

112387  
9



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

ABSCESO CEREBRAL EN NIÑOS. EXPERIENCIA EN  
10 AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
"FEDERICO GOMEZ"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
INFECTOLOGIA PEDIATRICA  
P R E S E N T A :  
DR. JOSE ANTONIO ROCHA RIVERA



TUTOR: DR. JOSE DE JESUS CORIA LORENZO  
ASESOR: DR. DEMOSTENES GOMEZ BARRETO

SUPLENTE EN DE  
EN MEXICO DAF.

FEBRERO 2000



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.

## AGRADECIMIENTOS:

*A mis padres por todo el apoyo que hasta hoy en día me han brindado para lograr lo que soy, mil gracias.*

*Al Dr. Demostenes Gómez Barreto por su confianza y valiosa colaboración para realizar este trabajo.*

*Al Dr. José de Jesús Coria Lorenzo por su gran paciencia y dedicación para la realización de este trabajo.*

*A Lilitiana por su apoyo, paciencia y comprensión.*

*Al personal del departamento de Infectología.*

*A todos aquellos que de una u otra forma participaron en la realización de este trabajo.*

## INDICE

<b>Agradecimientos.....</b>	<b>i</b>
<b>Antecedentes.....</b>	<b>1</b>
<b>Justificación.....</b>	<b>8</b>
<b>Material y métodos.....</b>	<b>9</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>10</b>
<b>Tablas.....</b>	<b>13</b>
<b>Gráficas.....</b>	<b>19</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>23</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>26</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>27</b>
<b>Anexo.....</b>	<b>29</b>

## **ANTECEDENTES:**

Las infecciones supurativas intracraneanas incluyen: absceso cerebral, empiema subdural, absceso epidural y tromboflebitis supurativa de los senos venosos intracraneanos.

### **DEFINICION:**

El absceso cerebral es una infección focal intracerebral que comienza con una área de cerebritis, desarrollándose en su interior una colección de pus rodeada por una cápsula bien vascularizada <sup>(1)</sup>.

### **EPIDEMIOLOGIA:**

El absceso cerebral es la forma más frecuente de proceso supurativo intracraneal en niños <sup>(2)</sup>. Aunque ésta entidad es relativamente rara en la edad pediátrica, representa el 25% de todos los casos, en menores de 15 años de edad <sup>(3,4)</sup> y de estos la mayoría pertenecen al grupo de 4 a 7 años <sup>(4)</sup>. Ocurre raramente en lactantes entre 1 mes y 2 años de edad <sup>(5)</sup>.

Es más frecuente en el sexo masculino con una relación i.7: 1, esto fue observado de forma constante en 12 series de abscesos cerebrales en niños <sup>(5)</sup>.

### **PATOGENESIS:**

El cerebro es muy resistente a la infecciones bacterianas y micóticas. Esta resistencia es debida en parte al flujo sanguíneo cerebral y a la relativa impermeabilidad de la barrera hematoencefalica <sup>(1)</sup>. Ciertas alteraciones patológicas como infartos, hematomas y neoplasias pueden servir como asiento para la formación de un absceso cerebral y en la mayoría de los casos hay una lesión cerebral predisponente <sup>(1)</sup>.

Los abscesos se pueden establecerse por:

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

#### **a) DISEMINACION POR CONTINUIDAD:**

El drenaje venoso de la cabeza es extenso y complejo <sup>(4)</sup>. La circulación venosa de las estructuras extracraneanas como el cuero cabelludo, cara, nariz, oídos y senos paranasales se conecta a la circulación de los senos venosos duros por medio de las venas emisarias. Estas venas drenan a las venas cerebrales superficiales y profundas, las cuales a su vez drenan a los senos venosos duros <sup>(6)</sup>.

Los senos venosos duros, venas cerebrales y venas emisarias son vasos sin válvulas que permiten la diseminación de infección en ambas direcciones dependiendo del gradiente venoso <sup>(4)</sup>.

La diseminación por continuidad es la causa más común en niños y adolescentes de absceso cerebral, a partir de un sitio extracraneal como el oído, senos paranasales y dientes; por extensión directa a través de una área asociada de osteomielitis (tegmen timpani) o mediante tromboflebitis retrógrada de las venas emisarias <sup>(1,5,7)</sup>. Las infecciones del oído también pueden diseminarse a través de los canales preexistentes en el oído interno o entre las líneas de sutura del hueso temporal <sup>(5)</sup>.

Aunque se requiere de un compromiso en el área del parenquima cerebral para el inicio de la formación del absceso en las infecciones por continuidad, el mecanismo preciso por medio del cual ocurre se desconoce <sup>(5)</sup>.

En la era preantibiótica las complicaciones intracraneanas ocurrían en el 3 al 6% de los pacientes con infecciones del oído y el absceso cerebral representaba el 15% de estas complicaciones<sup>(8)</sup>.

La otitis media crónica y/o mastoiditis provoca extensión intracraneal de 4 a 8 veces más que la OMA<sup>(4,9)</sup>.

Los abscesos cerebrales por infecciones de oído medio se presentan como únicos y la mitad de estos se encuentran en el lóbulo temporal y un 20 a 30 % en el cerebelo. El 80 % de los abscesos cerebelosos se originan como complicación a partir de un foco ótico<sup>(9,10)</sup>.

Los abscesos cerebrales secundarios a enfermedades de los senos paranasales ocurren más comúnmente asociados con sinusitis frontal o etmoidal y se presentan casi exclusivamente en el lóbulo frontal<sup>(9,11,12)</sup>.

La sinusitis etmoidal puede causar absceso cerebral indirectamente como una complicación de celulitis orbitaria. La sinusitis esfenoidal es asociada con absceso pituitario<sup>(13)</sup> y trombosis de seno cavernoso en donde es bien conocido el absceso cerebral en dicha trombosis<sup>(11)</sup>.

Las infecciones dentales causan absceso cerebral en forma infrecuente<sup>(5)</sup> y tienen predilección por el lóbulo frontal<sup>(9)</sup>.

#### **b) DISEMINACION HEMATOGENA:**

Los abscesos cerebrales por diseminación hematógena ocurren generalmente en el territorio de la arteria cerebral media (lóbulo parietal y temporal). En contraste a los abscesos únicos por continuidad, estos suelen ser múltiples, localizados en la unión de la sustancia blanca con la sustancia gris y son pobremente encapsulados<sup>(3,9)</sup>.

Eventos como meningitis, policitemia, hipoxia crónica y cortos circuitos intracardiacos derecha-izquierda pueden ser responsables para el desarrollo de absceso cerebral<sup>(14-16)</sup>.

El factor predisponente más común es la cardiopatía congénita cianogena (CCC), seguido de las infecciones piógenas crónicas pulmonares<sup>(5,9,16)</sup>. Se cree que el microinfarto es el mecanismo de lesión que precede al absceso cerebral de origen hematógeno<sup>(4,5,17)</sup>.

Una vez establecido el microinfarto es susceptible a la colonización bacteriana posterior a una bacteriemia aislada<sup>(4,5,17)</sup>.

La cardiopatía más común asociada a absceso cerebral es la tetralogía de Fallot, seguida de la transposición de grandes vasos, canal AV completo, atresia tricuspídea, doble vía de salida de ventrículo derecho y tronco arterioso<sup>(18)</sup>.

De las infecciones crónicas pulmonares asociadas a absceso cerebral se encuentran el absceso pulmonar, bronquiectasias y en menor proporción fibrosis quística<sup>(5)</sup>.

La endocarditis infecciosa se asocia con absceso cerebral, este es el resultado de émbolos sépticos a partir de vegetaciones valvulares y de la bacteriemia persistente en la endocarditis subaguda, pero es una complicación más común en la endocarditis aguda<sup>(5)</sup>.

Otras alteraciones asociadas con absceso cerebral son las infecciones pélvicas y procesos sépticos abdominales<sup>(9,19)</sup>.

El proceso de dilatación esofágica también ha sido asociado con absceso cerebral, aunque la patogenesis es desconocida. Se especula de bacteriemia secundaria a microperforaciones durante el procedimiento alcanzando la circulación arterial cerebral. Otro mecanismo propuesto es la diseminación bacteriana retrógrada a través del sistema vertebral venoso<sup>(5,20,21)</sup>.

El absceso cerebral como complicación de meningitis es raro <sup>(4)</sup>; A excepción de la meningitis neonatal por bacilos Gram negativos que se asocia comúnmente a abscesos cerebrales. Se presentan a menudo como abscesos múltiples <sup>(4,5)</sup>.

### **c) INOCULACION DIRECTA:**

Los abscesos cerebrales por inoculación directa generalmente son consecuencia de procedimientos neuroquirúrgicos. Son mucho menos frecuentes como complicación secundaria a trauma de la cabeza en comparación con la meningitis. La cirugía esfenoidal como cirugía no estéril representa un factor de riesgo para absceso cerebral <sup>(5)</sup>.

El riesgo de absceso cerebral secundario a trauma penetrante del cráneo esta relacionado con la gravedad de la lesión. Los fragmentos óseos retenidos son un factor de riesgo importante.

Los dardos, puntas de lápiz, mordeduras de perros o mordeduras de humanos conducen a la formación de abscesos <sup>(9,22)</sup>.

Las malformaciones congénitas como senos dermoides y encefalocelos también son factores de riesgo para absceso cerebral. Se localizan en fosa posterior, cuando son relacionados a senos dermoides. La ruptura de un encefaloce puede permitir el acceso directo del microorganismo al tejido cerebral <sup>(19)</sup>.

Alrededor de un 20 a 30 % de los abscesos cerebrales en niños no tienen un factor de riesgo por lo que se catalogan como criptogénicos <sup>(1,18)</sup>.

### **PATOLOGIA:**

Estudios efectuados en modelos experimentales han identificado 4 etapas <sup>(7,18)</sup>:

1) Cerebritis temprana (1 a 3 días):

Se caracteriza por un manguito perivascular de células inflamatorias en la región que rodea al centro necrótico en desarrollo.

2) Cerebritis tardía (4 a 9 días):

Se identifica el centro necrótico bien desarrollado, e inicia la formación de la cápsula con la aparición de fibroblastos. Aparece neovascularización en la periferia del centro necrótico.

3) Cápsula temprana (10 a 13 días):

Se presenta la formación definitiva de la cápsula, con mayor aumento de los fibroblastos y macrófagos, hay disminución del tamaño del centro necrótico, persiste la cerebritis por fuera de la cápsula con respuesta reactiva de los astrocitos.

4) Cápsula tardía (14 días o más):

El centro necrótico disminuye más, la cápsula se encuentra bien formada, en la cerebritis por fuera de la cápsula disminuye el edema y la celularidad, pero persiste la respuesta reactiva de los astrocitos y se evidencia un edema perilesional.

### **MICROBIOLOGIA:**

Los microorganismos que causan absceso cerebral usualmente dependen del factor predisponente y del estado inmunológico del paciente <sup>(5)</sup>.

Los microorganismos y sus frecuencias de aislamiento son muy similares a los adultos <sup>(23)</sup>, a excepción del período neonatal donde predominan los bacilos Gram negativos

<sup>(5)</sup>. Un tercio de los abscesos cerebrales en niños son polimicrobianos <sup>(23-26)</sup>.

En el pasado se reportaban hasta el 25% de abscesos estériles y probablemente por métodos de cultivos inadecuados especialmente para anaerobios o bien por ausencia de bacterias viables <sup>(19,24,26)</sup>. En años recientes el rango de aislamiento es de 80 a 100% <sup>(23,24)</sup>.

Los *Streptococcus spp* aeróbicos o microaerofílicos son las bacterias que más frecuentemente se aíslan por arriba del 70% <sup>(4)</sup>.

Estos incluyen *Streptococcus* alfa hemolíticos, no hemolíticos (grupo viridans), *Streptococcus pyogenes*, ocasionalmente otros beta hemolíticos y *Enterococcus spp*. Las cepas del grupo *Streptococcus anginosus* (milleri) son los *Streptococcus* más frecuentemente aislados en los abscesos cerebrales <sup>(5)</sup>.

*Staphylococcus aureus* es la causa más común de absceso cerebral posterior a traumatismo <sup>(9,10)</sup>. Cuando la herida es contaminada con el suelo es por bacilos Gram negativos y *Clostridium spp* como los agentes más involucrados <sup>(10)</sup>.

Los bacilos Gram negativos pueden causar absceso cerebral y a menudo se encuentran como agentes polimicrobianos <sup>(9)</sup>. Se aíslan en un 23 a 33% de los casos <sup>(4)</sup>.

*Proteus spp* es el germen más común aislado y particularmente en absceso de origen ótico o en el período neonatal <sup>(27)</sup>. *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* y *Pseudomonas spp* son también comunes. Otros bacilos Gram negativos asociados con absceso en menor escala son *Salmonella spp*, *Brucella spp* y *Eikenella corrodens* <sup>(9)</sup>.

Las dos bacterias principales que se aíslan en absceso cerebral asociado a meningitis neonatal son *Citrobacter diversus* y *Proteus mirabilis* <sup>(5)</sup>.

Los anaerobios a menudo se encuentran como parte de la etiología polimicrobiana, pero pueden aislarse en forma pura. En el 40 a 60% de los casos. Los aislamientos más comunes son *Bacteroides spp* incluyendo *Bacteroides fragilis*, seguido de *Streptococcus (Peptostreptococcus spp)* y en menor proporción *Clostridium spp*, *Fusobacterium spp* y *Actinomyces spp* <sup>(9,26)</sup>.

#### CUADRO CLINICO:

La presentación clínica del absceso cerebral varía con el tamaño del absceso, localización, número de lesiones, virulencia del microorganismo, estado inmunológico del paciente y edad <sup>(10)</sup>.

Los síntomas y signos se pueden agrupar en : a) manifestaciones sistémicas, b) manifestaciones por hipertensión endocraneana (HEC) y c) manifestaciones neurológicas focales.

La mayoría de los abscesos cerebrales (75% casos), se reconocen dentro los primeros 14 días de haber iniciado con los síntomas, pero algunos pacientes pueden tener los síntomas por semanas o meses <sup>(5)</sup>.

Las manifestaciones principales guardan relación con la HEC. La tríada clásica de fiebre, cefalea y signos neurológicos focales se observan en menos del 50% de los pacientes <sup>(4,18)</sup>.

La cefalea es el síntoma más común, se presenta en el 75% de los casos, resultado del aumento de presión endocraneana <sup>(5,18)</sup>.

La fiebre y el vómito se presenta en más de la mitad de los niños <sup>(5)</sup>. Las alteraciones en la conciencia varía, desde la letargia hasta el coma. Se presentan casi en la mitad de los casos y puede ser manifestada como irritabilidad en los lactantes o abombamiento de la fontanela como manifestación temprana de HEC <sup>(5)</sup>.

Los signos neurológicos focales, se presentan cerca de la mitad de los niños y reflejan la localización del absceso: hemiplejía, hemiparesia y la parálisis de los nervios craneales como signos más comunes. Los abscesos del lóbulo frontal se caracterizan por apatía, déficit de la memoria y cambios de la personalidad <sup>(10)</sup>.

La hemiparesia ocurre en lesión postfrontal o en la hemición del uncus. El absceso temporal se caracteriza por cuadrantanopsia superior homonima contralateral y leve hemiparesia con predominio en cara <sup>(10)</sup>. Los *Streptococcus spp* aeróbicos o microaerófilicos son las bacterias que más frecuentemente se aíslan por arriba del 70% <sup>(4)</sup>.

Cuando afectan al cerebelo exhiben nistagmus con fase lenta ipsilateral a la lesión, alteración de los movimientos conjugados de los ojos, ataxia e hipotonía <sup>(10)</sup>.

Los abscesos que involucran corteza cerebral presentan afección en la sensibilidad, movilidad y habla en etapas tempranas de la enfermedad.

Las crisis convulsivas (CC) se presentan del 25% a 30% de los pacientes y a menudo son generalizadas más que focales <sup>(10)</sup>. Los signos de irritación meníngea son menos comunes y sugieren asociación con meningitis y/o ruptura del absceso al sistema ventricular lo cual es un evento agudo o catastrófico <sup>(5)</sup>.

### 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>(10)</sup>. Los hallazgos del LCR varían desde normal hasta una alteración marcada con pleocitosis, hiperproteinorraquia e hipoglucoorraquia <sup>(23)</sup>. Un 15% de los niños presentan un LCR normal, otros tienen una marcada pleocitosis hasta 6,000/mm<sup>3</sup>, cuando es mayor de 1000/mm<sup>3</sup> se asocia a predominio de PMN.

Los cultivos de LCR raramente son positivos y en su caso se infiere piocefalo debido a la ruptura del absceso al sistema ventricular o una meningitis complicada <sup>(10)</sup>.

Los cultivos del material purulento obtenido mediante el drenaje del absceso brinda la mejor oportunidad para el diagnóstico microbiológico <sup>(10)</sup>.

### NEUROIMAGEN:

La tomografía axial computada (TAC) de cráneo es el estudio que mejor información nos brinda de la etapa de formación en que se encuentra el absceso <sup>(10)</sup>. 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 <sup>(1,10)</sup>.

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 <sup>(1,10,18)</sup>, aunque tal patrón sugiere formación de la cápsula del absceso <sup>(1)</sup>, 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 <sup>(1)</sup>.

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>(1,10)</sup>.

Aunque la resolución de las partes blandas es mejor en la RNM que en la TAC de cráneo no tiene ventaja sobre la TAC de cráneo <sup>(10)</sup>.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se debe de ser con otras supuraciones intracraneanas como el absceso epidural y empiema subdural; además con la encefalitis viral, meningitis, tuberculoma, neurocisticercosis, aneurisma micótico y neoplasias <sup>(1,10)</sup>.

## TRATAMIENTO:

El éxito del tratamiento requiere de un manejo multidisciplinario. El manejo inicial dirigido al factor predisponente en niños con absceso cerebral es crítico. Para buenos resultados el inicio inmediato de antibióticos al hacer el diagnóstico de absceso cerebral y el manejo quirúrgico en cuanto las condiciones del paciente lo permitan <sup>(5)</sup>.

## PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS:

Las principales técnicas quirúrgicas actualmente usadas son la aspiración y la exéresis completa (cápsulectomía total). Esta última brinda la terapia definitiva, sin embargo esta técnica no ha demostrado ser superior que otras <sup>(9,23)</sup>.

Con el advenimiento de la TAC de cráneo la aspiración es más realizada que la exéresis y se propone como el procedimiento inicial de elección debido a que causa menos lesión del tejido cerebral. Las secuelas neurológicas son pocas posterior a la aspiración en comparación con en la exéresis <sup>(23,28)</sup>.

Actualmente el manejo quirúrgico ha presentado avances en los últimos décadas con el desarrollo de técnicas más precisas y menos invasivas. Una de estas técnicas consiste en un procedimiento de drenaje cerrado, bajo anestesia local y leve sedación. La aspiración se realiza mediante aguja guiada por medio de TAC de cráneo permitiendo un acceso exacto a la cavidad del absceso, este procedimiento se le conoce como aspiración estereotáxica <sup>(1,10)</sup>.

## ANTIBIOTICOS:

El espectro antimicrobiano para el absceso cerebral varia con el sitio primario de infección. Si éste es conocido, el esquema de antibiótico inicial de elección debe ser dirigido contra las bacterias más comúnmente involucradas <sup>(10)</sup>.

El esquema empírico estándar es la combinación de penicilina G sódica cristalina (PGSC) más cloramfenicol. La PGSC tiene actividad adecuada contra los *Streptococcus* microaerofilicos (*S. del grupo viridans*) y anaerobios a excepción del *Bacteroides fragilis*. Estos microorganismos son los más comúnmente encontrados en los abscesos polimicrobianos. El cloramfenicol tiene actividad bactericida para la mayoría de los microorganismos encontrados en el absceso cerebral (*Streptococcus*, anaerobios y Enterobacterias) <sup>(1,5)</sup>.

Para los abscesos cerebrales secundarios a sinusitis los microorganismos más comúnmente implicados son los *Streptococcus* microaerofilicos y anaerobios (*Bacteroides spp*, *Fusobacterium spp* y *Streptococcus*). En esta situación los esquemas recomendados son PGSC más metronidazol o bien cefotaxima más metronidazol <sup>(1,10)</sup>.

Si la fuente es el oído se deben de cubrir *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, anaerobios y Enterobacterias debido a que estos microorganismos se encuentran en infecciones crónicas del oído. El esquema inicial debe incluir nafcilina, ceftazidima y metronidazol <sup>(1,10)</sup>.

Los abscesos cerebrales postoperatorios usualmente se deben a *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, por lo que se debe de iniciar con vancomicina <sup>(1,10)</sup>.

En los abscesos cerebrales posteriores a trauma el germen más comúnmente implicado es el *Staphylococcus aureus* <sup>(10)</sup> y si la herida es contaminada por el suelo se deben de cubrir bacilos Gram negativos y *Clostridium spp* por lo que el esquema inicial debe incluir nafcilina más cefotaxima <sup>(10)</sup> o nafcilina más cloramfenicol <sup>(5)</sup>.

Si el paciente presenta CCC el esquema inicial incluye PGSC más cloramfenicol <sup>(5)</sup>. Si el origen es desconocido el esquema inicial debe incluir una penicilina resistente a la penicilinasas, cefalosporina de tercera generación y metronidazol (nafcilina/cefotaxima/metronidazol) <sup>(5,10)</sup>.

La duración óptima del tratamiento no se conoce pero, se recomiendan de 6 a 8 semanas <sup>(10,18)</sup>. Aunque algunos expertos creen que no son necesarios esquemas tan prolongados y existen esquemas tan cortos como de 7 a 10 días posterior a la exéresis o de 3 a 4 semanas posterior a la aspiración <sup>(23)</sup>. Otras autoridades recomiendan 4 a 6 semanas <sup>(9)</sup>.

La terapia adyuvante con esteroides está indicada cuando la HEC amenaza la vida por el riesgo de herniación <sup>(10)</sup>.

Aunque el absceso cerebral es una entidad poco común en la práctica clínica, el Pediatra debe de tenerla en mente cuando un paciente presenta CC súbitas con signos neurológicos focales o CC generalizadas, con alteración de la conciencia y signos meníngeos, lo cual deben hacer sospechar de infección intracraneana.

El desarrollo de síntomas neurológicos en niños con otitis, sinusitis, CCC y en especial cuando se asocia con fiebre, pueden ser manifestaciones de un absceso cerebral.

A pesar de los avances logrados en los últimos años en los campos de la neuroradiología, microcirugía, cuidados intensivos y desarrollo de antibióticos continua siendo el absceso cerebral una entidad que amenaza la vida y ofrece un reto tanto diagnóstico como terapéutico para el clínico.

### ***JUSTIFICACION:***

En los últimos 10 años no existe revisiones en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", de absceso cerebral en niños, en que se analicen factores predisponentes, cuadro clínico, porcentaje de aislamiento de microorganismo, localización del absceso, esquemas antimicrobianos de elección, técnicas quirúrgicas que sean adecuadas al cuadro clínico y al tipo de paciente, además que conlleven menos complicaciones.

Existen en la literatura nacional, pocos estudios de revisión mayor o igual 10 años y en su mayoría son estudios que reportan menos de 10 pacientes, lo cual no nos permite evaluar en forma concisa esta entidad.

También consideramos la revisión de esta entidad en Hospitales de referencia como el nuestro, para comprobar su semejanza con las grandes series reportadas en la literatura extranjera en cuanto a los marcadores predisponentes, clínicos y terapéuticos ya señalados.

## **MATERIAL Y METODOS:**

El presente estudio se llevo a cabo en el Hospital Infantil México "Federico Gómez", en el Departamento de Infectología, teniendo la captura de pacientes a través de la revisión de expedientes de los pacientes que durante su estancia intrahospitalaria se les diagnóstico absceso cerebral.

Se revisaron los expedientes de un periodo de 10 años comprendido del 1 enero de 1989 al 1 de enero de 1999. Se incluyo a los pacientes con edades entre 1 mes de edad a 18 años de edad, que en sus expedientes contaran con el diagnóstico de absceso cerebral mediante la confirmación del diagnóstico de absceso cerebral mediante de TAC de cráneo, abordaje quirúrgico o estudio histopatológico (autopsia).

Se registraron edad, sexo, factores de riesgos, síntomas y signos clínicos, descripción de TAC de cráneo, localización del absceso, características de la punción lumbar en caso de haberse realizado, manejo de antibióticos, indicación de la cirugía, tipo de cirugía, complicaciones postquirúrgicas, germen aislado y su correspondiente patrón de susceptibilidad antimicrobiana en caso de haberse realizado y secuelas al egreso

Los datos obtenidos de la revisión de los expedientes se recabaron en una hoja diseñada para su registro (ver anexo 1).

Una vez obtenida la información, se revisaron cada una de las hojas donde se vaciaron los datos, y se procedió a su codificación para su análisis del global de la información obtenida de acuerdo al total de expedientes analizados y revisados.

Los datos están presentados en forma de tablas de frecuencias simples y porcentajes así como representación gráfica de las variables.

## RESULTADOS:

En el periodo analizado (1 enero 1989 al 31 diciembre de 1998), se encontraron 61 niños con el diagnóstico de absceso cerebral con una mediana de edad de 4 años (rango de 1 a 17 años). Hubo un predominio del sexo masculino con 42 pacientes y del sexo femenino fueron 19 pacientes, 69 y 31 % respectivamente. El grupo etáreo con mayor frecuencia de casos fue el del 1 año a los 5 años. Los factores de riesgo encontrados fueron los siguientes: meningitis en 12 casos (19.7%), seguida de la cardiopatía congénita cianogena en 8 casos (13.1%), en tercer lugar la otitis media crónica en 5 casos (8.2%) e infecciones de partes blandas de cabeza en 5 casos (8.2%) y en cuarto lugar se encontró el trauma craneal en 4 casos (6.5%). La otitis media aguda en 3 casos (5%) y el 18% restante con factores de riesgo diversos que ocupan entre 1 y 2 casos, los cuales se muestran en la **tabla 1**. En 13 pacientes no se encontró ningún factor de riesgo (21.3%). En esta revisión de los 61 casos registrados, la mortalidad fue del 19.7% (12 pacientes).

Los síntomas y signos más frecuentes fueron los siguientes: fiebre en 45 pacientes (73.7%), vómito en 32 pacientes (52.5%) y cefalea en 27 pacientes (44.3%). Los signos neurológicos más comunes fueron: crisis convulsivas en 17 casos (27.8%), hemiparesia corporal en 14 casos (23.4%) y ataxia en 6 casos (9.8%).

A todos los pacientes se les realizó tomografía axial computada (TAC), donde se mostró la existencia única o múltiple de absceso cerebral. La lesión parenquimatosa se evidencio como una zona hipodensa, con la presencia de un anillo que refuerza en la fase contrastada.

La localización anatómica en orden de frecuencia fue la siguiente: lóbulo frontal en 13 casos (21.3%), frontoparietal en 7 casos (11.5%), cerebeloso en 7 casos (11.5%), lóbulo parietal en 6 casos (9.8%), múltiples en 6 casos (9.8%), lóbulo temporal en 5 casos (8.2%), temporoparietal en 5 casos (8.2%), tallo cerebral 4 casos (6.6%), lóbulo occipital en 3 casos (4.9%) y el 8.2% restante que corresponde a 5 casos con localización diversa, los cuales se muestran en la **tabla 2 y gráfica 1**.

La punción lumbar (PL) se les realizó a 22 pacientes y las alteraciones en el citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) como pleocitosis, hiperproteínorraquia e hipogluorraquia fueron observadas principalmente en aquellos pacientes que presentaron como factor de riesgo meningitis (8/12 pacientes). En los pacientes con ausencia de meningitis la PL vario desde un LCR con valores normales hasta con valores anormales del citoquímico del LCR (pleocitosis, hiperproteínorraquia e hipogluorraquia), esto fue observado en pacientes con algún factor predisponente con alguna entidad relacionada con mecanismo de diseminación por continuidad.

De los esquemas de antimicrobianos administrados fueron los siguientes: penicilina más cloramfenicol en 21 casos (34.5%), cefotaxima más metronidazol en 10 casos (16.4%), B lactámico más amikacina en 5 casos (8.2%), vancomicina/cefotaxima/metronidazol en 4 casos (6.6%), vancomicina más cefotaxima en 4 casos (6.6%), vancomicina/ceftazidima/metronidazol en 4 casos (6.6%), vancomicina en 3 casos (4.9%), vancomicina más cloramfenicol en 2 casos (3.2%) véase la **tabla 3 y gráfica 2**. El resto de los pacientes recibieron esquemas diversos estos esquemas se muestran en la **tabla 4**.

De los pacientes que fallecieron, los factores de riesgo que encontramos fueron: meningitis, cardiopatía congénita cianogena, cirugía craneal, otitis media, infección de partes blandas. Los sitios de presentación del absceso cerebral fueron: frontoparietal, temporoparietal, parietal, múltiples, frontal, occipital, talámico y tallo cerebral y el esquema antimicrobiano empleado en ellos no vario de algún otro empleado en los que sobrevivieron. Estos datos se muestran en la **tabla 5**.

La duración en días de los esquemas de antimicrobianos fue variable, siendo los esquemas de duración mas frecuentes los de 42 días (6 semanas) en 21 casos, seguido por el de 28 días (4 semanas) en 13 casos y el resto de los esquemas con duración variable con un rango 14 días a 56 días, véase **tabla 6**.

El tratamiento quirúrgico para el drenaje del absceso cerebral se realizo en 53 pacientes y en los 8 pacientes restantes no se les practico alguna cirugía debido a que 4 pacientes no la ameritaron y los otros 4 pacientes fallecieron antes de ser intervenidos. Los tipos de cirugía realizados fueron: aspiración mediante drenaje abierto en 19 pacientes (en 17 pacientes mediante 1 trepano, 2 pacientes mediante craneotomía y 2 por sitio quirúrgico de mastoidectomía), exéresis total (capsulectomía total) en 18 pacientes, aspiración mediante drenaje cerrado por punción a través de suturas en 10 pacientes y en 6 pacientes se realizo aspiración estereotáxica, **Tabla 7 y gráfica 3**.

13 pacientes ameritaron más de un tipo de cirugía, en 7 de ellos se les practica drenaje abierto mediante la realización de un trepano, como primera cirugía, una segunda cirugía se les practico realizándose en todos ellos exéresis total. En otros 5 pacientes se les practico drenaje cerrado por punción en la primera cirugía, una segunda cirugía se les practico, a 3 pacientes exéresis total, a 1 paciente aspiración estereotáxica y al otro drenaje abierto mediante craneotomía. Solamente 1 paciente amerito 3 intervenciones quirúrgicas dos aspiraciones estereotáxicas, terminando en la realización de exéresis total del absceso cerebral, véase **tabla 8**.

El tiempo transcurrido, una vez que se hizo el diagnóstico para realizar algún tipo de cirugía ocurrió dentro de la primera semana en 47 pacientes, en la segunda semana en 5 pacientes y solamente en un paciente ocurrió en la sexta semana.

Las complicaciones quirúrgicas se observaron en 8 pacientes de los cuales 3 pacientes presentaron sangrado en el lecho quirúrgico, 1 paciente presento sangrado intracapsular posterior a punción cerrada, 2 pacientes presentaron herniación del parenquima cerebral y por ultimo se observaron alteraciones metabólicas en 2 pacientes (diabetes insípida y SIADH).

En 27 pacientes se logro recuperar aislamiento bacteriano, en 6 paciente se documento etiología polimicrobiana y en el resto de los pacientes se aislo una sola bacteria. Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.* tanto aeróbicos como microaerofilicos (grupo *viridans*) y anaerobios (*Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp* y *Fusobacterium spp*), véase **tabla 9, gráfica 4 y tabla 10**.

Se realizo susceptibilidad antimicrobiana mediante el método de difusión en disco (kirby Bauer) a 14 aislamientos véase **tabla 11**. En el manejo antimicrobiano en estos pacientes incluyo algún antimicrobiano al cual era sensible la bacteria.

De los pacientes que se logro aislamiento algún patógeno bacteriano, su correlación con el sitio de localización del absceso cerebral y la posible vía de diseminación (factor de riesgo) se muestra en la **tabla 12**. En la misma se comparan la morbimortalidad presentada acorde a la edad de los pacientes.

Las secuelas presentadas al egreso de los pacientes fueron las siguientes: 31 pacientes no ningún tipo de secuela, 5 pacientes con hidrocefalia secundaria, 4 pacientes con encefalopatía fija, 5 pacientes con cuadriparesia, 4 espástica y 1 flácida, 3 pacientes con hemiparesia corporal y un paciente presento paresia de miembro superior derecho.

Se presentaron 12 defunciones, 4 pacientes fallecieron antes de realizar algún tipo de cirugía, 6 pacientes fallecieron posterior a una primera cirugía y 2 pacientes fallecieron posterior a una segunda cirugía.

Tabla 1. Factores de riesgo en pacientes con absceso cerebral.

FACTOR RIESGO	# PACIENTES	PORCENTAJE
Ninguno	13	21.3
Meningitis bacteriana	12	19.7
Cardiopatía congénita cianogena	8	13.1
Otitis media crónica	5	8.2
*Infección de partes blandas	5	8.2
Trauma craneal	4	6.6
Otitis media aguda	3	5.0
Dilatación esofágica	2	3.3
Cirugía craneal	2	3.3
Ventriculitis	2	3.3
Extracción dental	1	1.6
Endocarditis bacteriana	1	1.6
Sinusitis etmoidal	1	1.6
Seno dérmico	1	1.6
Shunt derecha-izquierda	1	1.6

Nota: \* Celulitis preseptal y absceso subgaleal.

Tabla 2. Localización anatómica del absceso cerebral.

LOCALIZACION	# PACIENTES	PORCENTAJE
Lóbulo frontal	13	21.3
Frontoparietal	7	11.5
Cerebeloso	7	11.5
Lóbulo parietal	6	9.8
Múltiples	6	9.8
Lóbulo temporal	5	8.2
Temporoparietal	5	8.2
Tallo cerebral	4	6.6
Lóbulo occipital	3	4.9
Occipitotemporal	1	1.6
Frontotemporal	1	1.6
Periventricular	1	1.6
Talámico	1	1.6
Hemisférico izquierdo	1	1.6

Tabla 3. Esquemas de antimicrobianos administrados.

ESQUEMA	# PACIENTES	PORCENTAJE
Penicilina/cloramfenicol	21	34.4
Cefotaxima/metronidazol	10	16.4
*B lactamico/amikacina	5	8.2
Vancomicina/cefotaxima/metronidazol	4	6.6
Vancomicina/cefotaxima	4	6.6
Vancomicina/ceftazidima/metronidazol	4	6.6
+vancomicina	3	4.9
Vancomicina/cloramfenicol	2	3.2

Nota: \*B lactamico: cefotaxima, aztreonam o imipenem.

+ se asocio con rifampicina o amikacina.

Tabla 4. Esquemas de antimicrobianos diversos.

ESQUEMA	# PACIENTES	PORCENTAJE
Penicilina/cefotaxima/metronidazol	1	1.6
Penicilina/cefotaxima/amikacina	1	2.6
Ceftazidima/metronidazol	1	1.6
Ceftazidima/vancomicina	1	1.6
Metronidazol/ampicilina/cefotaxima	1	1.6
Metronidazol/ampicilina	1	1.6
Cloramfenicol	1	1.6
Perfloxacina	1	1.6

Tabla 5. Factores de riesgo asociados a mortalidad.

FACTOR DE RIESGO	ABSCESO	ESQUEMA
Meningitis	Múltiples	vancomicina/rifampicina
Meningitis	Frontoparietal bilateral	vancomicina/ceftazidima/metronidazol
Meningitis	Parietal derecho	vancomicina/cefotaxima/metronidazol
Meningitis	Temporoparietal izquierdo	penicilina/cloramfenicol
Atresia tricuspidea	Múltiples	vancomicina/cefotaxima/metronidazol
*HxTx asplénica	Frontoparietal izquierdo	penicilina/cloramfenicol
Endocarditis bacteriana	Parietal derecho	vancomicina/amikacina
OMA derecha	Temporoparietal derecho	penicilina/cloramfenicol
Infección de partes blandas	Frontal derecho	cefotaxima/metronidazol
Cirugía craneal	Occipital	vancomicina/ceftriaxona
Ninguno	Tallo cerebral	penicilina/cloramfenicol
Ninguno	Talámico	penicilina/cloramfenicol

Nota: \* HxTx: Heterotaxia visceral.

Tabla 6. Esquemas completos de antibióticos en relación a la cirugía.

CIRUGÍA	14	21	28	35	42	49	56	# PACIENTES
	días							
No amerito		1	3					4
Exéresis total	1	1	5		6	4	1	18
Drenaje abierto		1	3	1	7		1	13
Drenaje cerrado		1		1	6			8
Aspiración Estereotáxica			2	1	2		1	6
TOTAL	1	4	13	3	21	4	3	49

Tabla 7. Tipos de cirugía.

TIPO DE CIRUGÍA	# PACIENTES
Aspiración por drenaje abierto	19
Exéresis total	18
Aspiración por drenaje cerrado	10
Aspiración estereotáxica	6
No ameritaron	4
No realizada por defunción	4

Tabla 8. Pacientes que ameritaron más de una cirugía.

PRIMERA CIRUGÍA	SEGUNDA CIRUGÍA			TERCERA CIRUGÍA
Drenaje por trepano 7 pacientes	Exéresis total 7 pacientes	Estereotáxia	Craneotomía	Exéresis total
Drenaje por punción 5 pacientes	3 pacientes	1 paciente	1 paciente	
Estereotáxia 1 paciente		1 paciente		1 paciente

Tabla 9. Bacterias aisladas en absceso cerebral.

BACTERIA	# AISLAMIENTOS
<i>Staphylococcus aureus</i>	6
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	1
<i>Streptococcus del grupo viridans</i>	2
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1
<i>Streptococcus B hemolítico no A</i>	1
<i>Peptostreptococcus spp</i>	2
<i>Propionibacterium acnes</i>	1
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	1
<i>Escherichia coli</i>	1
<i>Proteus mirabilis</i>	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	1
<i>Salmonella del grupo D</i>	1
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	1
Polimicrobianos	6

Tabla 10. Etiología polimicrobiana en 6 pacientes.

# AISLAMIENTOS	BACTERIAS
1 *	<i>Streptococcus spp</i> y <i>Peptostreptococcus spp</i>
1 **	<i>Streptococcus spp</i> aeróbicos y anaerobicos
1 ***	<i>Streptococcus B hemolítico no A</i> , <i>Peptostreptococcus spp</i>
1 ****	<i>Streptococcus del grupo viridans</i> , <i>Enterococcus spp</i> , <i>Bacteroides fragilis</i>
1 *****	<i>Streptococcus intermedius</i> , <i>Bacteroides spp</i> , <i>Fusobacterium spp</i>
1 *****	<i>Peptostreptococcus spp</i> , <i>Bacteroides spp</i>

Tabla 11. Patrón de susceptibilidad antimicrobiana.

BACTERIA	SENSIBILIDAD
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: SXT, RIM, CLI, CF, CTX, PEN, VAN
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: RIM, VAN R: OXA, CF, CTX, PEN
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: SXT, RIM, CLI, VAN
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: OXA, CTX, VAN
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: OXA, PEN, VAN R: SXT
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: OXA
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	S: CF, VAN R: SXT, RIM, OXA, PEN
<i>Streptococcus del grupo viridans</i>	S: ERY, AMP, CHL, PEN
<i>Streptococcus del grupo viridans</i>	S: RIM, ERY, AMP, CHL, PEN, VAN, CF, CTX, CRO
<i>Streptococcus pyogenes</i>	S: ERY, AMP, PEN, VAN, CLI, CF
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	S: RIM, OXA, PEN, VAN, CHL, CTX
<i>Streptococcus B hemolitico no A</i>	S: ERY, AMP, PEN, VAN, CHL, CF, CXM SI: CLI R: OXA
<i>Escherichia coli</i>	S: AMK, ATM, CTX R: SXT
<i>Proteus mirabilis</i>	S: SXT, GM, AMK, CTX, CAZ, IPM
<i>Enterobacter cloacae</i>	S: CEF, IPM, CIP

Notas: \*no se les realizo sensibilidad a los aislamientos de bacterias anaerobias.

\*no se anota la sensibilidad de la etiología polimicrobiana.

S: sensible. SI: sensibilidad intermedia. R: resistente.

SXT: trimetopim/sulfametoxazol, RIM: rimfapicina, CLI: clindamicina, CHL: cloramfenicol, ERY: eritromicina, AMP: ampicilina, OXA: oxacilina, PEN: penicilina, VAN: vancomicina, CF: cefalotina, CXM: cefuroxima, CTX: cefotaxima, CRO: ceftriaxona, CAZ: ceftazidima, CEF: cefepima, GM: gentamicina, AMK: amikacina, ATM: azteonam, IPM: imipenem, CIP: ciprofloxacina.

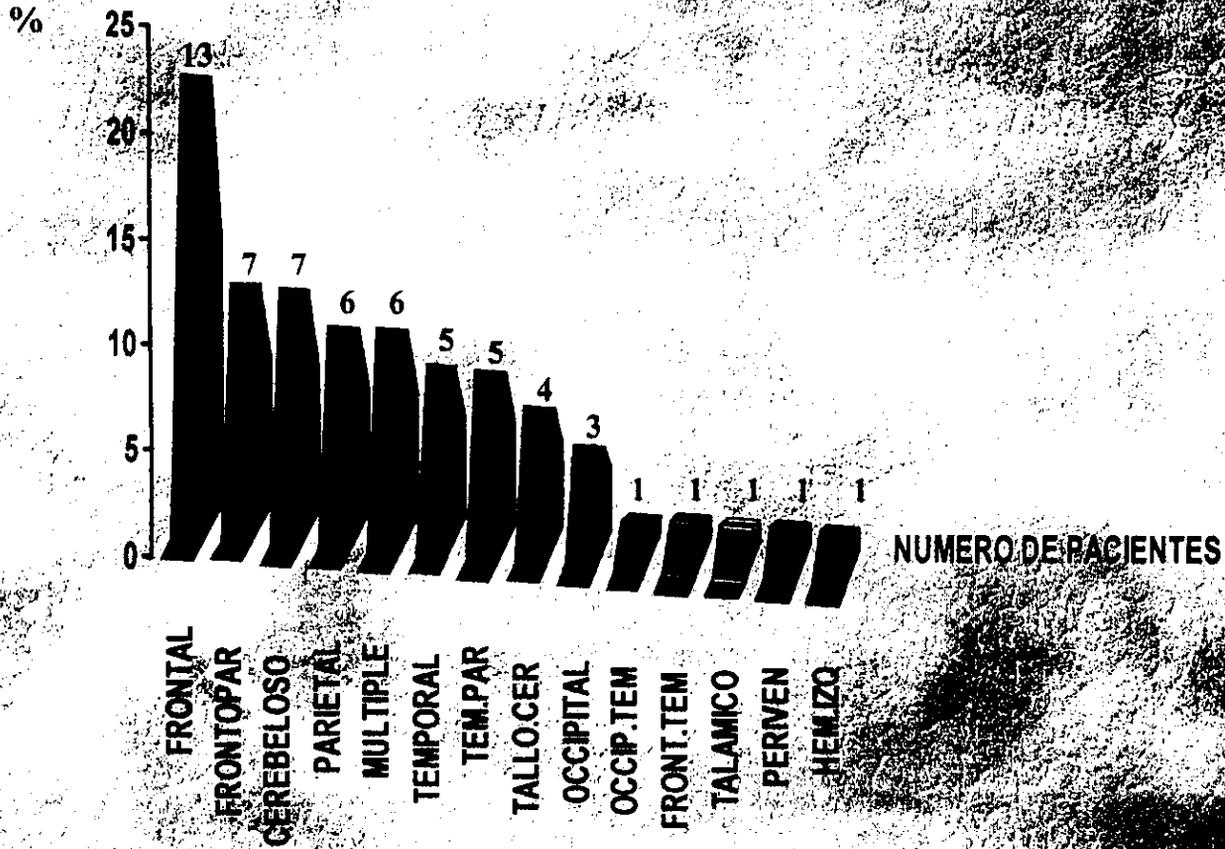
Tabla 12. Correlación entre sitio de localización, germen aislado y vía de diseminación.

EDAD	FACTOR DE RIESGO	LOCALIZACIÓN DEL ABSCESO	BACTERIA	EGRESO
11 años	Ninguno	Parietal derecho	<i>S. aureus</i>	Vivo
25 días	Meningitis	Múltiples	<i>S. aureus</i>	Defunción
4 años	Trauma craneal	Parietal derecho	<i>S. aureus</i>	Vivo
11 meses	Meningitis	Parietal derecho	<i>S. aureus</i>	Vivo
5 meses	Trauma craneal	Frontoparietal derecho	<i>S. aureus</i>	Vivo
4 meses	Seno dérmico	Cerebeloso izquierdo	<i>S. aureus</i>	Vivo
11 años	Cirugía craneal	Occipital	<i>S. coagulasa negativo</i>	Defunción
6 años	Extracción dental	Frontoparietal derecho	<i>S. grupo del viridans</i>	Vivo
4 años	Ninguno	Temporal derecho	<i>S. grupo del viridans</i>	Vivo
7 años	OMC derecha	Cerebeloso derecho	<i>S. pyogenes</i>	Vivo
4 años	OMA derecha	Temporoparietal derecho	<i>S. pneumoniae</i>	Defunción
3 años	Ninguno	Frontal izquierdo	<i>S. B hemolitico no A</i>	Vivo
2 años	Tretalología de Fallot	Frontoparietal derecho	<i>Pepstreptococcus spp.</i>	Vivo
1 año	Trauma craneal	Hemisférico izquierdo	<i>Pepstreptococcus spp</i>	Vivo
13 años	Cirugía craneal	Periventricular	<i>Propionibacterium acnes</i>	Vivo
5 años	Ninguno	Temporoparietal izquierdo	<i>A. calcoaceticus</i>	Vivo
1 mes	Ventriculitis	Tallo cerebral	<i>Escherichia coli</i>	Vivo
8 años	OMA derecha	Temporal izquierdo	<i>Proteus mirabilis</i>	Vivo
1 mes	Ventriculitis	Occipital izquierdo	<i>Enterobacter cloacae</i>	Vivo
1 mes	Meningitis	Frontal izquierdo	<i>Salmonella grupo D</i>	Vivo
17 años	Atresia tricuspídea	Múltiples	<i>H. parainfluenzae</i>	Defunción
15 años	*HxTx poliesplénica	Frontal derecho	Polimicrobiano*	Vivo
15 años	Sinusitis etmoidal	Frontal izquierdo	Polimicrobiano**	Vivo
3 años	Celulitis preseptal	Frontal izquierdo	Polimicrobiano***	Vivo
13 años	OMC izquierda	Temporal izquierdo	Polimicrobiano****	Vivo
2 años	Ninguno	Frontoparietal izquierdo	Polimicrobiano*****	Vivo
11 años	*HxTx poliesplénica	Temporoparietal derecho	Polimicrobiano*****	Vivo

Nota: \* HxTx: Heterotaxia visceral.

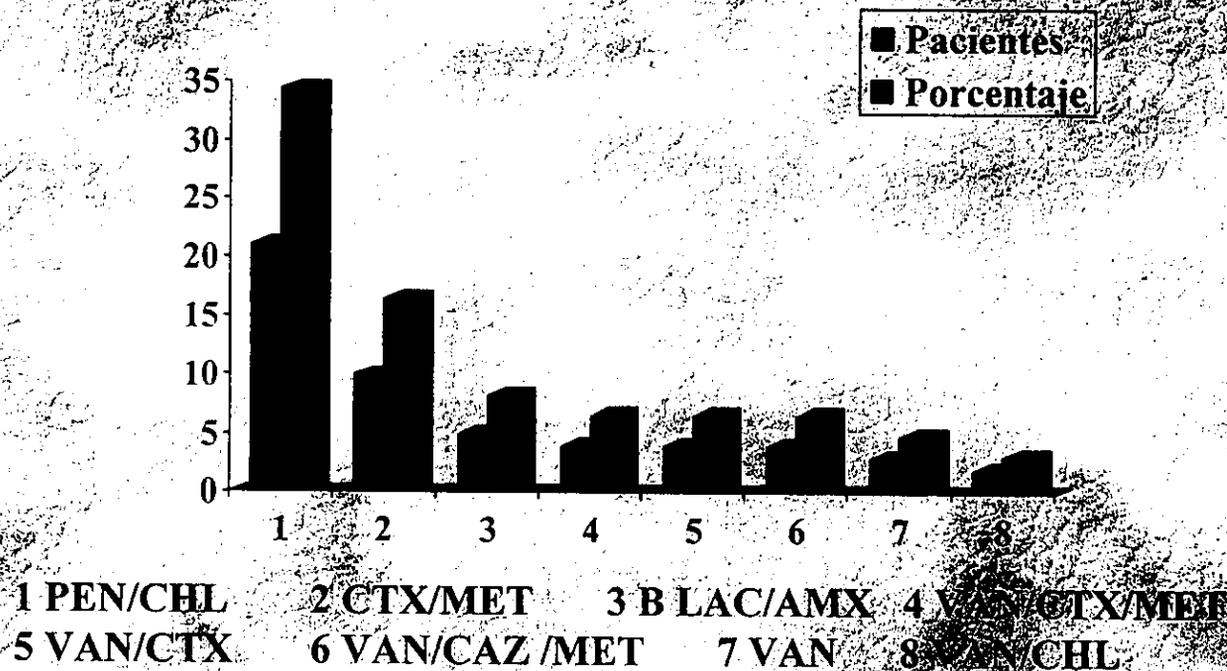
Polimicrobiano: remítase a tabla 10.

# GRAFICA 1. LOCALIZACION ANATOMICA

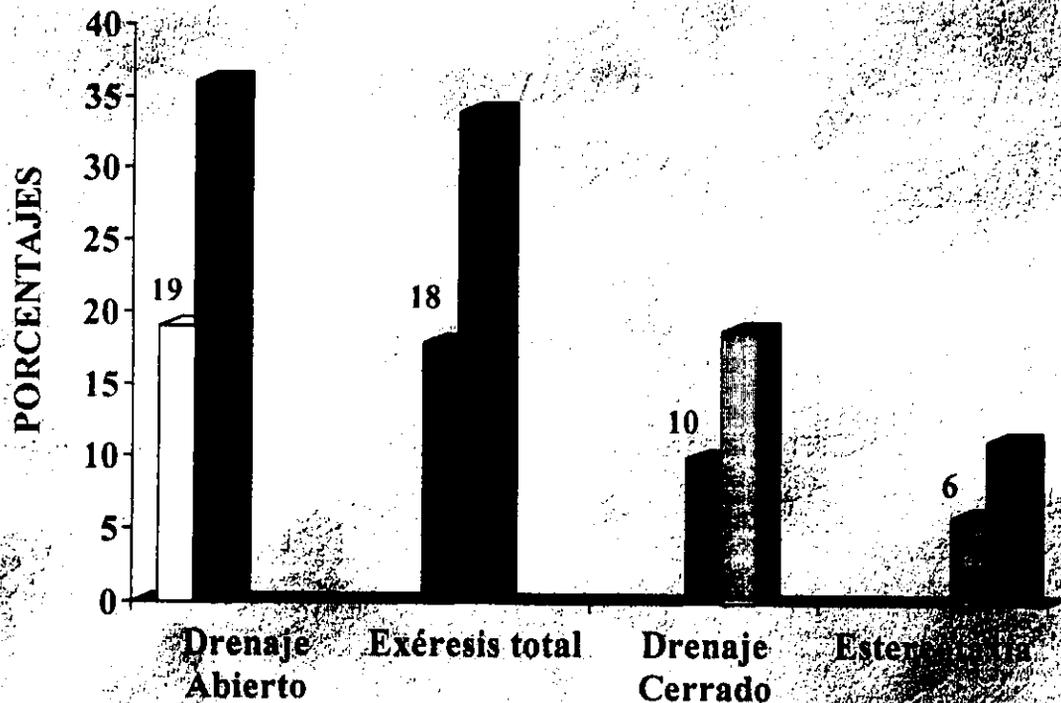


ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

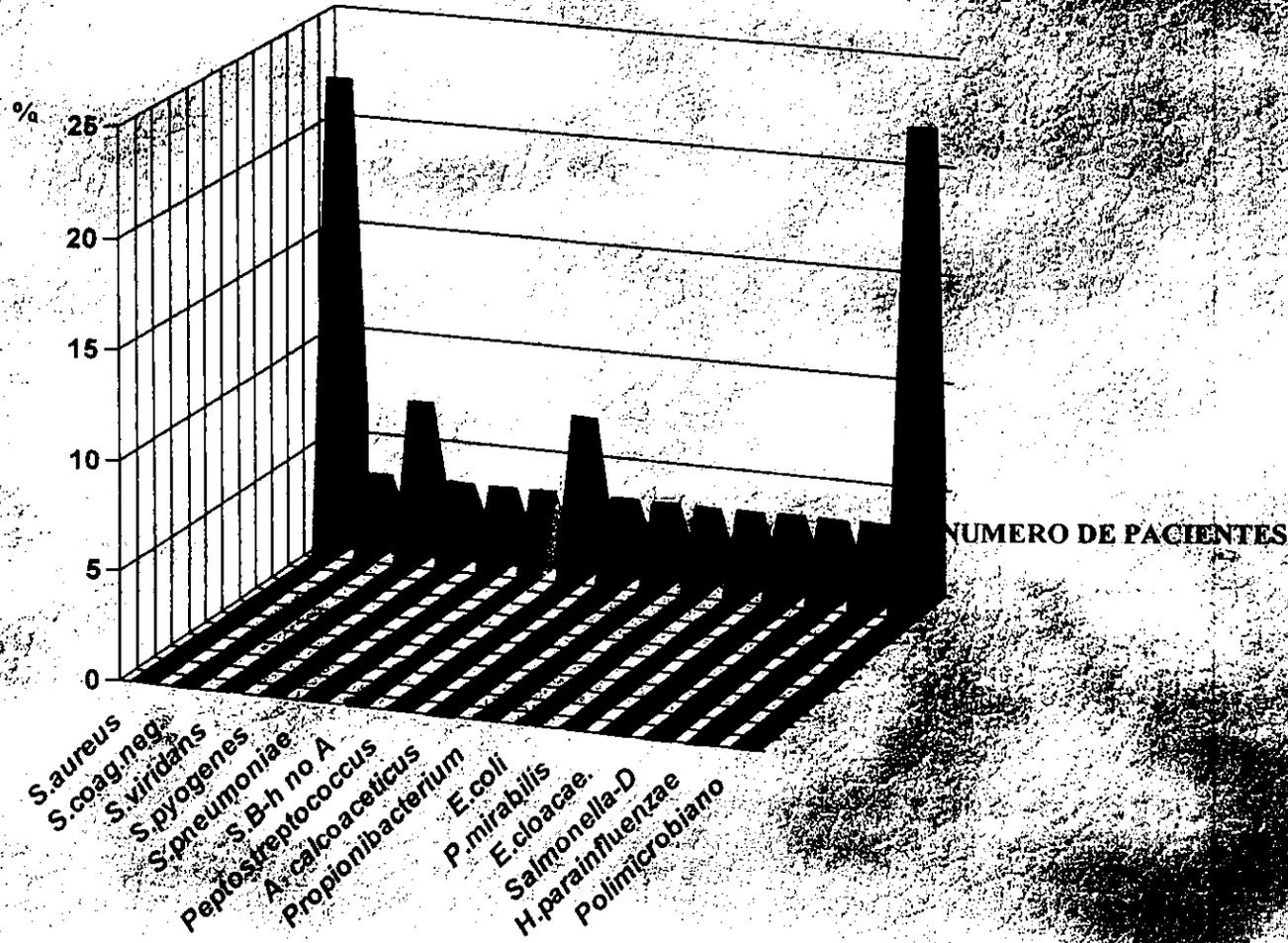
## GRAFICA 2. ESQUEMAS ANTIMICROBIANOS



### GRAFICA 3. TIPO DE CIRUGIA DE ABSCESO CEREBRAL



# GRAFICA 4. BACTERIAS AISLADAS EN ABSCESO CEREBRAL



## DISCUSION:

El absceso cerebral es una entidad poco frecuente en niños , sin embargo es la forma más común de proceso supurativo intracraneal <sup>(2)</sup>.

La incidencia y la frecuencia varía mucho de acuerdo a las poblaciones y centros hospitalarios ya sean generales o especializados, en nuestro país el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía señala una frecuencia de 3.1 abscesos por año entre 1964-1974 y posteriormente 5.4 casos por año entre 1974-1984 <sup>(29,30)</sup>.

En series internacionales dan incidencia en la población general de 0.19 y las frecuencias por años varían de 1.5 a 2.4 casos por año <sup>(31-33)</sup>.

En nuestra Institución (HIM) sin embargo no es raro observar esta entidad, con una frecuencia anual de 3 a 4 casos, debido a que es un hospital de referencia de tercer nivel. En esta revisión de diez años el sexo masculino fue el más afectado con una relación de 4.2:1.9 con respecto al sexo femenino. Al respecto, esta relación concuerda con lo reportado en la literatura internacional <sup>(5)</sup>.

El grupo etáreo más afectado fue el de los menores de 5 años, seguramente por tener más factores de riesgo que grupos de mayor edad (inmadurez inmunológica, hipoxia cerebral, aumento de la viscosidad sanguínea, desnutrición, manejo con antimicrobianos) <sup>(34-35)</sup>.

Los factores de riesgo encontrados en esta revisión fueron principalmente: meningitis, cardiopatía congénita cianogena, otitis media, infecciones de partes blandas de la cabeza, trauma craneal y en menor frecuencia dilatación esofágica, cirugía craneal, extracción dental, seno dérmico. Todos estos resultados se correlacionan con lo indicado en las series publicadas <sup>(4,5,9)</sup>.

La mayor parte de los abscesos fueron no traumáticos por diseminación hematológica (40 [en los que están incluidos 13 sin causa aparente, que se asume hayan sido vía hematológica] ), seguido por diseminación por continuidad (14 casos) y solamente 7 casos por diseminación directa, estos resultados encontrados en nuestra revisión difieren con la literatura, ya que se considera la diseminación por continuidad la vía más común de absceso cerebral en niños <sup>(1,5,7)</sup>. Esta diferencia en los resultados podría ser explicado por el tipo de población que maneja nuestra Institución (cardiopatías congénitas, infecciones del SNC complicadas, hidrocefalia que ameritan colocación de sistema de derivación etc).

La topografía de los abscesos cerebrales en esta revisión estuvo determinada por la vía de diseminación, en los hematógenos se observó una cierta predilección por el territorio de la arteria cerebral media (lóbulo temporal, parietal y frontal), los que se originaron como una complicación de otitis o sinusitis se encontraron en áreas cerebrales vecinas como lóbulo temporal o cerebelo y lóbulo frontal respectivamente, estos sitios de localización fueron acorde a lo publicado <sup>(9,11,12)</sup>.

En los pacientes a los cuales se les realizó punción lumbar solamente se observó alteración en los pacientes con meningitis previa, y en aquellos pacientes sin meningitis la PL varió desde normal hasta valores anormales como se refiere en la literatura <sup>(10)</sup>, sin tener utilidad clínica y potencialmente peligrosa <sup>(1)</sup> por lo cual ante la sospecha de absceso cerebral la PL se encuentra contraindicada <sup>(4,10)</sup>.

En nuestra revisión observamos que en su mayoría la administración de esquemas antimicrobianos en forma empírica fue acorde al factor de riesgo del paciente, solamente se detectaron 9 esquemas de antimicrobianos empíricos inadecuados de los cuales 3 se modificaron por el aislamiento bacteriano.

El esquema empírico más empleado fue el estándar de penicilina más cloramfenicol en 21 casos (34.4%), en ausencia de factor de riesgo y en caso de estar presente alguno relacionado con vía hematógena (principalmente cardiopatía congénita cianogena) este esquema mostró adecuada respuesta de los pacientes en conjunto con el manejo quirúrgico.

Se observaron 5 defunciones en estos pacientes, sin tener relación el esquema antimicrobiano, ya que dichas defunciones se relacionaron más a la localización del absceso (tallo cerebral y tálamo) en 2 pacientes o bien por una segunda cirugía en un paciente.

Estas observaciones son mencionadas debido a que este esquema de penicilina más cloramfenicol no es empleado desde noviembre de 1996 en esta revisión y fue sustituido por otros esquemas empíricos como cefotaxima más metronidazol o bien por vancomicina/cefotaxina/metronidazol.

De acuerdo a esta revisión consideramos que el esquema estándar penicilina más cloramfenicol continua siendo una buena opción como manejo empírico inicial en niños con absceso cerebral sin factor de riesgo y en caso de estar presente alguno relacionado con vía hematógena.

La duración en días de los esquemas de los antimicrobianos fue variable desde 14 días hasta 56 días, el esquema tradicional más empleado fue el de 42 días (6 semanas), como lo menciona la literatura<sup>(1,5,10)</sup>. Aunque se refieren esquemas tan cortos como 7 a 10 días posterior a la exéresis total o de 3 a 4 semanas posterior a la aspiración<sup>(5,23)</sup>, en nuestra revisión la duración en días de los esquemas de antimicrobianos no guardo relación con el tipo de cirugía realizada en los pacientes.

El tratamiento quirúrgico es fundamental en el abordaje de los niños con absceso cerebral y como se observa en nuestra revisión fue satisfactorio en el 96% de los pacientes intervenidos (51/53); hubo solamente 2 defunciones relacionadas con el manejo quirúrgico (herniación cerebral transoperatoria y herniación uncual postoperatoria), que sin lugar a duda es parte del riesgo quirúrgico.

El tipo de cirugía más empleada en esta revisión fue la exéresis total con un número de 29 intervenciones ( 18 como 1<sup>ra</sup> cirugía, 10 como 2<sup>da</sup>. cirugía, 1 como 3<sup>ra</sup> cirugía), siendo este procedimiento la terapia definitiva en estos pacientes, tal y como esta escrito<sup>(5)</sup>, aunque se menciona que esta técnica quirúrgica no ha mostrado ser superior a otras<sup>(5,23)</sup> y si representa un mayor riesgo de secuelas neurológicas por ser más invasiva<sup>(23,28)</sup>.

En nuestra revisión solamente 8 pacientes de los 29 que fueron sometidos a cirugía mediante esta técnica, presentaron secuelas a su egreso como hidrocefalia secundaria y hemiparesia corporal.

Al resto de los pacientes (35 pacientes) se les realizo como primera cirugía: aspiración mediante drenaje abierto (principalmente mediante realización de un trepano) o bien drenaje cerrado (mediante punción con aguja o por estereotaxia). De estos pacientes el 31% (11/35) se termino realizando exéresis total.

La aspiración estereotáctica solamente se realizo 6 pacientes como primera cirugía con resolución del absceso y sin secuelas en 5 pacientes y solamente un paciente se le realizo una segunda aspiración estereotáctica sin respuesta, terminando en exéresis total egresando sin secuelas. Esta técnica es menos invasiva y con menor lesión al parenquima cerebral disminuyendo el riesgo de secuelas neurológicas<sup>(5,23)</sup> como fue observado en los pacientes a los cuales se les realizo este procedimiento en nuestra revisión.

En la actualidad la aspiración estereotáxica se propone como el procedimiento quirúrgico inicial de elección en pacientes con absceso cerebral <sup>(1,5,23,28)</sup>.

En nuestra Institución esta técnica se realiza poco frecuente, desconocemos el motivo de esto, ya que nuestra Institución cuenta con el equipo y personal médico capacitado para realizarla desde 1991 de acuerdo a esta revisión. Por lo que sería conveniente que se realice con mayor frecuencia por el beneficio de los pacientes.

El estudio bacteriológico del material del absceso fue positivo en 51% de los casos (27 pacientes), siendo los *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp* tanto aeróbios como microaerofílicos y anaerobios las bacterias más frecuentemente aisladas similar a lo reportado en las grandes series <sup>(4,5)</sup>.

Las Enterobacterias (4 aislamientos) se recuperaron de pacientes con ventriculitis secundaria a sistema de derivación ventriculoperitoneal o meningitis.

Las secuelas dependen de la localización y tamaño del absceso, siendo las más frecuentes : la hemiparesia corporal e hidrocefalia secundaria. En los pacientes a quienes se les realizó más de una cirugía, no se observó un incremento de secuelas a su egreso.

Se registraron 12 defunciones en esta revisión, dos ellas relacionadas al tratamiento quirúrgico. Se observó en esta revisión que la mortalidad incremento cuando se asocio a meningitis como factor de riesgo (4 pacientes) y en lo que se refiere a la localización la afección del lóbulo parietal se correlaciono con un incremento en la mortalidad (6 pacientes).

### **CONCLUSIONES:**

- El sexo masculino fue el mas afectado.
- El grupo etáreo más afectado son los menores de 5 años.
- Los factores de riesgo encontrados fueron los mismos que los referidos en la literatura.
- En esta revisión la principal vía de diseminación fue la hematógica seguida por la vía de diseminación por continuidad.
- La punción lumbar no tiene ninguna utilidad diagnóstica y potencialmente peligrosa en los niños con absceso cerebral, por lo cual ante la sospecha de absceso cerebral esta contraindicada.
- El esquema estándar penicilina más cloramfenicol actualmente es poco empleado y continua siendo una buena elección en el manejo empírico inicial en aquellos con absceso cerebral que tengan algún factor de riesgo.
- La aspiración estereotáxica fue el tipo de cirugía que se realizo con menor frecuencia y con resultados satisfactorios en los pocos pacientes a los cuales se les realizo. Consideramos que este tipo de técnica quirúrgica se debe de realizar más frecuentemente como procedimiento inicial de elección en nuestra Institución por el beneficio de los niños.
- La presencia de meningitis como factor de riesgo incrementa el riesgo de mortalidad en niños con absceso cerebral.
- La afectación del lóbulo parietal en esta revisión parece estar relacionado con un incremento en la mortalidad en los niños con absceso cerebral.

### **BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Mathisen GE, Jonhson JP. Brain Abscess. *Clin Infect Dis* 1997; 25:763-781.
- 2.- Fischer EG, McLennan JE, Suzuki Y. Cerebral abscess in children. *Am J Dis Child* 1981; 135: 749-749.
- 3.- Nestadt A, lowry RB, turner E. Diagnosis of brain abscess in infants and children. *Lancet* 1960; 2: 449-453.
- 4.- Heilpern KL, Lorber B. Focal Intracranial Infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 879-898.
- 5.- Reece CW. Brain Abscess and Other Intracranial Suppurative Complications. *Adv Pediatr Infect Dis* 1995; 10: 41-79.
- 6.- Lerner DN, Zalza GH, Choi SS, et al. Intracranial complications of sinusitis in childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 288-294.
- 7.- Garcia JV, Espinoza DD. Absceso cerebral. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1996; 53: 575-581.
- 8.- Spiers JR, Smith RJH, Catlin FI. Brain abscesses in the young. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93: 468-474.
- 9.- Wispelwey B, Dacey RG, Scheld WM. Brain abscess. In Sheld WN, Whitley RJ, Durack DT(eds): *Infections of the Central Nervous System*. New York, Raven 1991, pp 457-486.
- 10.- Douglas DC. Brain Abscess. *Pediatr Rev* 1999; 20: 209-215.
- 11.- Lew PD, Southwick Fs, Montgomery WW, et al. Sphenoid sinusitis: A review of 30 cases. *N Engl J Med* 1983; 309: 1149.
- 12.- Wispelwey B, Schel WM. Brain abscess: Etiology, diagnosis and treatment. *Infect Med* 1990; 9: 13-18.
- 13.- Nelson DA, Holloway WJ, Kara-Eneff SC, et al. Neurological syndromes produced by sphenoid sinus abscess. *Neurology* 1967; 17: 981-987.
- 14.- Kagawa M, Takeshita M, Yato S et al. Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 1983; 58: 913-919.
- 15.- Walder LA, Anastasia LF, Spodick DH. Pulmonary arteriovenous malformations with brain abscess. *Am Heart J* 1994; 127: 227-232.
- 16.- Wispelwey B, Scheld WM. Brain abscess. *Semin Neurol* 1992; 12 : 273-279.
- 17.- Baysal K, Öztürk F, Uysal S, et al. Cerebral abscess in children with cyanotic congenital heart disease. *Cardiol Young* 1997; 7: 383-387.
- 18.- Patrick CC, Kaplan SL. Current Concepts in the Pathogenesis and Management of Brain Abscesses in Children. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35: 625-636.

- 19.- Dodge PR, Pomeroy SL. Parameningeal infections ( including brain abscess, epidural abscess, subdural empyema), in Feigin RD, Cherry JD: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders 1992, pp455-462.
- 20.- Rontal E, Meyerhoff W, Duvall AJ. Metastatic abscess as a complication of retrograde esophageal dilatation. *Ann Otol* 1975; 82: 643-648.
- 21.- Leahy WR, Toyka KV, Fischbeck KH. Cerebral Abscess in Children Secondary to Esophageal Dilatation. *Pediatrics* 1977; 59: 300-301.
- 22.- Foy P, Sharr M. Cerebral abscess in children after pencil-tip injuries. *Lancet* 1980; 2: 662-663.
- 23.- Sáez-Llorens XJ, Umaña MA, Odio CM, et al. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 449-458.
- 24.- Jadavji T, Humphreys RP, Prober CG. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4: 394-398.
- 25.- Moss SD, McLone DG, Arditi M, et al. Pediatric cerebral abscess. *Pediatr Neurosci* 1988; 14: 291-296.
- 26.- Brook I. Bacteriology of intracranial abscess in children. *J Neurosurg* 1981; 54: 484-488.
- 27.- Renier D, Flandin C, Hirsch E, et al. Brain abscesses in neonates. A study of 30 cases. *J Neurosurg* 1998; 69: 877-882.
- 28.- Wong TT, Lee LS, Wang HS, et al. Brain abscesses in children- a cooperative study of 83 cases. *Child Nerv Syst* 1989; 5: 19-24.
- 29.- Díaz B.M. Otero E. Análisis Clínico del absceso Cerebral *Neurol. Neurocir Psiquiat* 1987; Vol. XXVII No. 1-4.
- 30.- Díaz B.M. Otero E. Abscesos Cerebrales piógenos. *Rev Inst Nal Neurol Neurocir* Vol. No. 3 Jul-sept. 1975. Pp 13-29.
- 31.- Nicolosi A, Hauser WA, Mussico M et al. Incidence and pronosis of brain in defines population. *Neuroepidemiology* 1991; 10(3): 122-131.
- 32.- Torre Alba G, González A, Tagle P, del Villar S. Abscesos cerebrales. *Neurocirugía* 1995; 6(1): 24-27.
- 33.- Valdez GJ, Escobar A. Algunas consideraciones sobre el absceso cerebral. *Comentario Sesión Clinicopatol. INNN (Méx)* 10 pres. 9 mayo 1986.
- 34.- Ettinger MG. Brain abscess cap 16, pp. 1-35 En Baker A&B Baker L H: *Clinical Neurology*, Harper & Roe Publish. Philadelphia, 1984.
- 35.- En *Infections of the brain and spinal cord. The practice of pediatric Neurology. II* vol. SwaimannK & Wrieth F (eds) The CV Mosby company, Saint Louis, 1975.

ANEXO 1.

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Registro de expediente \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

Factores desencadenantes:

Cardiopatía \_\_\_\_\_

Otitis \_\_\_\_\_

Sinusitis \_\_\_\_\_

Meningitis \_\_\_\_\_

Trauma craneoencefalico \_\_\_\_\_

Cirugía craneal \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

Síntomas clínicos:

Fiebre \_\_\_\_\_

Cefalea \_\_\_\_\_

Vomito \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

Signos clínicos:

Convulsiones \_\_\_\_\_

Ataxia \_\_\_\_\_

Focalización \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

TAC de cráneo, descripción:

Localización del absceso \_\_\_\_\_

Punción lumbar si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

Características del LCR: presión \_\_\_\_\_ proteínas \_\_\_\_\_ glucosa \_\_\_\_\_ Citología \_\_\_\_\_  
Otros hallazgos \_\_\_\_\_

Manejo de antibióticos: \_\_\_\_\_ Duración: \_\_\_\_\_

Indicación de cirugía: \_\_\_\_\_  
(tamaño, ubicación, deterioro clínico, falta de respuesta al tratamiento)

Tipo de cirugía: \_\_\_\_\_ (aspiración, drenaje, excisión de cápsula total o parcial)

Tiempo de cirugía después del diagnóstico: \_\_\_\_\_

Germen aislado: \_\_\_\_\_ sensibilidad- \_\_\_\_\_

Complicaciones \_\_\_\_\_

Estancia (días) \_\_\_\_\_ Egreso \_\_\_\_\_  
(sano, con secuelas, sin secuelas, finado)