrófagos; hay disminución del tamaño del centro necrótico y persiste la cerebritis por fuera de la cápsula, con respuesta reactiva de los astrocitos.

4. *Cápsula tardía (14 días o más)*: El centro necrótico disminuye más, la cápsula se encuentra bien formada, en la cerebritis por fuera de la cápsula disminuye el edema y la celularidad, pero persiste la respuesta reactiva de los astrocitos y se evidencia un edema perilesional.³

Microbiología del absceso cerebral

Los microorganismos que causan el absceso cerebral usualmente dependen del factor predisponente y del estado inmunológico del paciente. Los microorganismos causales y la frecuencia de aislamiento son similares a los observados en los adultos, a excepción del periodo neonatal donde predominan los bacilos Gram negativos.¹³

En los niños un tercio de los abscesos cerebrales son por varios microbios. En el pasado se reportaban hasta 25% de abscesos estériles, probablemente por cultivos inadecuados, especialmente para anaerobios, o bien por la ausencia de bacterias viables. Los *Streptococcus spp* aeróbicos o microaerofílicos son las bacterias que más frecuentemente

son identificadas: por arriba del 70%. Estos incluyen *Streptococcus* alfa hemolíticos, no hemolíticos (grupo viridans), *Streptococcus pyogenes*; ocasionalmente otros beta hemolíticos y *Enterococcus spp.* Las cepas del grupo *Streptococcus anginosus* son los *Streptococcus* más frecuentemente aislados en los abscesos cerebrales. El *Staphylococcus aureus* es la causa más común de absceso cerebral consecutivo a un traumatismo. Cuando la herida es contaminada con el suelo es por bacilos Gram negativos y *Clostridium spp.*: son los agentes más involucrados. Los bacilos Gram negativos pueden causar absceso cerebral y a menudo se encuentran como agentes polimicrobianos. Se aíslan en un 23 a 33% de los casos. *Proteus spp* es el germen más común aislado y particularmente en absceso de origen ótico o en el periodo neonatal. *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* y *Pseudomonas spp* son también comunes. Otros bacilos Gram negativos asociados con absceso en menor escala son *Salmonella spp*, *Brucella spp* y *Eikenella corrodens*.

Las dos bacterias principales que se aíslan en absceso cerebral asociado a meningitis neonatal son *Citrobacter diversus* y *Proteus mirabilis*. Los anaerobios a menudo se encuentran como parte de la etiología polimicrobiana, pero pueden aislarse en forma pura. En el 40 a 60% de los casos. Los aislamientos más comunes son *Bacteroides spp* incluyendo *Bacteroides fragilis*, seguido de *Streptococcus (Peptostreptococcus spp)* y en menor proporción *Clostridium spp*, *Fusobacterium spp* y *Actinomyces spp*.³

Cuadro clínico

La presentación clínica del absceso cerebral varía con el tamaño del absceso, localización, número de lesiones, virulencia del microorganismo, estado inmunológico del paciente y edad. Los síntomas y signos se pueden agrupar en:

- a) manifestaciones sistémicas.
- b) manifestaciones por hipertensión endocraneana (HEC).
- c) manifestaciones neurológicas focales.

La mayoría de los abscesos cerebrales (75% casos), se reconocen dentro de los primeros 14 días de haber iniciado con los síntomas, pero algunos pacientes pueden tener los síntomas por semanas o meses. Las manifestaciones principales guardan relación con la HEC. La tríada clásica de fiebre, cefalea y signos neurológicos focales se observan en menos del 50% de los pacientes. La cefalea es el síntoma más común, se presenta en el 75% de los casos, resultado del aumento de presión endocraneana.³

El diagnóstico de absceso cerebral debe ser fuertemente considerado en niños que presentan un cuadro clínico de inicio con cefalea aguda o que inician con crisis convulsivas, especialmente cuando tienen un déficit focal a la exploración. El absceso cerebral en neonatos es una causa potencial de irritabilidad, fontanela abombada y un incremento rápido del perímetro cefálico.¹¹

La fiebre y el vómito se presentan en más de la mitad de los niños. Las alteraciones en la conciencia varían, desde la letargia hasta el coma. Se presentan casi en la mitad de los

casos y pueden ser manifestadas como irritabilidad en los lactantes o abombamiento de la fontanela como manifestación temprana de HEC. Los signos neurológicos focales, se presentan en cerca de la mitad de los niños y reflejan la localización del absceso: hemiplejía, hemiparesia y la parálisis de los nervios craneales como signos más comunes. Los abscesos del lóbulo frontal se caracterizan por apatía, déficit de la memoria y cambios de la personalidad.

La hemiparesia ocurre en lesión posfrontal o en la herniación del uncus. El absceso temporal se caracteriza por cuadrantanopsia superior homónima contralateral y leve hemiparesia con predominio en cara. Los *Streptococcus* spp aeróbicos o microaerofílicos son las bacterias que más frecuentemente se aíslan por arriba del 70%. Cuando afectan al cerebelo exhiben nistagmus con fase lenta ipsilateral a la lesión, alteración de los movimientos conjugados de los ojos, ataxia e hipotonía.

Los abscesos que involucran corteza cerebral presentan afección en la sensibilidad, movilidad y habla en etapas tempranas de la enfermedad. Las crisis convulsivas (CC) se presentan del 25% a 30% de los pacientes y a menudo son generalizadas más que focales. Los signos de irritación meníngea son menos comunes y sugieren asociación con meningitis y/o ruptura del absceso al sistema ventricular, lo cual es un evento agudo o catastrófico.^{3, 11}

Exámenes de laboratorio

Los hallazgos de laboratorio no son de gran utilidad para sustentar el diagnóstico de absceso cerebral. En la mayoría de los niños encontramos leucocitosis y la velocidad de sedimentación globular puede ser normal. Los hemocultivos pocas veces son positivos. Realizar una punción lumbar puede ser un procedimiento peligroso por su asociación con herniación cerebral. El análisis del LCR pocas veces nos da datos útiles. Los hallazgos del LCR generalmente reportan pleocitosis, hiperproteíorraquia e hipoglucoorraquia. Los cultivos de LCR casi siempre son negativos a menos que el absceso haya drenado hacia los ventrículos o se haya complicado con meningitis. El cultivo del material purulento obtenido durante el drenaje quirúrgico nos da la mejor oportunidad de hacer un diagnóstico microbiológico. El adecuado manejo y procesamiento de las muestras con atención a las técnicas de aislamiento adecuado de agentes aerobios y anaerobios, puede identificar el germen causal en la mayoría de los casos, especialmente cuando no se ha iniciado un tratamiento antibiótico. La tinción de gran del material purulento nos puede ayudar a dirigir un adecuado esquema antibiótico cuando las condiciones clínicas nos permiten iniciar un tratamiento empírico.¹⁴ Un 15% de los niños presentan un LCR normal, otros tienen una marcada pleocitosis hasta 6,000/mm³, cuando es mayor de 1,000/mm³ se asocia a predominio de PMN. Los cultivos de LCR raramente son positivos y en su caso se infiere piocéfalo debido a la ruptura del absceso al sistema ventricular o una meningitis complicada.¹⁵

Estudios de neuroimagen

La tomografía axial computada (TAC) de cráneo es el estudio que mejor información nos brinda de la etapa de formación en que se encuentra el absceso. La existencia de absceso cerebral único o múltiple y signos de HEC con desplazamiento de la línea media son bien delineados por la TAC de cráneo.

En la cerebritis temprana aparece una zona hipodensa mal definida que aumenta posterior a la administración del medio de contraste. Durante la evolución del absceso cerebral se presenta con el patrón clásico de un centro hipodenso rodeado de un anillo, el cual refuerza con el medio de contraste, aunque tal patrón sugiere formación de la cápsula del absceso, se debe ser cuidadoso en la interpretación de la TAC de cráneo, ya que dicho patrón puede también observarse en la etapa de cerebritis antes de una colección de pus bien desarrollada. En la resonancia nuclear magnética (RNM) en absceso cerebral, la zona central se observa hipodensa en T1 e hiperdensa en T2. La cápsula aparece hiperdensa en T1 e hipodensa en T2. Después de la administración del gadolinio, la cápsula incrementa de intensidad y se diferencia mejor la cavidad del absceso, el borde de la cápsula y el edema perilesional en relación a la TAC de cráneo. Aunque la resolución de las partes blandas es mejor en la RNM que en la TAC de cráneo no tiene ventaja sobre la TAC de cráneo.³ Si hay la sospecha de enfermedad residual, el seguimiento con controles de imagen debe hacerse alrededor de una semana posterior a la cirugía.⁵

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales del absceso cerebral se deben hacer con abscesos en formación en el espacio extradural o subdural así como con tromboflebitis séptica. Un absceso extradural generalmente no es lo suficientemente grande como para causar aumento de la presión intracraneal o datos de focalización, pero si puede estar asociado a cefalea localizada, fiebre y lesiones en escalpe. El empiema subdural se caracteriza por cefalea severa, rápida y progresiva, hemiparesia y datos de herniación cerebral. La meningitis bacteriana se observa en pacientes que presentan afección aguda, generalmente sin afección focal (excepto por afección de pares craneales o respuesta plantar extensora). La cefalea en la meningitis frecuentemente es más severa y de inicio agudo que la observada en los abscesos cerebrales.¹⁵ Se deben tomar en cuenta otras patologías como tuberculoma, neurocisticercosis, aneurisma micótico y neoplasias.

Terapéutica

El éxito del tratamiento requiere de un manejo multidisciplinario. El manejo inicial dirigido al factor predisponente en niños con absceso cerebral es crítico. Para buenos resultados el inicio inmediato de antibióticos al hacer el diagnóstico de absceso cerebral y el manejo quirúrgico en cuanto las condiciones del paciente lo permitan.¹²

El tratamiento es un tema debatido. La decisión de actitud quirúrgica frente al tratamiento conservador con antibióticos depende de la situación clínica del paciente, la localización de las lesiones y el tamaño de las mismas. Algunas series respaldan tratamiento antibiótico exclusivo en caso de absceso profundo, diámetro < 2cm, y abscesos múltiples.

El tratamiento médico aislado sin tratamiento quirúrgico mostró en algunas series que incrementa el riesgo de fallecer con relación al tratamiento combinado cirugía-antibióticos. Este hallazgo subraya la necesidad del enfoque terapéutico multidisciplinar. En el mismo sentido, la presencia de abscesos múltiples se relacionó con una mayor mortalidad, así como los periodos de tiempo prolongados entre diagnóstico y abordaje quirúrgico se asociaron a un peor pronóstico, lo cual nos lleva a recomendar un abordaje quirúrgico precoz. ¹

Procedimientos quirúrgicos

Las principales técnicas quirúrgicas actualmente usadas son la aspiración y la exéresis completa (capsulectomía total). Esta última brinda la terapia definitiva, sin embargo esta técnica no ha demostrado ser superior que otras. Con el advenimiento de la TAC de cráneo la aspiración es más realizada que la exéresis y se propone como el procedimiento inicial de elección debido a que causa menos lesión del tejido cerebral.

Actualmente el manejo quirúrgico ha presentado avances en las últimas décadas con el desarrollo de técnicas más precisas y menos invasivas. Una de estas técnicas consiste en un procedimiento de drenaje cerrado, bajo anestesia local y leve sedación. La aspiración se realiza mediante aguja guiada por medio de TAC de cráneo permitiendo un acceso exacto a la cavidad del absceso, este procedimiento se le conoce como aspiración estereotáxica. ³

Tratamiento antimicrobiano

El tratamiento antimicrobiano empírico comúnmente recomendado para el tratamiento de los abscesos cerebrales varía de un lugar a otro. Las bases para elegir los antibióticos es usualmente en base al foco infeccioso y al agente etiológico sospechado como agente causal en base a estudios científicos previos. ¹⁶

Tan pronto como se establezca el diagnóstico debe iniciarse antibioterapia. Los antibióticos deben administrarse por vía parenteral a altas dosis, siendo el régimen empírico inicial más recomendado la asociación de penicilina G (15 -20 millones de unidades diarias) y metronidazol (600 -1200 mg/8 h), pudiendo añadirse una cefalosporina de tercera generación en los abscesos cerebrales de origen ótico, en los que se aísla con frecuencia bacilos aerobios gram negativos. Cuando se sospeche la presencia de estafilococos (abscesos postraumáticos o postneuroquirúrgicos), está indicada la cloxacilina (2 g/4 h). No se disponen de datos controlados con respecto a la duración óptima del tratamiento con antibióticos; sin embargo parecería apropiado al menos 4 a 6 semanas de tratamiento parenteral, individualizando la terapia según la respuesta clínica, TAC seriados y el procedimiento quirúrgico realizado. ²

Para los abscesos cerebrales secundarios a sinusitis los esquemas recomendados son PGSC más metronidazol o bien cefotaxima más metronidazol. Si la fuente es el oído se deben de cubrir *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, anaerobios y Enterobacterias debido a que estos microorganismos se encuentran en infecciones crónicas del oído. El esquema inicial debe incluir nafcilina, ceftazidima y metronidazol. Los

abscesos cerebrales posoperatorios usualmente se deben a *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, por lo que se debe de iniciar con vancomicina.

En los abscesos cerebrales posteriores a trauma el germen más comúnmente implicado es el *Staphylococcus aureus* y si la herida es contaminada por el suelo se deben de cubrir bacilos Gram negativos y *Clostridium spp* por lo que el esquema inicial debe incluir nafcilina más cefotaxima o nafcilina más cloramfenicol. Si el paciente presenta cardiopatía congénita cianógena el esquema inicial incluye PGSC más cloramfenicol. Si el origen es desconocido el esquema inicial debe incluir una penicilina resistente a la penicilinasas, cefalosporina de tercera generación y metronidazol (nafcilina/cefotaxima/ metronidazol). La terapia adyuvante con esteroides está indicada cuando la HEC amenaza la vida por el riesgo de herniación.³

Pronostico.

El absceso cerebral es una lesión destructiva y por ello no es sorprendente que muchos de los niños afectados desarrollen secuelas neurológicas que incluyen epilepsia, déficit motor, alteración en los campos visuales, alteraciones del aprendizaje e hidrocefalia.¹⁰

Durante las dos décadas pasadas, el diagnóstico y tratamiento de los abscesos cerebrales se ha facilitado por el gran número de avances tecnológicos, lo que ha resultado en un importante avance en la evolución clínica y el pronóstico de los pacientes. Los factores asociados a mal pronóstico son una baja calificación de la escala de coma de Glasgow, inmunodeficiencias, y la coexistencia de una enfermedad de base. El

tratamiento agresivo con cirugía cuando está indicado y el manejo cuidadoso de las muestras para cultivos puede mejorar el pronóstico. ¹⁷

Los factores de riesgo asociados a esta condición incluyen absceso temporal o frontal y/o convulsiones durante el cuadro clínico. La aparición de nuevas crisis convulsivas se concentra en los primeros 2 a 4 años post-egreso. Los factores ligados a un mal pronóstico incluyen signos de herniación transtentorial al ingreso, rotura del absceso y lesiones múltiples. ¹⁸

Las secuelas neurológicas al alta pueden ser medidas de diferentes maneras, la que más se adecúa a este tipo de pacientes es la escala de resultados de Glasgow (Glasgow Outcome Scale) la cual es utilizada con una escala de medición de las secuelas neurológicas asociadas a su pronóstico y calidad de vida la cual engloba sus resultados en 5 categorías que son: buena recuperación (asintomático o sólo síntomas menores, capaz de reintegrarse a sus actividades habituales), incapacidad moderada (si realizaba labor compleja, requiere cambio de actividad, puede haber déficit motor menor, pero no requiere de otros para moverse y para su aseo personal), incapacidad grave (depende de otros para su aseo y alimentación, puede requerir ayuda para su movilización y/o atención institucional), estado vegetativo y muerte. ¹⁹

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los abscesos cerebrales son una patología poco frecuente en pediatría con una alta incidencia de mortalidad y secuelas neurológicas, se presentan como una complicación de otras patologías o como la manifestación primaria de una infección , se han identificado diversos factores de riesgo a los que se asocia el desarrollo de un absceso cerebral. El tratamiento de los abscesos cerebrales es médico o médico quirúrgico dependiendo del tamaño, localización, sintomatología que este causa y la respuesta al tratamiento. Se plantea realizar un análisis de la evolución y el comportamiento de la evolución y el pronóstico de los pacientes con absceso cerebral comparando los tipos de tratamiento conservador y quirúrgico que se egresaron del hospital regional de alta especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” en el periodo de tiempo comprendido del 1° de enero de 2000 al 31 de Julio de 2010.

V. JUSTIFICACION

Desde que los abscesos cerebrales son una enfermedad poco común, es difícil llevar a cabo un estudio prospectivo para comparar la eficacia de diferentes tratamientos médicos y quirúrgicos. Por otra parte son pocos los estudios retrospectivos sobre un gran número de casos que han sido publicados, sobre todo en los últimos diez años.²¹

Por ello consideramos de interés revisar todos los casos de absceso cerebral en niños ingresados en el hospital regional de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón para determinar la incidencia, etiología, bacteriología, tratamiento, evolución, pronóstico, morbilidad y mortalidad del absceso cerebral, así como actualizar los datos que se tenían sobre esta patología con la finalidad de optimizar las pautas y lineamientos para diagnóstico oportuno y su tratamiento.

Al realizar el estudio propuesto se pretende unificar criterios en el tratamiento de los abscesos cerebrales eligiendo el abordaje que asegure un mejor pronóstico y con las menores secuelas neurológicas.

Se ha propuesto en algunos estudios que algunos factores como la localización del absceso, su tamaño y la presencia de abscesos múltiples se relacionan con aumento en la mortalidad, así como los periodos de tiempo prolongados entre diagnóstico y abordaje quirúrgico se asociaron a un peor pronóstico, por lo que se generan corrientes de tratamiento que respaldan el quirúrgico precoz contrastando con otras series que defienden el tratamiento conservador con ciclos antimicrobianos largos.

VI. OBJETIVO

Objetivo general:

Comparar el tratamiento conservador y quirúrgico de los pacientes tratados con el diagnóstico de absceso cerebral egresados del hospital de alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Objetivos específicos:

1. Conocer la prevalencia y describir los factores asociados de abscesos cerebrales en pacientes pediátricos en este hospital durante el periodo antes mencionado.
2. Comparar las condiciones al alta de los pacientes con abscesos cerebrales en quienes se dio tratamiento quirúrgico y conservador.
3. Identificar los agentes etiológicos más frecuentemente aislados en los cultivos de los pacientes con abscesos cerebral en el periodo de tiempo del estudio.

VII. METAS

- Conocer los resultados del tratamiento quirúrgico y conservador en niños con diagnóstico de abscesos cerebrales comparándolos con la literatura mundial.
- Producir información suficiente que sirva de consulta para los residentes en formación de pediatría.
- Generar un algoritmo de diagnóstico y tratamiento de abscesos cerebrales y que sea colocado en el servicio de urgencias y que sirva como guía para los médicos que ahí laboran.
- Identificar el agente etiológico más frecuente aislado en los abscesos cerebrales.
- Identificar cual resulta ser el tratamiento conservador (esquema antibiótico) y quirúrgico (trepano y drenaje o craneotomía y capsulectomía) más efectivo para los abscesos cerebrales
- Que sea motivo de una publicación en una revista indexable útil para la comunidad científica y médica.

VIII. METODOLOGIA

a) **Tipo de estudio:**

Observacional, descriptivo, longitudinal, prospectivo y retrospectivo .

b) **Unidad de observación:**

Todos pacientes egresados del Hospital regional de alta especialidad del niño Rodolfo Nieto Padrón con el diagnóstico de absceso cerebral del 1° de Enero de 2000 al 31 de Julio de 2010.

c) **Universo de trabajo:**

Pacientes pediátricos de ambos sexos con el diagnóstico de absceso cerebral que egresan de este hospital .

d) **Cálculo de la muestra y sistema de muestreo :**

Se incluyeron todos los casos reportados con el diagnóstico de absceso cerebral y que cumplieron con los criterios de inclusión durante el periodo de estudio.

e) **Definición de las variables:**

- Variables independientes:

Sexo (ambos)

Edad (0 – 15 años)

Nivel socioeconómico (Alto, medio, bajo)

- Variables dependientes:

Factores predisponentes (inmunosupresión, cirugía cerebral previa, nin guna)

Factores de riesgo y patologías asociadas.

Síntomas principales

Alteraciones neurológicas

Análisis de resultados de laboratorio

Bacterias aisladas en los cultivos

Localización del absceso

Tamaño del absceso

Esquemas antibióticos utilizados

Tratamiento quirúrgico

Condiciones al alta

f) **Estrategia de trabajo clínico:**

Se recabaron los expedientes del archivo clínico de los pacientes que se tienen registrados en el departamento de estadística con el diagnóstico de egreso de absceso cerebral y se colectan los datos por medio de la herramienta de recolección capturándolos en la base de datos.

g) **Instrumento de medición y técnica de recolección:**

Se analizarán los reportes de tomografías axiales computarizadas de cráneo simple y contrastada (Tomógrafo Helicoidal Multifocal General Electric de 64 cortes) en los

expedientes que se realizaron a los pacientes para realizar diagnóstico al ingreso y de control durante su estancia hospitalaria.

h) **Criterios de inclusión:**

Todos los pacientes de 0 a 15 años de edad de ambos sexos con el diagnóstico de absceso cerebral egresados de este hospital del 1° de enero de 2000 al 31 de julio de 2010.

i) **Criterios de exclusión:**

Los pacientes en quienes no se cuente con un expediente clínico completo.

Pacientes en quienes sean dados de alta voluntaria sin tener la conclusión del caso clínico.

j) **Método de recolección y base de datos:**

Se revisaron los casos de los pacientes con el diagnóstico de egreso de absceso cerebral dentro del periodo comprendido del 1° de Enero de 2000 al 31 de Julio de 2010. Se recolectaron los datos de los expedientes clínicos y se analizó la evolución y las secuelas neurológicas comparando los tratamientos empleados así como los factores de riesgo asociados, el tipo del procedimiento al que fue sometido o durante su tratamiento, así como los posibles factores que desencadenaron la formación de estos, así como las complicaciones y secuelas de estos.

k) **Análisis estadístico:**

Se recabaron los expedientes del archivo clínico de acuerdo a los reportes estadísticos del hospital en el lapso comprendido en este estudio y de los pacientes que ingresen se den de alta con el diagnóstico de absceso cerebral durante la realización del estudio .

l) **Instrumentos de recolección de datos:**

Se tomaron los datos directamente de los expedientes con la herramienta de recolección de datos para capturar los resultados en una base de datos que utiliza los programas, Excel y SPSS. Se utilizarán tablas, graficas y pruebas estadísticas como coeficiente de correlación y la prueba X^2 .

m) **Consideraciones éticas :**

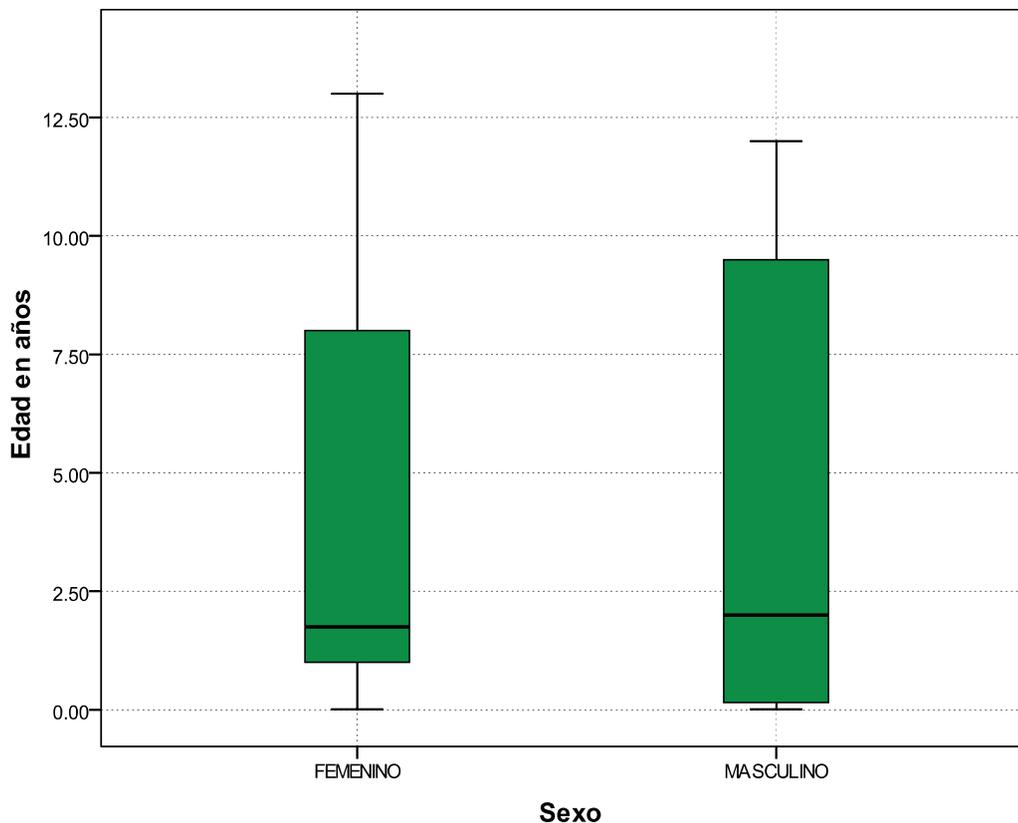
Este estudio no representó implicaciones éticas debido a que no se emplearon métodos invasivos en los pacientes y la información recabada de los expedientes es completamente confidencial, se conserva el anonimato de los pacientes y no interfirió con el tratamiento ni la evolución clínica.

IX. RESULTADOS

Se estudiaron 30 casos de pacientes con el diagnóstico de absceso cerebral atendidos y egresados entre el 1° de Enero de 2000 al 31 de Julio de 2010.

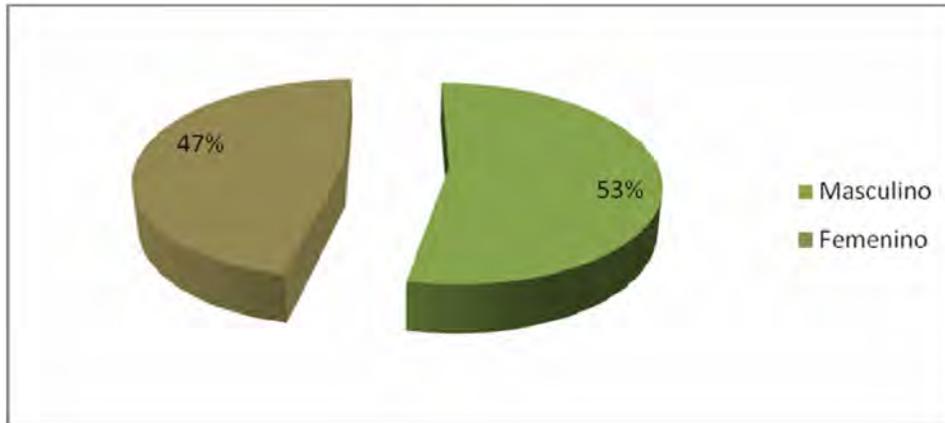
La incidencia de Absceso cerebral fue de 5.3 casos /año, 1/1268 hospitalizaciones. La relación hombre mujer fue 1.1:1. El promedio de edad de la presentación de abscesos cerebrales fue 4.4 años, registrándose casos entre 1 mes y 13 años, la frecuencia fue mayor en los menores de 2 años. Gráfica 1.

DISTRIBUCION DE LA EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON ABSCESOS CEREBRAL



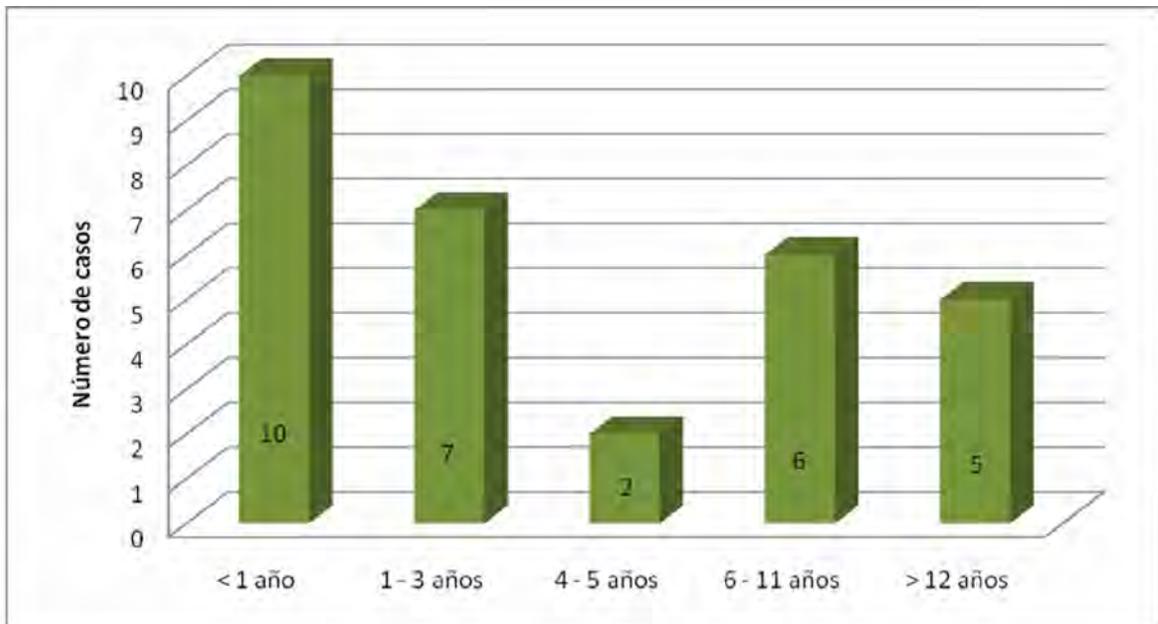
Gráfica 1. Distribución de la edad y el sexo de pacientes con absceso cerebral.

Del total de casos 16 pacientes fueron del sexo masculino y 14 del sexo femenino, encontrándose un ligero predominio del sexo masculino sobre el femenino. Gráfica 2.



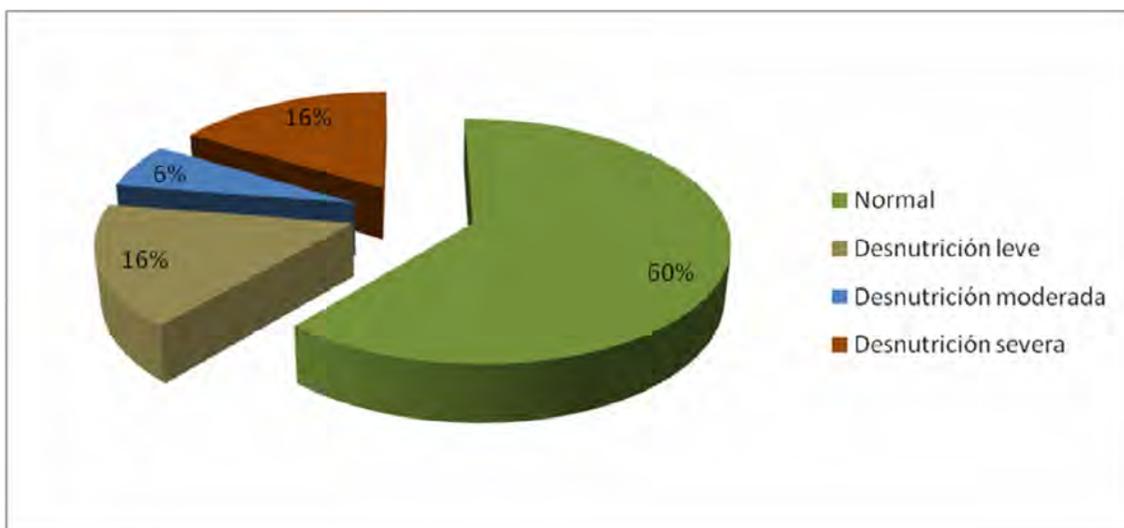
Gráfica 2. Distribución según el sexo

Según la edad a la que se presentaron los casos, el grupo etario más afectado fueron los lactantes menores de un año con 10 casos (33%), seguido por los lactantes mayores de 1 a 3 años con 7 casos (23%), solo 2 casos de preescolares (6%), 6 casos de escolares (20%) y 5 casos de adolescentes (16%). Gráfica 3.



Gráfica 3. Pacientes con absceso cerebral según el grupo de edad.

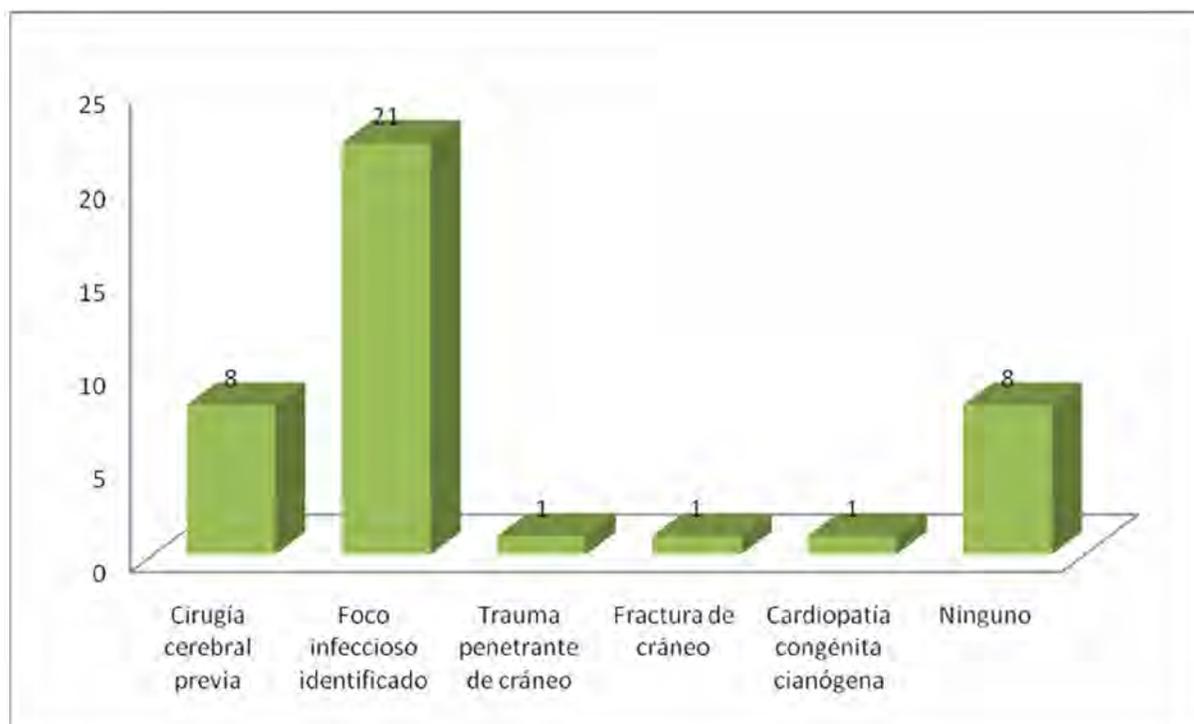
El 100% de los pacientes estudiados provenía de un estrato socioeconómico bajo, haciendo hincapié en que la población que se atiende en este hospital es en su mayoría de bajos recursos económicos. De estos el 18 (60%) tenía un estado de nutrición normal, 5 (16%) con desnutrición leve, 2 (6%) moderada y 5 (16%) con desnutrición severa, esto asociado a secuelas neurológicas y patología de base previa. Grafica 4. El 73% (22) tenía esquema de inmunizaciones completo y el 26% (8) incompleto.



Grafica 4. Estado nutricional de los pacientes con diagnóstico de absceso cerebral.

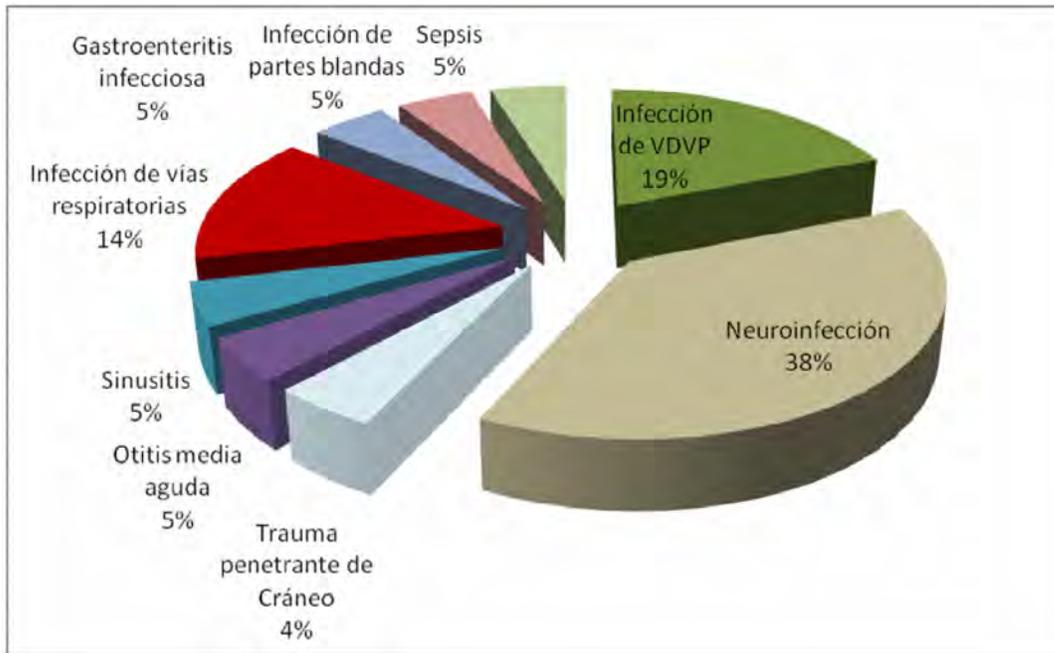
En cuanto a los factores que pudieran haber influido en el desarrollo de absceso cerebral y a su evolución se encontraron que 13 tenían alguna afección neurológica previa, de los cuales 6 tenían válvula de derivación ventrículo-peritoneal y a 2 pacientes se le había realizado alguna cirugía cerebral previamente diferente a la colocación de la válvula. Se encontró como factores importantes no infecciosos a un paciente con cardiopatía congénita cianógena y en otro caso el antecedente de haber presentado un absceso cerebral dos meses previos a su ingreso con remisión total demostrado por TAC, en dos

casos se encontró el antecedente de haber presentado eventos hemorrágicos cerebrales asociados a hemorragia tardía del recién nacido. En un caso se encontró lesión penetrante de cráneo y en otro fractura de cráneo secundario a traumatismo. Gráfica 4.



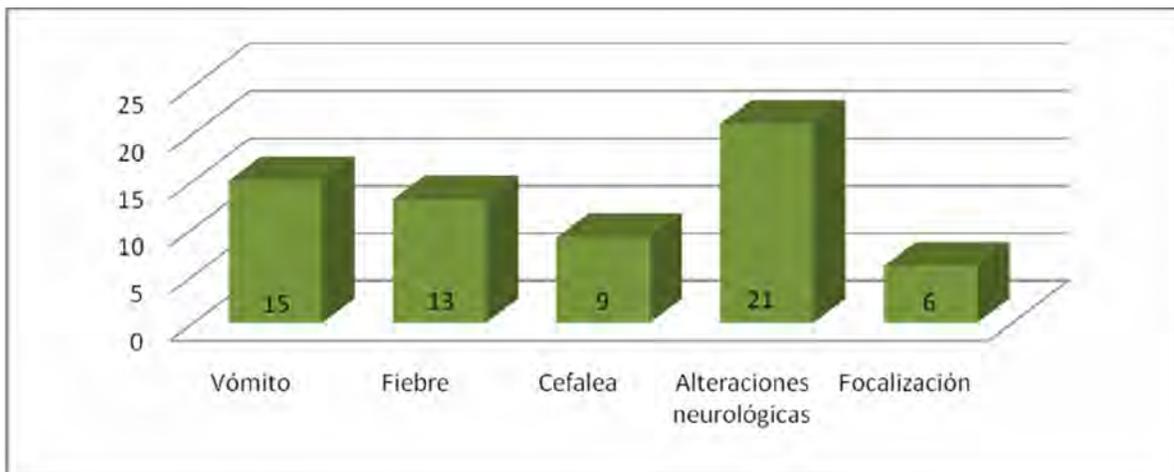
Gráfica 4. Factores asociados con absceso cerebral.

En 21 casos (70%) se identificó algún foco infeccioso como factor asociado al desarrollo de absceso cerebral de los cuales 8 pacientes fue neuroinfección (26%) la causa desencadenante, en 4 infección de válvula de derivación ventrículo peritoneal (13%), en 3 fue infección de vías respiratorias (10%), en un caso sinusitis, uno con infecciones de partes blandas (celulitis preseptal), un caso con otitis media aguda, uno con gastroenteritis, uno con caries, un caso con sepsis secundaria a peritonitis por diálisis peritoneal, correspondiendo el 3% para cada caso aislado y 16 pacientes sin foco infeccioso identificado (30%). Gráfica 5.



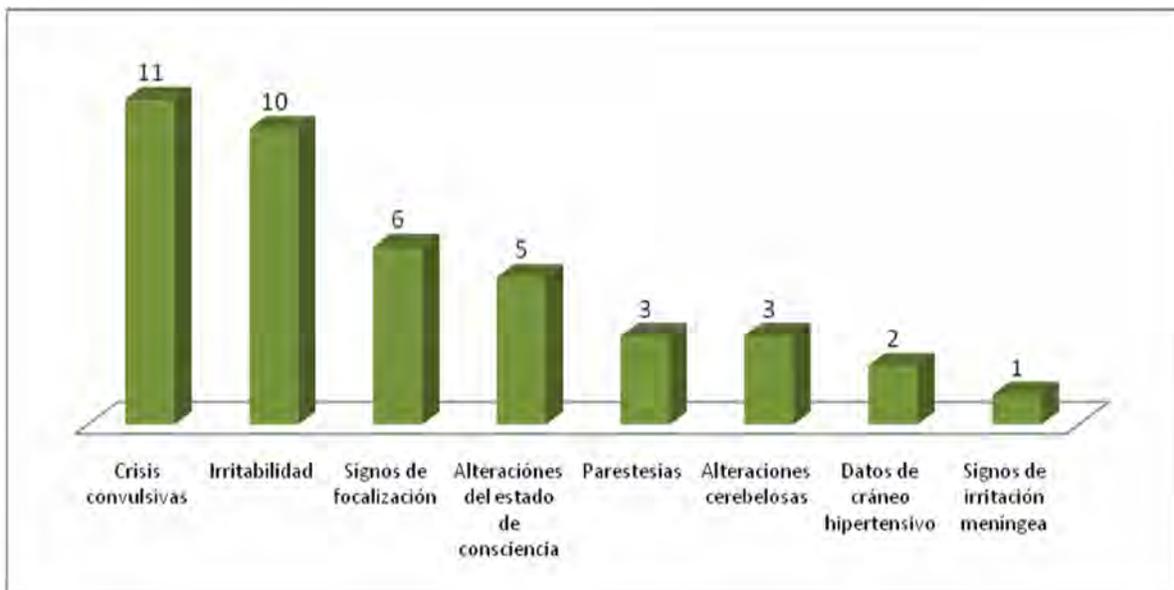
Gráfica 5. Frecuencia de foco infeccioso identificado como factor desencadenante.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: 21 pacientes con alguna alteración neurológica (70%), vómito en 15 pacientes (50%), fiebre en 13 pacientes (43%), cefalea en 9 pacientes (30%), 6 con focalización (20%), encontrándose en uno (3%) de los pacientes la triada clásica de fiebre, cefalea y signos neurológicos focales. Gráfica 6.



Gráfica 6. Síntomas iniciales.

Los signos neurológicos más comunes fueron: crisis convulsivas en 11 pacientes (36%), 10 casos con irritabilidad (33%), 6 con focalización (20%), 5 con alteración en el estado de consciencia (15%), 3 con parestesias (10%), ataxia en 3 casos (10%), 2 con datos de cráneo hipertensivo (6%) y uno con signos de irritación meníngea (3%). Gráfica 7.



Gráfica 7. Síntomas neurológicos

A todos los pacientes se les realizó biometría hemática a su ingreso de las cuales solamente 6 (20%) mostraron leucocitosis por arriba de los límites normales para la edad, en 9 (30%) se encontraba un predominio (por arriba del 75%) de neutrófilos sobre los demás leucocitos, en 2 (6%) casos se encontró bandemia significativa, el conteo de plaquetas se reportó en 6 (20%) casos por arriba de 450 000 plaquetas y el resto dentro de rangos normales, ninguno con plaquetopenia. Tabla 1.

Resultados de biometría hemática			
Variable	Valor de referencia	Número de casos	Porcentaje
Leucocitos	< 4000	0	0
	4000 -16 000	24	80
	>16 000	6	20
Neutrófilos segmentados	<70%	19	63
	>70%	11	36
Bandas totales	<700	28	94
	>700	2	6
Plaquetas	<150 000		
	150 000 – 400 000	24	80
	>400 000	6	20

Tabla 1. Hallazgos en la biometría hemática.

A diecisiete pacientes se les realizó punción lumbar con toma de muestras para estudio citoquímico, citológico, se realizó tinción de gram y se enviaron muestras para cultivo de las cuales se encontró con que 13 de ellas reportaron hiperproteïnoraquia, 5 hipoglucorraquia, 8 con celularidad incrementada (desde 500 células hasta leucocitos incontables) y en el 100% de ellas se encontraba un claro predominio de neutrófilos sobre linfocitos. La tinción de gram reportó bacterias en 4 de las muestras de las cuales 3 fueron cocos gram positivos y una con bacilos gram negativos. Tabla 2.

Resultados del Líquido cefalorraquídeo			
Variable	Parámetro	Número	Porcentaje
Proteínas	Normal	4	23
	Hiperproteïnoraquia	13	76
Glucosa	Normal	12	70
	Hipoglucorraquia	5	29
Células	Normal	9	52
	>10 mm ³	8	47
Polimorfonucleares	<50%	0	0
	>50%	17	100
Tinción de Gram	Positiva	3	17
	Negativa	14	82
Aspecto	Agua de roca	9	52
	Turbio	8	47
	Purulento	0	0

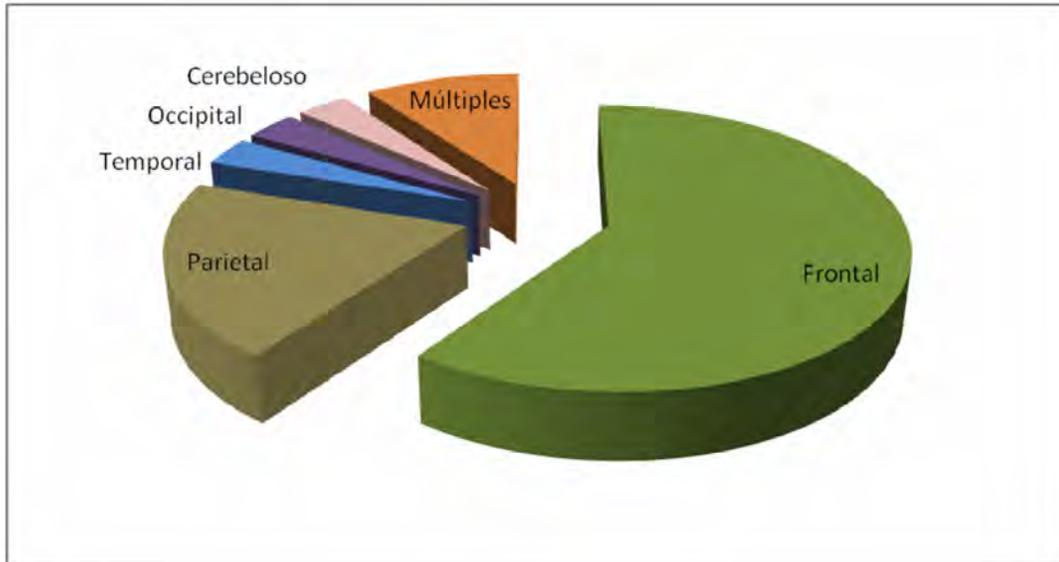
Tabla 2. Resultados del análisis de líquido cefalorraquídeo.

En 10 de los pacientes (33%) se identificaron bacterias patógenas: en solo un paciente se aislaron dos agentes diferentes (*S. Viridans* y *Klebsiella*) y en el resto sola una bacteria fue aislada. Los gérmenes más frecuentemente fueron: Se aislaron en cuatro pacientes *Staphylococcus* (13%) (*Staphylococcus aureus* en dos casos, otro con *Staphylococcus coagulasa negativo* y otro con *Staphylococcus beta hemolítico*), en dos pacientes *Klebsiella* (6%), en otros uno *Streptococcus viridans* (3%), *Salmonella* se aisló en un paciente (3%), uno con *E. Coli* (3%) y uno con *Pseudomonas spp* (3%). Tabla 3.

Agente aislado	Número de Casos
<i>Staphylococcus</i>	4
<i>Klebsiella spp</i>	2
<i>Streptococcus viridans</i>	1
<i>Salmonella</i>	1
<i>E. Coli</i>	1
<i>Pseudomonas spp</i>	1

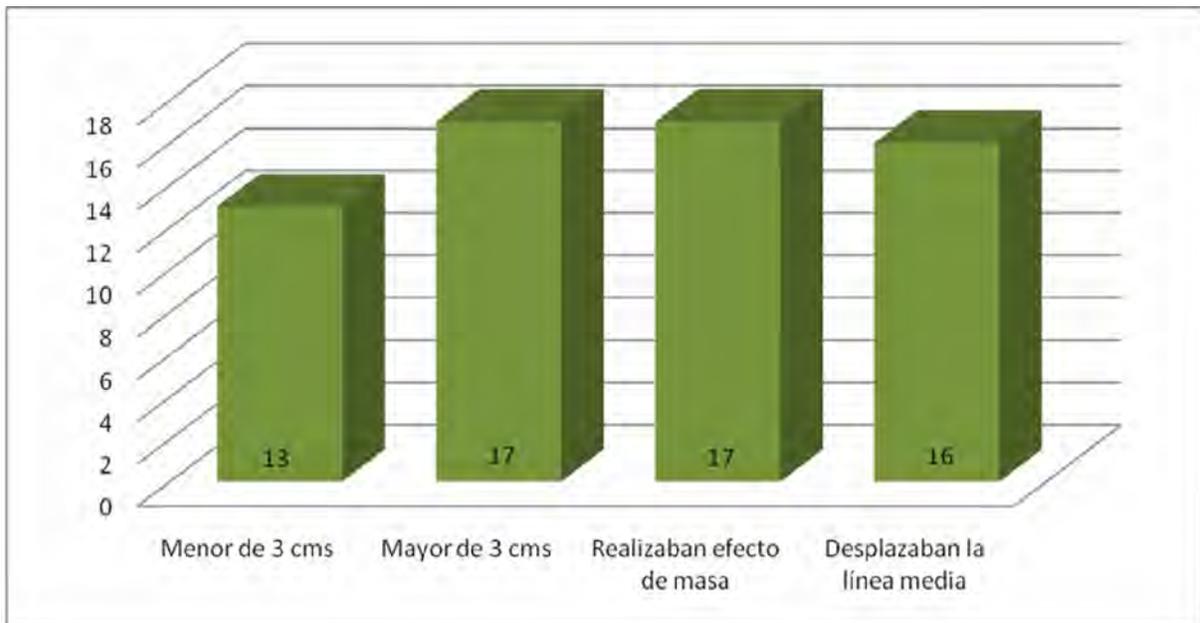
Tabla 3. Agentes etiológicos aislados en cultivos

A todos los pacientes se les hizo tomografía axial computada (TAC), que mostró la presencia única o múltiple de abscesos cerebrales. La lesión se evidenció como una zona hipodensa rodeada de un anillo que refuerza en la fase contrastada. La localización anatómica en orden de frecuencia fue la siguiente: lóbulo frontal en 18 casos (60%), parietal en 6 casos (20%), múltiples en 3 casos (10%), temporal en 1 caso (3%), Occipital 1 caso (3%), cerebeloso en 1 caso (3%). Gráfica 8.



Gráfica 8. Localización del absceso cerebral.

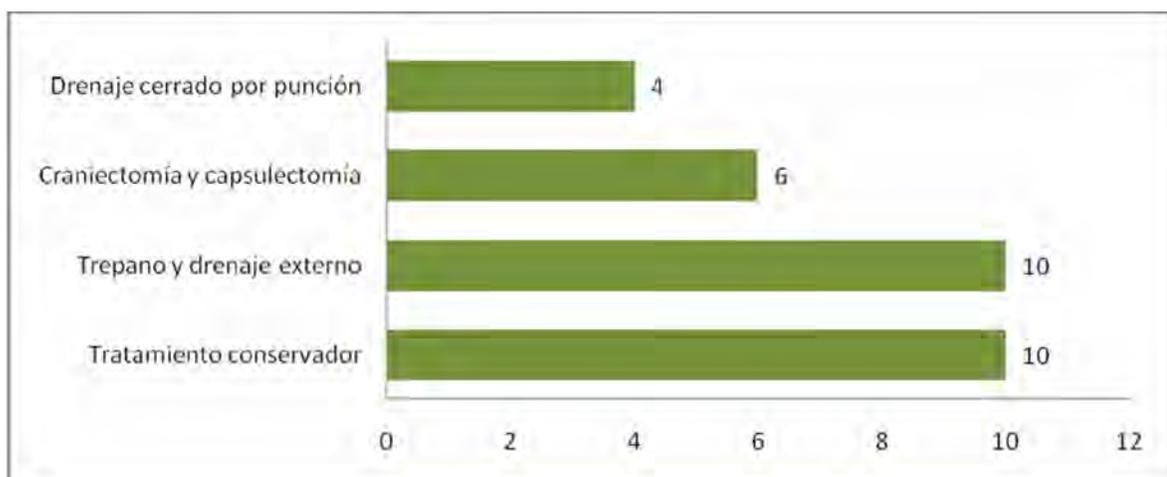
De los 20 pacientes con absceso cerebral 13 fueron menores de 3 centímetros y 17 mayores de 3 centímetros, del total 17 realizaban efecto de masa y 16 realizaban efecto de masa sobre el encéfalo. Gráfica 9.



Gráfica 9. Localización del absceso y su efecto sobre el encéfalo.

De seis de los pacientes con abscesos menores de 3 centímetros se les realizó drenaje quirúrgico, de ellos 3 fueron en la primera semana a su ingreso dos hacia la tercera semana y uno hasta la octava semana de su ingreso. Tres de ellos se egresaron sin secuelas neurológicas, uno con incapacidad moderada y dos con incapacidad grave. De los tres pacientes en quienes se encontró con absceso mayor de 3 centímetros y no se les realizó drenaje quirúrgico, uno fue egresado sin secuelas neurológicas y dos fallecieron, uno tenía microabscesos a nivel de tallo cerebral progresando con datos de muerte cerebral y finalmente murió, el otro presentó drenaje a ventrículos quedando fuera de tratamiento quirúrgico.

El drenaje quirúrgico del absceso cerebral se hizo en 20 casos (66%); en los 10 pacientes restantes (33%) no se practicó ninguna cirugía ya que no lo ameritaron y la evolución clínica fue favorable. Las intervenciones quirúrgicas realizadas fueron: aspiración mediante trepano en 10 pacientes (50%), craneotomía con capsulectomía a 6 de los pacientes (30%) y aspiración mediante drenaje cerrado por punción a través de suturas en 4 pacientes (20%). Gráfica 9.



Gráfica 9. Tipo de tratamiento realizado para el absceso cerebral.

En doce pacientes se realizó el tratamiento quirúrgico dentro de los primeros diez días de su ingreso (40%), en 5 se realizó entre los días 10 y 20 a su ingreso y en solo 3 se realizó más allá del día 20 siendo a los 29, 58 y 72 días en cada uno de los casos mencionados. Trece (65%) de los 20 pacientes quirúrgicos ameritaron una sola cirugía, a 4 pacientes (20%) se le realizaron dos cirugías y solamente en 3 casos (15%) fue necesario realizar hasta 3 drenajes.

El manejo antimicrobiano fue muy diverso utilizándose diversos esquemas con un solo antibiótico en 5 casos (16%), doble esquema 18 veces (60%) y triple esquema en 11 ocasiones (36%) realizándose ajustes a los esquemas y cambios de antibióticos dependiendo de la evolución clínica, los resultados de los cultivos y los hallazgos tomográficos en los controles realizados. El antibiótico más utilizado fue la Ceftriaxona en 16 ocasiones, el siguiente fue la Teicoplanina que al igual que el Meropenem se utilizó en 12 ocasiones, la Vancomicina se utilizó en 11 casos, la cefotaxima en 8 y el Cefepime en 4, utilizándose otros agentes como la Amikacina, el metronidazol y la Cefalotina en combinación con los antibióticos anteriores pero su uso fue por ciclos cortos o incompletos. Tabla 3.

Antibiótico	Número de casos en los que se utilizó	Porcentaje de casos en los que se uso	Promedio de días administrado
Ceftriaxona	16	53%	27
Teicoplanina	12	40%	47
Meropenem	12	40%	22
Vancomicina	11	36%	26
Cefotaxima	8	26%	30
Cefepime	4	13%	17

Tabla 3. Antibióticos más utilizados.

Los esquemas de antimicrobianos empleados fueron los siguientes: Teicoplanina + Cefalosporina de tercera generación en 9 casos (30%), agregándose Meropenem en 3 casos más (10%), y en dos casos más se agregó algún otro antibiótico (6%). Vancomicina + Meropenem se utilizó en 4 ocasiones (13%), Vancomicina + Cefalosporina de tercera generación en 3 casos (10%), y se le agregó algún otro antibiótico como Metronidazol o Amikacina en 2 casos (6%), El resto de los pacientes recibió diversos esquemas. Tabla 4.

Esquema antimicrobiano	Número de casos	Porcentaje
Teicoplanina + Cefalosporina de tercera generación	9	30%
Vancomicina + Meropenem	4	13%
Teicoplanina + Vancomicina	3	10%
Vancomicina + Cefalosporina de tercera generación	3	10%
Teicoplanina + otro	2	6%
Vancomicina + Cefalosporina de tercera generación + otro	2	6%

Tabla 4. Diferentes esquemas antimicrobianos utilizados.

El esquema antimicrobiano que dio mejores resultados en relación con los días de hospitalización y mejores condiciones al alta para los pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico y que se egresaron sin secuelas neurológicas fue la Ceftriaxona + Teicoplanina con un promedio de 33 días de administración.

El resto de los esquemas antimicrobianos usados y los días aplicados se muestran en la tabla 5.

Asociación de antimicrobianos	Días de hospitalización	Condiciones al alta
Ceftriaxona - Teicoplanina	23	Buena
	25	Buena
	42	Buena
	42	Buena
Meropenem - Vancomicina - Ceftriaxona	42	Buena
Ceftriaxona - Vancomicina	45	Buena
Ceftriaxona - Meropenem - Metronidazol	45	Buena
Cefotaxima - Teicoplanina	47	Buena
	48	Buena
Meropenem - Teicoplanina	53	Buena

Tabla 5. Esquemas antimicrobianos con mejores resultados en cuanto a días de hospitalización y secuelas neurológicas en pacientes con tratamiento quirúrgico.

Y para los casos en los que se dio manejo conservador fueron la Ceftriaxona + Meropenem con solo 19 días de hospitalización sin secuelas neurológicas al alta, el resto se muestran en la tabla 6.

Antibioticoterapia	Días de hospitalización	Condiciones al alta
Ceftriaxona - Meropenem	19	Buenas
Vancomicina - Meropenem	25	Buenas
Ceftriaxona - Vancomicina	29	Buenas
Ceftriaxona - Meropenem	31	Buenas
Ceftriaxona - Teicoplanina	41	Buenas
Meropenem - Teicoplanina	43	Buenas

Tabla 6. Esquemas antimicrobianos con mejores resultados en cuanto a días de hospitalización y secuelas neurológicas en pacientes con tratamiento conservador.

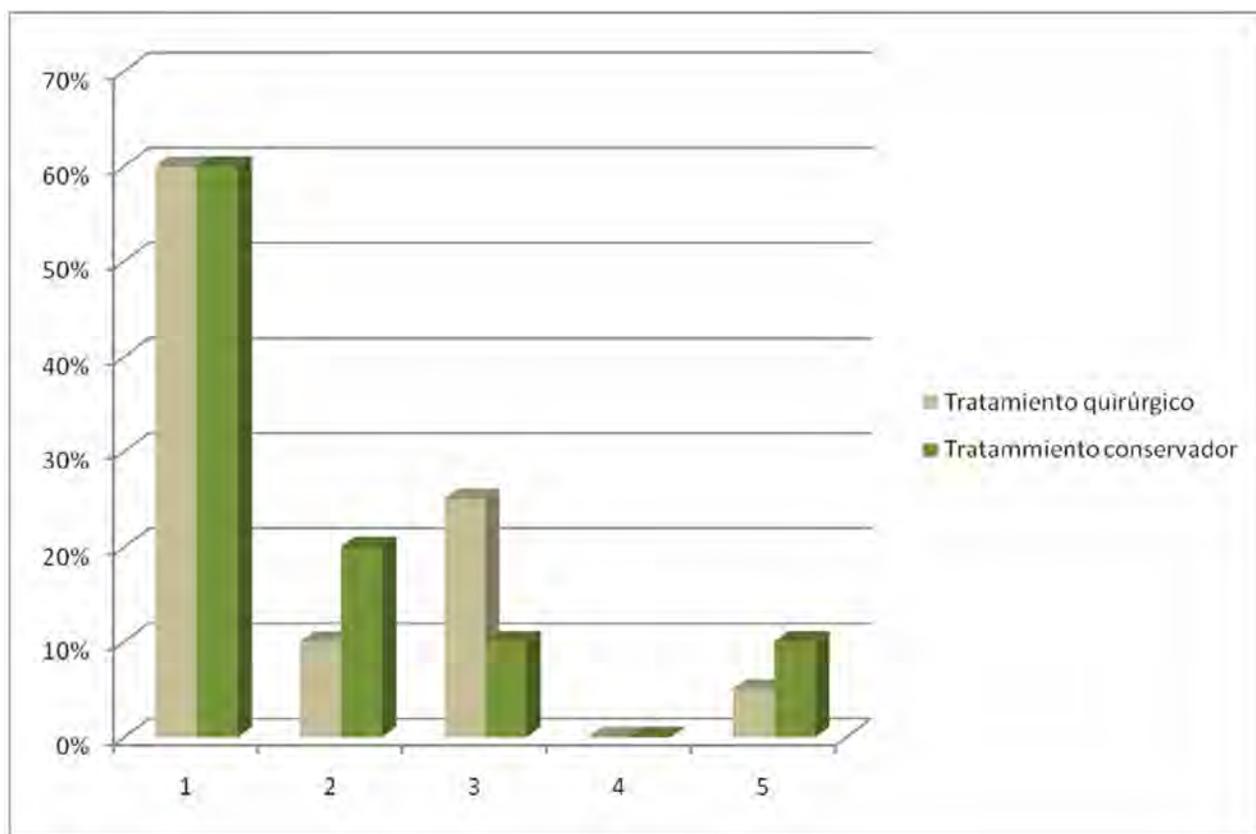
El promedio de los días de hospitalización de los pacientes fue de 48.7 días (7 semanas) con 8 días el de menos tiempo de hospitalización (por defunción) y con 103 días el de mayor estancia hospitalaria. De los pacientes a quienes se les realizó drenaje quirúrgico el promedio de días de hospitalización fue de 52.6 días de hospitalización, un promedio

de 42.4 días posterior al drenaje hasta su alta. El promedio de días de hospitalización de los pacientes en quienes se dio tratamiento conservador fue de 36.6 días.

Las secuelas neurológicas presentadas al alta y en las con sultas subsecuentes fueron valoradas de acuerdo con la escala de resultados de Glasgow. Los resultados obtenidos fueron: 19 pacientes clasificados con buena calidad de vida (63%), 2 con incapacidad moderada (6%), 7 con incapacidad grave (23%) y 2 fallecidos (6%), ninguno en estado vegetativo. En cuanto a la evolución y el pronóstico de los pacientes 5 pacientes tenían algún grado de retraso psicomotor y 4 eran epilépticos por lo que las secuelas neurológicas al término de la enfermedad no se encontraron relacionadas directamente con el absceso cerebral. De los 20 pacientes en quienes se realizó tratamiento quirúrgico 12 (60%) egresaron con buena calidad de vida según la escala de resultados de Glasgow, 2 con incapacidad moderada (10%), 5 con incapacidad grave (25%) y uno (5%) falleció. De los pacientes en quienes se dio tratamiento médico solamente el 60% (6 pacientes) egreso sin secuelas neurológicas, 20% (2 pacientes) con incapacidad moderada, 1 con incapacidad grave (10%) y uno falleció (10%).

Escala de resultados de Glasgow	Buena calidad de vida		Incapacidad moderada		Incapacidad grave		Estado vegetativo		Muerte	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Tratamiento quirúrgico	12	60%	2	10%	5	25%	0	0%	1	5%
Tratamiento conservador	6	60%	2	20%	1	10%	0	0%	1	10%

Tabla 5. Secuelas neurológicas al alta entre los diferentes tipos de tratamiento de los abscesos cerebrales.



Grafica 10. Porcentaje de pacientes con secuelas neurológicas según la escala de resultados de Glasgow según el tipo de tratamiento.

X. DISCUSION

Desde que los abscesos cerebrales son una enfermedad poco común, es difícil realizar un estudio prospectivo para comparar la eficacia de los diferentes tipos de tratamiento. Además, pocos estudios retrospectivos de un gran número de casos han sido publicados especialmente en los últimos 10 años.

Su incidencia es de 3 – 5 casos por millón de habitantes por año. Es una patología frecuente en personas jóvenes o de edad media con una inexplicable predilección por el sexo masculino.²²

El hospital de alta especialidad del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón es un hospital que atiende a una población abierta de recursos económicos bajos predominantemente, originarios de Tabasco y estados aledaños, motivo por el que no es válido hacer una asociación con el nivel socioeconómico; el 100% de los pacientes registrados en este estudio con absceso cerebral provinieron de un nivel socioeconómico bajo. Tiene un promedio de 6798 ingresos anuales. Durante un periodo de 9.7 años ingresaron al hospital 65 940 pacientes de los cuales se reportaron 52 pacientes con el diagnóstico de absceso cerebral. La incidencia de Absceso cerebral fue de 5.3 casos /año, 1/1268 hospitalizaciones. No hay predominio importante del sexo, reportándose una relación de 1.1:1 de los hombres sobre las mujeres.

Puede ocurrir como resultado de una diseminación directa de la infección, a partir de estructuras anatómicas contiguas tales como otitis, mastoiditis y sinusitis; posterior al traumatismo craneoencefálico o en el periodo posoperatorio neuroquirúrgico. Igualmente puede producirse como resultado de una diseminación hematológica posterior a procedimientos terapéuticos y a partir de focos infecciosos diversos, tales como: endocarditis, neumonías, celulitis, infecciones abdominales; pero fundamentalmente asociado a meningitis y cardiopatías congénitas cianógenas. ²²

Acorde con lo reportado en la literatura se encontró que los factores de riesgo para desarrollar absceso cerebral más frecuentemente encontrados fueron la cirugía cerebral previa, eventos hemorrágicos cerebrales, cardiopatía congénita cianógena, lesión penetrante de cráneo y fractura de cráneo. Y a partir de focos infecciosos como neuroinfección (principal causa en nuestro estudio), asociado a infección de válvula de derivación ventrículo peritoneal, infección de vías respiratorias, sinusitis, infecciones de partes blandas, otitis media aguda, gastroenteritis, caries y sepsis.

Cefalea, fiebre y vómito son parte de una triada importante como manifestaciones clínicas de absceso cerebral. La fiebre es un síntoma importante pero su ausencia no excluye el diagnóstico. El vómito es otro síntoma común sugestivo de aumento de la presión intracraneal. La triada clásica es variable en su presentación por lo que no es un marcador sensitivo para hacer el diagnóstico. Las alteraciones en el estado de conciencia están usualmente presentes hasta en 2/3 partes de los pacientes. ¹⁴

Las manifestaciones clínicas más frecuentemente encontradas fueron las alteraciones neurológicas, vómito, fiebre, cefalea y datos de focalización, encontrándose solo en el 3% de los pacientes la triada clásica reportada en la literatura de fiebre cefalea y déficit neurológico focal.

Para el diagnóstico es fundamental, además de la sospecha clínica, las pruebas de imagen. Es bien conocido como la utilización de la tomografía computarizada con contraste ha disminuido notablemente la mortalidad de estos procesos.¹⁴ La localización más anatómica frecuente reportada en series mexicanas fue la frontal, frontoparietal, cerebelosa, parietal, múltiples, temporales, temporoparietales, tallo cerebral y occipital.³

Los resultados concuerdan con los reportes en la literatura mundial con predominio del lóbulo frontal seguido del parietal y los múltiples en tercer lugar.

En ausencia de estudios clínicos controlados, la elección de antibióticos para el tratamiento de abscesos cerebrales debe ser realizada en base a la cobertura antimicrobiana de los antibióticos disponibles, la capacidad de estos agentes para penetrar al absceso y los resultados de estos que se tengan de estudios retrospectivos. Por muchos años la penicilina G en combinación con Metronidazol, antes Cloramfenicol han sido considerados como el principal esquema antimicrobiano empírico para tratar los abscesos cerebrales, pero otras alternativas como las Cefalosporinas de tercera generación en combinación con metronidazol han sido propuestas.²³

En el hospital regional de alta especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” se han aplicado múltiples esquemas antimicrobianos para el tratamiento empírico y dirigido de los abscesos cerebrales siendo la Ceftriaxona el antibiótico más frecuentemente utilizado, seguido de la Teicoplanina y el Meropenem y por último la Vancomicina en diferentes combinaciones, siendo la más frecuente la Teicoplanina asociada a una Cefalosporina de tercera generación (Ceftriaxona más frecuentemente), en segundo lugar la Vancomicina + Meropenem, encontrando que los esquemas más efectivos en cuanto a menor tiempo de hospitalización con mejores condiciones al alta fueron la Ceftriaxona + Teicoplanina en pacientes que ameritan drenaje quirúrgico y la Ceftriaxona + Meropenem para los pacientes que no ameritaron manejo quirúrgico encontrando algunas diferencias en el manejo que se recomienda en la literatura con lo que se encuentra en nuestro hospital, siendo de gran importancia establecer un algoritmo de manejo en nuestro hospital debido a las amplias variaciones en cuanto a tratamiento inicial y los esquemas utilizados subsecuentemente.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentemente encontrados que se reportan en otras series son leucocitosis mayor a 10 000, con un 75% de neutrofilia. Los cultivos fueron positivos en solo el 2.8% de los casos y los agentes más frecuentemente aislados fueron *Clostridium freundii*, *Klebsiella spp* y *Streptococcus*.²⁴

En este estudio no se encontró relación con el incremento del hematocrito ya que solo se reportó un paciente con cardiopatía congénita (patología asociada con hematocrito elevado), la leucocitosis fue tomada como referencia a partir de los rangos normales para la edad y en nuestro estudio solo un 20% se reportó en rangos elevados pero pareando la

muestra con lo reportado en la literatura el 83% de los pacientes mostraron leucocitosis por arriba de 10 000, y solo un 36% con neutrofilia. Se logró aislar el agente etiológico en 33% de los casos siendo los agentes más frecuentes los *Staphylococcus*, seguidos de los *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *E. Coli* y *Pseudomonas spp* concordando con lo reportado en otros estudios, tomando en cuenta que los agentes etiológicos varían de acuerdo a las condiciones de cada región y cada hospital siendo de utilidad tomar como referencia lo reportado por Gómez Delgadillo en “Prevalencia de los abscesos cerebrales en el hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón”²⁵ encontró que los agentes etiológicos más frecuentes en 2005 fueron *Klebsiella pneumoniae*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. viridans* y *Pseudomonas* concluyendo que la flora bacteriana prevalente en este hospital no ha variado mucho al pasar de los años.

La mortalidad encontrada en este estudio fue del 6% que es concordante con la literatura (6-8%), y los factores asociados a la defunción fueron más relacionados con la localización del absceso y los eventos catastróficos que estos desencadenaron más que al tratamiento médico o quirúrgico. Cabe mencionar que el pronóstico en cuanto a las secuelas neurológicas presentadas al alta según la escala de resultados de Glasgow en cuanto al tratamiento quirúrgico y médico en los pacientes fueron muy similares al egreso y los días de hospitalización hasta su alta fueron similares por lo que concluimos que no hay ventajas sobre alguno de los diferentes tipos de tratamiento en referencia al tratamiento quirúrgico y conservador, siendo las características del absceso como su localización, tamaño y efectos que este causando en el encéfalo los criterios para realizar drenaje quirúrgico si es que lo amerita ajustando los criterios a cada caso en especial.

Se sugiere el siguiente algoritmo de actuación para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes en quienes se sospeche y/o confirme el diagnóstico de absceso cerebral.

(Anexo 1).

XI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de los abscesos cerebrales en el hospital del niño fue de 0.0007 en 9.7 años de estudio y de 0.78 casos por año por cada 1000 hospitalizaciones.

Los factores de riesgo para abscesos cerebrales más frecuentemente asociados al desarrollo de absceso cerebral en el periodo de tiempo estudiado fueron ser portadores de válvula de derivación ventrículo-peritoneal y la cirugía cerebral previa diferente a la colocación de la válvula, y en menor frecuencia la cardiopatía congénita cianógena, los eventos hemorrágicos cerebrales, lesión penetrante de cráneo y la fractura de cráneo.

Los focos infecciosos asociados al desarrollo de absceso cerebral más frecuentes fueron neuroinfección, infección de válvula de derivación ventrículo peritoneal, infección de vías respiratorias y en menor grado sinusitis, infecciones de partes blandas, otitis media aguda, gastroenteritis, caries y sepsis.

2. Se analizó la relación entre el tipo de tratamiento (quirúrgico y conservador y las secuelas neurológicas en el paciente) a través de una χ^2 no encontrando diferencia significativa entre estas ($X^2=0.892$, $G1=1$, $P=0.827$) así mismo se relacionó las secuelas de la clasificación de resultados de Glasgow con el tipo de tratamiento y no se encontró diferencia significativa con respecto al tipo de tratamiento ($X^2=0.443$, $G1=1$, $P=0.506$).

Las secuelas neurológicas presentadas al alta según la escala de resultados de Glasgow al comparar ambos grupos se encontró que fueron muy similares al egreso.

3. Los agentes etiológicos identificados en los casos de abscesos cerebrales fueron *Streptococcus spp*, *Klebsiella spp* y *Staphylococcus aureus* como agentes más frecuentes, *Salmonella*, *E. Coli* y *Pseudomonas spp* en menor frecuencia.

XII. BIBLIOGRAFIA

- ¹ M. Gutiérrez-Cuadra, M. Á. Ballesteros, A. Vallejo, E. Miñambres, C. Fariñas-Álvarez, J.D. García-Palomo, A. Vázquez Barquero, M.C. Fariñas. Abscesos cerebrales en un hospital de tercer nivel: epidemiología y factores que influyen en la mortalidad. *Rev Esp Quimioter* 2009; 22(4): pp 201-206.
- ² MA Chacón Mercado y cols. Abscesos cerebrales. *Médica Sur, México*. Vol. 9, núm. 4, Octubre-Diciembre 2002. pp 169 - 171
- ³ Coria LJJ y cols. Absceso cerebral en niños. Revisión. *Rev Mex Pediatr* 2002; Vol. 69 No. 6; pp 247-251.
- ⁴ Lumbiganon P, Chaikitpinyo A. Antibióticos para los abscesos cerebrales en personas con cardiopatía congénita cianótica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). pp 1-10
- ⁵ Morris E. Hartstein. Intracranial Abscess as a complication of subperiosteal abscess of the orbit. *Ophtalmic Plast Reconstr Sug*. Vol 17. No. 6. pp 398 – 403.
- ⁶ K.N. Prasad et al. Analysis of microbial etiology and mortality in patients with brain abscess. *Jour Inf* (2006) 53; pp 221-227
- ⁷ Mehnaz Atiq, et al. Brain Abscess in Children. *Indian Journal of Pediatrics*, Vol. 73. Mayo 2006. pp 401 – 404.
- ⁸ Borrego Domínguez R.R. et al. Absceso cerebral infantil. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63(3); pp 253-8
- ⁹ Valdés J. Espinoza D. Absceso cerebral. *Bol med hosp inf Méx*. Vol 53. Núm 11. Noviembre 1996. pp 575 – 581.
- ¹⁰ José de Jesús Coria Lorenzo, José Luis Rocha Rivera, Demóstenes Gómez Barreto. Absceso cerebral en niños. Diez años de experiencia en un hospital de tercer nivel. *Rev Mex Pediatr* 2002; 69(6); pp 226-233
- ¹¹ J. P. Sheehan. Et al. Brain Abscess in children. *Neurosurg focus*. Vol 24. No.6. 2008. pp 1 – 5.
- ¹² J. H. Tseng, M. Y. Tseng. Brain Abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality. *Surgical Neurology*. 65. 2006. pp 557-562

- ¹³ Reece CW. Brain Abscess and Other Intracranial Suppurative Complications. *A dv Pediatr Infect Dis* 1995; 10: pp 41-79.
- ¹⁴ Sáez-Llorens XJ. Brain Absces in children. *Semin ped infect dis*. Vol 14. No. 2 2003, pp 108 – 114.
- ¹⁵ Douglas Cochrane. Brain Abscess. *Peditatrics in review*. Vol 20. No. 6. 1999. pp 209 – 215.
- ¹⁶ S. Menon and others. Current epidemiology of intracranial abscesses:a prospective 5 year study. *Journal of medical microbiology*. 2008. 57. pp 1257 – 1268.
- ¹⁷ F. Xiao, et al. Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors. *Surgical Neurology* 63 (2005) pp 442–450
- ¹⁸ Fica C. et al. Absceso cerebral. A propósito de un a serie de 30 casos. *Rev Chil Infect*. 2006. Vol 23. No. 2, pp 140 – 149.
- ¹⁹ Jennet B, Bond M R: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1: 480-484, 1975.
- ²⁰ E. Tonon. Et al. Brain abscess: clinical aspects of 100 patient s. *International Journal of Infectious Diseases* (2006) No. 10; pp 103—109
- ²¹ Rodríguez SA y cols Absceso cerebral de origen dental. Reporte de un caso. *Rev Acad Mex Odon Ped*. 2009. 21 (1). pp 24-30.
- ²² Goyo-Rivas et al. Absceso cerebral en niños. *Rev Cubana Pediatr*. 1997; 71 (1): pp 13-22.
- ²³ A.-K. Jansson P. Enblad J. Sjölin. Efficacy and safety of cefotaxime in combination with Metronidazole for empirical treatment of brain abscess in clinical practice: A retrospective study of 66 consecutive cases. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 23. 2004. pp 7-14.
- ²⁴ Narong Auvichayapat. Cols. Abscess in infants and children: A retrospective study of 107 patients in northeast Thailand. *J Med Assoc Thai*. Vol. 90. No 8. 2007. pp 1061 -1067.
- ²⁵ Gómez Delgadillo Susana. Prevalencia de los abscesos cerebrales en el hospital del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”. Tesis para la especialidad en Pediatría. Septiembre de 2005.

XIII. ORGANIZACIÓN

Asesor médico:

Dr. Carlos Humberto Aguilar Argüello.

Médico Adscrito al departamento de Infectología pediátrica.

Dr. Mario Rodríguez Murillo.

Jefe del departamento de Neurocirugía Pediátrica.

Asesor metodológico:

MC José Manuel Díaz Gómez.

Coordinador de enseñanza investigación y calidad.

MC Manuel Eduardo Borbolla Sala.

Jefe de Investigación

Tesista:

Dr. Miguel Alejandro Sánchez Durán.

Jefe de Residentes. Residente de tercer año de Pediatría.

XIV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

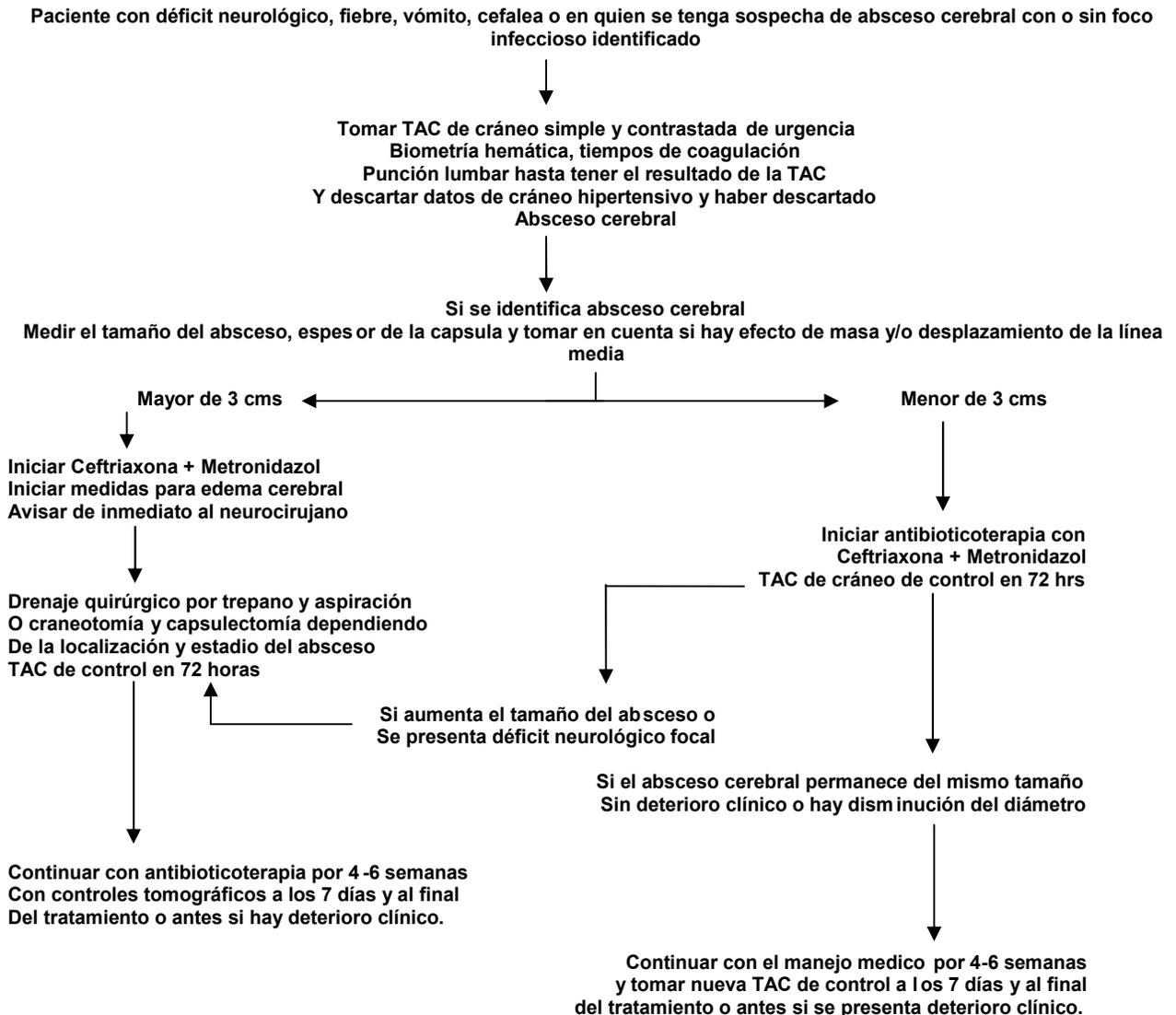
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DE TESIS PARA LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

CALENDARIO DE ACTIVIDADES	2009 Dic	Ene	2010 Feb	Mar	Abr	2010 May	Jun	Jul
DISEÑO DEL PROTOCOLO	X							
ACEPTACION DEL PROTOCOLO POR EL COMITÉ DE INVESTIGACION	X							
RECOLECCION DE DATOS	X	X	X	X	X			
ANALISIS DE DATOS		X	X	X	X	X	X	
PRESENTACION DE RESULTADOS								X
ELABORACION DE REPORTE PRELIMINAR								X
AUTORIZACION DE LA IMPRESIÓN DE LA TESIS								X
PRESENTACION DE LA TESIS								X

xv. ANEXOS

ANEXO 1.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ABSCESO CEREBRAL.



- Cefalosporina de tercera generación recomendada: Ceftriaxona a dosis meníngeas 100mg/kg/día c/12 hrs
- Para cobertura de anaerobios se recomienda: Metronidazol 40mg/kg/día c/6 hrs.
- Si hay foco infeccioso identificado y su agente etiológico es una bacteria gram positiva iniciar glucopeptido.
- Glucopéptido recomendado: Vancomicina a dosis meníngeas 60mg/kg/día c/6 hrs o Teicoplanina a dosis de 10mg/kg/día c/12 hrs.
- Si el absceso cerebral es asociado con válvula de derivación ventrículo peritoneal o a cirugía cerebral iniciar Cefalosporina de tercera generación + Glucopeptido.
- Esteróide recomendado en caso de edema cerebral: Dexametasona a dosis de 0.6mg/kg/día c/6 hrs.

Anexo 2. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS PARA TESIS DE ABSCESOS CEREBRALES.

1. FICHA DE IDENTIFICACIÓN

L.1 NOMBRE						
L.2 EDAD						
L.3 SEXO	MASCULINO			FEMENINO		
L.4 NIVEL SOCIO-ECONÓMICO	ALTO	MEDIO		BAJO		
L.5 NUMERO DE EXPEDIENTE						
L.6 FECHA DE INGRESO						
L.7 ESTADO NUTRICIONAL	OBESIDAD	SOBREPESO	NORMAL	DESNUTRICION LEVE	DESNUTRICION MODERADA	DESNUTRICION SEVERA
L.8 ESQUEMA DE INMUNIZACIONES	COMPLETO			INCOMPLETO		

2. PATOLOGIA PREVIA

2.1 AFECCION NEUROLÓGICA	HIDROCEFALIA	RETRASO PM	PCI	CIRUGIA PREV
	EPILEPSIA	NINGUNA	OTRA	
2.2 FOCO INFECCIOSO PREVIO	OTITIS	SINUSITIS	VIA RESP ALTA	VIA RESP BAJA
	CARDIOPATIA	GEPI	NEUROINFECCION	
2.3 TIEMPO DE EVOLUCION				
2.4 FACTORES PREDISPTS	INMUNOSUPRESIÓN	CIRUGIA PREVIA	NINGUNA	OTRA

3. INICIO DE LA SINTOMATOLOGÍA

3.1 SINTOMAS PRINCIPALES	CRISIS CONVULSIVA	SX FEBRIL	CEFALEA
	VÓMITO	RECHAZO A LA VO	IRRITABILIDAD
3.2 TIEMPO DE EVOLUCIÓN			

4. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA AL INGRESO

4.1 ALTERACION	ESTADO ALERTA	CRANEO HIPERTENSIVO	FOCALIZACION
	SENSITIVOS	CEREBELOSOS	NINGUNA

5. BIOMETRIA HEMÁTICA

5.1 BH DE INGRESO	BH	HCTO	LEUCOS	NEUTROF
FECHA	BANDAS	LINFOS	PLAQUETAS	
5.2 OTRA RELEVANTE	BH	HCTO	LEU	N. SEGM
FECHA	BANDAS	LINFOS	PLQ	

6. LCR

6.1 FECHA				
6.2 PROTEÍNAS				
6.3 GLUCOSA				
6.4 CELULAS Y EL DIFERENCIAL				
6.5 TINCION DE GRAM	POSITIVA	NEGATIVA	POSITIVA	NEGATIVA
	REPORTE		REPORTE	

7. RESULTADOS DE LOS CULTIVOS

7.1 FECHA:		
7.2 MUESTRA DE:		
7.3 AISLAMIENTO		

8. TAC

8.1 LOCALIZACION	SUPRATENTORIAL	FRONTAL DER	PARIETAL DER	TEMPORAL DER	OCCIPITAL DER
		FRONTAL IZQ	PARIETAL IZQ	TEMPORAL IZQ	OCCIPITAL IZQ
	INFRATENTORIAL	CEREBELO DER	NUCLEOS DE LA BASE DER		TALLO CEREBRAL DER
		CEREBELO IZQ	NUCLEOS DE LA BASE IZQ		TALLO CEREBRAL IZQ
8.2 FECHA					
8.3 TAMAÑO DEL ABSCESO	MENOR DE 3 CMS		MAYOR DE 3 CMS		
8.4 NUMERO	UNICO		MULTIPLE:		
8.5 EFECTO DE MASA:	SI		NO		
8.6 DSPLAZA LA LINEA MEDIA	SI		NO		
8.7 CUANTO					
8.8 ESPEZOR DE LA CAPSULA					
8.9 REPORTE DE TAC DE CONTROL: FECHA, INTERPRETACION, TAMAÑO DEL ABSCESO, LOCALIZACION. ETC.					

9. TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE SU INGRESO AL DIA DE LA CIRUGÍA

9.1 FECHA DE LA CIRUGIA	
9.2 DIAS TRANSCURRIDOS	

10. TECNICA QUIRURGICA USADA

10.1 TREPANO O ASPIRACIÓN	SI	NO
10.2 CRANEOTOMÍA Y RESECCIÓN	SI	NO
10.2 NÚMERO DE CIRUGÍAS REALIZADAS		

11. ESQUEMA ANTIMICROBIANO UTILIZADO

11.1 ANTIBIOTICOS USADOS Y DIAS DE ADMINISTRACIÓN	CEFTRIAXONA		VANCOMICINA	
	METRONIDAZOL		NETILMICINA	
	AMIKACINA		TEICOPLANINA	
	MEROPENEM		CEFOTAXIMA	
	ANTIFIMICOS		CEFEPIME	
	FOSFOMICINA			
11.2 COMBINACIONES USADAS				
11.2 ESTEROIDES: CUAL Y DÍAS				

DIAS TOTALES DE HOSPITALIZACION:	
----------------------------------	--

FECHA DEL ALTA:	
-----------------	--

12. CONDICIONES AL ALTA

12.1 ESCALA DE RESULTADOS DE GLASGOW	1. FALLECIDO	2. VEGETATIVO	3. INCAPACIDAD GRAVE	4. INCAPACIDAD MODERADA	5. BUENA
--------------------------------------	--------------	---------------	----------------------	-------------------------	----------

Realizó la captura de datos: Dr. Miguel Alejandro Sánchez Durán.