



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

“Desenlace clínico del paciente pediátrico con absceso cerebral sometido a un procedimiento de drenaje a través de estereotaxia”

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
Teyes Calva Nicolás**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:
NEUROCIRUGÍA PEDIÁTRICA**

Tutores:

**Dr. José Luis Pérez Gómez
Dra. Liliana Carmona Aparicio
Dra. Elvia Coballase Urrutia**



Ciudad de México, diciembre 2016.



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.

"Desenlace clínico del paciente pediátrico con absceso cerebral sometido a un procedimiento de drenaje a través de estereotaxia"



**DR. JOSÉ NICOLÁS REYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. FERNANDO RUEDA FRANCO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIRUGÍA**



**DR. JOSÉ LUIS PÉREZ GÓMEZ
TUTOR DE TESIS**



**DRA. LILIANA CARMONA APARICIO
CO-TUTOR DE TESIS**



**DRA. ELVIA COBALLASE URRUTIA
CO-TUTOR DE TESIS**

AGRADECIMIENTOS

A mis padres el Sr. Nicolás Teyes Valtasar y Sra. Irma Calva García, a quienes con su esfuerzo, ejemplo y sacrificio me dieron la oportunidad de ser un hombre de bien, desarrollando mi calidad humana y científica.

A mis hermanos Miguel y Antonia por su gran apoyo moral a lo largo de estos años.

A Nora Luz Reyes Gaona y a mis hijos Nicolás y Vanessa, por su comprensión y apoyo en mis horas de ausencia.

A una gran mujer Marisela Hernández y Ana Nicole por su amor incondicional.

A todos mis profesores que han dejado huella en mi vida académica y profesional de las neurociencias, con especial atención a las Dras. Liliana Carmona Aparicio y Elvia Coballase Urrutia.

INDICE

RESUMEN	07
I. GENERALIDADES.....	09
1.1 DEFINICIÓN.....	09
1.2 HISTORIA	09
1.3 EPIDEMIOLOGÍA	10
1.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	11
1.5 TIPOS DE ABSCESOS	12
1.6 ETIOLOGÍA	12
1.7 PATOGÉNESIS	13
1.8 DIAGNÓSTICO	17
1.9 MANEJO TERAPÉUTICO	19
1.9.1 MANEJO CONSERVADOR	19
1.9.2 MANEJO QUIRÚRGICO	19
1.9.3 PRONÓSTICO	19
II. JUSTIFICACIÓN	20
III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	20
IV. OBJETIVO GENERAL	21
4.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
V. MATERIALES Y MÉTODOS	22
5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	22
5.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	22
5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	22

5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	23
5.5 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	23
5.6 VARIABLES DE ESTUDIO Y FORMATO DE RECOLECCIÓN	23
5.7 UBICACIÓN DEL ESTUDIO	27
5.8 ANALISIS ESTADÍSTICO E INTERPRETACIÓN DE DATOS	27
5.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS	27
VI. RESULTADOS	28
VII. DISCUSIÓN	35
VIII. CONCLUSIÓN	38
IX. BIBLIOGRAFÍA	39

INDICE DE TABLAS

TABLA 1: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	11
TABLA 2: VIAS DE DISEMINACIÓN DE MICROORGANISMOS AL PARENQUIMA CEREBRAL	15
TABLA 3: ETAPAS DE LOS ABSCESOS CEREBRALES	18
TABLA 4: VÍA DE DISEMINACIÓN Y COMORBILIDADES	29

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. PATOGÉNESIS DE LOS ABSCESOS CEREBRALES	14
--	----

INDICE DE IMÁGENES

IMAGEN 1: VARIABLES DEL ESTUDIO, CLÍNICO QUIRÚRGICO Y	
---	--

TERAPÉUTICO DE LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON ABSCESO CEREBRAL DEL INP	24
IMAGEN 2: FORMATO DE RECOLECCIÓN	26
IMAGEN 3. ESTUDIOS DE IMAGEN PREQUIRÚRGICOS	31
IMAGEN 4. PLANEACIÓN Y ABORDAJE QUIRÚRGICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES GUIADOS POR PROCEDIMIENTO DE ESTEREOTAXIA	32
IMAGEN 5. ESTUDIO DE TOMOGRAFÍA SIMPLE DE CRÁNEO DE CONTROL TOMADA TRES MESES POSTERIORES AL DRENAJE DEL ABSCESO CEREBRAL	33

INDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA 1: DISTRIBUCIÓN POR GENERO	28
GRAFICA 2. DISTRIBUCIÓN DE ENFERMEDADES CONCOMITANTES	30
GRÁFICO 3. DISTRIBUCIÓN DEL ESQUEMA DE ANTIBIÓTICOS	34

RESUMEN

Antecedentes: El absceso cerebral es una colección intraparenquimatosa de pus causada por una infección. Desde hace dos siglos se conoce con los trabajos de William Macewen, que el tratamiento de los abscesos cerebrales es a través del drenaje de la lesión. La evolución de las técnicas quirúrgicas empleadas a logrado mejorar el desenlace clínico de los pacientes; inicialmente se realizaban craneotomías y exéresis de los abscesos, posterior se utilizo punción abierta y drenaje a través de trepano y actualmente se prefiere drenaje de los abscesos guiados por estereotaxia.

Justificación: El drenaje de abscesos cerebrales guiados por estereotaxia disminuye el riesgo de sangrado por la precisión en el sitio de punción y evitando vasos sanguíneos en el trayecto de la aguja de aspiración y ofrece menor mortalidad. Es un procedimiento poco usado fuera de Instituto Nacional de Pediatría y aún más se desconoce el desenlace terapéutico de este tratamiento en población pediátrica.

Objetivo: Se describe el desenlace clínico del paciente pediátrico con absceso cerebral sometido a un procedimiento de drenaje, a través de estereotaxia en el Instituto Nacional de Pediatría, del 1 de enero de 2000 al 31 de mayo del 2016.

Metodología: Este estudio se enfoca a una población referida en un rango de edad de 1 día hasta 18 años de edad, con diagnóstico de absceso cerebral (CIE-10 G 06.0), con manejo quirúrgico a través de estereotaxia. En base a las variables de estudio previamente seleccionadas, se diseño una hoja de recolección de datos, esta nos permitio obtener la información correspondiente a las variables propuestas. Los datos clínicos se obtuvieron de los expedientes en físico de pacientes antes mencionados en el periodo comprendido del 1 de enero de 2000 al 31 de mayo del 2016. La recolección, captura y verificación de los datos se realizo a través de los médicos e investigadores; donde previamente se unificaron los criterios de captura. El análisis estadístico es de tipo descriptivo de la información recolectada. Donde las variables cuantitativas fueron expresadas en

frecuencias y porcentajes. En particular la media fue expresada en la media de los casos incluidos.

Resultados: De los 7 pacientes sometidos a drenaje por estereotaxia 5 de ellos fueron del sexo masculino (71.4 %) y 2 del sexo femenino (28.6 %). La edad de los pacientes fue de los 2 a los 8 años (media de 5.43 años). Las comorbilidades asociadas a los abscesos cerebrales fueron en 71.4 % de los pacientes de origen cardiaco. La triada clínica característica de cefalea-fiebre-déficit focal solo estuvo presente en el 28.6% (dos pacientes). El 100 % de los pacientes presento datos clínicos de hipertensión endocraneal. La focalización neurológica estuvo presente en 5 pacientes (71.4 %). Las crisis convulsivas se presentaron en el 42.9 % de los pacientes (tres) de las cuales fueron generalizadas del tipo tonico-clonico. El estudio de imagen primordial fue la tomografía simple y contrastada de cráneo de los cuales el 71.4 % (5) se observo el absceso cerebral en fase de capsulitis tardia y en dos pacientes (28.6 %) en fase de capsulitis temprana; la resonancia magnética simple y contrastada de cráneo solo se realizo en dos pacientes (28.6 %) y se observo el absceso en uno en fase de capsulitis tardia y otro en capsulitis temprana. La localización de los abscesos cerebrales fue en el 42.9 % (tres) en el lóbulo frontal y con el 14.3 % en el lóbulo parietal, temporal, occipital y ganglios de la base respectivamente. El rango de días de estancia hospitalaria estuvo entre los 15 y 86 días con una mediana de 46.29 días. Las complicaciones solo se presentaron en un paciente (14.3 %) manifestando datos clínicos de edema cerebral severo e hipertension endocraneal que lo condujo a la defunción.

Conclusiones: El drenaje de abscesos cerebrales a través del procedimiento de estereotaxia debe ser considera una opción dentro de las técnicas de resolución quirúrgica en pacientes pediátricos principalmente por la exactitud en la localización de la lesión, así como su drenaje de forma segura y menor riesgo de complicaciones como la hemorragia intracapsular del absceso cerebral.

I. GENERALIDADES

1.1 DEFINICIÓN

El absceso cerebral es una colección intraparenquimatosa de pus causada por una infección en senos paranasales, oído medio, corazón y pulmones, el traumatismo craneoencefálico penetrante y procedimientos neuroquirúrgicos están asociados a esta condición (Muzundar y cols., 2011). Para su desarrollo requiere de inoculación de un organismo en el parenquima cerebral en un área de hipoperfusión, la lesión evoluciona de una etapa de cerebritis temprana a una etapa de organización y formación de capsula. Su desarrollo es dependiente de la virulencia del microorganismo y el sistema inmune del huésped (Hall y Truwit, 2008).

1.2 HISTORIA

Durante siglos los cirujanos han tenido conocimiento de la mortalidad del absceso cerebral, pero que puede ser curado si se drena, "este consejo fue dado por Andrés Vesalio en 1562, cuando fue consultado por el caso de Don Carlos, hijo y heredero del rey Felipe II de España, el príncipe desarrolló un absceso extradural secundario a trauma craneal; Vesalio aconsejó realizar trepano, su consejo fue rechazado y el absceso drenó espontáneo, el príncipe se recuperó" (Simpson, 1987). Desde el siglo XIX, Robert Hooper describe e ilustra abscesos cerebrales, donde observó que la pus se encapsula en un "quiste o bolsa membranosa". (Robert Hooper, 1826). William Macewen, en su obra clásica, "La enfermedad piógena del cerebro y medula espinal, meningitis, abscesos cerebrales, trombosis infecciosa del seno, recomienda drenar el absceso (William Macewen, 1839). Por otro lado, Warrington dividió en dos grupos los factores etiológicos: 1) infecciones de estructuras adyacentes al cráneo; 2) infecciones que se propagan por el torrente sanguíneo desde un sitio distante (Warrington, 1918). King, en 1924, introduce la marsupialización de abscesos cerebrales y Dandy, 1926, introduce la aspiración de abscesos crónicos (King, 1924; Dandy, 1926). Mientras que, Sargent considero la resección parcial de un absceso encapsulado (Sargent, 1928). Vincenten 1936, popularizo la resección completa y demostró su utilidad (Vicent,

1936). En la segunda mitad del siglo XIX, Luis Pasteur estableció la patogenicidad de los microbios y Joseph Lister introdujo la cirugía antiséptica, momento en el que los neurólogos dieron inicio a la localización de abscesos cerebrales con signos clínicos. Spiegel y cols., pioneros del abordaje estereotáxico a las regiones cerebrales profundas poco accesibles por cirugía, como herramienta para diagnóstico y tratamiento de diversas patologías del sistema nervioso central (Spiegel y cols., 1947). Heineman y cols., fueron los primeros en informar sobre el manejo médico con éxito de un absceso cerebral (Heineman y cols., 1947), por último con el advenimiento de la tomografía computarizada en la década de 1970 y la localización estereotáctica de lesiones intracraneales, se demostró que este procedimiento es simple, preciso y efectivo para el tratamiento de abscesos cerebrales (Stapleton y Bell, 1993).

1.3 EPIDEMIOLOGÍA

Osenbach y Loftus reportaron aproximadamente 2500 casos anuales de abscesos cerebrales en Estados Unidos, esta frecuencia incremento con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y trasplante de órganos. Niños entre las edades de 4 y 7 años son los más propensos a desarrollar un absceso cerebral (Osenbach y Loftus, 1992).

Por otra parte, Hall reporto que en niños que presentan abscesos cerebrales, 25 % tienen patologías cardiacas congénitas, con 10 veces más probabilidades de desarrollar un absceso cerebral por la derivación de derecha a izquierda que se encuentra en el 50% de los pacientes con tetralogía de Fallot. La relación hombre-mujer es de 1.3:1 a 3.0:1 (Hall, 1994). Carpenter y cols., la incidencia en pacientes menores de 15 años de edad estuvo entre el 15 y 30%. En México el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía informo una frecuencia de 3.1 abscesos cerebrales por año, entre 1964 y 1974, que se incremento a 5.4 casos entre 1974 y 1984, Díaz y Otero, 1975. Mientras que, en el Hospital Infantil de México se reporta una frecuencia anual de 3-4 casos (Coria y cols., 2002).

En los niños el principal foco de infección es otogénico, seguido por el foco paranasal y traumas. Alrededor del 15-30% de los abscesos cerebrales se desconoce la causa desencadenante (Shachor-Meyouhas y cols., 2010).

Las tasas de mortalidad registradas en los años 70 llegaban hasta el 50%, estas tasas han descendido hasta situarse en los años 90 entre el 5-10% gracias al diagnóstico precoz mediante el advenimiento de la tomografía computarizada (TC) (Dios M. y cols., 2010).

1.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La mayoría de las manifestaciones clínicas no se deben a signos sistémicos de infección, pero si al tamaño y localización de una lesión ocupante de espacio dentro del cerebro, y la virulencia del microorganismo causante; la cefalea es el síntoma más común en la mayoría de los pacientes (70-75% de los pacientes; Mandell, 2009; TABLA1).

TABLA 1: Características clínicas (Tomado de Mandell, 2009).

Síntoma o signo	Frecuencia (%)
Dolor de cabeza	49-97
Cambios en el estatus mental	28-91
Déficit Neurológico focal	23-66
Fiebre	32-79
Triada de dolor de cabeza, fiebre y déficit focal	<50
Convulsiones	13-35
Náuseas y vómitos	27-85
Rigidez en nuca	5-41
Papiledema	9-51

* Las presentaciones clínicas varían dependiendo de la talla y tamaño del absceso

Estas se presentan con déficits neurológicos focales en menos del 50%, crisis convulsivas o síntomas de hipertensión intracraneal y en menor frecuencia infección local o sistémica, en tanto los cambios en el estado mental están presentes al momento del diagnóstico en un tercio de los pacientes, que van de confusión leve, somnolencia y coma (Ciurea y cols., 1999), y el 35 % de los pacientes tienen velocidad de sedimentación globular normal, >50% tienen conteo de leucocitos normales y >60% están afebriles (Svanteson, 1988). Por otra parte, un empeoramiento repentino acompañado de meningismo de novo, podría significar ruptura del absceso hacia el espacio ventricular, lo cual es una complicación con alta tasa de mortalidad (85% en algunas series; Mandell, 2009).

1.5 TIPOS DE ABSCESOS

Las colecciones de pus intracraneales representan problemas neuroquirúrgicos que requieren de atención inmediata, se pueden dividir en dos grupos: los extracerebrales como abscesos epidurales, empiemas subdurales y los intracerebrales: abscesos parenquimatosos (Coria y Rocha, 2002). En particular, en este estudio hacemos referencia exclusiva al segundo grupo.

1.6 ETIOLOGÍA

Los microorganismos que causan el absceso cerebral dependen del factor predisponente y del estado inmunológico del paciente. En el periodo neonatal predominan los bacilos Gram negativos, mientras que en niños un tercio de los abscesos cerebrales son por varios microbios (Reece, 1995).

En diferentes estudios se indica que en un 20% de los casos existen cultivos con múltiples microorganismos (Hall, 1994), y hasta en 25 % de los casos no hay desarrollo de estos en cultivos; probablemente por cultivo inadecuados, especialmente para anaerobios, o bien por ausencia de bacterias viables (Jadavji y cols., 1985). En años recientes el aislamiento varía entre 80 y 100% (Wong y cols., 1989). En particular, las especies de *Streptococos* y *Estafilococos* son los microorganismos más comunes; por arriba del 70% (Taub y Lozano, 2009). Estos incluyen *Streptococos* alfa hemolíticos, no hemolíticos y piógenos. Las cepas del

grupo *Streptococcus anginosus* (*milleri*) son aislados con mayor frecuencia en los abscesos cerebrales (Taub y Lozano, 2009).

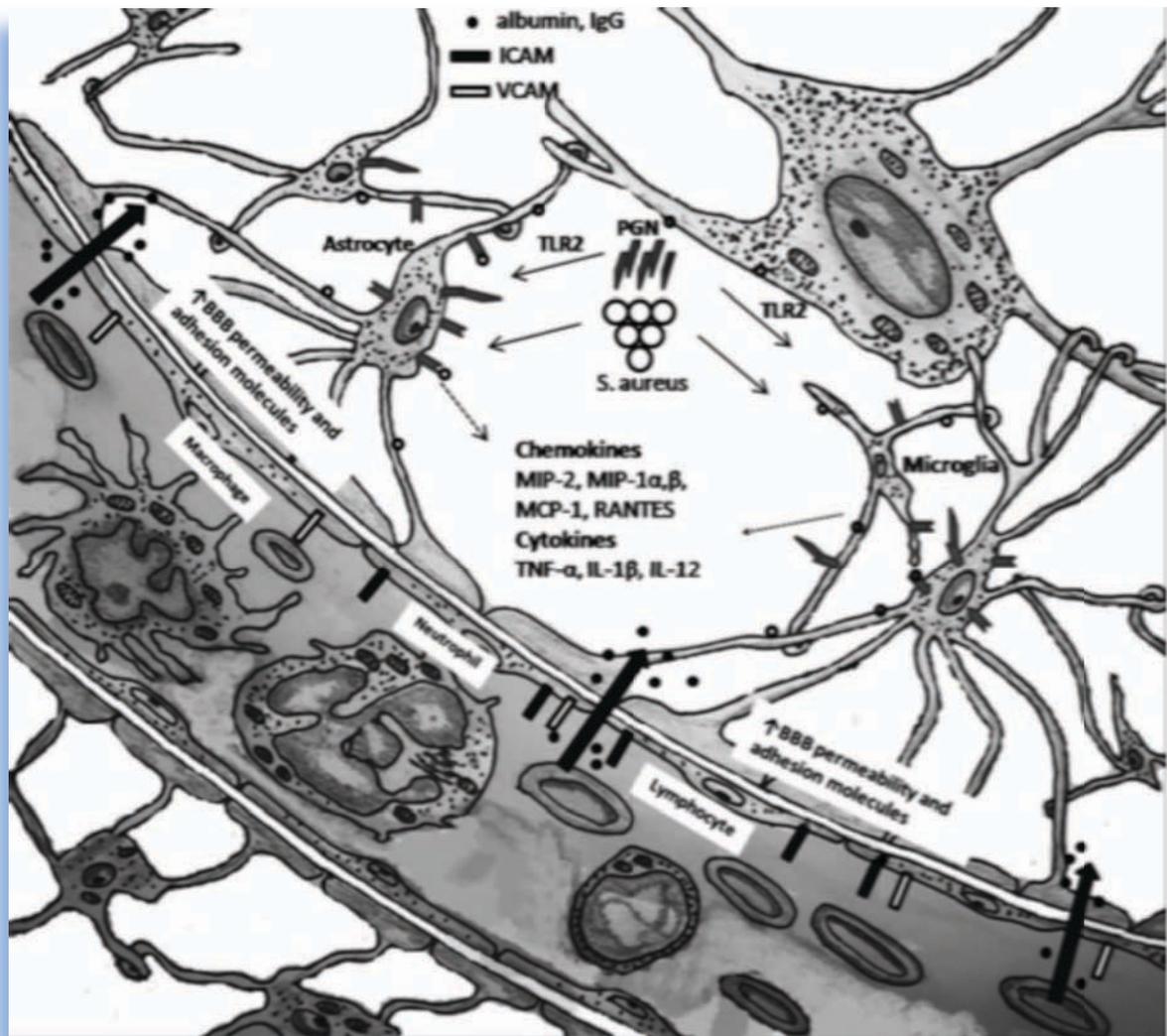
En traumatismos, el *Staphylococcus aureus* es la causa más común de absceso cerebral. Cuando la herida es contaminada con el suelo, los agentes involucrados son por bacilos Gram Negativos y *Clostridium* spp (Renier y cols., 1998).

Las dos bacterias que se aíslan en absceso cerebral asociado a meningitis neonatal son *Citrobacter diversus* y *Proteus mirabilis* (Reece, 1995). Los anaerobios se encuentran como parte de etiología polimicrobiana; los aislamientos más comunes son Bacteroides incluyendo *Bacteroides fragilis* seguidos por estreptococos y en menor proporción *Clostridium*, *Fusobacterium* y *Actinomyces* (Wispelwey y cols., 1991).

1.7 PATOGÉNESIS

Las bacterias inducen daño al parenquima cerebral y necrosis tisular (Hersin y Tufan, 2008). El reconocimiento de peptidoglicanos bacterianos de la pared celular por receptores toll-like 2 (TLR2) activa la microglia y astrocitos; la activación de citocinas proinflamatorias y quimiocinas incrementa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, condición que favorece la entrada de macromoléculas como albumina e inmunoglobulina G (IgG) al parenquima cerebral. Las citocinas inducen expresión de moléculas de adhesión intercelular (ICAM) y moléculas de adhesión vasculares (VCAM) en el absceso en evolución que facilita la extravasación de células inmunes como macrófagos, neutrófilos y células "T" (activadas por bacterias como por citocinas). La microglia activada influye en la extensión de la respuesta inmune a través del complejo mayor de histocompatibilidad clase II. Si la activación glial persistiera en la inflamación, la liberación de mediadores proinflamatorios causaría daño al parenquima cerebral normal (FIGURA 1, Hersin y Tufan, 2008).

FIGURA 1. Patogénesis de los abscesos cerebrales. Tomado de Hersin y Tufan, 2008.



Los microorganismos llegan al parenquima cerebral por 3 vías: 1) extensión de estructuras adyacentes; 2) diseminación hematogena; e 3) inoculación directa.

TABLA 2.

TABLA 2: Vías de diseminación de microorganismos al parenquima cerebral		
Vía de diseminación	Características	Referencias
Estructura adyacente (contigüidad).	<p>El drenaje venoso de la cabeza es extenso y complejo, la circulación venosa de las estructuras extracraneanas se conecta con la circulación de los senos venosos derales a través de las venas emisarias.</p> <p>Los senos venosos derales, las venas cerebrales y las venas emisarias no poseen válvulas, lo que permite la diseminación de infecciones en ambas direcciones dependiente del gradiente venoso.</p> <p>De tal manera que la diseminación adyacente es la causa más común, en niños y adolescentes, de absceso cerebral. En dos tercios de los pacientes, se originan de senos paranasales, oído medio, celdillas de la mastoides o dentales. De esta forma los abscesos cerebrales por infecciones de oído medio suelen ser únicos y la mitad de éstos se encuentran en el lóbulo temporal y solo 20-30% en el cerebelo; 80% de los abscesos cerebelosos se originan a partir de un foco ótico.</p> <p>Mientras que los abscesos cerebrales secundario a enfermedades de los senos paranasales se presentan casi exclusivamente en el lóbulo frontal.</p> <p>En tanto que las infecciones dentales son poco frecuentes como causa de abscesos cerebrales y tienen predilección por el lóbulo temporal.</p>	<p>(Lerner DN y cols. 1995).</p> <p>(Heilpern y Lorber, 1996).</p> <p>(Douglas, 1999).</p> <p>(Wispelwey y Schel, 1990).</p> <p>(Reece, 1995).</p>
Hematógena	Ocurren en el territorio de la arteria cerebral	(Wispelwey y cols. 1991).

	<p>media (lóbulo parietal y temporal), suelen ser múltiples y se localizan en la unión de sustancia blanca con sustancia gris.</p> <p>El factor predisponente más común es la cardiopatía congénita cianógena, seguida de infecciones piógenas crónicas pulmonares; se presenta en el 25% de los casos, se deriva de infecciones cardiacas, pulmonares u otros organos, abuso de drogas intravenosas y cardiopatias congenitas. La cardiopatía más común asociada al absceso cerebral es la tetralogía de Fallot, seguido por la transposición de grandes vasos, el canal AV completo, la atresia tricúspide, la doble vía de salida del ventrículo derecho y el tronco arterioso.</p> <p>Mientras que, en las infecciones crónicas pulmonares se encuentran el absceso pulmonar, bronquiectasias, fibrosis quística. Otras alteraciones asociadas son infecciones pélvicas y procesos sépticos abdominales.</p> <p>Las cardiopatías congénitas causan hipoxemia crónica y por estímulos hormonales del tipo eritropoyetina generan policitemia e incremento en viscosidad sanguínea, esto a su vez causa trombosis vascular, infarto y necrosis tisular. Los abscesos cerebrales generados en la sustancia blanca adyacente a la corteza cerebral donde la densidad vascular esta aumentada promovera deposito de colágeno y formación capsular; de tal manera que la ruptura de los abscesos hacia el sistema ventricular esta condicionada por la delgada pared capsular en el punto mas</p>	<p>Patrick y Kaplan, 1988.</p> <p>(Dodge y Pomeroy, 1992).</p> <p>(Dodge y Pomeroy, 1992).</p>
--	---	--

	alejado de la corteza cerebral.	
Directa	El material infeccioso se puede inocular directamente al cerebro por traumatismos abiertos o por procedimientos neuroquirúrgicos. El riesgo de absceso cerebral secundario a trauma penetrante de cráneo está relacionado con la gravedad de la lesión. Por otra parte las malformaciones congénitas como senos dermoides, encefaloceles, pueden desarrollar abscesos cerebrales. En los niños alrededor de un 20-30% de los abscesos crebrales se catalogan como criptogénicos.	Patrick y Kaplan, 1988.
En personas con inmunosupresión son susceptibles a infecciones por hongos o micobacterias.		

1.8 DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha abscesos cerebrales, la historia clínica y exploración neurológica, son las herramientas médicas que iniciarán el abordaje de estudio. Estudios de neuroimagen como la tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) complementan nuestro diagnóstico. Donde la TC es el estudio de primera elección por su disponibilidad en centros hospitalarios, con una sensibilidad de 95 a 99% y especificidad de 80 a 85% y disminuye a 65% en fases tempranas del absceso, en este último caso es esencial la RM de cráneo (Molina de Dios y cols., 2010). La importancia de la RM radica en su utilidad para hacer diagnósticos diferenciales con otras patologías cerebrales, y con alta sensibilidad para detectar cerebritis y edema (Mandell, 2009). El uso de estas neuroimagenes son útiles para el diagnóstico, pero también se usan como método de control evaluando las respuestas a la terapia con antibióticos y en el drenaje postquirúrgico (Moscote y cols., 2015).

Honda y Warren comentan que el diagnóstico de certeza se realiza con el estudio microbiológico a través del cultivo en medios especiales del material purulento (aerobios, anaerobios, Lowenstein-Jensen y cultivo para hongos) obtenido durante procedimiento quirúrgico (Honda y Warren, 2009).

Los hemocultivos llegan a ser positivos solo en el 15% de los casos (Sánchez y cols., 2006). La punción lumbar no tiene valor diagnóstico en abscesos cerebrales y esta contraindicado por el riesgo de herniación cerebral. Además de que el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) es normal o inespecífico, con cultivo estéril (Sánchez y cols., 2006).

En cuanto a su formación, el absceso cerebral inicia con un área localizada de cerebritis y evoluciona a una colección purulenta rodeada por una capsula fibrosa vascularizada. Las etapas de los abscesos cerebrales se basan en los hallazgos de estudios de imagen de tomografía y resonancia magnética. Las características de la imagen dependen de la etapa al momento de realizar el estudio, así como el curso de la infección, de tal forma que los abscesos cerebrales se dividen en cuatro etapas (Honda y Warren, 2009). En cuanto a los daños que ocasionan, estudios en modelos experimentales permitieron identificar cuatro etapas (Coria y cols., 2002; TABLA3).

TABLA 3: Etapas de los abscesos cerebrales. Tomado de Coria y cols. 2002.				
Etapas	Cerebritis temprana (1-3 días)	Cerebritis tardía (4-9 días)	Capsulitis temprana (10-13 días)	Capsulitis tardía (>14 días)
Patología	Manguito perivascular de células inflamatorias que rodean el centro de necrosis, edema. Activación de microglia y astrocitos.	Inicio de formación de cápsula, aparición de fibroblastos, depósito de fibronectina, centro necrótico desarrollado.	Aumento de fibroblastos y macrófagos, se completa la cápsula fibrosa, disminuye centro necrótico, edema perilesional.	Cápsula bien conformada, muy vascularizada; con centro necrótico pequeño, edema perilesional.

1.9 MANEJO TERAPÉUTICO

El tratamiento antibiótico es la piedra angular en todas las fases del absceso cerebral, en tanto que el manejo quirúrgico solo tiene indicación en las fases capsulares (Molina de Dios y cols., 2010).

1.9.1 MANEJO CONSERVADOR

La terapéutica médica con antibióticos solo es una alternativa para absceso cerebrales menores de 2 cm. Por lo tanto, la elección del antibiótico empírico dependerá del foco que se sospeche como origen de la infección y dado que la mayoría de las infecciones son polimicrobianas se debe usar una combinación de antibióticos. La duración de la antibioterapia intravenosa recomendada es de 6 a 8 semanas y la administración de esteroide del tipo de dexametasona sólo estaría indicada en caso de edema cerebral que amenace la vida del paciente o herniación cerebral inminente, con retirada progresiva, ya que los corticoides dificultan la formación de tejido de granulación y reducen la concentración de los antibióticos en los abscesos (Sánchez y cols., 2006).

1.9.2 MANEJO QUIRÚRGICO

Los procedimientos quirúrgicos consisten en 1) craneotomía y exéresis de lesión, 2) drenaje abierto por punción y aspiración a través de un trepano único, 3) drenaje por punción y aspiración guiada por estereotaxia, ultrasonido o endoscopia.

1.9.3 PRONÓSTICO

El pronóstico de estos pacientes dependerá de las condiciones de salud del niño, del estado inmune, comorbilidades, tamaño y lugar de la lesión. Los niños que presentan síntomas neurológicos focalizados o alteraciones del estado de

conciencia presentaran peor pronóstico. Se ha descrito recurrencia en aproximadamente el 10% de los casos y esto se asocia a ausencia de erradicación del foco infeccioso primario, mala elección del antibiótico, fallas en el drenaje del absceso y falta de cuidados en el hogar (Sáez-Llorens, 2003).

II. JUSTIFICACIÓN

Los abscesos cerebrales condicionan un severo daño al tejido nervioso central, donde el manejo farmacológico se basa en el uso de antibióticos, por lo que, es la piedra angular en su tratamiento. En base a un diagnóstico etiológico dirigido, cuando el volumen del absceso es mayor a 2 cm, la resolución del absceso es nulo con el manejo farmacológico sólo. En estos casos, el drenaje quirúrgico es esencial, pero se debe esperar a que el absceso este en la fase capsular, con el objetivo de disminuir el contenido de este; inicialmente el procedimiento quirúrgico es la exéresis a través de la craneotomía, pero, el daño al parénquima cerebral adyacente es extenso y condiciona a secuelas neurológicas dependiendo del área cerebral de su localización. En la actualidad el método a elegir es la punción del absceso a través de un trepano sin estereotaxia, ya que disminuye el contenido de la lesión con el menor daño posible al parénquima cerebral, aun así, los riesgos no están exentos y la hemorragia es una de las complicaciones más comunes, seguido por el absceso residual. Por lo anterior se recomienda el uso de estereotaxia cerebral para el tratamiento de estos pacientes, sin embargo este procedimiento es poco usado fuera de Instituto Nacional de Pediatría y aún más se desconoce el desenlace terapéutico de este tratamiento en población pediátrica.

III. PREGUNTA INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el desenlace clínico del paciente pediátrico con absceso cerebral sometido a un procedimiento de drenaje a través de estereotaxia?

IV. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Describir el desenlace clínico del paciente pediátrico con absceso cerebral sometido a un procedimiento de drenaje, a través de estereotaxia en el Instituto Nacional de Pediatría, del 1 de enero de 2000 al 31 de mayo del 2016, mediante la recolección de información proveniente de expediente clínico.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar al ingreso y al egreso, en la población de estudio, durante el periodo previamente descrito:

1. La presentación clínica (género, edad, fuente de infección, comorbilidades y enfermedades concomitantes, agente infeccioso, triada clínica de cefalea-fiebre-déficit focal, fiebre, datos de hipertensión endocraneal, focalización neurológica, crisis convulsivas);
2. Principales hallazgos en estudios de imagen, como Tomografía Axial Computarizada (TAC), y Resonancia Magnética Nuclear (RMN);
3. Frecuencia de punciones para drenaje de absceso cerebral por estereotaxia;
4. Esquema terapéutico para el manejo del absceso cerebral;
5. Días de estancia intrahospitalaria después de la punción;
6. Principales complicaciones sistémicas y neuronales;
7. Frecuencia de defunción.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio observacional, longitudinal, descriptivo y retrospectivo realizado en el INP.

5.2 POBLACION DE ESTUDIO

Para este estudio se incluyó a una población objetivo referida en un rango de edad de 1 día hasta 18 años, con diagnóstico de absceso cerebral (CIE-10 G06.0), con manejo quirúrgico a través de estereotaxia. En base a las variables de estudio previamente seleccionadas, se diseñó una hoja de recolección de datos, esta nos permitió obtener la información correspondiente a las variables propuestas. Los datos obtenidos fueron obtenidos de los expedientes clínicos de pacientes antes mencionados en el periodo comprendido del 1 de enero de 2000 al 31 de mayo del 2016. La recolección, captura y verificación de los datos se realizó a través de los médicos e investigadores; donde previamente se unificaron los criterios de captura. El análisis estadístico fue de tipo descriptivo de la información recolectada.

5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes de edad pediátrica (0 meses a 18 años de edad), atendidos al Servicio de Neurocirugía Pediátrica del INP;
2. Ambos sexos;
3. Con diagnóstico absceso cerebral, con intervención quirúrgica por estereotaxia;
4. Con seguimiento en revisión clínica por medio de la consulta externa.

5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que aunque inicialmente sean diagnosticados con abscesos cerebrales, pero que no fueron sometidos a drenaje quirúrgico por estereotaxia.

5.5 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que fallecieron antes del procedimiento de drenaje quirúrgico por estereotaxia.

5.6 VARIABLES DEL ESTUDIO Y FORMATO DE RECOLECCIÓN

Las variables y sus características a utilizar en el estudio son descritas en la siguiente imagen. IMAGEN 1.

IMAGEN 1: Variables del estudio, clínico quirúrgico y terapéutico de la población pediátrica con absceso cerebral del INP			
Variable	Definición conceptual	Tipo	Definición operacional
Género	Conceptos sociales de las funciones, comportamientos, actividades y atributos que cada sociedad considera apropiados para los hombres y las mujeres.	Nominal	1. Masculino 2. Femenino
Edad	Lapso de tiempo desde su nacimiento hasta el registro.	Cuantitativa	Años, meses y/o días cumplidos
Fuente de infección	Es la persona, animal, objeto o sustancia de la cual el agente infeccioso pasa a un huésped.	Nominal	1. No consignado 2. Adyacente 3. Hematógena 4. Cirugía previa
Comorbilidades	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	Ordinal	1. No consignado 2. Presente a) Respiratorias I) Vías superiores II) Vías inferiores b) Cardiovasculares c) Metabólicas d) Neurológicas e) Renales f) Inmunológicas g) Otras, I) No II) Si III) Cuáles? 3. Ausente
Enfermedades concomitantes	Una segunda enfermedad que ocurra al mismo tiempo como una enfermedad primaria	Ordinal	1. No consignado 2. Presente a) Respiratorias I) Vías superiores II) Vías inferiores b) Cardiovasculares c) Metabólicas d) Neurológicas e) Renales f) Inmunológicas g) Otras, I) No II) Si III) Cuáles? 3. Ausente
Agente infeccioso	Microorganismo (virus, bacteria, hongo, rickettsia, protozooario o helminto) capaz de producir una infección o enfermedad infecciosa.	Nominal	1. No consignado 2. Microorganismo único 3. Microorganismo múltiples 4. Sin aislamiento de microorganismos. 5. Cuál (es)?.
Triada clínica: cefalea, fiebre y déficit focal	Conjunto de signos y síntomas que permiten sospechar la existencia de una o varias entidades clínicas.	Ordinal	1. No consignado 2. Presente 3. Ausente
Fiebre	Aumento de la temperatura del cuerpo por encima de la normal.	Ordinal	1. No consignado 2. Presente 3. Ausente
Datos de hipertensión endocraneal	Cuadro patológico producido por el aumento de uno o más de los componentes del recinto intracraneal más allá de los límites fisiológicos, manifestado por cefalea, vómito y edema de papila.	Cuantitativo	1. No consignado 2. Presente a) Cuál (es)?. 3. Ausente
Focalización neurológica	Es un problema en el funcionamiento del cerebro, la médula espinal y los nervios que afecta un sitio específico, como el lado izquierdo de la cara, el brazo derecho o incluso un área pequeña como la lengua. Los problemas del habla, la visión y la audición también se consideran deficiencias neurológicas focales.	Nominal	1. No consignado 2. Presente a) Midriasis b) Paresia c) Plejía 3. Ausente
Crisis convulsivas	Es una descarga sincrónica excesiva de un grupo neuronal que dependiendo de su localización se manifiesta con síntomas	Nominal	1. No consignado 2. Presente a) Focales

	motores, sensitivos, autonómicos o de carácter psíquico, con o sin pérdida de conciencia.		b) Generalizadas c) Estado epiléptico 3. Ausente
TAC	Prueba diagnóstica que, a través del uso de rayos X, permite obtener imágenes radiográficas del interior del organismo en forma de cortes trasversales o, si es necesario, en forma de imágenes tridimensionales.	Nominal	1. No consignado 2. Anormal a) Fase del absceso b) Localización del absceso c) Dimensiones del absceso 3. Normal
IRM	Técnica no invasiva que utiliza el fenómeno de la resonancia magnética nuclear para obtener información sobre la estructura y composición del cuerpo a analizar.	Nominal	1. No consignado 2. Anormal a) Fase del absceso b) Localización del absceso c) Dimensiones del absceso 3. Normal
Frecuencia de Punciones	Operación quirúrgica que consiste en introducir un instrumento afilado y puntiagudo (aguja hueca, bisturí, etc.) en algún órgano o cavidad del cuerpo para dar salida a un líquido normal o patológico.	Cuantitativa	1. No consignado 2. Cantidad a) Número
Esquema terapéutico	Describen las características de la utilización práctica de los medicamentos	Cuantitativa	1. No consignado 2. Farmacológico a) Antibiótico I) Sí i) Esquema ii) Cuál (es)? II) No b) Antiinflamatorios I) Sí i) Esquema ii) Cuál (es)? II) No c) Antiepiléptico I) Sí i) Esquema ii) Cuál (es)? II) No d) Otros I) Sí i) Esquema ii) Cuál (es)? II) No
Días de estancia intrahospitalaria después de la punción	La estancia hospitalaria es un indicador de eficiencia hospitalaria.	Cuantitativa	1. No consignado 2. Menos de 6 semanas 3. Más de 6 semanas
Complicaciones	Una complicación es una dificultad añadida que surge en el proceso de consecución de una meta determinada.	Ordinal	1. No consignado 2. Presente a) Respiratorias I) Vías superiores II) Vías inferiores b) Cardiovasculares c) Metabólicas d) Neurológicas e) Renales f) Inmunológicas g) Otras. I) No II) Sí III) Cuáles? 3. Ausente

Frecuencia de defunción	Magnitud con la que se presenta la muerte en una población en un momento determinado.	Nominal	1. Presente 2. Ausente
-------------------------	---	---------	---------------------------

FORMATO DE RECOLECCIÓN

Hoja de recolección de información: absceso cerebral-estereotaxia

INVESTIGADOR:	FECHA DE REGISTRO (dd/mm/aa):	No. Sujeto
EXPEDIENTE No:	INICIALES DEL PACIENTE (NPM):	

DATOS GENERALES DEL PACIENTE

Género: 1) masculino 2) femenino
Fecha de nacimiento (dd/mm/aa): _____
Edad a la evaluación: _____
Lugar de origen: _____

Fuente de infección: 1. No consignado 2) Adyacente 3) Hematógena 4) Cirugía previa

Comorbilidades: 1. No consignado 2. Presente a) Respiratorias I) Vías superiores II) Vías inferiores
 b) Cardiovasculares c) Metabólicas d) Neurológicas e) Renales f) Inmunológicas g) Otras, I) No II) Sí
 III) Cuáles: _____ 3) ausente

Enfermedades concomitantes: 1. No consignado 2. Presente a) Respiratorias I) Vías superiores II) Vías inferiores
 b) Cardiovasculares c) Metabólicas d) Neurológicas e) Renales f) Inmunológicas g) Otras, I) No II) Sí
 III) Cuáles: _____ 3) ausente

Agente infeccioso: 1. No consignado. 2) Microorganismo único 3) Microorganismo múltiples 4) Sin
 aislamiento de microorganismos 5. Cuál (es): _____

Triada clínica (cefalea-fiebre-déficit focal): 1) No consignado 2) Presente 3) Ausente

Fiebre: 1) No consignado 2) Presente 3) Ausente

Datos de hipertensión endocraneal: 1. No consignado 2. Presente a) Cuál (es): _____ 3) Ausente

Focalización neurológica: 1. No consignado 2. Presente a) Midriasis b) Paresia c) Plejía 3. Ausente

Crisis convulsivas: 1. No consignado 2. Presente a) Focales b) Generalizadas c) Estado epiléptico 3. Ausente

TAC: 1) No consignado 2) Normal 3) Anormal a) Fase del absceso b) Localización del absceso c) Dimensiones del absceso

RMN: 1) No consignado 2) Normal 3) Anormal a) Fase del absceso b) Localización del absceso c) Dimensiones del absceso.

Frecuencia de punciones: 1) No consignado 2) Cantidad, número: _____

Esquema terapéutico: 1. No consignado 2. Farmacológico a) *Antibiótico* I) Sí i) Esquema ii) Cuál (es): _____
 II) No b) *Antiinflamatorios* I) Sí i) Esquema ii) Cuál (es): _____ II) No c) *Antiepiléptico* I) Sí i) Esquema ii) Cuál
 (es): _____ II) No d) *Otros* I) Sí i) Esquema ii) Cuál (es): _____ II) No

Días de estancia intrahospitalaria después de la punción: 1) No consignado 2) Menos de 6 semanas 3) Más de 6 semanas

Complicaciones: 1. No consignado 2. Presente a) *Respiratorias* I) Vías superiores II) Vías inferiores
 b) *Cardiovasculares* c) *Metabólicas* d) *Neurológicas* e) *Renales* f) *Inmunológicas* g) *Otras*, I) No
 II) Sí III) Cuáles: _____ 3. Ausente

Frecuencia de defunción: 1) Presente 2) Ausente

Revisó: _____

Autorizó: _____

Firma y Fecha

Firma y Fecha

5.7 UBICACIÓN DEL ESTUDIO

Esta investigación se realizó en conjunto con el Laboratorio de Neurociencias de la Torre de Investigación, así como del Servicio de Neurocirugía del Edificio Hospital del INP.

5.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO E INTERPRETACIÓN DE DATOS

El análisis estadístico de los datos obtenidos de forma retrospectiva correspondieron a la determinación de frecuencias simples y fueron presentadas en porcentajes; para las variables cuantitativas se presentarán las medidas de tendencia central (media).

5.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

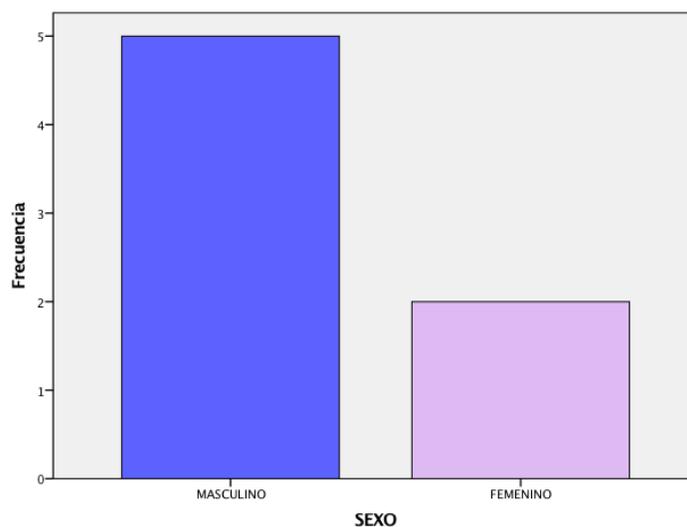
El estudio fue conducido de acuerdo con los principios éticos originados en las guías de buenas prácticas clínicas (ICH y GCP) y en cumplimiento de los requerimientos regulatorios locales vigentes. Los datos recolectados durante la investigación son estrictamente de carácter científico e informativo, manteniendo en todo momento la confidencialidad de los pacientes y de los profesionales de la salud involucrados.

VI. RESULTADOS

En el periodo de estudio comprendido del 01 de enero del año 2000 al 31 de mayo del 2016 se busco a través del Departamento de Archivo Clínico, los expedientes registrados con el diagnóstico de absceso cerebral (CIE-10 G06.0) en pacientes de un año de edad hasta los diez y ocho, encontrando un total de 60 expedientes, de los cuales en 17 se llevo a cabo cirugía abierta a traves de trepanos, en 13 no cumplieron criterios para punción y drenaje y solo recibieron manejo antibiótico, uno se dio de alta voluntaria, 7 fueron drenados con apoyo de estereotaxia y 16 expedientes fueron dados de baja en la unidad hospitalaria por proceso de digitalización.

De los 7 pacientes sometidos a drenaje por estereotaxia 5 de ellos fueron del sexo masculino (71.4 %) y 2 del sexo femenino (28.6 %) (GRÁFICA 1).

Gráfica 1: Distribución por genero.



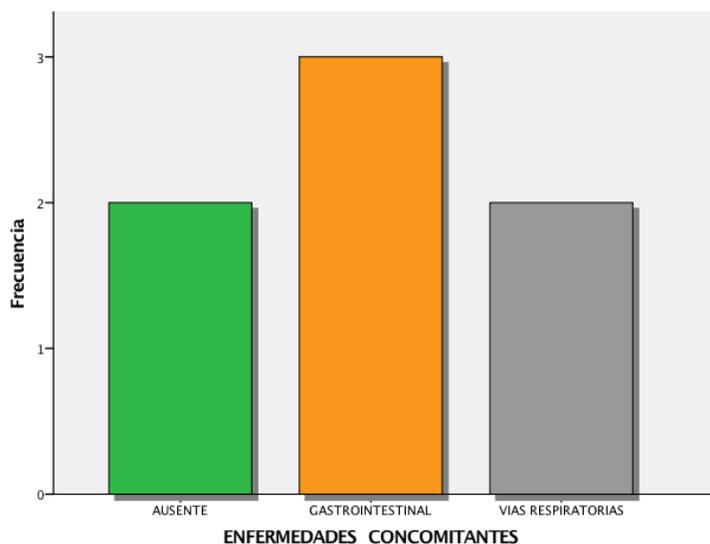
La edad de los pacientes fue de los 2 a los 8 años (media de 5.43 años). En relación a su lugar de origen 3 fueron de la ciudad de México (42.9 %), 2 del estado de México (28.6 %), 1 del estado de Guerrero (14.3 %), 1 del estado de Veracruz (14.3 %).

La vía de diseminación fue hematogena en el 71.4 % (5 pacientes) y no consignado en dos pacientes (28.6 %). Las comorbilidades asociadas a los abscesos cerebrales fueron en 71.4 % de los pacientes de origen cardiaco (dos con tetralogía de Fallot; uno con cardiopatía congénita cianogena, estenosis valvular pulmonar, ventrículo derecho hipoplásico, persistencia de conducto arterioso y comunicación interauricular; uno con situs solitus, discordancia atrio-ventricular, doble salida del ventrículo izquierdo, estenosis pulmonar mixta; uno con extrasístoles supraventriculares, cardiopatía congénita cianogena, foramen oval permeable, hipertensión pulmonar). (TABLA 4)

Tabla 4. Vía de diseminación y comorbilidades.		
Comorbilidades Diseminación	Cardiopatía	Número de pacientes
Hematogena	Tetralogía de Fallot	Dos
	Cardiopatía congénita cianogena, estenosis valvular pulmonar, ventrículo derecho hipoplásico, persistencia de conducto arterioso y comunicación interauricular.	Uno
	Uno con situs solitus, discordancia atrio-ventricular, doble salida del ventrículo izquierdo, estenosis pulmonar mixta.	Uno
	Extrasístoles supraventriculares, cardiopatía congénita cianogena, foramen oval permeable, hipertensión pulmonar	Uno
No consignado		Dos

En relación a enfermedades concomitantes en 3 pacientes (42.9 %) fueron gastrointestinales (gastritis erosiva, diarrea); 2 con faringitis aguda (28.6 %) y en 2 no fueron consignados (28.6 %). De las muestras de contenido purulento enviados a cultivo bacteriológico en 6 pacientes (85.7 %) no hubo desarrollo de microorganismos y solo uno (14.3 %) desarrollo *Streptococcus Acidominimus* y amibiasis cerebral primaria. GRÁFICA 2

Grafica 2. Distribución de enfermedades concomitantes.



La triada clínica característica de cefalea-fiebre-déficit focal solo estuvo presente en el 28.6% (dos pacientes) y ausente en el 71.4 %. Como dato clínico aislado la fiebre estuvo presente 4 pacientes (57.1 %) y en 3 estuvo ausente (42.9 %). El 100 % de los pacientes presento datos clínicos de hipertensión endocraneal. La focalización neurológica estuvo presente en 5 pacientes (71.4 %) caracterizado por hemiparesia en todos ellos y solo uno con anisocoria; 2 pacientes (28.6 %) con ausencia de focalización. Las crisis convulsivas se presentaron en el 42.9 % de los pacientes (tres) de las cuales fueron generalizadas del tipo tónico-clónico y en 4 (57.1 %) estuvieron ausentes. El estudio de imagen primordial fue la tomografía simple y contrastada de cráneo de los cuales el 71.4 % (5) se observo el absceso cerebral en fase de capsulitis tardía y en dos pacientes (28.6 %) en fase de capsulitis temprana; la resonancia magnética simple y contrastada de cráneo solo

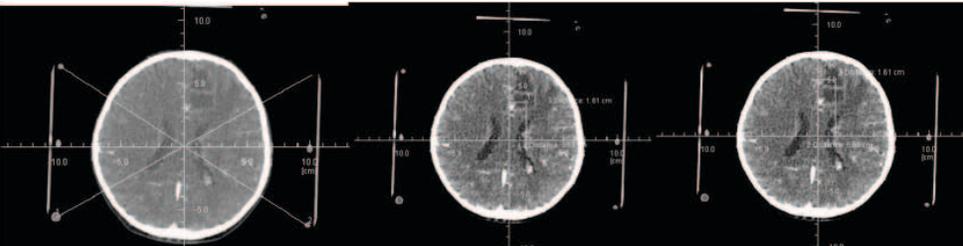
se realizó en dos pacientes (28.6 %) y se observó el absceso en uno en fase de capsulitis tardía y otro en capsulitis temprana. IMAGEN 3.

Imagen 3. Estudios de imagen prequirúrgicos. Se observa en la imagen superior izquierda un corte axial de tomografía simple donde se identifica una lesión ocupante de espacio en el lóbulo frontal izquierdo con edema perilesional. Las siguientes imágenes de izquierda a derecha se muestran cortes axiales de resonancia magnética en secuencia de difusión, flair y T1 con contraste; la característica en difusión es la restricción que presentan los abscesos cerebrales, en Flair se ve el edema tipo vasogénico perilesional y al medio de contraste con reforzamiento anular típico de los abscesos cerebrales. La imagen inferior izquierda corresponde a un corte coronal con voxel en el sitio de lesión y la imagen inferior derecha nos representan los picos de metabolitos que valora de forma indirecta y hace representación al pico de lactato que se muestra elevado, esto nos indica que corresponde a un centro necrótico, también característico de los abscesos cerebrales.

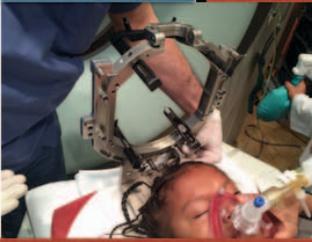


Imagen 4. Planeación y abordaje quirúrgico de los abscesos cerebrales guiados por procedimiento de estereotaxia. En las imágenes superiores se aprecian cortes axiales de tomografía que se toman previo a cirugía con el marco de estereotaxia con el objetivo de localizar las coordenadas para identificar el sitio preciso de punción del absceso. Las imágenes de la fila de en medio de izquierda a derecha muestran el proceso por el cual se coloca el marco de estereotaxia en la cabeza del paciente con apoyo de sedación otorgada por el servicio de anestesiología pediátrica y en las imágenes laterales de la derecha se aprecia el sitio de incisión en el cráneo con el trepano precoronal derecho y la punción realizada extrayendo el material purulento. En la imagen inferior derecha se aprecia un corte axial de tomografía simple de cráneo tomada al término de la cirugía y que muestra el drenaje total del absceso.

Drenaje de absceso cerebral guiado por estereotaxia y tomografía contrastada del cráneo



Planeación quirúrgica con estudio de tomografía contrastada 17-03-16



Colocación del marco de estereotaxia

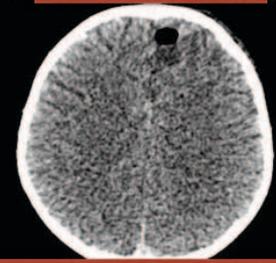


Trépano



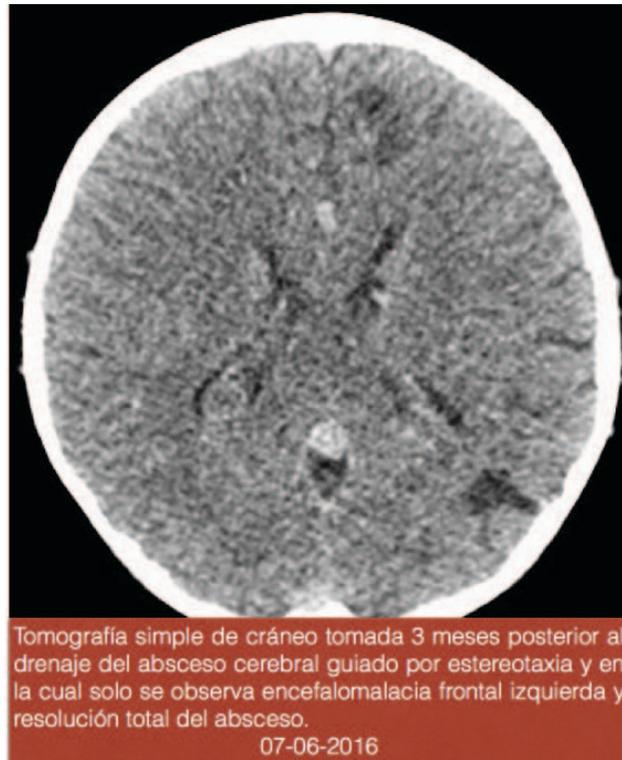
Punción y drenaje

REGISTRO	487790			SERVICIO:	CRUJERÍA				
NOMBRE:	GASPAR LEÓN ABGAIL			TIPO DE PACIENTE:					
EDAD:	5	Fecha Nac:	2009-04-08	ID MUESTRA:	17362				
SEXO:	MASCULINO	FECHA Y HR DE LA TOMA:	2016-03-17 11:00:00	FECHA Y HR DE IMPRESIÓN:	2016-03-25 10:00:06				
DX PRESENTIVO:	ABSCESO	RECIBO PAGO:							
METIVO:		COMENTARIO:			ABSCESO CEREBR				
No.	Estado	Examen	Valor	Unidades	Valores de Referencia	Historico	Gráfico	Valido	Sello
1	Cultivo para 1- <input checked="" type="checkbox"/> Espectro de Anaprobios	Examen	NO HUBO HUBO DESARROLLO		0-0VR	Historico	Gráfico		Sello



Tomografía post quirúrgica 17-03-16

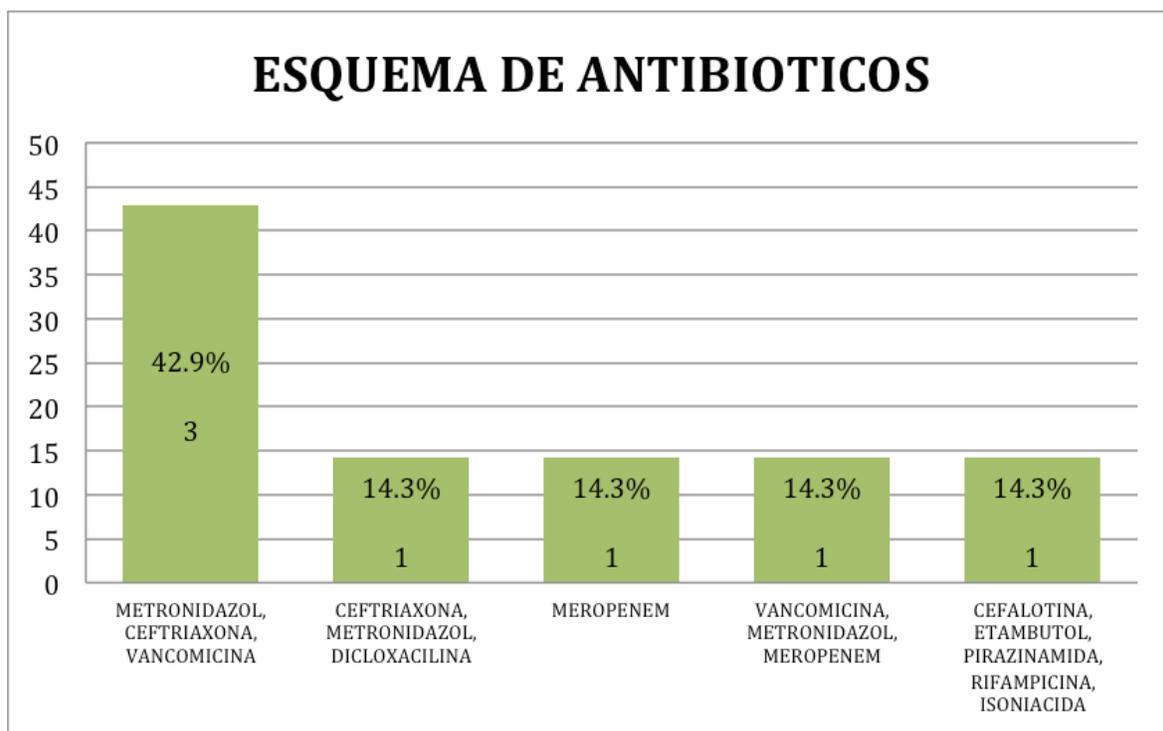
Imagen 5. Estudio de tomografía simple de cráneo de control tomada tres meses posteriores al drenaje del absceso cerebral.



La localización de los abscesos cerebrales fue en el 42.9 %, en el lóbulo frontal (n=3), y con el 14.3 % en el lóbulo parietal, temporal, occipital y ganglios de la base respectivamente. En el 100% de los pacientes las dimensiones de los abscesos cerebrales fue mayor a los 2 cm de diámetro. El número de punciones realizadas con apoyo de estereotaxia fue de uno en el 100 % de los pacientes y solo en un paciente requirió de reintervención por persistencia del absceso cerebral con diámetro mayor a 2 cm.

El esquema terapéutico antibiótico fue de metronidazol, ceftriaxona y vancomicina en tres pacientes (42.9 %); seguido por ceftriaxona, metronidazol y dicloxacilina (14.3 %, n=1); meropenem (14.3 %, n=1); vancomicina, metronidazol y meropenem (14.3 %, n=1); cefalotina, etambutol, pirazinamida, rifampicina e isoniacida (14.3 %, n=3; GRÁFICA 3).

Gráfica 3. Distribución del esquema de antibióticos.



En el 100 % de los pacientes se utilizó esteroide del tipo dexametasona para el tratamiento del edema cerebral perilesional de tipo vasogénico; en dos pacientes (28.6 %) se utilizó manitol para tratamiento de edema cerebral severo. Los fármacos antiepilépticos utilizados en los pacientes que presentaron convulsiones fueron ácido valproico y levetiracetam en un paciente (33.3 %), en otro paciente se utilizó fenitoina sódica (33.3 %) y en otro más no se consignó en el expediente (33.3 %). El rango de días de estancia hospitalaria estuvo entre los 15 y 86 días con una mediana de 46.29 días. Las complicaciones solo se presentaron en un paciente (14.3 %) manifestando datos clínicos de edema cerebral grave e hipertensión endocraneal que lo condujo a la defunción.

VII. DISCUSIÓN

En México no contamos con una estadística que estime la incidencia de los abscesos cerebrales como los reportados en otros países con 2500 casos anuales; en nuestra institución encontramos un promedio con 4 casos al año, similar a lo observado en el Hospital Infantil de México “Federico Gómez” que reportan una frecuencia anual de 3-4 casos (Coria y cols. 2002).

La relación hombre-mujer reportado en la literatura con diagnóstico de absceso cerebral es de 1.3:1 a 3.0:1 y en los pacientes que describimos con drenaje de abscesos cerebrales guiados por estereotaxia encontramos una relación de 4:1. (Hall, 1994).

En nuestra descripción el 71.4 % de los pacientes tuvieron patología cardíaca asociada a los abscesos cerebrales, de éstos el 40% fue tetralogía de Fallot; la principal vía de diseminación fue por vía hematogena en el 71.4 % de nuestros pacientes. Coincidimos en lo reportado Patrick, que en los niños con abscesos cerebrales, 25 % tienen patologías cardíacas congénitas, con 10 veces más probabilidades de desarrollar un absceso cerebral. (Patrick y Kaplan, 1988).

Se ha reportado que un 25 % de los casos no hay desarrollo de microorganismos en medios de cultivos y en nuestra revisión encontramos hasta el 85.7 % de los casos sin desarrollo bacteriano, mayor a los reportado en la literatura médica, (Jadavji y cols., 1985).

Como dato clínico importante encontramos que la focalización que presentan los pacientes asociado a la patología cardíaca aumenta el índice de sospecha de un absceso cerebral, tanto la triada cliica de cefalea, fiebre y déficit focal no vario con lo reportado en la literatura mundial. Datos de hipertension endocraneal fueron encontrados en todos nuestros pacientes, esto probablemente por el retraso en el diagnóstico de la patología que condiciona el aumento de dimensiones de la lesión y progresión de las fases del absceso (Mandell, 2009).

Las imágenes diagnósticas en todos nuestros pacientes fue la tomografía de cráneo por su rapidez y disposición en nuestra unidad hospitalaria; en otros casos se complemento con resonancia magnética. Estos estudios no solo son de utilidad en el diagnóstico, sino también en demostrar la resolución de la patología (Moscote y cols., 2015)

La localización de los abscesos que encontramos fue principal en lóbulo frontal, lo cual se explica por su mayor volumen en relación al resto de los lóbulos cerebrales, sin embargo, en la literatura reportan que el territorio de la arteria cerebral media es el más afectado en diseminaciones hematógenas afectando primordialmente al lóbulo cerebral parietal y temporal (Wispelwey y cols., 1991).

El uso de esteroide del tipo dexametasona se utilizo en el 100 % de los casos para tratar el edema perilesional de tipo vasogénico (disrupción de la barrera hematoencefalica), así como manitol para disminuir el edema cerebral generalizado, sin embargo, se debe tener en cuenta que solo esta indicada en casos que amenacen la vida ya que el uso prolongado dificulta la formación de tejido de granulación y reducen la concentración de los antibióticos en los abscesos (Sánchez y cols., 2006).

En nuestro trabajo encontramos desarrollo de microorganismos en un solo caso (14.3 %) y el resto sin desarrollo de microorganismos; sin embargo se utiliza de forma comun ceftriaxona, vancomicina y metronidazol con el objetivo de eliminar microorganismos aerobios y anaerobios en el tiempo que se espera resultados de los medios de cultivos. En la literatura médica se recomienda iniciar el esquema de antibióticos, de acuerdo a los microorganismos más frecuentes que se reportan; entre estos se encuentran las especies de Estreptococos y Estafilococos que se presentan hasta por arriba del 70% (Wong y cols., 1989).

Encontramos en nuestros pacientes un promedio de 46.29 días (aproximado a 7 semanas) de uso de antibiótico intravenoso, similar a lo reportado en la literatura médica en 6 a 8 semanas (Sánchez y cols., 2006).

Los fármacos antiepilépticos que se otorgaron en más de la mitad de nuestros pacientes fueron ácido valproico, fenitoina, levetiracetam; estos dos últimos se prefieren por su disposición en presentación intravenosa, una ventaja más que presenta el levetiracetam es que no requiere de medir niveles séricos ya que su distribución es lineal. La mortalidad fue de 14.3 % (un solo caso), equiparable a lo descrito por Dios M. y cols., 2010, donde describen una tasa del 5 – 10 %. En nuestro caso la mortalidad estuvo asociada al edema cerebral grave del paciente y no a complicaciones en el procedimiento de drenaje por estereotaxia; de acuerdo a la literatura los niños que presentan síntomas neurológicos focalizados o alteraciones del estado de conciencia presentaran peor pronóstico (Sáez-Llorens, 2003).

VIII. CONCLUSIÓN

La resolución quirúrgica de los abscesos cerebrales guiados a través de estereotaxia representa una opción segura para el tratamiento de infecciones cerebrales localizadas en áreas elocuentes y profundas del cerebro como ganglios de la base.

De acuerdo a los resultados de otros abordajes utilizados de forma común, el drenaje de abscesos cerebrales a través del procedimiento de estereotaxia debe ser considerada una opción dentro de las técnicas de resolución quirúrgica en pacientes pediátricos principalmente por la exactitud en la localización de la lesión así como su drenaje de forma segura y menor riesgo de complicaciones como la hemorragia intracapsular del absceso cerebral.

Una propuesta que debe mejorar el desenlace clínico de los pacientes del Instituto Nacional de Pediatría con diagnóstico de absceso cerebral es usar el procedimiento de estereotaxia para drenaje de las lesiones con dimensiones mayores a 2 cm. las 24 horas del día, para ello es indispensable contar con

radiólogos y neurocirujanos entrenados en estereotaxia ya que actualmente este recurso es subutilizado.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. DattatrayaMuzumdar, SukhdeepJhawar, A. Goel. Brain abscess: An overview. *International Journal of Surgery* 9 (2011) 136-144.
2. Hall WA, Truwit CL: The surgical management of infections involving the cerebrum. *Neurosurgery* 62[SHC Suppl 2]:SHC519-SHC531, 2008.
3. Simpson D. An awareness of tragedy. *Child's NervSyst* 1987;3:135–9.
4. Donald Simpson. Management of brain abscesses. I: Drainage and antiseptics. *Journal of Clinical Neuroscience* 20 (2013) 1669–1674.
5. Hooper R. The morbid anatomy of the human brain. London: Longman; 1826. Reprinted in facsimile by Classics of Neurology & Neurosurgery Library Birmingham Alabama. 1984. plate IX Fig. 4.
6. Gurdjian ES, Thomas LM. Surgical treatment of cranial and intracranial suppuration. In: Gurdjian ES, editor. Cranial and intracranial suppuration. Springfield: Charles C Thomas; 1969. p. 3–4.
7. Macewen W. Pyogenic infective disease of the brain and spinal cord. Meningitis, abscess of the brain, infective sinus thrombosis. Glasgow: James Maclehose and Sons; 1893.
8. Warrington WB. Abscess of the brain. *Q J Med* 1918;2:141e64.
9. King JEJ. The treatment of the brain abscess by unroofing and temporary herniation of abscess cavity with avoidance of usual drainage methods, with notes on the management of hernia cerebri general. *SurgGynecolObstet* 1924;39:554e68.
10. Dandy WE. Treatment of chronic abscesses of the brain by tapping. Preliminary note. *JAMA* 1926;87:1477e8.
11. Sargent P. Remarks on drainage of brain abscess. *Br Med J* 1928;2:971e2.

12. Vincent C. Sur uneméthode de traitement des abcèssubaignus des hémisphèrescébraux: large décompression, puis ablation en masse sans drainage. *Gaz Méd de Fr* 1936;43:93e6.
13. Spiegel EA, Wycis HT, Marks M, Lee AJ. Stereotaxic apparatus for operations on the human brain. *Science* 1947;106: 349-50.
14. Heineman HS, Braude AI, Osterholm JL. Intracranial suppurative disease. Early presumptive diagnosis and successful treatment without surgery. *JAMA* 1971;218:1542e7.
15. S. R. Stapleton, B. A. Bell, D. Stereotactic aspiration of brain abscesses: Is this the treatment of choice? Uttley in *Acta Neurochirurgica* (1993)
16. Osenbach RK, Loftus CM: Diagnosis and management of brain abscess. *Neurosurg Clin N Am* 3:403–420, 1992.
17. Hall WA: Cerebral infectious processes, in Loftus CM (ed): *Neurosurgical Emergencies*. Park Ridge, American Association of Neurological Surgeons Publications, 1994, vol 1, pp 165–182.
18. Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007;26:1e11.
19. A.V. Ciurea, F. Stoica, G. Vasilescu, L. Nuteanu. Neurosurgical management of brain abscesses in children. *Child's Nerv Syst* (1999) 15:309–317
20. Svanteson B, Nordstrom CH, Rausing A. Non traumatic brain abscess: epidemiology, clinical symptoms and therapeutic results. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;94:57.
21. E. Taub, A. M. Lozano. *Image-Guided Management of Brain Abscess. Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery* (2009)
22. Guzman R, Barth A, Lövblad KO, El-Koussy M, Weis J, Schroth G, et al: Use of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in differentiating purulent brain processes from cystic brain tumors. *J Neurosurg*

- 97:1101–1107, 2002
23. Ersin E, Tufan C. Pyogenic brain abscess. *Neurosurg Focus* 2008;24(E2):1e10.
 24. Honda H, Warren DK. Central Nervous System infections: Meningitis and Brain Abscess. *Infect Dis Clin N Am* 2009; 23: 609-23.
 25. Molina de Dios GA y cols. Absceso cerebral. *Revista Mexicana de Neurociencia* Enero-Febrero, 2010; 11(1): 63-70
 26. Díaz BM, Otero E. Abscesos cerebrales piógenos. *Rev Inst Nal Neurol Neurocir* 1975; 3: 13-29
 27. Coria LJJ y cols.: Absceso cerebral en niños • *Rev Mex Pediatr* 2002; 69(6); 226-233
 28. Dios M De, Antonio G, Elizabeth AY, Alberto MA. Absceso cerebral. 2010; 11(1): 63-70.
 29. Shachor-Meyouhas Y1, Bar-Joseph G, Guilburd JN, Lorber A, Hadash A, Kassis I. Brain abscess in children - epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. *Acta Paediatr*. 2010 Aug;99(8):1163-7. doi: 10.1111/j.1651-2227.2010.01780.x.
 30. Mandell G, Bennett J DR. MD Consult: Mandell: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. MD Consult. 2009. p. 4320.
 31. Sáez-Llorens X. Brain abscess in children. *Semin Pediatr Infect Dis* [Internet]. 2003 Apr [cited 2014 Oct 9]; 14(2): 108-14.
 32. Gelabert-González M, Serramito-García R, García-Allut A, Cutrín-Prieto J. Management of brain abscess in children. *J Paediatr Child Health* [Internet]. 2008 Dec [cited 2014 Oct 9]; 44(12): 731-5.
 33. Lerner DN, Zalza GH, Choi SS et al. Intracranial complications of sinusitis in childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 288-294.
 34. Heilpern KL, Lorber B. Focal Intracranial Infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 879-898.
 35. Douglas DC. Brain Abscess. *Pediatr Rev* 1999; 20: 209-215.
 36. Wispelwey B, Schel WM. Brain abscess: Etiology, diagnosis and treatment.

- InfectMed1990; 9: 13-18.
37. Reece CW. Brain Abscess and Other Intracranial Suppurative Complications. Adv Pediatr Infect Dis 1995; 10: 41-79.
 38. Patrick CC, Kaplan SL. Current Concepts in the Pathogenesis and Management of Brain Abscesses in Children. Pediatr Clin North Am 1988; 35: 625-636.
 39. Dodge PR, Pomeroy SL. Parameningeal infections (including brain abscess, epidural abscess, subdural empyema), In: Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. ed 3. Philadelphia, WB Saunders 1992: 455-462.
 40. Jadavji T, Humphreys RP, Prober CG. Brain abscess in infants and children. Pediatr Infect Dis J 1985; 4: 394-398.
 41. Wong TT, Lee LS, Wang HS et al. Brain abscesses in children- a cooperative study of 83 cases. Child Nerv Syst 1989; 5: 19-24.
 42. Renier D, Flandin C, Hirsch E et al. Brain abscesses in neonates. A study of 30 cases. J Neurosurg 1998; 69: 877-882.
 43. Wispelwey B, Dacey RG, Scheld WM. Brain abscess. In: Sheld WN, Whitley RJ, Durack DT (eds): Infections of the Central Nervous System New York, Raven 1991: 457-486.
 44. Sánchez y cols. Protocolo diagnóstico y terapéutico del absceso cerebral. Medicine 2006; 9(54): 3552-3554
 45. Coria y Rocha. Absceso cerebral en niños. Revisión. Revista mexicana de pediatría. Vol. 69, Núm 6. Nov-Dic. 2002, pp 247-251.