

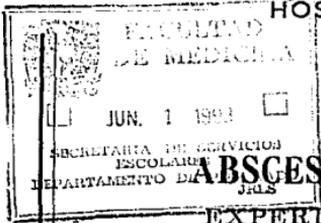
31
29
11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"



ABSGESO CEREBRAL EN NIÑOS:
EXPERIENCIA DE 12 AÑOS EN EL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ", 1980-1992

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EN LA ESPECIALIDAD EN:
PEDIATRIA MEDICA

P R O P O S I T A:
DR. J. ENRIQUE CASTILLO SOTELO

DIRECTOR DE TESIS: **DR. LORGE TANAKA KIDO**



MEXICO, D.F. 1993



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

INDICE

| | |
|--------------------------|----|
| INTRODUCCION..... | 5 |
| ANTECEDENTES | 6 |
| JUSTIFICACION..... | 17 |
| HIPOTESIS | 18 |
| OBJETIVOS | 19 |
| MATERIAL Y METODOS | 20 |
| RESULTADOS | 21 |
| DISCUSION | 25 |
| CONCLUSIONES | 28 |
| CUADROS | 30 |
| GRAFICAS | 38 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 45 |

INTRODUCCION

DEFINICION:

Los abscesos cerebrales son procesos supurativos localizados en el parénquima cerebral que se producen como consecuencia de un proceso infeccioso en cualquier parte del organismo, el cual alcanza el sistema nervioso por extensión directa o por diseminación hematológica. Los microorganismos más frecuentes son: Streptococci sp., Enterobacterias, Staphylococcus aureus. Sin embargo en los últimos años se ha notado aumento en la incidencia de abscesos causados por microorganismos oportunistas y por flora mixta, como son: agentes micóticos, bacterianos ó parasitarios (1,2).

ETIOLOGIA:

En la era preantibiótica, el análisis del material purulento intracraneal, el Staphylococcus aureus, se encontraba en el 25 al 30% de los casos, estreptococos en el 30%, coliformes en 12% y estéril en alrededor del 50% de los casos.

El Staphylococcus aureus produce 10-15% de los abscesos cerebrales, habitualmente, en cultivo puro y es el patógeno más común en los abscesos postraumáticos. Se hallan enterobacterias, por lo general en cultivo mixto, en el 23 a 33% de los casos (3,4). Las enterobacterias más comunes son: Proteus sp y Escherichia coli. Las bacterias asociadas con meningitis piógena (S. pneumoniae, H. influenzae) producen menos de 1% de los abscesos cerebrales. Varios tipos de

estreptococos están implicados en el 60-70% de los casos. Estos estreptococos muchas veces son microaerófilos, Streptococcus milleri tiene predilección por producir enfermedad supurada focal, incluyendo abscesos cerebrales (1).

Se han aislado especies de Bacteroides, incluyendo B.fragilis (1,3), a menudo en cultivo mixto. Ocasionalmente se encuentran otras bacterias en el material purulento del absceso cerebral incluyendo especies de Clostridium (a menudo relacionadas con traumatismo), Haemophilus sp., Fusobacterium y otros anaerobios, especies de Actinomyces, Listeria monocytogenes, Nocardia asteroides y otros. Cuando las especies de Citrobacter y Eikenella corrodens, invaden el sistema nervioso central, es muy común que se presente la formación de abscesos. Citrobacter diversus, es el patógeno más común aislado en abscesos cerebrales de neonatos y producen abscesos múltiples (1,2).

El absceso cerebral por Salmonella es raro, siendo los tipos más comunes: typhi, typhimurinum y enteritidis. Las levaduras y hongos dismórficos han asumido un papel creciente. (1,27)

La mayoría ocurre en pacientes inmunocomprometidos y tienen mortalidad extremadamente alta. Varios protozoarios y helmintos pueden producir abscesos cerebrales.

PATOGENIA:

Los abscesos cerebrales se desarrollan en cuatro circunstancias clínicas: 1.- En asociación con un foco supurado contiguo, 2.- Por diseminación hematológica desde un foco distante, 3.- Después de un traumatismo (p. ej. fractura craneal expuesta con una solución de continuidad en la duramadre), después de una neurocirugía, en lesiones oculares con punta de lápices en niños, 4.-Criptogénicos (no se reconoce el foco alrededor del 20% de los casos). En orden decreciente aproximado de frecuencia un absceso solitario puede afectar varias regiones: frontal, temporal, frontoparietal, parietal, cerebelosa, occipital. Esta distribución refleja el foco de infección , asociado muchas veces a un foco contiguo. Los abscesos del tallo cerebral surgen con mayor frecuencia por diseminación hematológica desde un foco distante. La mayoría de los abscesos cerebrales demuestran un foco contiguo de infección habitualmente otitis o sinusitis. Cerca del 40% de los abscesos cerebrales se asocian a otitis media o mastoiditis. La mayoría de los abscesos cerebrales otogénicos se localizan en el lóbulo temporal y después en el cerebelo, también se han comunicado casos de localizaciones en el lóbulo frontal y raramente en el tallo cerebral. (1,4)

La mayoría de los abscesos cerebrales otogénicos son lesiones solitarias. El absceso cerebral secundario a sinusitis paranasal parece estar disminuyendo en su incidencia; sin embargo la sinusitis sigue siendo el principal trastorno predisponente que conduce a empiema subdural, el lóbulo frontal se afecta casi

exclusivamente como complicación de la sinusitis. La infección dental es poco frecuente como factor predisponente en la producción de los abscesos cerebrales, aunque muchos casos de absceso cerebral criptogénico pueden ser secundarios a focos dentales. Las infecciones faciales o de piel cabelluda son importantes, ya que pueden conducir a trombosis del seno cavernoso y a complicaciones intracraneales. El absceso cerebral rara vez es una complicación de la meningitis sin embargo debe considerarse firmemente como una posibilidad asociada en el neonato con meningitis. En particular la debida a microorganismos gramnegativos.(19)

La formación de abscesos se ha asociado con más de 70% de casos de meningitis por *Citrobacter diversus* en el recién nacido (20,21).

Los abscesos cerebrales por infección contigua pueden aparecer por dos mecanismos principales: 1.- La extensión directa a través de zonas de osteólisis u osteomielitis asociada y 2.- La diseminación tromboflebítica retrograda a través de las venas diploicas o emisarias en el compartimento intracraneal (10). Las posibilidades en caso de infección otogénica incluyen la extensión a través de canales preexistentes como el conducto auditivo interno, acueductos coclear y vestibular o a través de las líneas de sutura temporales. Los abscesos cerebrales hematógenos muchas veces comparten las siguientes características: 1.- Focos distantes de infección, generalmente en tórax. 2.- Localización en la región de la

arteria cerebral media; 3.- Localización inicial en la unión de la sustancia gris con la sustancia blanca, donde el flujo capilar es más lento; 4.- Poca encapsulación y 5.- Alta mortalidad. Con mayor frecuencia son múltiples y multiloculados en comparación de los que se originan en focos de infección contigua. Se han descrito casos de abscesos cerebrales secundarios a la dilatación esofágica (1,25). Rara vez se desarrollan abscesos secundarios a bacteremia en presencia de una barrera hematoencefálica normal. Por lo tanto el absceso cerebral es raro en presencia de endocarditis bacteriana, a pesar de la presencia de bacteremia persistente. Se halla en el 5 al 10% asociado a cardiopatía congénita cianógena y dentro de ellas, principalmente la tetralogía de Fallot y la transposición de grandes vasos (1,16).

ANATOMIA PATOLOGICA:

La infección establecida atrae células inflamatorias y altera la permeabilidad vascular local.

La evolución de un absceso incluye 4 etapas histopatológicas: Cerebritis temprana (días 1 a 3), cerebritis tardía (días 4 a 9), formación capsular temprana (días 10 a 13), formación capsular tardía (día 14 en adelante).

Esta secuencia de acontecimientos puede alterarse en el hospedero inmunocomprometido. La formación capsular es más completa del lado cortical del absceso que del lado ventricular. La encapsulación es menos extensa en los

abscesos por diseminación hematógena en comparación con los que surgen de focos contiguos de infección. La sustancia gris cortical normal es más vascular que la sustancia blanca adyacente, permitiendo tal vez mayor proliferación de fibroblastos y formación de hélices de colágena (1,10,20). Esta discrepancia probablemente explica la propensión de los abscesos a romperse hacia los ventrículos en lugar de hacerlo hacia el espacio subaracnoideo. La formación de absceso cerebral es una serie continúa, desde la cerebritis hasta un foco necrótico encapsulado con colágena. La madurez del desarrollo depende de muchos factores incluyendo la concentración local de oxígeno, del microorganismo agresor y la respuesta inmune del hospedero (10).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

La evolución de un paciente con absceso cerebral puede variar desde una forma insidiosa a una forma fulminante. En el 75% de los pacientes la duración es de 2 semanas o menos. Una minoría de pacientes muestra la triada clásica de fiebre, cefalea y déficit neurológico focal (3,15,16). La cefalea es el síntoma más común, a menudo en el 70% de los casos; fiebre en el 45 al 50% de los casos. Ocurre cambio en el estado de conciencia que varía desde el letargo al coma franco. Hallazgos neurológicos focales en 50% de los pacientes, dependiendo de la localización, tamaño de la lesión y edema circundante, la hemiparesia es la más común. Las náuseas y vómitos afectan la mitad de los pacientes presumiblemente debido a hipertensión intracraneana. Las convulsiones ocurren en 25 a

30%, son con mayor frecuencia generalizadas y son comunes en las lesiones del lóbulo frontal. La rigidez de nuca y edema de papila se presenta en el 25% de los pacientes. Los abscesos en hemisferios cerebelosos comprenden 10 a 18% de los casos y producen nistagmus, ataxia, vómitos y disimetría (16,17). La hemiparesia con signos motores unilaterales y una afasia de expresión son los signos neurológicos focales más comunes. Si el absceso es en el hemisferio dominante puede presentarse afasia. Los abscesos del tronco cerebral se presentan con parálisis facial, fiebre, cefalea, hemiparesia, disfagia y vómitos(1).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Es amplio, incluye empiema subdural, absceso epidural, meningitis, neoplasias cerebrales primarias ó metastásicas, encefalitis viral, especialmente la herpética, leucoencefalitis hemorrágica, equinocosis, cisticercosis, criptococosis, infarto cerebral, vasculitis del sistema nervioso central, aneurismas micóticos y el hematoma subdural crónico (1,10).

LABORATORIO:

Puede presentarse leucocitosis moderada en sangre periférica, pero puede ser hasta de 20 mil por mm³, en el 10% de los pacientes. el 40% puede presentar un número de leucocitos completamente normal.

La velocidad de sedimentación globular frecuentemente se encuentra elevada. Puede observarse hiponatremia como un

reflejo del Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SSIHAD). La punción lumbar esta contraindicada en los pacientes con sospecha o confirmación de absceso cerebral, ya que el procedimiento es peligroso. Se debe realizar primeramente una Tomografía Axial Computarizada (TAC), si los resultados de ésta son negativos, se lleva a cabo la punción lumbar (1,21).

GABINETE:

La radiografía de cráneo casi siempre es normal en los pacientes con absceso cerebral, pero puede mostrar desplazamiento pineal, signos de hipertensión intracraneana, borramiento del dorso de la silla turca o colecciones patognomónicas de aire en una cavidad (1).

El EEG por lo general muestra focalización hacia el lado de la lesión.

La TAC revolucionó el enfoque diagnóstico. A demostrado que es superior a los procedimientos radiológicos convencionales (10,16). Esta técnica es sensible hasta en el 99% de los casos en relación a los centelleogramas tradicionales más allá de la etapa de cerebritis (6,8,16). Brinda mayor información tal como extensión del edema circundante, la presencia de desplazamiento de la línea media, hidrocefalia ó ruptura ventricular inminente. el aspecto característico es un centro hipodenso (leucocitos y tejido necrótico) con un refuerzo periférico anular uniforme rodeado por una región hipodensa

variable de edema encefálico. El refuerzo con medio de contraste es esencial. cuando se presenta refuerzo ependimario es indicativo de ventriculitis y favorece el diagnóstico de absceso cerebral. Una modalidad diagnóstica complementaria a la TAC es la centellograffa con leucocitos marcados con indium 111, ha mostrado ser útil en el diagnóstico de abscesos ocultos en cualquier sitio del organismo.

La resonancia magnética, puede ser más sensible en la detección temprana de cerebritis, así como para detectar edema cerebral en el tejido sano adyacente a un foco cerebrítico (6). Esta sensibilidad puede ser de utilidad clínica limitada ya que existe una lesión obvia en la TAC cuando la mayoría de los pacientes con absceso cerebral acuden a la consulta. Las imágenes de la resonancia magnética pueden detectar más temprano las lesiones satélites y es útil en las primeras etapas de la formación del absceso (1).

TRATAMIENTO:

El drenaje quirúrgico es el tratamiento definitivo. La terapéutica médica conservadora ha logrado buen resultado en varios casos. La aspiración combinada con la terapéutica antimicrobiana adecuada, es tan eficaz como el drenaje quirúrgico. Para determinar la causa de la infección es necesaria la aspiración o el drenaje quirúrgico. Este último es obligado cuando hay deterioro rápido de signos y síntomas neurológicos, relacionados con un aumento de la presión

intracraneana. La cirugía puede estar contraindicada si el absceso se encuentra en una zona en la cuál puede originar secuelas neurológicas.

El origen de la infección es el factor principal para elegir el tratamiento antibiótico inicial. Empíricamente el tratamiento inicial es la combinación de penicilina y el cloranfenicol (3,7,16).

La penicilina se utiliza para cubrir el estreptococo incluido S.millieri y se administra en dosis de 300 mil U.I. por Kg/día, sin rebasar la dosis máxima de 20 millones de unidades.

El cloranfenicol proporciona protección adicional de anaerobios y penetra en gran parte al interior de los abscesos, se administra en dosis de 100mg/Kg/día, vigilando periodicamente los valores séricos, no se debe rebasar la dosis máxima de 3 gramos diarios.

Un régimen antibiótico alternativo es la combinación de metronidazol y cefotaxima (9,16). El metronidazol tiene varias ventajas es bactericida para la mayor parte de los anaerobios, penetra muy bien en los abscesos cerebrales y no es desintegrado por los restos purulentos, como ocurre con el cloranfenicol (23). Se administra por vía intravenosa a dosis de 30mg/Kg/día.

La cefotaxima alcanza concentraciones adecuadas en el tejido cerebral, ejerce excelente actividad contra Haemophilus y

enterobacterias pero además, proporciona protección contra la mayor parte de estreptococos y estafilococos.

Se puede utilizar también nafcilina a 150mg/Kg/día, ó vancomicina a 60mg/Kg/día utilizados hasta determinar la etiología. La cefotaxima se utiliza a dosis de 200mg/Kg/día (35).

Es frecuente aislar S.aureus del absceso después de un traumatismo o cirugía de cráneo (16). En éstas circunstancias hay que añadir al tratamiento un antibiótico contra éste germen, como nafcilina a la dosis ya indicada (1,35).

- La vancomicina por vía IV, en dosis de 60mg por Kg diariamente esta indicada si el germen causal es S.aureus, metilina resistente.

La duración del tratamiento de los abscesos cerebrales no es uniforme; depende del estado clínico del paciente, los microorganismos aislados y del procedimiento quirúrgico. En general el tratamiento médico debe continuarse durante 6 a 8 semanas (1,10,12). Se utilizan TAC seriadas vigilando la resolución del absceso cerebral. Las indicaciones para el empleo exclusivo del tratamiento antibiótico son las siguientes situaciones: abscesos múltiples y distantes, abscesos menores de 3 cm de diámetro, abscesos profundos y difíciles de alcanzar por el cirujano, presencia de meningitis o ependimitis, riesgo quirúrgico elevado y absceso en fase de cerebritis. (3,8,12,14,17).

El uso de corticosteroides en el tratamiento de los abscesos cerebrales en niños es objeto de controversias. Este puede ser necesario en el tratamiento de un paciente con hipertensión intracraneana y rápido deterioro neurológico. En tales circunstancias la vigilancia de la hipertensión intracraneana puede considerarse junto con los demás métodos de control como la hiperventilación y el manitol (8,21).

Los esteroides pueden inhibir la penetración de antibióticos en el sistema nervioso central y alterar las imágenes de la TAC, al aumentar la densidad del anillo.

En algunas instituciones se usa profilacticamente el anticonvulsivo fenitofna antes de operar, a menos que haya convulsiones (1,8,21).

COMPLICACIONES:

La mortalidad por absceso cerebral ha permanecido constante, entre 11 y 14% en los últimos 15 años. Cuando hay coma desde su ingreso se acompaña de elevada mortalidad. Se presentan convulsiones en el 29 al 44% de sobrevivientes y en el 12% se presentan déficits neurológicos (1,8,16,17,21).

JUSTIFICACION:

La realización de éste trabajo es con el fin de obtener la información en los últimos doce años de la experiencia recavada en nuestra institución y de ésta manera tener una mejor visión de la problemática de ésta enfermedad y así brindar una terapéutica más racional y efectiva.

HIPOTESIS:

La mortalidad y morbilidad del absceso cerebral en los últimos años ha descendido en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", debido a un mejor diagnóstico y a una terapéutica de mejor eficacia.

OBJETIVOS:

1.- Conocer cual es la incidencia del absceso cerebral en el Hospital Infantil de México.

2.- Conocer los antecedentes, cuadro clínico, evolución de los pacientes con diagnóstico de absceso cerebral en el Hospital Infantil de México.

3.- Conocer la terapéutica médica y quirúrgica implantada en los pacientes con diagnóstico de absceso cerebral en el Hospital Infantil de México.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo habiéndose extractado de 49 expedientes clínicos pertenecientes a los archivos clínicos del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" que fueron diagnosticados como portadores de absceso cerebral y tratados en el período de enero de 1980 a diciembre de 1992. Las variables que se buscaron fueron: edad, sexo, factores de riesgo, tiempo de evolución, manifestaciones clínicas de la enfermedad, exámenes de laboratorio y gabinete, la terapéutica utilizada, mortalidad, secuelas y recaídas. Se definió a los parámetros laboratoriales de la siguiente manera: anemia, cuando la cifra de hemoglobina fué menor de 10 g/dL; leucocitosis, cuando la cifra de leucocitos fué superior a 15,000 por mm³, leucopenia cuando la cifra de leucocitos fué de menos 5000 leucocitos por mm³, trombocitopenia cuando la cifra de plaquetas fué menor a 150 mil por mm³. Leucocitosis cuando la cifra de leucocitos en líquido cefalorraquídeo fué mayor de 10 células por mm³, hipogluorraquia, cuando la cifra de glucosa en líquido cefalorraquídeo fué menor de 50 mg %; proteinorraquia, cuando las cifras de proteínas en líquido cefalorraquídeo fué mayor de 45 mg %.

RESULTADOS:

La edad promedio observada en los pacientes estudiados fué de 6.6 años con un rango de edad de 24 días a 15 años; observandose un ligero predominio del sexo masculino con una relación de 1.2 a 1, ya que fueron 27 niños y 22 niñas los afectados.

El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta su llegada al hospital fué en promedio de 22.4 días con un rango de 3 días a 90 días.

La estancia hospitalaria fué de 38.9 días, variando de 3 días hasta 150 días.

Se observó en el 81 % de los pacientes posibles factores de riesgo entre los que podemos mencionar: otomastoiditis y sinusitis en el 28,1 % de los casos, meningitis en el 15.6 % de los casos y cardiopatía congénita cianógena en 12.5 % de los casos, predominantemente. Las manifestaciones clínicas que se observaron fueron con más frecuencia, fiebre en el 79.6 % de los casos, cefalea en 61.2 % y alteración del estado neurológico en 57.1 % de los casos. Las convulsiones se presentaron en el 38.7 % de los casos focalizandose hacia el lado correspondiente al sitio afectado del encéfalo.

La localización de los abscesos cerebrales la pudimos observar de la siguiente manera: frontoparietal en 32.6 % de los casos,

siendo ésta la localización más frecuente, correspondiendo al sitio de la cerebral media, siguiendo en frecuencia la localización frontal en el 22.4 % de los casos, los abscesos cerebelosos en el 18.3 % de los casos y se encontraron en localización múltiple en el 16.3 % de los casos, siendo el último en frecuencia el parietooccipital en el 6.1 % de los casos.

Los hallazgos encontrados en los exámenes de laboratorio, practicados en los 49 pacientes con absceso cerebral, fueron: biometría hemática, en donde se reportó una hemoglobina de 10 g/dL en el 18.3 % de los casos, considerando ésta cifra como dato de anemia. Se observó leucocitosis la cual se definió como cifra de leucocitos mayor a 15 mil por mm³, en el 18.3 % y 14.2 % de los casos leucopenia considerada como cifra menor a 5 mil leucocitos por mm³ y trombocitopenia en el 12.2 % de los casos, considerando como tal la cifra de plaquetas inferior a 150 mil plaquetas por mm³ (ver tabla 2).

Cuando se obtuvo líquido cefalorraquídeo de punciones lumbares realizadas principalmente en la década de los 80's, se observó pleocitosis en el 56.2 % de los casos, considerándose en el recién nacido a la cifra de mas de 25 células por mm³ de líquido cefalorraquídeo y en niños mayores cuando se encontraron mas de 10 células por mm³ de líquido cefalorraquídeo. Proteinorraquia cuando la cifra de proteínas en el líquido cefalorraquídeo fué mayor de 45 mg%,

encontrándose en el 56.7 % de los casos. Hipoglucorraquia en 25 % de los casos, considerándose como tal a la cifra de glucosa menor a 50 mg% en el líquido cefalorraquídeo; llama la atención que dichas punciones lumbares se realizaron aún ante la sospecha de presentar datos de cráneo hipertensivo, lo cual ésta proscrito. No observamos la realización de punciones lumbares en los últimos tres años (tabla 3).

Se obtuvieron cultivos positivos de líquido cefalorraquídeo en el 28.5 % de los casos, aislándose principalmente S. aureus, klebsiella sp., P. aeruginosa, relacionándose con casos de absceso con localización periventricular, los cuales se rompieron al sistema ventricular con resultados letales en todos los casos. No se obtuvo información sobre cultivos, obtenidos a partir de pus de absceso cerebral en la década de los 80's, posiblemente debido al mal procesamiento de la muestra o bien al olvido en el envío de la misma al laboratorio. pudimos obtener información de cultivos obtenidos a partir de abscesos cerebrales en los dos últimos años reportándose 19 cultivos realizados en 17 pacientes vistos en los últimos dos años que corresponden al 38.7 % del total de casos revisados en los últimos dos años, aislándose predominantemente S.aureus, enterobacterias y anaerobios, con un solo reporte de flora mixta que corresponde al 2 % del total de casos. Se observó que los casos reportados con S. aureus, se relacionaron con traumatismo cráneo encefálico.

La terapéutica médica utilizada en la mayoría de los casos de absceso cerebral fué el esquema de penicilina y cloranfenicol en el 51.1 % de los casos y cefotaxima, metronidazol en 10.2 % de los casos.

En los últimos dos años observamos el uso de esquemas con cefalosporinas de tercera generación como cefotaxima, ceftazidima e imipenem en el 37.5 % de los casos (ver tabla 5).

El promedio de duración del tratamiento fué de 4 a 6 semanas con aparentemente buenos resultados. Los esteroides se utilizaron en el 59 % de los casos con una duración de 4 días, siendo los más utilizados dexametasona y metilprednisolona.

El tratamiento quirúrgico se efectuó en 43 pacientes siendo el procedimiento más utilizado la punción, aspiración y la extirpación en el 32.5 % de los casos (ver tabla 7). No hubo un procedimiento quirúrgico en 6 pacientes, ya que estos presentaron abscesos pequeños con tamaño menor a 2 cm de diámetro, con difícil acceso quirúrgico y con mucho riesgo de lesión neurológica y estos pacientes recibieron tratamiento médico, empleando el esquema de penicilina cloranfenicol con buenos resultados en un período de 4 a 6 semanas en promedio.

DISCUSION:

El promedio de edad observado en nuestra revisión fué de 6.6 años, siendo el sexo masculino el más afectado, estos datos son similares a los publicados en otras series en las tres décadas pasadas. En series recientes sobre absceso cerebral, se ha documentado un aumento importante de casos diagnosticados con el uso de la tomografía axial computarizada. En nuestro estudio encontramos predominantemente que las infecciones parameningeas como la otitis y la sinusitis son la principal causa de absceso cerebral, lo cual es similar a la reportada en otras series, no encontramos infecciones pulmonares ni presencia de endocarditis como factores predisponentes de absceso cerebral. Se reportan cultivos de líquido cefalorraquídeo positivos, con bacterias no productoras de meningitis, esto se encuentra relacionado con la ruptura de abscesos periventriculares a ventrículos o espacio subaracnoideo, originando consecuencias letales. La literatura reporta hasta 10% de casos positivos de aislamiento en cultivos de líquido cefalorraquídeo y un 20% de casos de ruptura de abscesos a ventrículos o espacio subaracnoideo. En series recientes se reportaron pacientes en quienes se realizaron punciones lumbares y murieron en término de 24 horas después del procedimiento, esto debido presumiblemente a rápido deterioro neurológico. Las punciones lumbares han sido realizadas en el 50 a 80 % de pacientes con sospecha de absceso cerebral, esto proporciona poca información y se

debe evitar ante la sospecha de absceso cerebral, hasta que el diagnóstico quede confirmado utilizando la TAC, esto incluyendo pacientes quienes tengan historia compatible de absceso cerebral, signos neurológicos focales, crisis convulsivas u otros hallazgos que sugieran aumento de presión intracraneal o bien masa ocupativa. En pacientes que presentan signos y síntomas de meningitis y se sospecha absceso cerebral, se deberá hacer inicialmente TAC. El hallazgo de cultivos positivos de líquido cefalorraquídeo (LCR) en nuestros pacientes se relacionó con abscesos cerebrales periventriculares, rotos a sistema ventricular, posterior a la realización de la punción lumbar, reportándose la defunción de todos los casos.

El aislamiento de microorganismos a partir del absceso cerebral, puede estar afectado por manejo inapropiado de la muestra, por técnicas difíciles de aislamiento principalmente de anaerobios. En otras series se reporta al estreptococo como el microorganismo más frecuentemente aislado, presente en el 20 al 100 % de los casos de abscesos no traumáticos; en éste estudio encontramos S. aureus, como germen productor de absceso cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico. Las bacterias anaerobias, gram negativas se asociaron más frecuentemente con procesos infecciosos otogénicos y sinusitis. Se reporta en series recientes el aislamiento de anaerobios o microorganismos microaerófilos en el 40 a 100 % de los casos, comparados con un 20 % en décadas pasadas. Se aíslan frecuentemente

cultivos mixtos a partir del absceso cerebral, principalmente secundarios a infección otogénica; en nuestra revisión se reportó un solo caso de flora mixta.

El tratamiento de absceso cerebral debe incluir tratamiento antibiótico apropiado, drenaje quirúrgico o excisión. El tratamiento médico recomendado es penicilina, cloranfenicol, metronidazol predominantemente. Cuando aparece S. aureus, se debe utilizar una penicilina resistente a la penicilinasa. Las situaciones en que debemos emplear tratamiento exclusivamente a base de antibiótico son las siguientes: cuando existen abscesos múltiples y distantes, abscesos menores de 3 cm. de diámetro, abscesos profundos y difíciles de alcanzar por el cirujano, presencia de meningitis o ependimitis, riesgo quirúrgico elevado y cuando los abscesos se encuentran en base de cerebritis.

Antes de 1972 se reportaba una mortalidad del 27 al 53 %; actualmente algunas series reportan el 11 % de mortalidad. En el Hospital Infantil de México en la década de los 80's, la mortalidad fué del 34.4 %, habiendo disminuido notablemente en los últimos dos años, siendo del 4 %, lo cual se encuentra relacionado a un mejor diagnóstico clínico de laboratorio y de gabinete y al uso de una terapéutica más eficaz.

CONCLUSIONES:

1.- La incidencia observada de absceso cerebral en el Hospital Infantil de México durante el período comprendido de 1980-1992, fué de 0.056 % del total de ingresos.

2.- La tasa de incidencia de absceso cerebral en el Hospital Infantil de México fué de 4 casos por cada mil egresos.

3.- Se presentaron en promedio 4 pacientes por año con diagnóstico de absceso cerebral.

4.- Las infecciones de sitios cercanos al encéfalo fueron los principales factores predisponentes de absceso cerebral, seguidos de meningitis y de cardiopatía congénita cianógena, siendo ésta principalmente la Tetralogía de Fallot.

5.- La sintomatología que se presentó al ingreso al Hospital fué similar a la reportada en otras series, siendo la fiebre el síntoma predominante.

6.- Se obtuvieron cultivos positivos de líquido cefalorraquídeo en el 28.5 % de los pacientes, los cuales tuvieron resultado catastrófico, ya que se relacionaron con abscesos periventriculares rotos al sistema ventricular.

7.- Se incrementó notablemente el aislamiento de bacterias obtenidas del absceso cerebral en los últimos dos años, los gérmenes predominantes fueron, S. aureus, enterobacterias y anaerobios.

8.- El esquema antimicrobiano más usado fué, penicilina, cloranfenicol en éste período. Llama la atención el empleo de cefalosporinas de tercera generación en los últimos dos años con aparente buena evolución.

9.- La mortalidad global fué de 26.5 % en los 12 años estudiados, observándose una notable disminución en los últimos 2 años, siendo solamente del 4 %.

CARACTERISTICAS CLINICAS EN NIÑOS CON ABSCESO CEREBRAL

| | |
|---------------------------|---|
| . NUMERO DE PACIENTES : | 49 |
| . SEXO : | 27 NIÑOS, 22 NIÑAS. |
| . EDAD : | \bar{x} 6.6 AÑOS (24 días-15 años). |
| . TIEMPO DE EVOLUCION : | \bar{x} 22.4 días (2-90 días). |
| . ESTANCIA HOSPITALARIA : | \bar{x} 38.9 días (3-150 días). |
| . COMPLICACIONES : | 16.3 % |
| . SECUELAS : | 12.2 % |
| . MORTALIDAD : | 26.5 % |

TABLA I

**HALLAZGOS EN LA BIOMETRIA HEMATICA DE 49 NIÑOS
CON Dx DE ABSCESO CEREBRAL**

| HALLAZGO | NUMERO (%) |
|----------------------------------|------------|
| ANEMIA (Hb < 10 g/dl) | 9 (18.3) |
| LEUCOCITOSIS (>15,00 MM3) | 9 (18.3) |
| LEUCOPENIA (<5,000 MM3) | 7 (14.2) |
| TROMBOCITOPENIA (< 150,000 MM3) | 6 (12.2) |

TABLA 2

**HALLAZGOS EN LCR DE 37 PACIENTES CON Dx DE
ABSCESSO CEREBRAL**

| HALLAZGO | PORCENTAJE (%) |
|----------------------|-----------------------|
| ASPECTO AGUA DE ROCA | 27.00 % |
| ASPECTO ANORMAL | 70.00 % |
| LEUCOCITOSIS (>10) | 62.10 % |
| PREDOMINIO PMN | 32.40 % |
| PREDOMINIO MN | 16.20 % |
| HIPOGLUCORRAQUIA | 32.40 % |
| PROTEINORRAQUIA | 64.80 % |

TABLA 3

CULTIVOS EN 49 PACIENTES CON Dx DE ABSCESO CEREBRAL

| SITIO | TOMADOS (%) | POSITIVOS |
|---------|--------------|--|
| SANGRE | 9/49 (18.3) | 5 (1 P. cepacia, 2 Enterobacter, 1 Klebsiella y Pseudomonas, Salmonella sp.) |
| LCR | 14/49 (28.5) | 9 (3 S. aureus, 2 P. aeruginosa, 1 S. gpo. B. 3 Klebsiella, 1 H. influenzae, 1 P. mirabilis) |
| ABSCESO | 19/49 (38.7) | 10 (1 P. acnes 1 Haemophilus influenzae b 1 Enterobacter sp. 4 S. aureus 1 Acinetobacter calcoaceticus 1 Streptococcus sp. 1 Peptoestreptococcus sp. Streptococcus sp. Streptococcus beta - hemolítico no A) |

TABLA 4

**TERAPEUTICA ANTIBIOTICA EN 49 NIÑOS CON Dx DE ABSCESO
CEREBRAL EN LOS 80s Y 90s**

| ESQUEMA ANTIBIOTICO | DECADA DE LOS 80s | DECADA DE LOS 90s |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| PENI-CLORAN | 53.10 % | 47.00 % |
| CLORAN-OXACILINA | 3.10 % | 0.00 % |
| CLORAN-CFX | 6.20 % | 0.00 % |
| METRO-CFX-TMP/SMX-RIFAM | 3.10 % | 23.50 % |
| CLORAN-DICLOXA | 3.10 % | 0.00 % |
| CFX-AMIKACINA | 3.10 % | 17.50 % |
| PENI-CLORAN-GENTA | 3.10 % | 0.00 % |
| AMPI-GENTA | 12.50 % | 0.00 % |
| PENI-CFX-METRO | 0.00 % | 4.00 % |
| PENI-CEFTAZIDIMA | 0.00 % | 2.00 % |
| CFX-VANCO | 0.00 % | 4.00 % |
| VANCO-CLORAN | 0.00 % | 4.00 % |
| VANCO-CEFA-METRO | 0.00 % | 2.00 % |
| IMPENEM-AMIKA | 0.00 % | 2.00 % |
| VANCO-METRO-CFX | 0.00 % | 4.00 % |
| AMPICILINA-METRO | 0.00 % | 2.00 % |

TABLA 5

**TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA UTILIZADA EN 49
PACIENTES CON ABSCESO CEREBRAL**

| ANTIMICROBIANO | PORCENTAJE |
|---------------------------------------|------------|
| PENICILINA-CLORAN | 51.10 |
| CLORAN-OXACILINA | 3.10 |
| CLORAN-CEFOTAXIMA | 6.20 |
| METRONIDAZOL-CFX-TMP/SMX-RIFAM | 10.20 |
| CLORAN-DICLOXACILINA | 3.10 |
| CFX-AMIKACINA | 8.10 |
| PENICILINA-CLORAN-GENTAMICINA | 3.10 |
| AMPICILINA-GENTAMICINA | 12.50 |
| PENICILINA-CFX-METRONIDAZOL | 4.00 |
| PENICILINA-CEFTAZIDIMA | 2.00 |
| CFX-VANCOMICINA | 4.00 |
| VANCOMICINA-CLORAN | 4.00 |
| VANCOMICINA-CEFATAZIDIMA-METRONIDAZOL | 2.00 |
| VANCOMICINA-CFX-METRONIDAZOL | 4.00 |
| AMPICILINA-METRONIDAZOL | 2.00 |
| IMIPENEM-AMIKACINA | 2.00 |

**TRATAMIENTO QUIRURGICO EN 43 PACIENTES
PEDIATRICOS CON Dx. DE ABSCESO CEREBRAL**

| PROCEDIMIENTO | NUMERO (%) |
|---------------------------|-------------------|
| PUNCION-ASPIRACION | 10/21 (47.60) |
| CRANEOTOMIA Y ASPIRACION | 4/21 (19.00) |
| CRANEOTOMIA Y EXTIRPACION | 7/21 (33.30) |

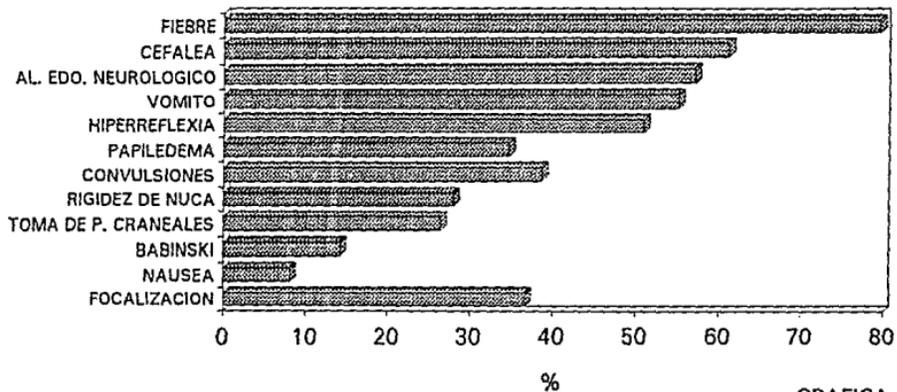
TABLA 7

**ESTADO NEUROLOGICO AL INGRESO HOSPITALARIO DE
49 NIÑOS CON Dx. DE ABSCESO CEREBRAL**

| EDO. NEUROLOGICO | PORCENTAJE |
|-------------------------|-------------------|
| SOMNOLENCIA | 18.30 |
| CONFUSION | 12.20 |
| ESTUPOR | 18.30 |
| COMA | 6.20 |

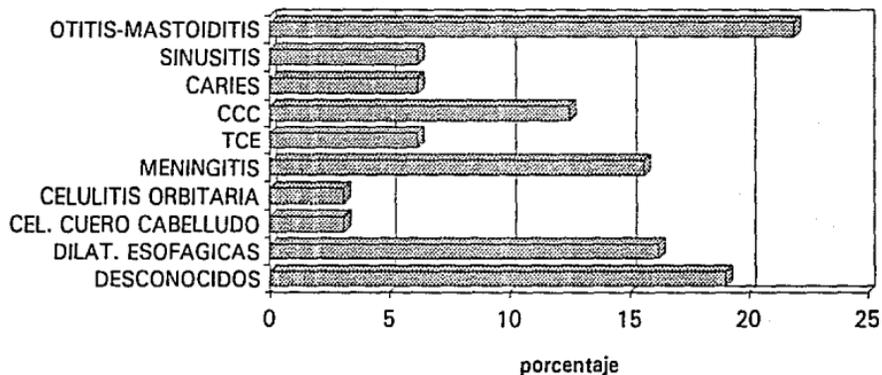
TABLA 8

SIGNOS Y SINTOMAS PRESENTES EN 49 NIÑOS CON Dx. DE ABSCESSO CEREBRAL



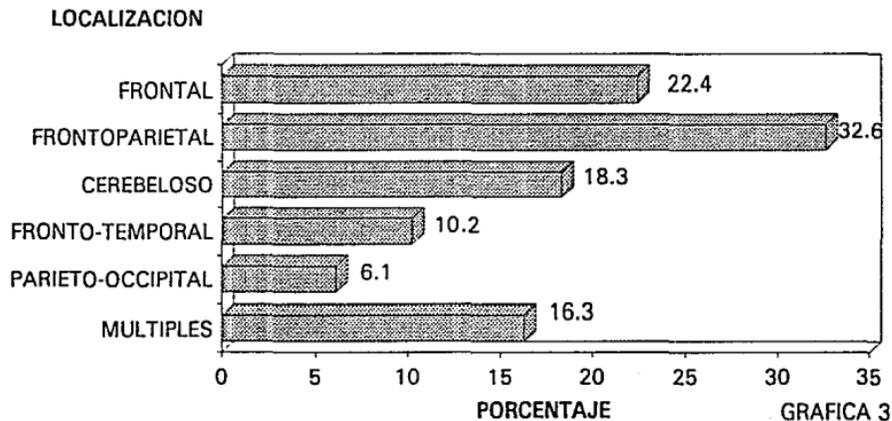
GRAFICA 1

FACTORES DE RIESGO INVOLUCRADOS EN 49 NIÑOS CON ABSCESO CEREBRAL

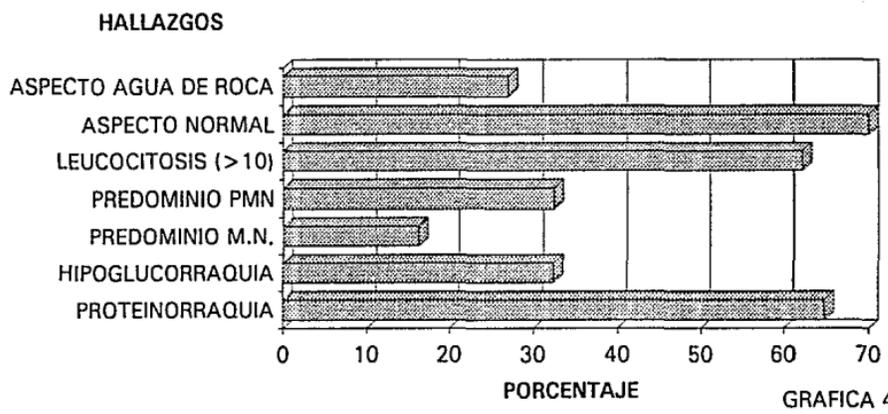


grafica 2

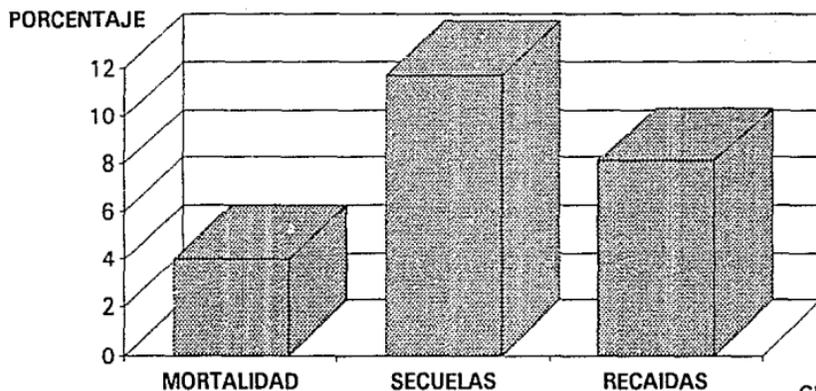
**LOCALIZACION DE LOS ABSCESOS EN 49 NIÑOS CON Dx.
DE ABSCESO CEREBRAL**



HALLAZGOS EN LCR DE 37 PACIENTES CON Dx. DE ABSCESO CEREBRAL

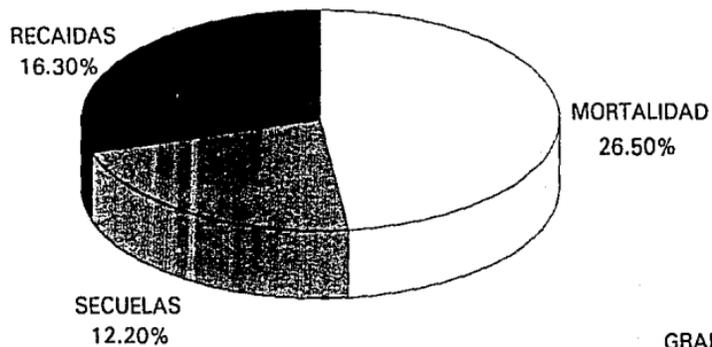


MORTALIDAD, SECUELAS Y RECAIDAS EN LOS 90s EN 17 NIÑOS CON Dx. DE ABSCESO CEREBRAL EN EL HIM.



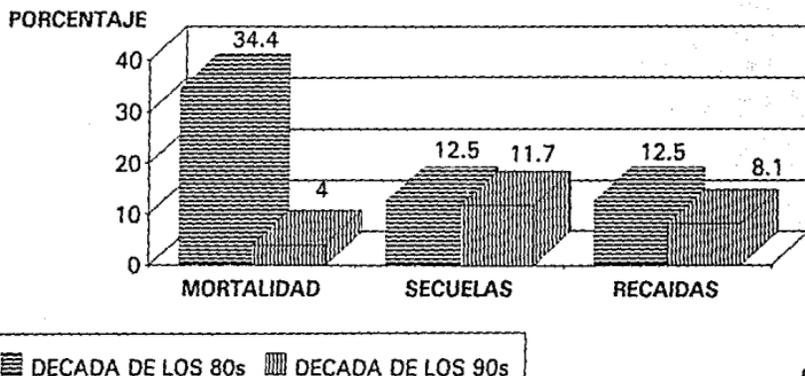
GRAFICA 5

**MORTALIDAD, SECUELAS Y RECAIDAS EN 49 PACIENTES
CON Dx. DE ABSCESO CEREBRAL**



GRAFICA 6

**MORTALIDAD, SECUELAS Y RECAIDAS EN 49 NIÑOS CON
Dx. DE ABSCESO CEREBRAL EN LA DECADA DE LOS 80s Y
90s**



GRAFICA 7

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Brian W, Scheld W M. Absceso encefálico. En: Mandell G.L. Enfermedades infecciosas, principios y práctica, 3a ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 1991: Vol. 1: 818-829.
- 2.- Del Brutto O.H., Escobar A., Abscesos cerebrales: Estado actual y perspectivas. Arch INNN. 1988;3:82-95.
- 3.- Sáez-Llorens X.J., Mc Craken G.H., Brain Abscess in infant and Children. *Pediatr Infect Dis. J.* 1989; 8: 449-458.
- 4.- Kaplan K., Brain Abscess. *Medical Clinics of North America* 1985; 69: 345-360.
- 5.- Chun Ch. H., Johnson J.D., Brain Abscess. A study of 45 consecutive Cases. *Medicine.* 1986; 65, 6: 415-431.
- 6.- Enzmann D.R., Staging of Human Brain Abscess by Computed Tomography. *Radiology.* 1983; 146: 703-708.
- 7.- Louvois J., Hurley R., Inactivation of Penicillin by Purulent Exudates. *Br. Med. J.* 1977; 1: 998-1000.
- 8.- Garvey G., Current Concepts of bacterial infections of the Central Nervous System. *J. Neurosurg.* 1983; 59: 735-744.
- 9.- Feldstein T.J., Uden D.L. Cefotaxime for Treatment of Gram-negative bacterial meningitis, in infants and children. *The Pediatr Infect Dis J.*, 1987; 6: 471-475.
- 10.- Rennels M.B., Woodward C.L., Medical Cure of Aparent Brain Abscess. *Pediatric.* 1983; 72: 220-224.
- 11.- Black P., Graybill J., Penetration of Brain Abscess by systemically administrated antibiotics. *J. Neurosurg.* 1969; 31: 295-302.

- 12.- Tanaka K J. Absceso cerebral. En; Games E J, Solórzano S F. Guía para el Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Infecciosas, 1a ed., México: Editorial Méndez Oteo, 1991: 80-83.
- 13.- Jadavji, Humphreys R., Brain Abscess in infants and children. *Pediatric Infect Dis.*, 1985; 4: 394-398.
- 14.- Boom W.H., Tuazon C.U., Successful Treatment of Multiple Brain Abscess with Antibiotics Alone. *Reviews of Infectious Diseases.* 1985; 7: 189-199.
- 15.- Yang S.Y. Brain Abscess: a review of 400 cases. *J. Neurosurg* 1981; 55: 794-799.
- 16.- Hathaway W.E., Groothuis J.R. *Current Pediatric Diagnosis & Treatment.* 1991. Lange Medical Book 10 edition. 705-706.
- 17.- Games E.J., Absceso Cerebral en la edad pediátrica. Consideraciones sobre etiología y tratamiento. *Revista Mexicana de Pediatría.* 1981; 48: 185-191.
- 18.- Mathisen G.E., Meyer R.D., Brain Abscess and Cerebritis. *Rev. Infect. Dis.* 1984; 6: 101-106.
- 19.- Bruckner O., Collmann H., Hoffmann H.G. Cefotaxime in Treatment of Meningitis and Ventriculitis?. Evaluation of Drug concentrations in Human Cerebrospinal Fluid. *Intensive Care Med.* 1982; 8: 33-38.
- 20.- Renier D., Flanning C., Hirsch, E., Brain Abscess in Neonates. *J. Neurosurg.* 1988; 877-882.
- 21.- Karandanis D., Shulman J.A. Factors Associated with Mortality in Brain Abscess. *Arch Intern Med.* 1975; 135: 1145-1150.

- 22.- Nielsens H.C., Shannon K. Use of Ultrasonography for Diagnosis and management of neonatal brain abscess. *Pediatr Infect Dis.* 1983; 2: 460-462.
- 23.- Narayan K., Khare P.M. Anaerobic Bacteria in Brain Abscess, a review. Observation of 18 Consecutive Cases. *Indian J. Pathol. Microbiol.* 1989; 32: 1; 57-61.
- 24.- Maninglia A.J., Goodwin W.J., Intracranial Abscess Secondary to Nasal, Sinus, and Orbital Infections in Adults and Children. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1989; 115: 1424-1429.
- 25.- Leahy W.R., Toyka K.V. Cerebral Abscess in Children Secondary to Esophageal Dilatation. *Pediatrics*, 1977; 59: 1977; 59: 300-301.
- 26.- Whelan M.A., Computed Tomography as a Guide in The Diagnosis and Follow-up of Brain Abscess. *Radiology.* 1980: 135: 663-671.
- 27.- Randall T., Yogeve R., Stanford T. Treatment of Salmonella meningitis and Brain Abscess with the new cephalosporins: two case reports and review of the literature. *Pediatr Infect. Dis* 1987; 6: 476-480.
- 28.- Wong T.T., Lee L Sh., Brain Abscess in children. A Cooperative Study of 83 cases. *Child's. Nerv. Syst.* 1989; 5: 19-24.
- 29.- Haslam R.H., Brain Abscess. En: Nelson, Textbook of Pediatrics. 14a ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1992: 1530.
- 30.- Fisher E.G., Mc, Lenann J.E., Yamamoto S. Cerebral Abscess in Children. *Am J. Dis. Child.* 1981; 135: 746-749.

31.- Dean M.J. Moss D.S., Intracranial Hypertension. En: Zimmerman JJ. Pediatric Critical Care, 1a ed. ST. Louis, Mo: Mosby-Year-Book, Inc. 1992: 577-587.

32.- Martínez H.F. Absceso Cerebral. En: Olmos, G. Gamboa J.D. Aspectos Clínicos de Neurología Pediátrica. 1a ed. México: Editorial Trillas, 1990; 214-217.

33.- Feigin R.D., Bacterial Meningitis beyond the newborn period. En: Oski F., De Angelis. Principles and Practice of Pediatrics, 1a ed. Philadelphia. J.B. Lippincott Company. 1990: 1028-1035.

34.- Nelson J.D., Absceso Cerebral. En: Terapéutica Antimicrobiana Pediátrica. 9a ed., Argentina. Editorial Médica Hispanoamericana. 1991-1992: 48.