



**'UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**“ABSCESO CEREBRAL EN EL INSTITUTO  
NACIONAL DE PEDIATRÍA REVISIÓN  
DE 7 AÑOS (2010 - 2017)”**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

PRESENTA:

**DR. IGNACIO ADOLFO CHAVARRIA DELGADO**

TUTOR:

**DR. NAPOLEON GONZÁLEZ SALDAÑA**

ASESORES METODOLÓGICOS:

**DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA  
FÍSICO MATEMÁTICO FERNANDO GALVÁN**



CIUDAD DE MÉXICO

2018



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.

**TÍTULO DE TESIS**

**ABSCESO CEREBRAL EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA  
REVISIÓN DE 7 AÑOS(2010-2017)**

**DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

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

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

**DR. NAPOLEÓN GONZÁLEZ SALDAÑA  
TUTOR DE TESIS**

**:**

**DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA  
FÍS. MAT FERNANDO GALVÁN CASTILLO  
ASESORES METODOLÓGICOS**

## **Dedicatoria**

A mis padres Adolfo y Alejandra, que siempre han estado a mi lado, creyendo en mí en todo momento, brindándome su apoyo y ejemplo, para ustedes con amor y admiración.

A mi Alisson quien pone esa chispa de felicidad y hace que cada día sea diferente.

A mis hermanos por su apoyo y por estar siempre cuando los necesito.

A Chelita, mi segunda mamá, quien me brindo su apoyo en el inicio de esta gran aventura.

A mis maestros por sus enseñanzas, por convertirnos en los mejores pediatras.

A mi amigos quienes me acompañaron en una de las mejores etapas de mi vida.

Al Instituto Nacional de Pediatría, mi casa, en donde aprendí a querer a los amigos como hermanos, a nuestros pacientes como nuestros hijos, en donde aprendimos que, ser “Tejidos a Mano” hace la diferencia.

# Índice

1. Marco Teórico .....	5
2. Planteamiento del Problema .....	14
3. Justificación .....	15
4. Objetivo General .....	15
5. Objetivos Específicos .....	15
6. Materiales y Métodos .....	16
7. Resultados .....	24
8. Discusión .....	29
9. Limitaciones .....	30
10. Consideraciones Éticas .....	31
11. Bibliografía .....	32
12. Cronograma de Actividades .....	34
13. Anexos .....	35

## **1. Marco Teórico**

### **1.1 Generalidades Abscesos Cerebrales.**

#### **1.1.1 Antecedentes**

El absceso cerebral es una entidad poco frecuente en niños, sólo cerca del 25% de todos los casos se presentan en menores de 15 años de edad, con un pico de mayor incidencia entre los 4 a 8 años de edad. <sup>1</sup>

Las lesiones del parénquima cerebral, como BA, no pueden dejar evidencias de su existencia mil años más tarde. El hecho de que esas personas sobrevivan meses o años después sugiere un motivo más benigno. De los escritos de Vesalius y Ambroise Paré, y de una biografía de Henry II, Graham Martin, reunieron la historia muerta de Enrique II, rey de Francia, un muerto predicho por Nostradamus 10 años antes de que suceda. Murió de una herida orbital, que se sufrió en una justa, destruyendo su ojo y dejando muchas astillas. El cráneo no fue penetrado, pero la infección se diseminó por vía intracraneal. Por autopsia se confirmó que las astillas en la órbita no habían perforado el cráneo, pero la infección se había extendido al cerebro a lo largo de las venas orbitales, formando un absceso debajo de la corteza. Sin embargo, según lo revisado por Muzumdar et al. Sir Percival Po fue probablemente el primero en reconocer y documentar que las infecciones en otras partes del cuerpo podrían propagarse y causar abscesos cerebrales. El cirujano francés Morand en 1768 hizo el primer informe de tratamiento quirúrgico exitoso de absceso cerebral de origen ótico con buena recuperación. En 1891, Topuzlu operó un absceso cerebral que se originó como una complicación de una fractura por depresión de la mesa interna craneal; este caso se destaca porque no solo fue el primer caso tratado con éxito con intervención quirúrgica en el Imperio Otomano, sino también uno de los primeros casos de cirugía neurológica realizada con técnicas anestesiológicas y quirúrgicas

contemporáneas, que revela la importancia de examen neurológico y técnicas de localización cerebral en la época anterior a los rayos X. Sorprendentemente, Oscar Wild murió en 1900 de un absceso cerebral de origen ótico, destacando que incluso en circunstancias más favorables, un tratamiento exitoso no habría sido posible en ese momento. Después de la introducción de antibióticos, técnicas de aislamiento de organismos y tomografía computarizada (TC), Rosenblum et al. reportó una mortalidad del 0% en una serie de 20 pacientes en 1978<sup>(2)</sup>.

El objetivo del presente estudio es describir las características demográficas, clínicas, abordaje diagnóstico, complicaciones y tratamiento en pacientes con absceso cerebral en el Instituto Nacional de Pediatría, durante los últimos 7 años.

### **1.1.2 Definición**

El absceso cerebral (BA) se define como una infección focal dentro del parénquima cerebral, que comienza como un área localizada de cerebritis, que posteriormente se convierte en una acumulación de pus dentro de una cápsula bien vascularizada.<sup>2</sup> En general, alrededor del 25% de los abscesos cerebrales ocurren en niños, principalmente en el grupo de edad de 4-7 años.<sup>3</sup>

### **1.1.3 Epidemiología**

El absceso cerebral es una de las enfermedades más graves del SNC, siendo más común entre los hombres, de dos a tres veces, siendo la tasa de morbilidad en la cuarta década,<sup>(2)</sup> siendo una entidad poco frecuente en niños, sólo cerca de 25% de todos los casos se presentan en menores de 15 años de edad, con un pico de mayor incidencia entre los 4 a 8 años. Es más frecuente en países menos industrializados, y su incidencia está directamente relacionada con las condiciones socioeconómicas deficientes de la población. En EUA se notifican cada año entre 1500 a 2500 casos de absceso cerebral<sup>(1)</sup>.

En el Instituto Nacional de Pediatría al tratarse de un hospital pediátrico de referencia, según último estudio realizado de 1990 a 2005, reporta una incidencia de 81 pacientes, sin contar con datos acerca de la incidencia según el sexo y edad de los pacientes.

#### **1.1.4 Factores de Riesgo**

Diversos factores predisponentes pueden conducir a abscesos cerebrales en los niños, y su prevalencia en esta población difiere de la de los adultos <sup>(3)</sup>. Los cuales se pueden presentar en condiciones médicas crónicas subyacentes, así como en infecciones previas agudas, siendo la patología cardíaca congénita la afección subyacente más común; en cuanto a la infección aguda más frecuente como factor de riesgo asociado a desarrollo de esta patología se encuentra la sinusitis, siendo la localización frontal la más frecuente <sup>(4)</sup>.

En nuestro medio en cuanto el factor de riesgo que se reporta con mayor frecuencia, es la presencia de cardiopatía congénita, entre las que se encuentran con mayor frecuencia: la Tetralogía de Fallot y la Transposición de Grandes Vasos. Otros factores de riesgo que se mencionan en la literatura se encuentra la presentación de complicaciones secundarias a manipulación dentaria, presencia de celulitis facial, celulitis orbitaria <sup>(1)</sup>.

#### **1.1.5 Etiología**

Existe una amplia gama de microorganismos que pueden causar el desarrollo de absceso cerebral, por lo que el tipo de microorganismo va a depender de cómo se desarrolla el absceso cerebral, así como de las condiciones inmunológicas del huésped. Siendo los estreptococos los microorganismos más comunes; abarcando casi el 70% de los aislamientos en cultivos <sup>(5)</sup>. A continuación se describen las causas más comunes de microorganismos según factor de riesgo o sitio primario de lesión.

Desde la cavidad oral, la diseminación hematogénica (infecciones intraabdominales / pélvicas) y las infecciones otorrinolaringeas, los organismos más comunes aislados son los patógenos anaerobios (Streptococci, Bacteroides spp., Prevotella melaninogenica, Propionibacterium, Fusobacterium y Actinomyces y varillas aerobias gramnegativas, como Morganella morganii)<sup>(6)(7)</sup>.

En el caso de trauma o en pacientes con procedimientos neuroquirúrgicos previos, los cocos grampositivos aeróbios son comunes (Streptococcus viridans, Streptococcus milleri y S. aureus), pero pueden encontrar varios gramnegativos (Klebsiella, Pseudomonas, Escherichia coli, Proteus)<sup>(8)</sup>.

Peptostreptococcus y Streptococcus (viridians and microaerophilics) se identifican principalmente en paciente con patología cardíaca<sup>(8)</sup>.

Existe una gran variedad de patógenos que afectan a pacientes inmunocomprometidos, que van desde los organismos habituales a otros patógenos más inusuales, como Pseudomonas, Toxoplasma, Listeria, Nocardia, Aspergillus, Cryptococcus, Coccidioides y otros patógenos fúngicos; en estos pacientes es más probablemente la diseminación hematogénica o metastásica<sup>(8)</sup>.

### **1.1.6 Fisiopatología**

En la mayoría de los pacientes, los abscesos cerebrales se deben a factores predisponentes, como enfermedades subyacentes, historia de tratamientos con fármacos inmunosupresores, interrupción de las barreras protectoras naturales que rodean al cerebro o una fuente sistémica de infección, causando que las bacterias entren al cerebro por diseminación contigua en aproximadamente la mitad de los casos, así como por diseminación hematogénica en aproximadamente un tercio de los casos<sup>(9)</sup>.

Se han descrito cuatro etapas en la formación del absceso cerebral:

- Cerebritis temprana. Con evolución de 1 a 4 días, caracterizada por infiltrado inflamatorio agudo, edema perilesional; en esta etapa se pueden observar bacterias en la tinción de Gram.
- Cerebritis tardía. De 4 a 9 días de evolución, en esta etapa, el centro del absceso evoluciona hacia necrosis, y se puede observar macrófagos y fibroblastos en la periferia.
- Cápsula temprana. De 10 a 13 días de evolución, en esta etapa disminuye el tamaño del centro necrótico y se inicia el depósito de colágeno en la cápsula, también disminuye el edema alrededor de la lesión.
- Cápsula tardía. Se forma alrededor del día 14, en este estadio la cápsula se delimita con aumento en la densidad y grosor, es más prominente la parte ventral que dorsal de la misma <sup>(1)</sup>.

### **1.1.7 Diagnóstico clínico**

La presentación clínica del absceso cerebral esta relacionada con múltiples factores, entre los que se encuentran: la ubicación de la lesión, los factores de virulencia del patógeno, así como el estado inmunológico del paciente. Aunque el dolor de cabeza, la fiebre y los vómitos ocurren cada uno en 60-70% pacientes, la presentación de los abscesos cerebrales puede ser inespecífica <sup>(10)</sup>. Teniendo una evolución clínica aguda a subaguda, con un promedio de duración de 11 días y una tasa de mortalidad aproximadamente al 32%<sup>(11)</sup>, siendo inicialmente inespecíficas, por lo que en la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza después de la segunda semana de evolución, y en algunos de los casos puede ser después de varios meses <sup>(1)</sup>. Los síntomas son esencialmente los que se presentan en las lesiones que ocupan espacio en el cerebro, mientras que los derivados de la infección faltan con frecuencia a menos que esta se halle activa. La tríada clásica de cefalea, fiebre y déficit neurológico, se presenta en menos del 50%; pudiendo el déficit neurológico progresivo, y focal (la mayoría de las veces, con hemiparesia, disfasia, déficit visual, ataxia, compromiso de pares craneales) o

generalizado. En la literatura se ha reportado presencia de convulsiones entre un 33 y 35% de los casos, y ocurren también alteraciones del estado de consciencia, que van desde letargia hasta coma <sup>(11)</sup>.

En caso de afección cerebelosa, se pueden encontrar marcha atáxica, temblor fino distal, disimetría, nistagmos; cuando está involucrada la región parietal u occipital, el paciente puede mostrar hemianopsia y dispraxia; cuando la localización es el lóbulo frontal, el paciente puede presentar cambios de conducta, alteraciones del comportamiento y alteraciones del estado de alerta; en el caso de abscesos de localización temporal, se puede encontrar afasia o cambios de conducta como única manifestación, lo cual erróneamente puede atribuirse a un padecimiento psiquiátrico, siendo esta localización cuando se presentan con mayor frecuencia crisis convulsivas. En estadios avanzados del absceso se pueden presentar datos de herniación cerebral por hipertensión endocraneal severa<sup>(1)</sup>.

Los abscesos localizados en el tallo cerebral son poco frecuentes, y pocas veces se diagnostican en vida. Los pacientes pueden evidenciar afección múltiple de pares craneales, por lo que pueden confundirse con un tumor de esa zona<sup>(12)</sup>.

#### **1.1.7.1 Estudios de laboratorio**

Los hallazgos de laboratorio en niños con absceso cerebral son inespecíficos, en la mayoría de los niños encontramos leucocitosis y aumento de la VSG <sup>(13)</sup>. La proteína C reactiva puede encontrarse positiva, siendo más sensible de la VSG <sup>(1)</sup>. Los hallazgos del LCR varían desde normal hasta alteración marcada con pleocitosis, hiperproteíorraquia e hipogluorraquia<sup>(14)</sup>. Un 15% de los niños presenta un LCR normal, otros tienen una marcada pleocitosis hasta 6,000/mm<sup>3</sup> se asocia a predominio de PMN.

Los cultivos del LCR raramente son positivos y en su caso se infiere piocéfalo debido a la ruptura del absceso al sistema ventricular o una meningitis

complicada<sup>(13)</sup>, por lo que la punción lumbar esta contraindicada cuando se sospeche o se tenga confirmación de absceso cerebral, debido a que aumenta la morbilidad en este tipo de paciente <sup>(1)</sup>. Los cultivos de material purulento obtenidos mediante el drenaje del absceso brinda la mejor oportunidad para el diagnóstico microbiológico<sup>(15)</sup>. El hemocultivo es positivo en menos del 10% de los casos <sup>(1)</sup>.

#### **1.1.7.2 Estudios de gabinete**

En la actualidad, la tomografía axial computarizada (TAC) y la imagen por resonancia magnética (IRM), constituyen los exámenes de gabinete de elección para la detección y localización de lesiones en la cavidad craneana. De acuerdo en la fase que se encuentre la lesión son los hallazgos en cada una de los métodos de estudios de imagen <sup>(1)</sup>.

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 hipotensa en T1 e hipertensa en T2. La cápsula aparece hipertensa en T1 e hipotensa 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. <sup>(13)</sup>.

### **1.1.8 Diagnóstico diferencial**

Por estudios de imagen convencionales, en ocasiones es imposible diferenciar entre un absceso cerebral y tumores o quistes cerebrales. Con el advenimiento de nuevas secuencias de IRM (espectroscopia y difusión) se ha permitido establecer un diagnóstico diferencial imagenológico con otros padecimientos

La IRM por difusión es útil para la diferenciación de abscesos cerebrales con tumores como el glioblastoma multiforme. La espectroscopia, mide ciertos microelementos y metabolitos dentro de la lesión, ya que cada metabolito tiene una imagen espectral diferente. En los últimos años se ha intentado establecer por espectroscopia la etiología del absceso cerebral, lográndose encontrar diferencia entre microorganismos aerobios, anaerobios, micóticos y fímicos<sup>(16)</sup>.

Se debe hacer con otras supuraciones intracraneanas como el absceso epidural y empiema subdural; además con la encefalitis viral, meningitis, tuberculoma, neurocisticercosis, aneurisma micótico y neoplasias<sup>(13)</sup>.

### **1.1.9 Tratamiento**

El éxito del tratamiento requiere de un manejo multidisciplinario. El manejo inicial dirigido al factor predisponente en niños con absceso cerebral es crítico<sup>(13)</sup>. El tratamiento médico del absceso cerebral está indicado en pacientes en lo que la localización del absceso sea profunda o de difícil acceso quirúrgico, en pacientes con abscesos múltiples o en aquellos candidatos a intervención quirúrgica<sup>(1)</sup>.

Las principales técnicas quirúrgicas actualmente usadas son la aspiración y la exéresis completa (capsulectomía total)<sup>13</sup>. La aspiración se utiliza cada vez más debido a una menor lesión del parénquima cerebral. La resección está indicada

cuando falla el drenaje por punción del absceso y tratamiento antimicrobiano, deterioro neurológico del paciente por efecto de masa de la lesión<sup>(1)</sup>.

La concentración plasmática de antibióticos no se correlaciona con la del SNC, esto relacionado con las propiedades físicas del antibiótico, así como su habilidad para cruzar la barrera hematoencefálica<sup>(16)</sup>.

La vancomicina penetra de manera adecuada la cavidad del absceso y está indicada cuando se sospecha la participación de microorganismos resistentes a dicloxacilina o penicilina/ cefalosporinas de tercera generación, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, respectivamente.

Las cefalosporinas de tercera generación tienen buena actividad contra la mayor parte de enterobacterias, y son activas contra casi todas las cepas de *Streptococos* y *Haemophilus*.

La ceftazidima tiene además actividad contra especies de *Pseudomonas*. El metronidazol tiene gran actividad contra anaerobios. Los aminoglucósidos no tienen una adecuada penetración a la cavidad del absceso; sin embargo, en algunos casos pueden estar indicados para prevenir resistencia en infecciones causadas por gramnegativos como especies de *Enterobacter* o *Serratia*.

Los carbapenémicos, en particular el meropenem, están indicados en pacientes con microorganismos resistentes a cefalosporinas de tercera generación, o como monoterapia en el tratamiento inicial de pacientes con absceso cerebral.

No se ha demostrado mayor beneficio al agregar al manejo antimicrobiano sistémico antibiótico local, la aplicación de éstos en el tejido perilesional puede causar crisis convulsivas .

La duración del esquema antimicrobiano en pacientes con tratamiento médico sólo puede ser de 4 a 6 semanas, y de 3 a 4 semanas en quienes se practicó drenaje quirúrgico absceso cerebral. En la tabla 1 se observa el tratamiento empírico inicial

recomendado de acuerdo a los factores predisponentes de cada paciente (Ver anexo).

El uso de esteroides en niños con absceso cerebral es controvertido; no obstante que éstos pueden disminuir la penetración del antibiótico al sistema nervioso central, no existe evidencia de una esterilización retardada o mayor mortalidad. En los estudios tomográficos, los esteroides pueden disminuir el reforzamiento de la cápsula, lo cual se puede malinterpretar como mejoría o, por el contrario, puede haber un reforzamiento mayor de la cápsula con la suspensión de los mismos, interpretándose erróneamente como empeoramiento. Los esteroides en pacientes con absceso cerebral están indicados como parte del manejo de hipertensión endocraneana, se recomienda la administración de dexametazona a dosis de 1 a 2 mg/kg/día, cada 6 h por 3 a 6 días) <sup>(1)</sup>.

## **2 Planteamiento del Problema**

Las infecciones del sistema nervioso central y sus secuelas, aún constituyen una fuente importante de morbilidad, por lo que es un problema de salud pública con altas tasas de morbilidad y mortalidad, con lo que se convierte en una gran carga para las instalaciones de atención médica en el mundo; debido a que el absceso cerebral es una forma focal de supuración intracraneal y una emergencia grave que pone en peligro la vida.

Se sabe que ante la falta de un diagnóstico oportuno y por consiguiente un tratamiento adecuado y a tiempo, la probabilidad de morir y secuelas a corto y medio plazo son altas, es por ello la importancia de este estudio en que se propone responder a la siguiente pregunta de investigación.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿Cuáles son las características epidemiológicas del Absceso Cerebral en los pacientes del Instituto Nacional de Pediatría durante el periodo 2010 a 2017?

### **3 Justificación**

En este estudio sobre la frecuencia de Absceso Cerebral en el Instituto Nacional de Pediatría, se seleccionará a los pacientes, analizarán las características epidemiológicas, tales como edad, sexo, comorbilidades, factores de riesgo, así como cuadro clínico y tratamiento que reciben los pacientes.

Los resultados de este estudio podrán generalizarse en otros hospitales de tercer nivel de México, y de este modo implementar el mejor tratamiento de cada paciente de acuerdo a las características de su patología y de este modo poder lograr un impacto a corto plazo en el diagnóstico oportuno, a mediano plazo en la morbimortalidad y a largo plazo en las secuelas que presentan este tipo de pacientes.

### **4 Objetivo General**

Describir la frecuencia de pacientes con diagnóstico de Absceso Cerebral en el Instituto Nacional de Pediatría de 2010 a 2017.

### **5 Objetivos Específicos**

- 1) Describir características epidemiológicas de pacientes con absceso cerebral.
- 2) Describir los factores de riesgo, asociados a paciente con absceso cerebral.
- 3) Describir patologías concomitantes.
- 4) Describir cuadro clínico más frecuente.

- 5) Describir tipo de tratamiento más eficaz.
- 6) Describir secuelas en pacientes con diagnóstico de absceso cerebral.
- 7) Describir número de pacientes que fallecen.

## **6 Material y Métodos**

### **6.1 Tipo de Estudio**

- Por su control de asignación es: observacional.
- Por su finalidad es: descriptivo.
- Por su secuencia temporal es: Transversal.
- Por su cronología es: retrospectivo.

### **6.2 Población objetivo**

Pacientes que cursaron con el diagnóstico de Absceso Cerebral en el Instituto Nacional de Pediatría del 2010 a 2017.

### **6.3 Población Elegible**

Pacientes que cursaron con el diagnóstico de Absceso Cerebral en el Instituto Nacional de Pediatría del 2010 a 2017.

### **6.4 Criterios de Inclusión**

Todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de Absceso Cerebral en el servicio de Infectología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría del 2010 a 2017.

## 6.5 Criterios de Exclusión

- a) Expediente de los pacientes incompleto, con falta de datos.
- b) Expediente depurado.

## 6.6 Ubicación del Estudio

Servicio de Infectología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría.

## 6.7 Variables

Nombre	Definición	Tipo de Variable	Medición de variable
Edad	Del latín aetas. Es el tiempo de desde el nacimiento hasta la fecha de diagnóstico de absceso cerebral.	Numérica de intervalo	Años
Sexo	Del latín sexus. Condición orgánica, masculina o femenina. Estará acorde con los genitales externos del paciente.	Dicotómica nominal.	1. Femenino. 2. Masculino.
Atención previa	Para estimar el	Dicotómica	1. Si

al diagnóstico	número de casos que se diagnosticaron antes de llegar al INP.	nominal.	2. No
Patología de Base	Diagnóstico adicional al de absceso cerebral.	Nominal	1. Previo sano 2. Cardiopatía 3. Otros
Duración del los síntomas previo al diagnóstico	Establecer tiempo promedio para establecer el diagnóstico de absceso cerebral.	Numérica de intervalo	Días
Etiología absceso	Causa que desencadena el absceso cerebral.	Nominal	1. Cardiopatía 2. Ventriculitis 3. Sinusitis 4. Inmunológica 5. Desconocida 6. Otros
Cefalea	Dolor de cabeza intenso y persistente que va acompañado de sensación de pesadez.	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Fiebre	Aumento de la temperatura del cuerpo por encima 38.3°C, que va acompañado por un aumento del	Dicotómica nominal	1. Si 2. No

	ritmo cardíaco y respiratorio.		
Focalización	Presencia de alteraciones a la exploración física que representan alguna alteración a nivel neurológico.	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Cambios visuales	Presencia de alteraciones visuales como manifestación secundaria al absceso cerebral.	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Crisis convulsivas	Presencia de movimientos anormales, secundario al absceso cerebral.	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Náusea	Sensación de malestar en el estómago que se experimenta cuando se tienen ganas de vomitar y que suele culminar en vómitos.	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Vómito	Expulsión violenta por la	Dicotómica	1. Si

	boca de lo que está contenido en el estómago.	nominal	2. No
Alteración del estado mental	Cambios en el comportamiento secundario a la presencia de absceso cerebral.	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Fotofobia	Intolerancia anormal a la luz por la molestia o dolor que produce	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Congestión nasal	Acumulación excesiva de sangre u otro fluido a nivel de la nariz	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Celulitis Orbitaria	Inflamación del tejido celular subcutáneo periocular.	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
PCR	Reactante de fase aguda que aumentan los niveles durante los procesos inflamatorios que ocurren en el cuerpo	Nominal	1. Positiva 2. Negativa 3. No tomada
VSG	Marcador inespecífico, no relacionado con ninguna	Nominal	1. Positiva 2. Negativa 3. No tomada

	enfermedad en concreto, cuya elevación puede implicar procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos.		
Hemocultivo	Método diagnóstico empleado para detectar infecciones por bacterias (Bacteriemia) u hongos en la sangre.	Nominal	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. S. Intermedius</li> <li>2. Salmonella entérica</li> <li>3. No hubo desarrollo</li> <li>4. No tomado</li> </ol>
Cultivo de absceso	Método diagnóstico para detectar infecciones por bacterias u hongos en el absceso cerebral.	Nominal	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. E. coli</li> <li>2. Criptococcus Neoformans</li> <li>3. Salmonella entérica</li> <li>4. S. metilino sensible</li> <li>5. Positivo no especificado</li> <li>6. No hubo desarrollo</li> <li>7. No tomado</li> </ol>
Localización de absceso	Parte de la corteza cerebral donde se localiza el absceso.	Nominal	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Frontal</li> <li>2. Periventricular</li> <li>3. Múltiples</li> <li>4. Temporal</li> <li>5. Parietal</li> </ol>
TAC ingreso	Estudio de	Dicotómica	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Si</li> </ol>

	neuroimagen utilizado para conocer ubicación y características del absceso cerebral.	nominal	2. No
RMN	Estudio de neuroimagen con mayor resolución para conocer la ubicación y características del absceso cerebral.	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Esquema antibiótico	Administración de diferentes antibióticos como parte del manejo médico del absceso cerebral.	Nominal	1. Ceftriaxona 2. Metronidazol 3. Vancomicina 4. Caspofungina 5. Fluconazol 6. Anfotericina 7. Dicloxacilina 8. Trimetoprim
Tratamiento quirúrgico	Procedimiento mediante el cual se realiza la extracción del absceso cerebral.	Dicotómica nominal	1. Si 2. No
Tratamiento con esteroides	Administración de medicamento	Dicotómica nominal	1. Si 2. No

	como parte del manejo de edema cerebral.		
Complicaciones	Se considerará a cada una de las complicaciones (lesiones o afecciones) que tras una enfermedad y a consecuencia de ella, permanecen durante más o menos tiempo.	Nominal	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hipertensión intracraneana</li> <li>2. Desplazamiento línea media</li> <li>3. Meningitis</li> <li>4. Infarto cerebral</li> <li>5. Crisis convulsivas</li> <li>6. Hemiparesia</li> <li>7. Hipoacusia</li> <li>8. Afasia</li> <li>9. Empiema</li> <li>10. Hidrocefalia</li> </ol>
Mortalidad	Pérdida de la vida del paciente con diagnóstico de absceso cerebral.	Dicotómica nominal	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Si</li> <li>2. No</li> </ol>

## 6.8 Recursos Humanos

Residente de tercer año de Pediatría quien realizará la investigación y captura de los datos de los expedientes y analizará los resultados obtenidos mediante la utilización de una base de datos a computadora. Se utilizó el internet como medio de búsqueda de información.

## **6.9 Descripción General del Estudio**

Se solicitará al archivo clínico del Instituto Nacional de Pediatría un listado de los casos de Absceso Cerebral, durante los años 2010 al 2017 tratados en el servicio de Infectología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría. Se obtendrán los expedientes y se comprobará si cuenta con el diagnóstico de Absceso cerebral. Si este se corrobora, se incluirá en el trabajo; en caso contrario se eliminará.

Se obtendrán los datos demográficos del paciente.

## **6.10 Tamaño de la Muestra**

Se incluirán todos los pacientes con diagnóstico de Absceso Cerebral por el servicio de Infectología Pediátrica en el período de 2010 a 2017 en el Instituto Nacional de Pediatría.

## **6.11 Análisis Estadístico**

Se realizará un análisis descriptivo de las variables del estudio, primero elaboradas en una base de datos en hoja de cálculo (Excel), la cual se exportará al programa estadístico SPSS versión 21, en donde se calculará la estadística descriptiva de acuerdo a las variables y se presentarán en gráficos y tablas.

## **7 Resultados**

Se incluyeron 23 pacientes desde el año 2010 al 2017, de los cuales el 56.5% corresponde al sexo masculino, mientras que el sexo femenino representa un 43.5% de los pacientes. En cuanto a la edad se observó que la edad es variada encontrándose que el 21.7% de los pacientes tiene 3 años de edad, seguido de la edad de 6 años con un 13%, el 8.7% de los casos corresponden a varias edades las cuales son 7 años, 10 años, 12 años, 14 años y finalmente con 4.3% para las edades: 9 meses, 2 años, 4 años, 5 años, 8 años, 9 años y 15 años. De acuerdo al

lugar de origen de nuestros pacientes, observamos que la mayor parte de nuestros paciente con diagnóstico de absceso cerebral con 52.2%, corresponde al Estado de México, seguido del estado de Guerrero con un 30.4%, la Ciudad de México con el 13% y finalmente solamente un paciente del estado de Veracruz con el 4.3%, esto probablemente se deba a la cercanía del Estado de México con la Ciudad de México **(Ver gráfica 1)**.

Del total de los pacientes el 69.6% había acudido a otro hospital en el cual no se realizó el diagnóstico de primera instancia, con respecto al 30.4% de los pacientes que no acudieron a otro hospital, donde por consiguiente se realiza el diagnóstico inicial en nuestro hospital.

En cuanto a los factores predisponentes de nuestros pacientes para el desarrollo de absceso cerebral, se relaciono con su patología de base, en donde el 26.1% de nuestros pacientes son previamente sanos, sin una patología de base que pudiera condicionar el desarrollo de algún absceso cerebral, en contraste con el resto en donde podemos observa que el 17.4% tiene el diagnóstico de Tetralogía de Fallot, el 8.7% con diagnóstico de Conexión Anómala de Venas Pulmonares, así como la presencia de alguna cardiopatía compleja la cual no se han clasificado, siendo el diagnóstico de enfermedades cardiacas las que más predominan en nuestra población. Finalmente se cuenta con 4.3% de los pacientes con presencia de alguna patología inmunológica como enfermedad granulomatosa crónica o defecto del eje IL 12, INF y; así como antecedente de traumatismo craneoencefálico, quemaduras por cáusticos e presencia de sinusitis **(Ver tabla 2)**.

En cuanto a la etiología del absceso cerebral se observó que el 17.4% fue secundario a la presencia de sinusitis aguda, el cual según la literatura figura dentro de las causas para el desarrollo de absceso cerebral, seguido del 13% en los cuales se asocia a la presencia de Tetralogía de Fallot y en el mismo número de los pacientes no se identifico alguna causa para el desarrollo de dicha patología. Seguido del 8.7% entre los cuales se encuentran etiologías como

conexión anómala de venas pulmonares, cardiopatías cianógenas que aun no has sido clasificadas; y finalmente con un 4.3% pacientes con enfermedad granulomatosa crónica, ventriculitis, infecciones de vías aéreas de repetición, presencia de absceso cervical secundario a caries, atresia tricuspídea, anomalía de ebstein tipo C; como podemos observar a pesar de tener diagnósticos específicos se puede observar que la etiología en la mayoría de los pacientes se relacionan con patologías cardiacas **(Ver gráfica 2)**.

Los signos y síntomas más frecuentes que presentan los pacientes con el diagnóstico de absceso cerebral, son cefalea y fiebre que estuvieron presente en el 69.6% de los pacientes, con un 56.5% la presencia de focalización, así como el desarrollo de crisis convulsivas, entre los signos y síntomas menos frecuentes se encuentra el vómito presente en el 43.5 % de los pacientes, alteraciones del estado mental en el 34.8%, náuseas en el 26.1%, fotofobia en el 8.7% y finalmente el 4.3% presentó congestión nasal y cambios visuales. Ningún paciente presentó celulitis orbitaria **(Ver tabla 3)**.

El diagnóstico de nuestros pacientes se enfoco principalmente en los signos y síntomas que presentan los pacientes, los cuales hacen sospechar dicha patología para después realizar exámenes de laboratorio y gabinete adicionales. Uno de los cuales se encuentra la determinación de Proteína C Reactiva (PCR) como reactante de fase aguda, observándose que el 47.8% de los pacientes presentaba una PCR positiva, en el 34.8% de los pacientes no se realizó la toma de la muestra y en el 17.4% resultado negativa a pesar de tener el diagnóstico confirmado de absceso cerebral.

En cuanto a los hemocultivo se observó que el 65.2% de los pacientes no presentó desarrollo de algún microorganismo, mientras que en el 8.7% se aisló *S. Intermedius*, en el 4.3% se aisló *Salmonella* entérica, mientras que el 21.7% de los pacientes no se tomo ningún hemocultivo **(Ver gráfica 3)**.

El cultivo de absceso cerebral en la mayoría de los casos que representa el 60.9% de los casos no hubo desarrollo de microorganismo, encontrándose aislamiento en el 21.7% de los casos con diferentes microorganismos los cuales son: E. coli, Ag Cryptococcus neoformans, Salmonella entérica, S.metilcilino sensible y un caso que tuvo crecimiento bacteriano el cual no se tipificó. En el 17.4% de los casos no se tomo cultivo del absceso cerebral **(Ver gráfica 4)**.

Dentro de los estudios de gabinete se realizó TAC de cráneo en el 100% de los paciente, mientras que la realización de RMN de cráneo se realizó en el 95.7% de los pacientes, con los cuales se determinó la localización del absceso cerebral, encontrándose más frecuente con un 26.1% frontal derecho, seguido del 13% en frontoparietal derecho y parietooccipital izquierdo, con un 8.7% con localización frontal y parietooccipital derecho **(Ver gráfica 5)**.

En nuestro estudio definimos para el tratamiento inicial que se administra a los pacientes como tratamiento empírico, a la administración de una cefalosporina de tercera generación (Ceftriaxona), un glucopéptido (Vancomicina) y Metronidazol. Observando que un 65.2% de los pacientes recibió de manera inicial este tratamiento, contra el 34.8% que no lo recibió debido a la sospecha del microbiológica, cubriendo de manera dirigida al microorganismo responsable. De igual forma se observó que en el 52.2% de los casos se requirió de un esquema adicional para el tratamiento de dicha entidad, los cuales corresponden a 12 de nuestro 23 pacientes. Entre los esquema adicionales se encuentra el uso de: Caspofungina, Meropenem, Dicloxacilina, Fluconazol, Cefepime, Trimetoprim con sulfametoxazol, Voriconazol y Anfotericina B. Los cuales de acuerdo a la larga estancia hospitalaria se tuvieron que agregar al esquema, lo que se podría la no respuesta a nuestro esquema inicial. En cuanto a la duración de los días de tratamiento observamos una media de 47.26 días, donde el 21.7% de los casos corresponde a 50 días de duración, el 8.7% a una duración de 56 días y 35 días, la duración máxima fue de 90 días que corresponde al 4.3% (1 paciente); así

mismo solo un paciente se encontraba en tratamiento en el momento de recolectar la información.

Otra fase del tratamiento en pacientes con absceso cerebral, fue la realización de tratamiento quirúrgico, el cual se realizó en el 82.6% de los casos, entre los hallazgos quirúrgico se encontró en el 78.3% la presencia de colección purulenta de acuerdo a las localización ya descritas, en el 4.3% se evidencia presencia de cerebritis y el 17.4% de los casos no se encontró algún hallazgo durante la intervención quirúrgica. En cuanto al uso de esteroides en estos pacientes, en el 78.3% si hubo uso de estos, contra el 21.7 a los cuales no se les administró. En nuestra serie el esteroide de elección fue dexametasona.

Las complicaciones con mayor frecuencia, fue la presencia de crisis convulsivas que corresponde al 52.2% de los casos, como principal complicación, el resto de complicaciones fueron desarrollo de hipertensión intracraneana en el 21.7%, desplazamiento de la línea media en el 30.4%, desarrollo de meningitis en el 4.3%, presencia de infarto cerebral en el 8.7%, hemiparesia en el 4.3, afasia igualmente en el 4.3%, presencia de empiema en el 8.7/ y el desarrollo de hidrocefalia en el 8.7% de los casos. Ningún paciente tuvo desarrollo de hipoacusia y solo un paciente aun se encontraba en tratamiento por lo que no se pudo determinar la presencia o no complicaciones (**Ver tabla 4**).

Del total de nuestros paciente solo el 8.7%, que corresponde a 2 pacientes, fallecieron a causa del absceso cerebral o alguna de sus complicaciones, en contra el 87% que su evolución fue favorable, solo un paciente no cumplió su tratamiento y estancia en nuestro centro debido a que pide su alta voluntaria (**Ver gráfica 6**).

## 8 Discusión

Los resultados de nuestro estudio podemos observar que concuerdan con lo publicado en la literatura, podemos observar que la edad de nuestros pacientes es variable, el lugar de origen es mas frecuente el estado de México, tal es debido a la cercanía con la Ciudad de México, con respecto al resto de los estados de donde provienen nuestro pacientes.

Observándose que los factores predisponentes para el desarrollo de absceso cerebral, se relacionan principalmente con la patología de base, en donde en la mayoría de nuestros paciente se relaciona con la presencia de cardiopatías; así mismo relacionándose con la etiología. El cuadro clínico más frecuente que presentaron los pacientes de nuestra serie fue la presencia de cefalea, fiebre, datos de focalización, así como la presencia de crisis convulsivas, lo cual se relaciona con lo descrito en la literatura. Con lo que se puede sospechar la presencia de dicha patología y llevarnos a realizar estudios de laboratorio y gabinete específicos que nos lleven al diagnóstico final. En nuestra serie observando la presencia de PCR positiva como marcador de respuesta inflamatoria, sin embargo se observa que el desarrollo bacteriano en la toma de hemocultivos en negativa, así como la toma de cultivos del absceso cerebral. Siendo de mayor importancia para el diagnóstico la realización de TAC de cráneo de manera inicial y la realización de RMN de cráneo con el fin de delimitar el involucro al tejido cerebral.

El tratamiento se basa en dos fases, de manera inicial, se establece manejo médico, el cuál es mediante un esquema inicial que incluye la presencia de una cefalosporina de tercer generación (Ceftriaxona), un glucopéptido (Vancomicina) y Metronidazol, observándose una adecuada respuesta, a pesar que se reporta el uso de esquemas adicionales que incluyen, el uso de anti fúngicos y antibióticos de mayor espectro, sin embargo se considera que al tratarse de pacientes con larga estancia hospitalaria, cuentan con un factor de riesgo importante para la

adquisición de infecciones intrahospitalarias y por consiguiente la necesidad de ampliar la cobertura antimicrobiana con dichos esquema adicionales.

La segunda fase del tratamiento, es la realización de tratamiento quirúrgico, la cual se realizó en la mayoría de nuestros pacientes, encontrándose presencia de colección purulentas de distintas dimensiones, en distintas localizaciones del cráneo, así como la necesidad de manejo con esteroide como parte del manejo de edema cerebral.

Las complicaciones más frecuentes observadas fue la presencia de crisis convulsivas, por lo que nuestros pacientes al presentar dicho cuadro se agrega al manejo antiepilépticos, con el fin de evitar su presencia en la medida de lo posible. En nuestra serie encontramos que la mortalidad es baja presentándose solo dos defunciones, con adecuada evolución en el resto de nuestros pacientes.

## **9 Limitaciones**

El estudio es descriptivo y el tamaño de la muestra es pequeña, por lo que no se pudieron realizar análisis de las variables. Se tuvo un paciente que pidió su alta voluntaria por lo que se no se pudieron observar algunas características como la presencia de complicaciones y el seguimiento. Además durante la recolección de los datos se encontró de igual forma un paciente que aún se encontraba en tratamiento por lo que de igual forma no se pudo observar la presencia de complicaciones, así como el seguimiento a largo plazo. Así mismo no se pudo observar si las complicaciones se pudieran evitar con el uso de tratamientos de manera profiláctica.

Por lo anterior propongo que se realice amplíe la investigación de factores o tratamientos que pudieran prevenir o reducir en lo mínimo la presencia de complicaciones.

## **10 Consideraciones Éticas**

El presente protocolo fue diseñado observando los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos establecido en las normas de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, adoptada por la 18a Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, junio 1964 y enmendada por la 29a Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, octubre 1975, la 35a Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983, 41a Asamblea Médica Mundial Hong Kong, Septiembre 1989, 48a Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996 y la 52a Asamblea General Edimburgo, Escocia, octubre 2000.

También durante la realización del presente protocolo se observaron de manera cuidadosa las directivas de las Buenas Prácticas Clínicas de la Conferencia Internacional de Armonización y el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud de los Estados Unidos Mexicanos, en ejercicio de la facultad que confiere al Ejecutivo Federal la fracción I del Artículo 89 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos y con fundamento en el Capítulo III, Artículo 34 donde se marcan las disposiciones generales de ética que deben cumplirse en toda investigación en seres humanos menores de edad.

## 11 Bibliografía

1. González Saldaña N, Torales Torales A, Gómez Barreto D. Infectología clínica pediátrica. 8th ed. México: McGraw-Hill; 2011.
2. Moscote-Salazar L, Alvis-Miranda H, Castellar-Leones S, Elzain M. Brain abscess: Current management. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2013;4(5):67.
3. Frazier J, Ahn E, Jallo G. Management of brain abscesses in children. *Neurosurgical Focus*. 2008;24(6):E8.
4. Felsenstein S, Williams B, Shingadia D, Coxon L, Riordan A, Demetriades A et al. Clinical and Microbiologic Features Guiding Treatment Recommendations for Brain Abscesses in Children. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2013;32(2):129-135.
5. Frazier J, Ahn E, Jallo G. Management of brain abscesses in children. *Neurosurgical Focus*. 2008;24(6):E8.
6. Macewen W, W. J. Pyogenic Infective Diseases of the Brain and Spinal Cord. *The American Journal of the Medical Sciences*. 1894;107(5):564-565.
7. Calfee D, Wispelwey B. Brain Abscess. *Seminars in Neurology*. 2000;Volume 20(Number 03):353-360.
8. Muzumdar D, Jhavar S, Goel A. Brain abscess: An overview. *International Journal of Surgery*. 2011;9(2):136-144.

9. Brouwer M, Coutinho J, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: Systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2014;82(9):806-813.
10. Ozsürekci Y, Kara A, Ceyhan M. Brain abscess in childhood: a 28-year experience. *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2012;54(2):144-149.
11. Cohen Olivella E, Rojas E. Absceso Cerebral en Niños. *Revista de la Facultad de Medicina*. 1999;47(4):210-216.
12. Canpolat M, Ceylan O, Per H. Brain Abscesses in Children: Results of 24 Children From a Reference Center in Central Anatolia, Turkey. *Journal of Child Neurology*. 2014;30(4):458-467.
13. Coria Lorenzo J, Rocha Rivera J, Gómez Barreto D. Absceso cerebral en los niños. Revisión. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2002;69(6):247-251.
14. Sáez-Llorens X, Umaña M, Odio C, McCracken G, Nelson J. Brain abscess in infants and children. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 1989;8(7):449-458.
15. Douglas DC. Brain Abscess. *Pediatr Rev* 1999; 20: 209-215.
16. Molina de Dios G, Armijo Yescas E, Mimenza Alvarado A. Absceso cerebral. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2010;11(1):63-70.

## 12 Cronograma de Actividades

Actividades	Sept	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun
Búsqueda bibliográfica										
Marco teórico - Antecedentes										
Marco teórico - Planteamiento del Problema										
Marco teórico - Justificación y Objetivos										
Material y metodos Análisis estadístico										
Entrega de protocolo										
Procesamiento de la información										
Análisis de la información										
Presentacion de la tesis										

## 13 Anexos

**Tabla 1**

<b>Tratamiento antimicrobiano empírico inicial, de acuerdo con factor predisponente</b>	
Factor predisponente	Tratamiento antimicrobiano
Cardiopatía congénita cianógena	Dicloxacilina o vancomicina + cefalosporina de tercera generación
Sinusitis o trauma craneoencefálico	Dicloxacilina + cefalosporina de tercera generación
Otitis/mastoiditis crónica	Dicloxacilina + ceftazidima + metronidazol
Infección del sistema de derivación ventrículooperitoneal	Vancomicina + ceftazidima
Meningitis	Cefalosporina de tercera generación con o sin aminoglucosido
Desconocido	Dicloxacilina + cefalosporina de tercera generación + metronidazol
Tomado . González Saldaña N, Torales Torales A, Gómez Barreto D. Infectología clínica pediátrica. 8th ed. México: McGraw-Hill; 2011.	

**Tabla 2. Patología de Base**

Patología	Frecuencia	Porcentaje
<b>Enfermedad Granulomatosa Crónica</b>	1	4.3 %
<b>Defecto del Eje IL 12 INF y</b>	1	4.3 %
<b>Insuficiencia Hipofisiaria</b>	1	4.3 %
<b>Sinusitis Aguda</b>	1	4.3 %
<b>Estenosis Esofágica</b>	1	4.3 %
<b>Cardiopatía Cianógena</b>	2	8.7 %
<b>Tetralogía de Fallot</b>	4	17.4 %
<b>Ventana Aortopulmonar</b>	1	4.3 %
<b>Atresia Tricuspídea</b>	1	4.3 %
<b>Anomalía de de Ebstein Tipo C</b>	1	4.3 %
<b>Conexión Anómala de Venas Pulmonares</b>	2	8.7 %
<b>Traumatismo Intracraneal No Especificado</b>	1	4.3 %
<b>Previamente Sano</b>	6	26.1 %
<b>Total</b>	23	100.0 %

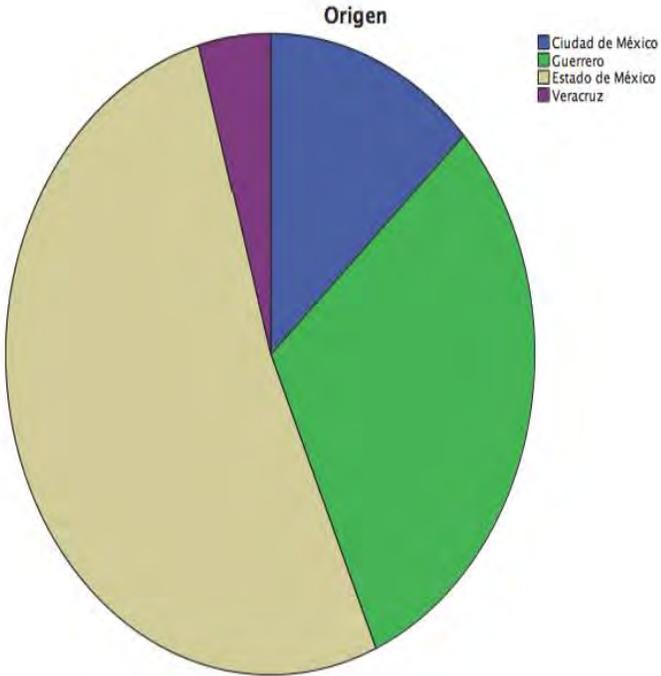
**Tabla 3. Síntomas**

<b>Síntoma</b>	<b>Sí</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>No</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Cefalea</b>	16	69.6%	7	30.4%
<b>Fiebre</b>	16	69.6%	7	30.4%
<b>Focalización</b>	13	56.5%	10	43.5%
<b>Cambios visuales</b>	1	4.3%	22	95.7%
<b>Crisis convulsivas</b>	13	56.5%	10	43.5%
<b>Náusea</b>	6	26.1%	17	73.9%
<b>Vómito</b>	10	43.5%	13	56.5%
<b>Alteración del estado mental</b>	8	34.8%	15	65.2%
<b>Fotofobia</b>	2	8.7%	21	91.3%
<b>Congestión</b>	1	4.3%	22	95.7%
<b>Celulitis orbitaria</b>	0	0%	23	100%

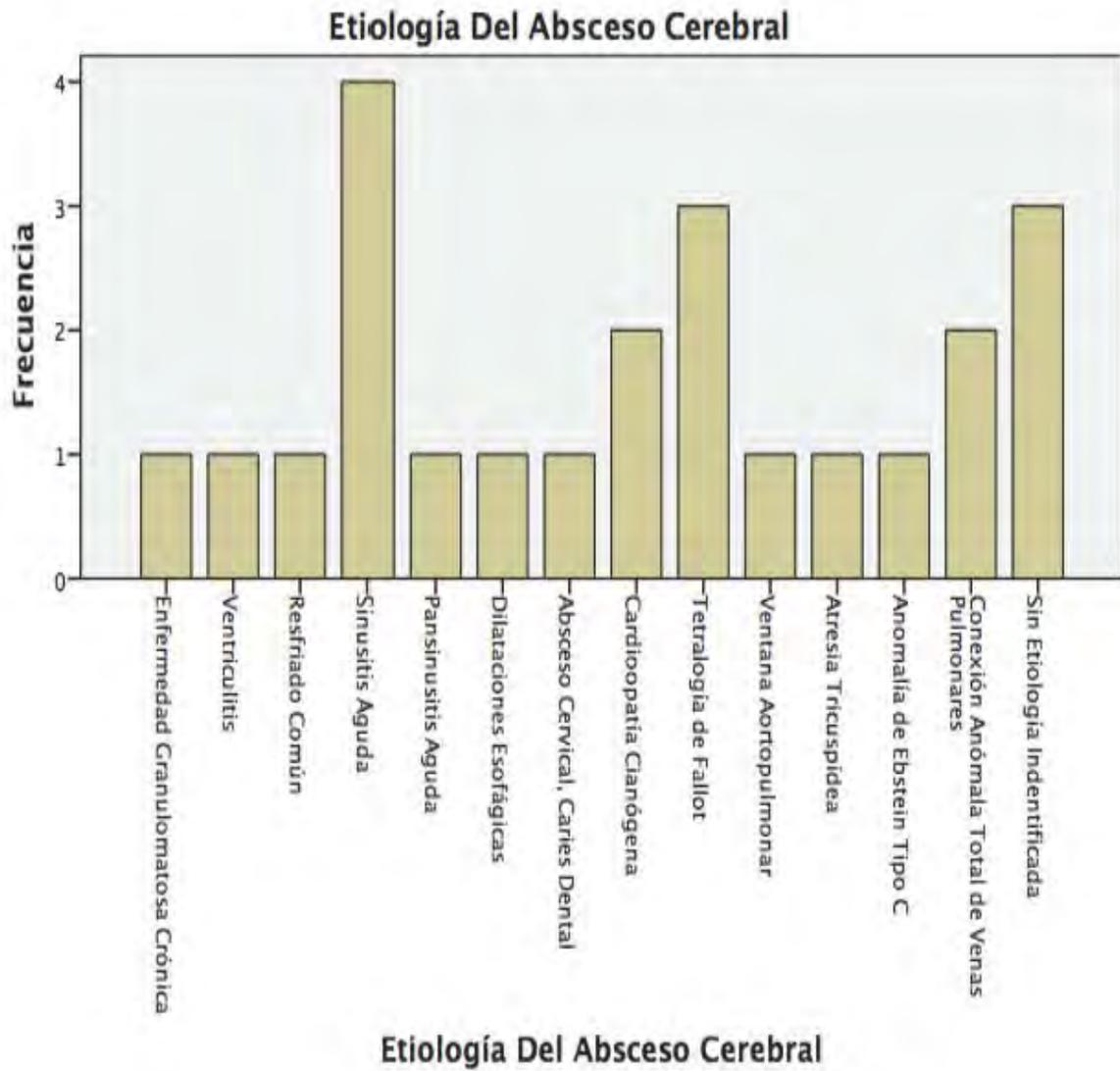
**Tabla 4. Complicaciones**

<b>Complicación</b>	<b>Sí</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>No</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Aún en Tx</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Hipertensión intracraneana</b>	5	21.7%%	17	73.9%	1	4.3%
<b>Desplazamiento de la línea media</b>	7	30.4%	15	65.2%	1	4.3%
<b>Meningitis</b>	1	4.3%	21	91.3%	1	4.3%
<b>Infarto cerebral</b>	2	8.7%	20	87%	1	4.3%
<b>Crisis convulsivas</b>	12	52.2%	10	43.5%	1	4.3%
<b>Hemiparesia</b>	1	4.3%	21	91.3%	1	4.3%
<b>Hipoacusia</b>	0	0%	22	95.7%	1	4.3%
<b>Afasia</b>	1	4.3%	21	91.3%	1	4.3%
<b>Empiema</b>	2	8.7%	20	87%	1	4.3%
<b>Hidrocefalia</b>	2	8.7%	20	87%	1	4.3%

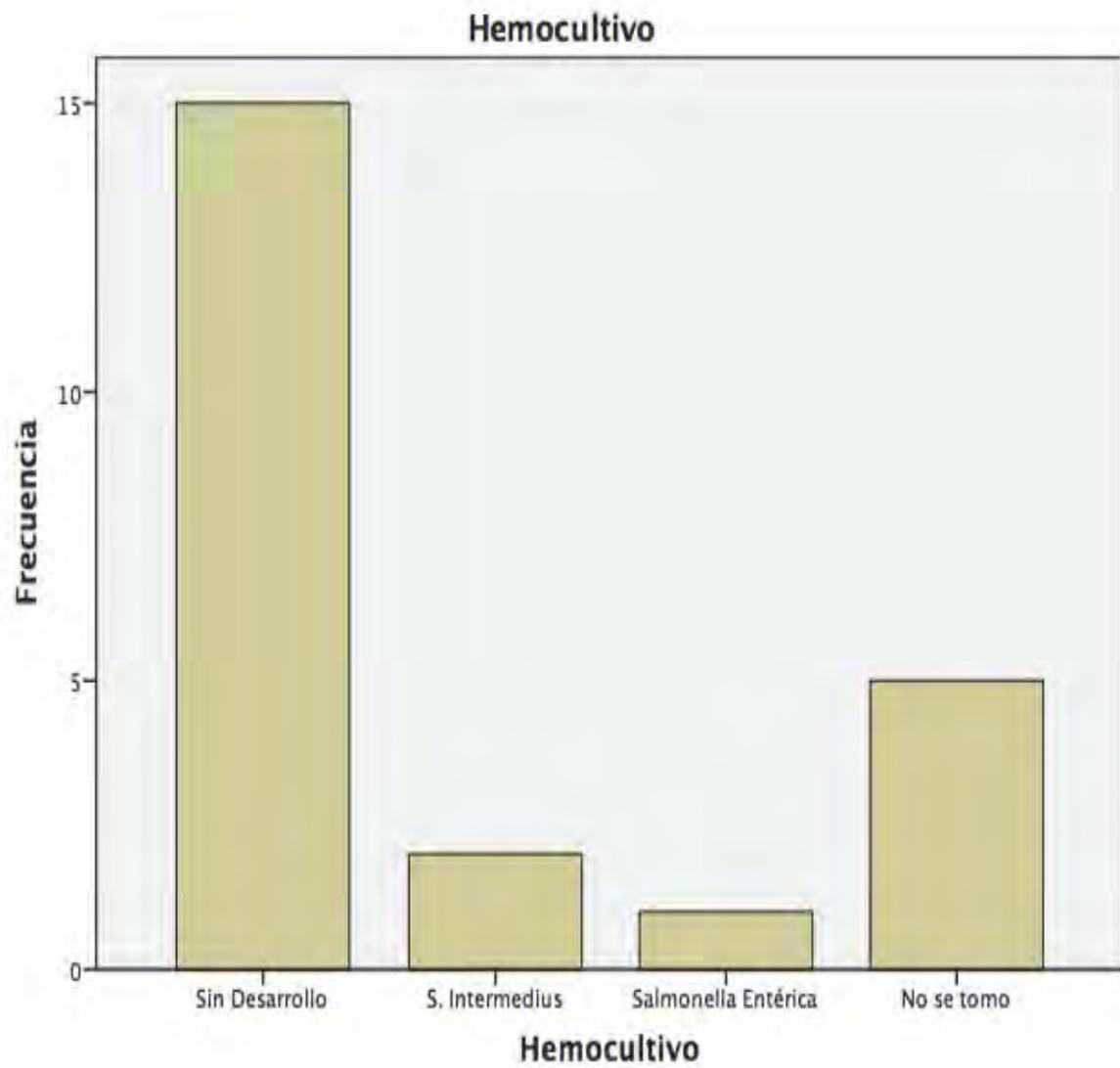
**Gráfica 1. Lugar de Origen.**



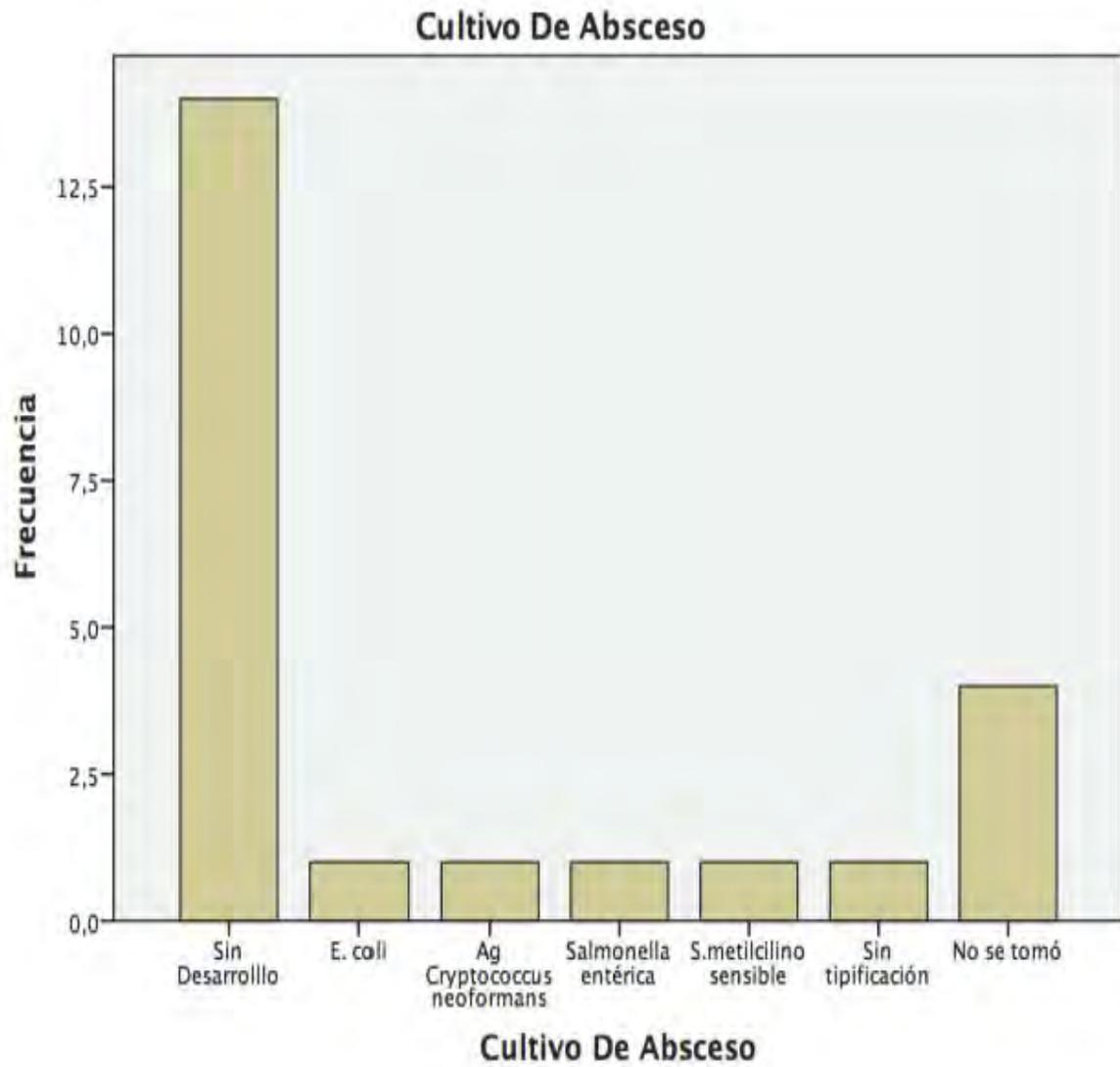
Gráfica 2.



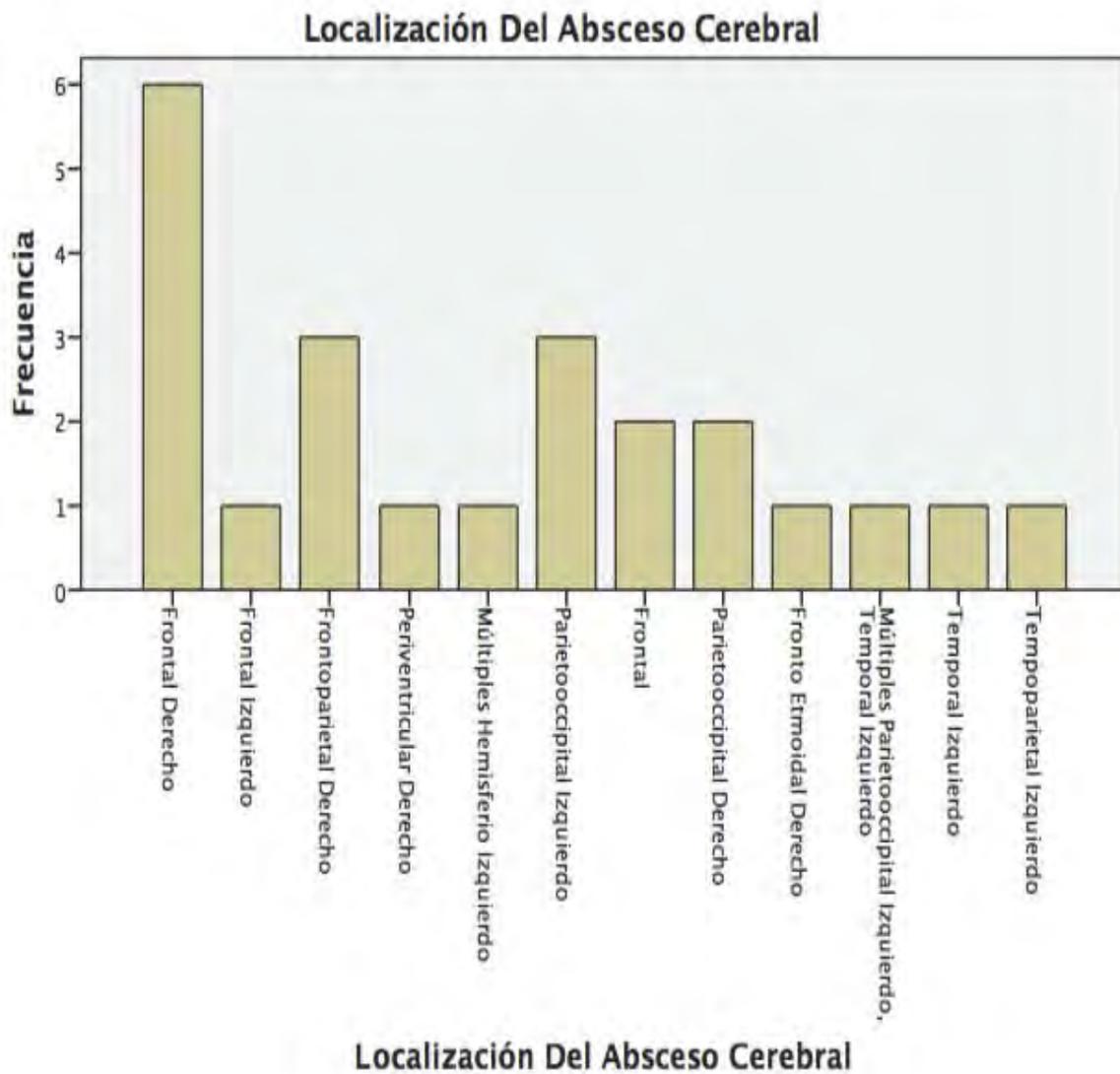
**Gráfica 3**



Grafica 4.



Gráfica 5



**Gráfica 6**

