

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

ABSCESO CEREBRAL EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
ENTRE LOS AÑOS DE ENERO DE 1994 A
ENERO DE 2004.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

PEDIATRÍA MÉDICA.

PRESENTA:

DR. JOSÉ DE JESÚS LEIJA MARTINEZ

ASESOR:

DR. ANTONIO ARBO SOSA.

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INFECTOLOGÍA DEL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

MÉXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2005

0350109



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

ABSCESO CEREBRAL EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
ENTRE LOS AÑOS DE ENERO DE 1994 A
ENERO DE 2004.

TESIS



QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
PEDIATRÍA MÉDICA.

PRESENTA:

DR. JOSÉ DE JESÚS LEIJA MARTINEZ

ASESOR:

DR. ANTONIO ARBO SOSA.

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INFECTOLOGÍA DEL HOSPITAL

MÉXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2005

AGRADECIMIENTOS:

A mi madre por su fortaleza y el amor a la vida que me ha transmitido para continuar hacia delante y tener una vida llena de plenitud y satisfacciones, por aquella mujer que ha luchado incansablemente para lograr lo que soy hoy en día.

A mi padre por todo el apoyo que hasta hoy en día me ha brindado para lograr ser un hombre íntegro y con grandes metas en la vida. Siempre con el objetivo de tener un hijo con gran trascendencia en la vida.

Al Dr. Antonio Arbo por transmitirme el interés y el estudio en la pediatría, por su confianza y valiosa colaboración para realizar este trabajo.

A todos mis compañeros de generación por su gran amistad y ayuda que recibí de ellos durante estos tres años de gran trabajo y estudio, ya que sin ellos no podría llegar a ser lo que ahora he logrado.

INDICE

Marco Teórico.....	1
Antecedentes.....	1
Epidemiología.....	1
Patofisiología.....	1
Microbiología.....	4
Cuadro Clínico.....	8
Laboratorio.....	9
Estudios de Neuroimagen.....	10
Diagnostico Diferencial.....	11
Terapeutica.....	11
Tratamiento Antibiótico.....	11
Procedimientos quirúrgicos.....	15
Justificación.....	17
Material y métodos.....	18
Resultados.....	19
Discusión.....	33
Conclusiones.....	37
Anexos.....	38
Referencias.....	39

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES:

Antes de los años de 1800, el absceso cerebral se trataba de una enfermedad con una muy elevada mortalidad, la cual difícilmente se diagnosticaba antes de la autopsia.

El pionero en la investigación clínica y tratamiento para absceso cerebral fue el cirujano Ingles Dr. William Maccewan, el cual marco una importante avance en el diagnostico y tratamiento de esta patologia.¹

Con un gran avance en el conocimiento de las técnicas quirúrgicas y neuroanatomía el demostro que un grupo selecto de pacientes podrian ser curados con drenaje del absceso cerebral.¹

El mayor progreso se observo después de la Segunda Guerra Mundial, cuando se introdujeron los antibióticos para el tratamiento de absceso cerebral en especial la penicilina y el cloranfenicol.¹

El avance que se ha tenido en el diagnostico y tratamiento de esta patologia en los últimos 20 años. Ha tenido una gran disminución de la mortalidad reportada en varias publicaciones pediátricas internacionales.²

El advenimiento de la tomografía axial computada a partir de 1974 y la introducción de biopsia esterotáxica y nuevas técnicas de aspiración así como la utilización de antimicrobianos de nueva generación han permitido importantes cambios en la evolución natural de la enfermedad.²

Así mismo también se ha tenido cambios en la epidemiología del absceso cerebral en esta última década, con una disminución en la incidencia de absceso cerebral de origen ótico. Este balance ha contribuido en el incremento del origen micótico del absceso cerebral en pacientes trasplantados e inmunocomprometidos.²

DEFINICION:

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

EPIDEMIOLOGIA:

En la era de los antibióticos a disminuido la incidencia de abscesos cerebrales bacterianos. Pero se ha tenido un cambio con el aumento de absceso cerebral por hongos y parásitos en pacientes inmunocomprometidos.^{2,21}

Es una entidad rara en la edad pediátrica y representa el 25% de todos los casos, en menores de 15 años de edad y de estos la mayoría pertenecen al grupo de 4 a 7 años.¹ Ocurra raramente en lactantes entre 1 mes y 2 años de edad.¹

Es más frecuente en el sexo masculino con una relación de 3:1 y la explicación es incierta. En una población basata en un análisis desde 1935 a 1981 de Olmstead Country Minnesota, reportaron una incidencia de 1.3 casos por 100,000 pobladores.²⁰

PATOFISIOLOGIA:

El cerebro es muy resistente a las infecciones bacterianas y micóticas. La resistencia es debida a la impermeabilidad de la barrera hematoencefálica y en parte al flujo sanguíneo cerebral. 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.¹

En los abscesos cerebrales se tienen identificado bien las vías de entrada en las cuales destacan.²

- a) Extensión por continuidad a partir de sitios paracerebrales.
- b) Diseminación hematógena al cerebro de un sitio de infección distante.
- c) Factor local predisponente.
- d) Inoculación directa de microorganismos al interior del parénquima cerebral durante una lesión traumática penetrante.
- e) Inmunocompromiso.

En cuanto a los daños que ocasionan, la formación de los abscesos y la correlación con la tomografía axial computarizada (TAC) ha sido bien estudiada en modelos animales.³

Dividiéndose en 4 etapas de la formación del absceso cerebral con su correlación con la tomografía axial computada (TAC).

1.- Cerebritis temprana (1 a 3 días): La cual se caracteriza por un manguito perivascular de células inflamatorias localizado en la región que rodea al centro necrótico en desarrollo. Histológicamente hay una formación de una zona de edema, activación de la microglia y astrocitosis. En la TAC de cráneo se observa una lesión hipodensa con leve efecto de masa.^{3,4}

2.- Cerebritis tardía (4 a 9 días): Que se identifica por un centro necrótico bien desarrollado que inicia la formación de la cápsula con la aparición de fibroblastos. Aparece neovascularización en la periferia del centro necrótico. El absceso se empieza a consolidar. La fibronectina se deposita alrededor del área necrótica. En la TAC de cráneo se observa un anillo, el cual refleja hipervascularidad y el efecto de masa es aun mayor.^{3,4}

3.- Cápsula temprana (10 a 13 días): Se presenta la formación definitiva de la cápsula, con mayor aumento de los fibroblastos y macrófagos; hay disminución del tamaño del centro necrótico y persiste la cerebritis por fuera de la cápsula, con respuesta reactiva de los astrocitos.^{3,4}

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

Diseminación por continuidad:

El drenaje venoso de la cabeza es extenso y complejo.⁵ La circulación venosa de las estructuras extracraneales como el cuero cabelludo, la cara, la nariz, los oídos y los senos paranasales, se conectan a la circulación de los senos venosos duros por medio de las venas emisarias. Estas venas drenan a las venas cerebrales superficiales y profundas, las cuales a su vez, drenan a los senos venosos duros.⁶

Los senos venosos duros, las venas cerebrales y las venas emisarias son vasos sin válvula que permiten la diseminación de infecciones en ambas direcciones dependiendo del gradiente venoso.⁷

La diseminación por continuidad es la causa más común en niños y adolescentes de absceso cerebral, a partir del sitio extracraneal como el oído, los senos paranasales y los dientes, ya sea por extensión directa de un área de osteomielitis (Tegmentimpari) o por tromboflebitis retrógrada de las venas emisarias.^{8,9}

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.⁸

Aunque se requiere de un compromiso en el área del parénquima cerebral para el inicio de la formación del absceso en las infecciones por continuidad, se desconoce el mecanismo por el cual esto ocurre.⁸

En la era preantibiótica las complicaciones intracraneales ocurrían en el 3 al 6% de los pacientes con infecciones del oído y el absceso cerebral representaba el 15% de estas complicaciones. (9). La otitis media crónica y/o la mastoiditis provoca extensión intracraneal de 4 a 8 veces más que la otitis media aguda.^{8,10}

Los abscesos cerebrales por infecciones del oído medio suelen ser únicos y la mitad de éstos se encuentran en el lóbulo temporal y sólo 20 a 30% en el cerebelo; 80% de los abscesos cerebelosos se originan a partir de un foco ótico.^{10,11}

Los abscesos cerebrales secundarios a enfermedades de los senos paranasales comúnmente ocurren asociados a sinusitis frontal o etmoidal y se presentan casi exclusivamente en el lóbulo frontal.^{10,13,14}

La sinusitis etmoidal puede ser causa de absceso cerebral indirectamente como complicación de una celulitis orbitaria. La sinusitis esfenoidal es asociada con absceso pituitario¹¹ y la trombosis del seno cavernoso, por lo que es bien conocido el absceso cerebral en dicha trombosis.¹²

Las infecciones dentales son con poca frecuencia la causa de absceso cerebral,⁷ en tal caso tienen predilección por el lóbulo frontal.¹⁰

Inoculación directa:

Los abscesos cerebrales por inoculación directa generalmente son consecuencia de procedimientos neuroquirúrgicos. Estos son menos frecuentes como complicación secundaria a un traumatismo de la cabeza en comparación con la meningitis. La cirugía esfenoidal como cirugía no estéril es un factor asociado de absceso cerebral.⁷

El riesgo de absceso cerebral secundario a trauma penetrante de cráneo está relacionado con la gravedad de la lesión. Los fragmentos óseos reunidos son un factor importante en la infección. Los dardos, las puntas de lápices, las mordeduras de perros o de humanos suelen conducir a la formación de abscesos.^{10,15}

También las malformaciones congénitas, como senos dermoides, encefaloceles, pueden ocasionar abscesos cerebrales. Cuando son relacionados a senos dermoides se localizan en fosa posterior.

La ruptura de un encefalocele puede permitir el acceso directo del microorganismo al tejido cerebral. Sin embargo, en los niños alrededor de un 20 a 30% de los abscesos cerebrales se catalogan como criptogénicos.^{1,17}

Diseminación hematológica:

Los abscesos cerebrales por diseminación hematológica generalmente ocurren en el territorio de la arteria cerebral media (lóbulo parietal y temporal). En contraste a los abscesos únicos, por continuidad, suelen ser múltiples, se localizan en la unión de la sustancia blanca con la sustancia gris y son pobremente encapsulados.^{10,17}

Eventos como meningitis, policitemia, hipoxia crónica y cortos circuitos intracardíacos de derecha-izquierda, pueden ser los responsables del absceso cerebral.^{13,18}

El factor predisponente más común es la cardiopatía congénita cianótica, seguido de las infecciones piógenas crónicas pulmonares.^{10,11,14}

Con disminución de la oxigenación arterial y saturación, incrementa el hematocrito y hemoglobina, consecuentemente hay mayor viscosidad en la sangre causando áreas focales de isquemia cerebral, el cual sirve de nido para una infección.¹¹

Se cree que el microinfarto es el mecanismo de lesión que precede al absceso cerebral de origen hematógeno y que una vez establecido es susceptible a ser colonizado por bacterias después de una bacteremia.^{6,7,16}

La cardiopatía más común asociada a absceso cerebral es la tetralogía de Fallot, seguida de la transposición de grandes vasos, el canal AV completo, la atresia tricúspidea, la doble vía de salida del ventrículo derecho y el tronco arterioso.¹⁷

De las infecciones crónicas pulmonares asociadas al absceso cerebral se encuentran el absceso pulmonar, las bronquiectasias y, en menor proporción, la fibrosis quística.⁷

La endocarditis infecciosa se asocia con absceso cerebral por émbolos sépticos a partir de vegetaciones valvulares y de la bacteriemia persistente en la endocarditis subaguda, pero es una complicación más común en la endocarditis aguda.⁷

Otras alteraciones asociadas con absceso cerebral son las infecciones pélvicas y procesos sépticos abdominales.^{13,14}

El proceso de dilataciones esofágicas también ha sido asociado con absceso cerebral, aunque la patogénesis es desconocida. Se especula que la bacteriemia secundaria se disemina por microperforaciones hechas durante el procedimiento, por lo que alcanzan la circulación arterial cerebral. Otro mecanismo propuesto es la diseminación bacteriana retrógrada a través del sistema vertebral venoso.^{7,15,20}

Por otra parte el absceso cerebral como complicación de meningitis es raro,² a excepción de la meningitis neonatal por bacilos Gram negativos, que se asocia comúnmente a abscesos cerebrales. Se presentan a menudo como abscesos múltiples.^{3,7}

Inmunocompromiso:

En los pacientes inmunocomprometidos se ha observado una alta incidencia de absceso cerebral en la última década. Pacientes trasplantados u oncológicos durante la quimioterapia o con una inmunodeficiencia adquirida, tienen un alto riesgo de desarrollar abscesos con un diferente espectro en los gérmenes observados en los niños sanos y en las décadas previas. En ellos predominan hongos y parásitos principalmente.^{2,21,22}

MICROBIOLOGIA:

Los microorganismos causales y la frecuencia de aislamiento son similares a los observados en los adultos.²³ A excepción del periodo neonatal en donde predominan los bacilos Gram negativos.

Se ha aislado flora polimicrobiana en el 30% de los casos, y el aislamiento por anaerobios ha incrementado en la última década.²³

En el pasado se reportaban hasta 25% de abscesos estériles, probablemente por cultivos inadecuados, especialmente por anaerobios, o bien por la ausencia de bacterias viables. En años recientes el aislamiento varía entre 80 y 100%. El aislamiento por bacterias Gram negativas y anaerobias (*Enterobacter* sp y *Bacteroides* sp) ha incrementado en la década reciente.^{14,21,24}

Ahora hay mejores técnicas de aislamiento y gran parte dependen del sitio del origen del absceso cerebral.⁷

El absceso de origen ótico son polimicrobianos con una alta incidencia de Gram negativos tales como *Proteus* sp, anaerobios tales como *Bacteroides* sp, *Streptococcus* sp (aerobios y anaerobios) y *Pseudomonas aeruginosa*.²⁵

Si es de origen sinusoidal el *Streptococcus microaerófilo* (milleri) es el más comúnmente aislado. *Haemophilus* sp y *Staphylococcus aureus* también se han reportado en la literatura.²

Los *Streptococcus* sp aeróbicos o microaerófilicos son las bacterias que más frecuentemente se aíslan por arriba del 70%.⁵

Cuando el absceso cerebral su origen es dental, podría ser criptogénica su etiología, lo que refleja la complejidad de la flora de la cavidad oral y su aislamiento generalmente es polimicrobiano, en el cual se han aislado *Streptococcus* sp, *Fusobacterium* sp y *Bacteroides* sp.²³

De etiología pulmonar se ha aislado *Streptococcus* sp aeróbicos y anaeróbicos²

En trauma penetrante de cráneo o posterior a un evento neuroquirúrgico, los cultivos generalmente son monomicrobianos, con bacterias que se encuentran en piel y tegumentos tales como *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium* sp, *Enterobacter* sp, y *Clostridium* sp.²⁴

Streptococcus sp ambos aeróbicos y anaeróbicos causan el 50 a 70% de los abscesos cerebrales en niños. *Staphylococcus* sp entre el 10-30% y enterobacterias la frecuencia reportada es de 10 al 25%.²⁵

Los *Streptococcus* sp de estos incluyen *Streptococcus* alfa hemolítico, no hemolítico (grupo viridans), *Streptococcus pyogenes*, ocasionalmente otros beta hemolíticos y *Enterococcus* sp.

Las cepas del grupo *Streptococcus anginosus* (milleri) son los *Streptococcus* más frecuentemente aislado en los abscesos cerebrales.²

En casos de traumatismo penetrante en cráneo, válvula de derivación ventrículo-peritoneal o endocarditis el *Staphylococcus aureus* es la causa más común.²⁵

Cuando la herida es contaminada con el suelo es por bacilos Gram negativos y *Clostridium* sp, son los gérmenes más involucrados.²⁶

Proteus sp es el bacilo Gram negativos más aislado de origen ótico en el periodo neonatal.²⁷

Escherichia Coli, *Klebsiella* sp, *Enterobacter* sp y *Pseudomonas* sp son también comunes en el periodo neonatal. Otros bacilos Gram negativos asociados con absceso en menor escala son *Salmonella* sp, *Brucella* sp y *Eikenella corrodens*.¹²

Las dos bacterias principales que se aíslan en absceso cerebral asociado a meningitis neonatal son *Citrobacter diversus* y *Proteus mirabilis*.⁷

Los anaeróbicos 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 fragilis*, seguido de *Streptococcus* (*Peptostreptococcus* sp) y en menor proporción *Clostridium* sp, *Fusobacterium* sp y *Actinomyces* sp.^{14,22}

El absceso cerebral es un problema poco común en neonatos y se observa como complicación de meningitis, dentro de los gérmenes más comúnmente aislados se encuentra *Escherichia coli* y *Streptococcus* del grupo B. También otros microorganismos causantes de meningitis neonatal que pueden desarrollar absceso cerebral son *Citrobacter diversus*, *Proteus* sp, *Serratia marcescens* y *Enterobacter* sp. Estos microorganismos se asocian en un alto porcentaje de absceso cerebral en neonatos alrededor del 75% de los casos.^{28,29}

El riesgo de absceso cerebral aumenta en los neonatos que desarrollan bacteremia o meningitis por estos microorganismos. Esta condición se asocia a una alta mortalidad mayor del 75% y en la mayoría de los sobrevivientes tienen grandes secuelas neurológicas, con retraso en el desarrollo intelectual.¹

Cuadro 1
Microbiología del absceso cerebral de acuerdo a su origen y localización anatómica.

Origen del Absceso	Localización	Microbiología
Senos Paranasales	Lobulo Frontal	<i>Streptococcus aerobicos</i> (Usualmente "Streptococcus milleri") <i>Streptococcus Anaerobios</i> , <i>Haemophilus species</i> , <i>Bacteroides species</i> (no <i>fragilis</i>) <i>Fusobacterium species</i>
Otico	Lóbulo Temporal y Cerebelo	<i>Streptococcus species</i> , <i>Enterobacterias</i> , <i>Bacteroides species</i> (incluyendo <i>B.fragilis</i>) <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Hematógeno	Múltiples lesiones cerebrales , especialmente en la distribución del flujo de la arteria cerebral media, pero puede estar involucrado cualquier lóbulo cerebral	Depende del origen: Endocarditis: <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Sreptococcus viridans</i> Tracto Urinario: <i>Enterobacterias</i> <i>Pseudomonas</i> Intrabdominal <i>Streptococcus species</i> <i>Enterobacterias</i> <i>Anaerobios</i>
Traumatismo craneocerebral penetrante	Depende del sitio de la lesión	Abscesos Pulmonares: <i>Streptococcus species</i> <i>Actinomyces species</i> <i>Fusobacterium species</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Clostridium species</i> <i>Enterobacterias</i>
Posterior a una Neurocirugía	Depende del sitio del evento quirúrgico	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Enterobacterias</i> <i>Pseudomonas</i>

La cardiopatía congénita cianógena es un gran es un gran factor predisponente para el desarrollo de absceso cerebral en niños y se reporta en las series publicadas internacionales una frecuencia del 6% al 50%.²¹

La alta incidencia de esta complicación aparece en niños con defectos cardiacos tales como tetralogía de fallot ó transposición de grandes vasos, en donde el riesgo se observa principalmente en cardiopatías con corto-circuito de derecha a izquierda.¹⁶

El pico de edad se reporta entre los 4 y 7 años de vida, también en los adultos que padecen cardiopatía congénita cianógena están predispuestos a desarrollar absceso cerebrales.¹⁷

El germen mas común aislado es *Streptococcus viridans* (*Streptococcus microaerofilico*), *Streptococcus anaerobios* y ocasionalmente *Haemophilus sp.*²²

Una corrección quirúrgica temprana puede reducir importante el desarrollo de absceso cerebral. La mortalidad asociada con absceso cerebral secundaria a cardiopatía congénita cianógena es alta se reporta del 30 al 40% en las series internacionales y una terapia agresiva con antibióticos y cirugía descompresiva por medio de aspiración por aguja o excisión se debería realizar lo mas tempranamente posible.¹

El absceso cerebral de origen micótico es observado en la gran mayoría en pacientes inmunocomprometidos, tales como diabéticos, los que reciben esteroides y terapias inmunosupresoras. La presentación clínica en los pacientes inmunocomprometidos es diferente en la observada en los abscesos cerebrales bacterianos típicos. En los pacientes con inmunocompromiso tienen poca respuesta inflamatoria, los síntomas y signos son de menor intensidad que en pacientes inmunocompetentes, así que no se podrá observar cefalea y meningismo.¹

La fiebre es común en estos pacientes y se observan otros focos infecciosos de fungemia como lo puede ser el pulmón. Otros signos neurológicos también son observados como crisis convulsivas, hemiparesia y su presencia sugiere la posibilidad de infección cerebral en el paciente inmunocomprometido.

En general una infección en el SNC por hongos en pacientes inmunocomprometidos se asocia con una alta mortalidad pesar de una terapia médica y quirúrgica agresiva.¹

Aspergillus sp es el hongo más común como causa de absceso cerebral en pacientes trasplantados y otros tipos de pacientes inmunocomprometidos.^{22,26,27}

El curso de esta enfermedad puede ser subaguda o crónica en algunos casos. La infección por *Aspergillus sp* en SNC es caracterizada por una rápida progresión y una alta mortalidad. Porque el microorganismo propicia la formación de trombos vascular, con presentación clínica de isquemia, con evidencia de hemorragia cerebral y evento vascular cerebral en TAC de cráneo, por lo que nos sugiere la posibilidad de *Aspergillus sp* en SNC.²⁷

Los abscesos por aspergilosis en las etapas tempranas pueden ser perdidos y no vistos en la TAC de cráneo, ya que hay poco reforzamiento al medio de contraste. En estos casos se debe solicitar rápidamente una Resonancia Magnética en T2. Estos gómenes pueden ser aislados de cualquier parte del cuerpo, pero el diagnostico definitivo usualmente requiere de biopsia cerebral.^{1,27}

Infecciones cerebrales por *Candida sp* típicamente se presentan como meningoencefalitis con microabscesos difusos y usualmente pequeños el cual pueden ser vistos en TAC y RMN. Macroabsceso por *Candida sp* son poco común y se han observado en pacientes trasplantados y pacientes e inmunocompetentes pero que han tenido el uso de catéter vasculares continuados por hongos.^{28,29}

Mucor sp, *Rhizopus sp*, y *Absidia sp*, se han visto típicamente en pacientes con cetoacidosis diabética, en pacientes que reciben corticoesteroides y en pacientes inmunocomprometidos con neutropenia prolongada. En pacientes diabéticos con mucormicosis rinocerebral, la extensión de mucor desde los senos hacia la vasculatura del seno cavernoso y lóbulos frontales cerebrales, típicamente produce abscesos e infartos cerebrales.³¹

Tuberculosis es una causa rara de absceso cerebral, sin embargo se debe tener en consideración en pacientes con tuberculosis diseminada y los que habitan en zonas endémicas. Un absceso cerebral por tuberculosis se caracteriza por una colección focal de pus, el cual contiene abundantes bacilos ácido alcohol resistentes rodeados por una cápsula caracterizada por granulización vascular.¹

La Resonancia Magnética nos permite diferenciar un absceso por tuberculosis por uno bacteriano, ya que en el absceso por tuberculosis produce aumento de la intensidad en T2.¹

El Absceso cerebral por *Nocardia sp* puede ocurrir aislado en SNC o con evidencia de enfermedad extracraneal diseminada a piel y pulmón.⁴¹

La infección cerebral por *Nocardia sp* es frecuente observarla en pacientes con defectos en la inmunidad celular por ejemplo en quienes reciben corticoesteroides y en pacientes trasplantados, en más del 50% de los pacientes no se observa factores de riesgo predisponentes.⁴²

La mortalidad asociada al absceso cerebral por *Nocardia sp* es del 30% y es observada en pacientes con inmunocompromiso.⁴²

La causa más común de absceso cerebral en pacientes con VIH/SIDA es toxoplasmosis.⁴⁴ Los pacientes con VIH/SIDA ocasionalmente desarrollan abscesos cerebrales por bacterias comunes, sin embargo, estos organismo requieren algunos componentes de inmunidad mediada por células.¹

Salmonella sp, *Listeria monocytogenes*, *Nocardia sp*, tuberculosis, coccidioidomycosis, blastomicosis e histoplasmosis han sido reportado en pacientes con VIH/SIDA.⁴²

Trypanosoma cruzi, puede causar absceso cerebral en pacientes con VIH/SIDA, particularmente en áreas endémicas de Latinoamérica y México.⁴²

Un caso de toxoplasmosis y *M. tuberculosis* ambos aislado de un absceso cerebral en un paciente con VIH/SIDA, enfatizando la posibilidad de ser también de origen polimicrobiano.⁴²

Toxoplasma gondii es el parásito más común encontrado en absceso cerebral. El absceso hepático amebiano muy raramente ha sido asociado con absceso cerebral ó meningoencefalitis secundaria a infección por *Entamoeba histolytica*.^{43,46}

En raras ocasiones, las formas larvares de *Strongyloides stercoralis* o *Ascaris lumbricoides* migran al cerebro y pueden causar abscesos cerebrales, particularmente si las larvas son colonizadas con las bacterias del intestino. Este es un caso extremadamente raro, el cual el fenómeno puede ocurrir en algunos casos inexplicables.^{1, 44}

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.⁷ Los síntomas y signos se pueden agrupar en: a) manifestaciones sistémicas, b) manifestaciones por hipertensión endocraneana y c) manifestaciones neurológicas focales.

La mayoría de los abscesos cerebrales (75% casos), se reconocen dentro de los primeros 14 días de haber iniciado con los síntomas, pero algunos pacientes pueden tener los síntomas por semanas o meses.⁷

En los casos típicos de absceso cerebral piógeno, la cefalea es claramente el síntomas más común y se observa en casi todos los pacientes. La cefalea generalmente es generalizada o univertical.⁷

En los casos de ruptura del absceso cerebral a los ventriculos, hay un incremento súbito en la intensidad de la cefalea, y se acompaña con el inicio de signos meníngeos.⁷

En algunas series la fiebre ocurre en menos del 50% de los pacientes en el inicio de los síntomas y su ausencia no debe excluir el diagnóstico.¹

Cefalea, Fiebre, Vomito ocurre en el 60 a 70% de los pacientes. Crisis convulsivas, alteraciones de la escala de Glasgow y signos neurológicos de localización ocurren en el 25 a 50%.⁷

Las manifestaciones principales guardan relación con la hipertensión endocránea. La tríada clásica de fiebre, cefalea y signos neurológicos focales se observan en menos del 50% de los pacientes.^{3,17} Los signos meníngeos se observan en menos del 25% de los pacientes.²³

La cefalea es el síntoma más común, se presenta en el 75% de los casos, resultado del aumento de la presión endocránea.^{3,15}

La fiebre y el vómito se presentan en más de la mitad de los niños. Las alteraciones en la conciencia varía, desde la letargia hasta el coma. Se presentan casi en la mitad de los casos y pueden ser manifestadas como irritabilidad en los lactantes o abombamiento de las fontanelas como manifestación temprana de hipertensión endocránea.¹¹

Los signos neurológicos focales, se presentan en cerca de la mitad de los niños y reflejan la localización del absceso: hemiplejía, hemiparesia y la parálisis de los nervios craneales como signos más comunes. Los abscesos del lóbulo frontal se caracterizan por apatía, déficit de la memoria y cambios de la personalidad.²⁷

La homiparesia ocurre en lesión posfrontal o en la herniación del úncus. El absceso temporal se caracteriza por cuadrantanopsia superior homónima contralateral y leve homiparesia con predominio en cara.²¹

Cuando afectan al cerebelo exhiben nistagmus con fase lenta ipsilateral a la lesión, alteración de los movimientos conjugados de los ojos, ataxia e hipotonía.²⁸

Los abscesos que involucran corteza cerebral presentan afección en la sensibilidad, movilidad y el habla en etapas tempranas de la enfermedad.⁷

El papiledema se presenta en menos del 25% de los casos e indica un grave aumento de la presión intracraneal.¹

Las crisis convulsivas se presentan en el 25% a 30% de los pacientes y a menudo son generalizadas más que focales.²⁹

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.¹

LABORATORIO:

Los hallazgos de laboratorio en niños con absceso cerebral son inespecíficos, en la mayoría de los casos encontramos que en la biometría hemática se observa leucocitosis con desviación hacia la izquierda y aumento de la VSG.³⁰

Los hallazgos del LCR son inespecíficos y varían desde normal hasta una alteración marcada con pleocitosis, hiperproteínoorraquia e hipoglucoorraquia.³²

En caso de sospecha de absceso cerebral una punción lumbar deberá ser evitada hasta no contar con una tomografía axial computada o resonancia magnética nuclear. El riesgo de herniación cerebral posterior a la punción lumbar es significativo y no brinda beneficio en los resultados de laboratorio para el diagnóstico de absceso cerebral.¹

Un 15% de los niños presentan un LCR normal, otros tienen una marcada pleocitosis hasta 6,000/mm³, cuando es mayor de 1000/mm³ se asocia a predominio de polimorfonucleares.²

Los cultivos de LCR raramente son positivos y en su caso se infiere procefalo debido a la ruptura del absceso al sistema ventricular o una meningitis complicada.²²

Los cultivos del material purulento obtenido mediante el drenaje del absceso brinda la mejor oportunidad para el diagnóstico microbiológico.²²

Únicamente el 10% de los hemocultivos de los pacientes con absceso cerebral son positivos.²⁵

ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN:

La tomografía axial computada de cráneo (TAC) es el estudio más accesible y económico para dar información sobre el estadio en que se encuentra el absceso.³²

La existencia de absceso cerebral único o múltiple y signos de hipertensión endocraneana 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 posterior a la aplicación de medio de contraste puede ó no tener un realce difuso.^{1,27}

Durante la evolución del absceso cerebral se presenta con el patrón clásico de un centro hipodenso rodeado de un anillo, el cual refuerza con la aplicación del medio de contraste.^{1, 25, 17}

aunque tal patrón sugiere formación de la cápsula del absceso,¹ 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.¹

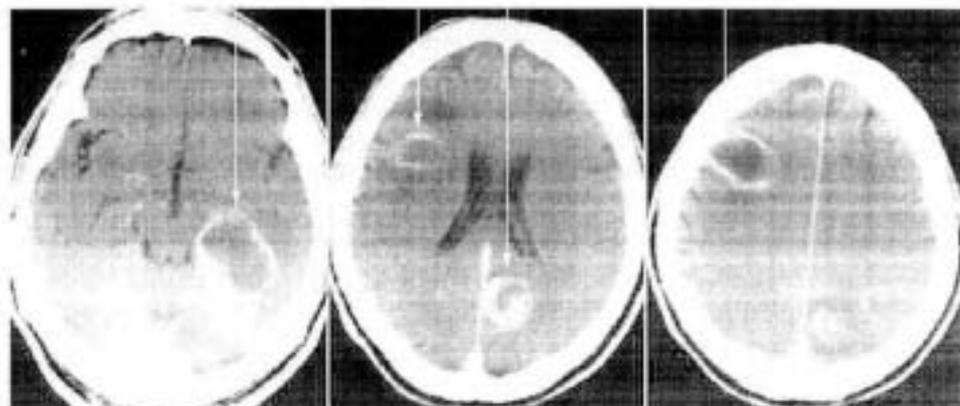
En la resonancia magnética nuclear en absceso cerebral, la zona central se observa hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. La cápsula aparece isointensa en T1 e hipointensa en T2. Después de la administración de gadolinio, la cápsula incrementa de intensidad y se diferencia mejor la cavidad del absceso, el borde de la cápsula y el edema perilesional se caracteriza mejor en la secuencia de FLAIR.^{1, 26}



Se muestra un corte axial ponderado al T1, posterior a la administración de gadolinio, en donde se observa la imagen clásica de refuerzo en anillo, con un centro francamente hipointenso, de un absceso localizado en el tálamo izquierdo. Llama la atención la ausencia de edema periférico.



En la figura previa se aprecia abscesos múltiples en un neonato de 22 días de nacido, imagen coronal potenciada al T1 posterior al gadolinio con efecto de masa e importante edema cerebral y distorsión del ventrículo derecho.



Tomografía axial computada de cráneo en fase contrastada con abscesos múltiples en la porción triangular derecha, tálamo y confluencia temporo-occipital izquierda, 2ª circunvolución derecha, parieto-occipital izquierda que involucra principalmente a la lingula izquierda. Donde observamos perfectamente la presencia del anillo que se realiza a la administración del medio de contraste y el centro con hipodensidad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se debe de hacer con las lesiones que tienen realce en anillo, como son el neurocisticercos en fase vesículo-coloidal, el linfoma primario del SNC, el glioblastoma multiforme, tuberculomas, meningiomas (raro) y en fosa posterior el astrocitoma pilocítico; por su localización las colecciones subdurales (absceso y empiema epi y subdural); por su estadio además con la encefalitis viral y meningitis.^{1,26}

TERAPEUTICA

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, es el manejo de elección.⁷

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO:

Recientes avances en el diagnóstico temprano y tratamiento han tenido una gran mejoría en el pronóstico del absceso cerebral en la última década.²⁵

Los avances incluyen que contamos con neuroimagen, biopsia y aspiración por esterotáxia, mejores medios de cultivos para aislar bacterias anaerobias y nuevos antibióticos como cefalosporinas de tercera y cuarta generación.²⁵

En todos los pacientes que se sospeche absceso cerebral se deberá cubrir con antibióticos. Un esquema antibiótico prequirúrgico no interfiere en el aislamiento del germen causal.²⁵

La terapia antibiótica de elección depende principalmente de la sospecha del microorganismo y la capacidad de los antibióticos para penetrar al parénquima cerebral y la cavidad del absceso.²⁵

Los antibióticos tendrán que penetrar la barrera hematoencefálica y la penetración de los antibióticos al tejido cerebral es afectada por el peso molecular, ionización, la unión a las proteínas del plasma y especialmente la solubilidad de los antibióticos a los lípidos.²⁵

Otros factores el cual influyen en medio del absceso para actividad de los antibióticos es la incubación de la pus reduciendo al 90% la actividad de la penicilina, las interacciones entre las drogas como lo es el cloranfenicol es antagonista a la penicilina y gentamicina.²⁵

Cuadro 2

Lista de antibióticos donde se muestra la capacidad de penetrar en el tejido cerebral y en el absceso cerebral.

Antibióticos	Pobre	Media	Adecuada
Amikacina	+	+	
Ampicilina ç	+	+	
Ampicilina/Sulbactam ç	+	+	
Cefotaxima ç			+
Ceftazidima ç		+	+
Ceftriaxona ç		+	+
Cefalotina ç			+
Cloranfenicol ç			+
Ciprofloxacina		+	+
Clindamicina		+	+
Acido Fusídico		+	+
Gentamicina	+		
Meropenem *		+	
Metilcilina	+	+	
Metronidazol ^			+
Nafcilina	+	+	
Oxacilina	+	+	
Penicilina ç	+	+	
TMP/SFX		+	
Vancomicina	+	+	

ç Si se usa probenecid puede incrementar los niveles en el tejido cerebral.

* Es preferible usar imipenem por la baja incidencia de crisis convulsivas.

^ Puede causar secuelas neurológicas.

Para los abscesos el cual el origen es por sinusitis, mastoiditis, otitis ó cardiopatía congénita cianógena, una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona) más metronidazol es recomendado.²⁵

Para los abscesos cerebrales secundarios a sinusitis los microorganismos más comúnmente implicados son los *Streptococcus microaerofilicos* y anaerobios (*Bacteroides sp.*, *Fusobacterium sp* y *Streptococcus sp*). En esta situación los esquemas recomendados son cefotaxima más metronidazol.^{1,25}

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 ceftazidima y metronidazol.^{1,34}

Ampicilina/sulbactam, meropenem o ciprofloxacina son unas alternativas razonables.²⁶

Con el incremento de la prevalencia de *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis* metilicino-resistente, vancomicina deberá ser agregada al esquema de cefalosporina y metronidazol en caso el cual se asocia con trauma penetrante de cráneo, derivación ventriculoperitoneal o endocarditis.²⁵

Si en el traumatismo de cráneo la herida es contaminada por el suelo se deben cubrir bacilos Gram negativos y *Clostridium* sp por lo que el esquema inicial debe incluir nafcilina más cefotaxima²⁶ ó nafcilina más cloranfenicol.⁷

Vancomicina también deberá ser agregada a una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima) si el absceso cerebral es asociado a meningitis causado por *Streptococcus pneumoniae* resistente a cefalosporinas.²⁵

En el periodo neonatal en donde el absceso cerebral pudiera ser originado por *Listeria monocytogenes*, ampicilina deberá ser agregado a la cefalosporina como parte del esquema antibiótico.²⁵

La duración de la terapia deberá individualizarse, pero los antibióticos por vía intravenosa se deben administrar por un periodo de 4 a 6 semanas. De 3 a 4 semanas podrá ser un tiempo adecuado de antibióticoterapia intravenosa, para aquellos que en el que se realizó exéresis quirúrgica del absceso.²⁵

Recientemente se ha propuesto en la posibilidad de usar de 1 a 2 semanas de antibióticoterapia intravenosa en el hospital, seguido por 12 semanas de antibióticos orales de manera ambulatoria. Esto se basa en la capacidad de los antibióticos orales en tener una buena penetrancia en SNC y un apropiado espectro antimicrobiano tales como amoxicilina, metronidazol y ciprofloxacina.³⁰ Sin embargo esta propuesta aun no tiene consenso.²⁵

Hay evidencia preliminar el cual el monitorizar la proteína C reactiva nos puede ayudar a evaluar la respuesta a los antibióticos. Usualmente si la proteína C reactiva disminuye a los valores normales 2 semanas después de los antibióticos, indica que el absceso cerebral va en resolución. En este tipo de casos se podrá evaluar el manejo de antibióticos por vía oral de manera ambulatoria, siempre cuando el tipo de antibióticos son adecuados para el germen causal del absceso sin embargo como se menciona previamente aun no hay un consenso internacional sobre el manejo de antibióticos orales.³⁰

Entre algunas recomendaciones se encuentra dar antibióticos por vía oral por 2 a 3 meses posterior al tratamiento intravenoso, pero el beneficio aún es incierto.²³

La formación de la cápsula del absceso es un mecanismo de defensa del organismo para prevenir la diseminación de la infección al resto del parénquima cerebral. Este proceso se observa que es más lento en los pacientes inmunocomprometidos y da lugar a diseminación de la infección y necrosis al resto del parénquima cerebral dando como resultado más daño neurológico.²

Así mismo los corticoesteroides retardan la formación de la cápsula y el proceso infeccioso se disemina con mayor facilidad dentro del parénquima cerebral.²

Los corticoesteroides pueden disminuir la presión intracraneal, pero también pueden disminuir la penetración de los antibióticos al parénquima cerebral y dificultad para cruzar la barrera hematoencefálica dificultando la eliminación del germen.²

Por este motivo los esteroides deben limitarse en el tratamiento del absceso cerebral. Estos deberán usarse para tratamiento del edema cerebral, cerebrito e hipertensión endocraneal cuando otras medidas como los diuréticos no han sido útiles.² Y cuando la hipertensión endocraneal amenaza la vida por el riesgo de herniación.²⁵

La mortalidad del absceso cerebral ha disminuido con las nuevas técnicas de imagen y mejoría en los antibióticos; pero continúa siendo relativamente alta del 15%.³⁰

Dos terceras partes de los pacientes que padecieron absceso cerebral y se recuperaron no presentan secuelas neurológicas. Una tercera parte desarrollo secuelas neurológicas.²⁷ Los factores que nos indican un mal pronóstico en absceso cerebral y alta mortalidad son:³⁰

- a) Edad menor de un año.
- b) Deterioro neurológico rápidamente progresivo.
- c) Absceso cerebral múltiple.
- d) Coma al diagnóstico.

Una combinación de Inmunoterapia es requerida. Para la mayoría de los casos en el cual el mecanismo de acción no es bien conocido, metronidazol⁵⁰ es usado para cubrir anaerobios, más una cefalosporina de tercera generación como cefotaxima es adecuada al inicio del tratamiento.⁵² Esta combinación reemplazó a cloranfenicol y penicilina, el cual era el tratamiento de elección para absceso cerebral en el pasado.¹

Cuando la infección es por vía hematógena, la combinación de vancomicina mas gentamicina es una terapia inicial razonable cuando la sospecha del absceso es de origen es cardiaco.²

Si la sospecha del origen del absceso es pulmonar una cefalosporina de tercera generación mas penicilina son las más apropiadas. La cobertura contra anaerobios con metronidazol puede ser agregada acordando con el estado clínico del paciente.²

Cuadro 3

Tratamiento antibiótico empírico actual de absceso cerebral de acuerdo a su origen y localización anatómica.²⁵

Origen del Absceso	Localización	Antibióticos recomendados
Sin ninguna causa	Puede encontrarse cualquier lóbulo cerebral	cefotaxima + metronidazol
Sinusoidal	Lóbulo frontal	cefotaxima + metronidazol
Ótico	Lóbulo temporal	ceftazidima + metronidazol
Hematógeno	Cerebelo	cefotaxima + metronidazol + vancomicina.
	Múltiples lesiones cerebrales, especialmente en la distribución del flujo de la arteria cerebral media, pero puede estar involucrado cualquier lóbulo cerebral.	
Traumatismo craneoencefálico penetrante		cefotaxima + vancomicina
Posterior neurocirugía	a) Depende del sitio de la herida. Depende del sitio del evento neuroquirúrgico	ceftazidima + vancomicina

En infecciones por hongos, anfotericina B y fluconazol han sido usadas a pesar de la penetración subóptima que se tiene en la barrera hematoencefálica, en conjunto con un tratamiento quirúrgico agresivo. La anfotericina liposomal ha sido mas recientemente introducida en este tipo de infecciones.²

La mortalidad asociada con absceso cerebral por hongos (*Aspergillus sp.* *Candida sp.*) sigue permaneciendo alta, y la oportunidad de sobrevivir es mejor en los casos que son reconocidos y tratados agresivamente de manera temprana.¹

En los pacientes inmunocomprometidos con absceso cerebral deberán recibir terapia profiláctica con sulfonamidas para cubrir *Nocardia* sp y toxoplasmosis hasta que los cultivos sean reportados.⁵³

El manejo antimicrobiano para *Nocardia* sp en absceso cerebral es difícil ya que el paciente se encuentra con estado grave de inmunocompromiso.

La sulfadiazina oral continúa siendo el manejo antimicrobiano de elección. La combinación con trimetropin/sulfametoxazol ha mostrado tener activada sinérgica. En algunos casos hay reportes de la eficacia de algunas combinaciones, incluyendo ceftriaxona/amikacina, sulfadiazina/cefotaxima, ceftriaxona/minociclina, e imipenem/amikacina.^{1, 54}

El absceso cerebral por *Nocardia* sp se asocia a una alta mortalidad e índice de recaída. En la mayoría de los pacientes requieren un curso prolongado de antibióticos orales como mínimo un año para prevenir recaídas.¹

En pacientes con VIH/SIDA el parásito más común de absceso cerebral es *Toxoplasma gondii* y el tratamiento de elección en estos casos es Pymethamine/sulfadiazine ó Pymethamine/ clindamicina.¹

Por último cuando la etiología de la infección del absceso es por *Entamoeba histolytica*, el drenaje quirúrgico en conjunto con metronidazol es el tratamiento de elección. Este tipo de infecciones SNC se asocia a una alta mortalidad.¹

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS:

Las principales técnicas quirúrgicas actualmente usadas son la aspiración y la exéresis completa (capsulectomía total). Esta última brinda la terapia definitiva, sin embargo esta técnica no ha demostrado ser superior que otras.^{10, 20}

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 posteriores a la aspiración en comparación con la exéresis.^{20, 49}

Actualmente el manejo quirúrgico ha presentado avances en las últimas décadas con el desarrollo de técnicas más precisas y menos invasivas. Una de estas técnicas consiste en un procedimiento de drenaje cerrado, bajo anestesia local y leve sedación. La aspiración se realiza mediante aguja guiada por medio de TAC ó RMN de cráneo permitiendo un acceso exacto a la cavidad del absceso, este procedimiento se le conoce como aspiración estereotáxica.^{1, 20}

La aspiración estereotáxica guiada por TAC ó RMN, nos alienta para un mejor pronóstico y tratamiento, se deberá aspirar el material purulento y se deberá enviar para tinción de Gram y cultivos para bacterias aerobias y anaerobias, hongos y micobacterias.²⁰

La aspiración estereotáxica es actualmente un procedimiento de mínima invasión y asociado a pocas complicaciones postquirúrgicas.²⁰

En cuanto a la exéresis quirúrgica se deberá reservar para la reaccumulación de pus y líquido de abscesos multiloculados o que se encuentran localizados en fosa posterior.²⁰

Si en la etiología del absceso cerebral es ocasionada por *Nocardia* sp y helmintosis, la intervención quirúrgica es frecuentemente requerida debido a que se encuentra una gran falta al tratamiento médico.²⁰

Los procedimientos quirúrgicos reducen la presión intracraneal y además obtenemos pus para un diagnóstico microbiológico y así incrementa nuestra eficacia en los antibióticos.²⁰

En una cuidadosa selección de nuestros pacientes el cual deberán cumplir los siguientes criterios:

- a) Que la enfermedad tenga una duración menor de 2 semanas.
- b) Neurologicamente íntegro.
- c) Que no se encuentren con signos y síntomas de hipertensión endocránea.
- d) Y un absceso cerebral por neuroimagen menor de 2 cm de diámetro.

La terapia médica sola con antibióticos sin manejo quirúrgico puede ser exitosa. Sin embargo tales pacientes deberán ser evaluados por TAC o RMN cada semana, durante la enfermedad aguda y asegurarse que las lesiones se encuentran en regresión en tamaño y número.²³

JUSTIFICACION:

La realización de este estudio en el Hospital Infantil de México Federico Gomez como centro de tercer nivel y de referencia, nos permitirá analizar la situación actual del absceso cerebral en nuestra institución y comparar su semejanza con las grandes series reportadas en la literatura internacional en cuanto a los factores predisponentes, microbiología, presentación clínica, localización del absceso, esquema antimicrobiano, técnicas quirúrgicas, mortalidad y morbilidad.

En los últimos 10 años ha existido un cambio en las características de la población que se hospitaliza en el Hospital Infantil de México Federico Gomez. En estos pacientes con enfermedades subyacentes como inmunocomprometidos congénitos y adquiridos (VIH, cáncer, trasplantados, lupus eritematoso sistémico) ó con patología crónica subyacente (cardiopatías congénitas) representa una proporción importante de nuestros pacientes hospitalizados, que cuentan con factores predisponentes para desarrollar absceso cerebral.

MATERIAL Y METODOS:

El presente estudio se llevo a cabo en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, realizándose una revisión retrospectiva en un periodo de 10 años comprendida desde el 1 de enero de 1994 al 1 de enero del 2004. Teniendo la captura de datos a través de la revisión de expedientes de los pacientes que durante su estancia intrahospitalaria se les diagnostico absceso cerebral en el tiempo mencionado.

Se revisaron un total de 62 expedientes en 10 años, encontrados en la fuente de datos del archivo del Hospital Infantil de México Federico Gomez, con el diagnostico de absceso cerebral.

Se incluyo a pacientes con edades entre 1 mes de edad a 18 años de edad, que en sus expedientes cuentan con el diagnóstico de absceso cerebral confirmado mediante uno o mas de los siguientes criterios:

- a) La presencia de imagen compatible absceso cerebral por TAC o RMN de cráneo.
- b) Neuropatología o autopsia.
- c) La presencia de cultivos positivos del material obtenido del parénquima cerebral.

Se excluyeron por comprobación quirúrgica, anatomopatológica y neuroimagen, los casos de procesos medulares encapsulados, empiemas epidurales y subdurales, así como tumores del sistema nervioso central.

Se analizaron las características demográficas, epidemiológicas, clínicas identificadas y tratamiento. Entre las variables estudiadas se incluyeron: edad, sexo, factores de riesgo, estado nutricional, síntomas y signos clínicos, descripción de TAC de cráneo, localización del absceso, características de la punción lumbar en caso de haberse realizado, manejo con antibióticos, indicación de la cirugía, tipo de cirugía, número de eventos quirúrgicos, complicaciones postquirúrgicas, germen aislado y su correspondiente patrón de susceptibilidad antimicrobiana en caso de haberse realizado, días de hospitalización, mortalidad y secuelas al egreso.

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.

Se realizó una comparación de los pacientes que presentaron algún tipo de secuela neurológica y mortalidad y los que egresaron sin ninguna secuela, estas variables incluyeron edad, tiempo de evolución de la enfermedad, retardo en el diagnóstico, grado de desnutrición, crisis convulsivas a su ingreso, signos de focalización, coma al ingreso, estado de choque al ingreso, si el absceso fue único o múltiple, número de eventos quirúrgicos realizados, germen aislado, tamaño del absceso si es mayor o menor de 5 cm y si los pacientes eran previamente sanos o contaban con una patología de base.

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

RESULTADOS:

En el periodo comprendido entre el 1 enero de 1994 al 1 de enero del 2004, en el Hospital Infantil de México Federico Gomez hubo 74,044 ingresos y 62 ingresos correspondieron al diagnostico de absceso cerebral según los registros proporcionado por el departamento de archivo y estadística del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Se seleccionaron 48 casos de absceso cerebral que cumplieron con los criterios diagnósticos y se excluyeron 14 pacientes que no reunieron los criterios diagnósticos de absceso cerebral y de inclusión en nuestra revisión.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de absceso cerebral en el presente periodo fue de 65/1000 ingresos y 4.8 casos por año. No hubo claro predominio de ningún sexo siendo el sexo femenino 25 pacientes (52.08%) y el sexo masculino 23 pacientes (48%).

Los 48 pacientes seleccionados se dividieron en 3 grupos de edad distribuidos de la siguiente manera:

- a) De 0 a 2 años se incluyeron 19 pacientes (40%)
- b) De 2 años a 11 años se incluyeron 16 pacientes (33%)
- c) De 12 años a 18 años se incluyeron 13 pacientes (27%)

Aunque un mayor número de casos se observó en el grupo comprendido de 0 a 2 años de edad, esta diferencia no fue significativa. Los límites de edad encontrados variaron desde 8 días a 15 años, con una mediana de edad de 4.5 años.

Se analizó el estado nutricional de acuerdo a la clasificación de Gómez, en todos los pacientes incluidos en nuestro estudio. Se dividieron en 4 grupos, 1) Eutrófico, 2) Desnutrición de I grado (Déficit del 10-24%), 3) Desnutrición de II grado (Déficit del 25-40%), 4) Desnutrición de III grado (Déficit mayor del 40%).

La mayoría pertenecieron al primer grupo siendo eutróficos 32 pacientes (67%), en desnutrición de I grado se encontraron 8 pacientes (17%), de II grado 4 pacientes (8%), y de III grado 4 pacientes (8%).

Se analizó si los pacientes eran previamente sanos o si presentaban alguna enfermedad crónica-degenerativa de la infancia ó patología de base.

De los cuales 33 pacientes (69%), se encontraron previamente sanos, 15 pacientes (31%) se encontraban enfermos y con patología de base. El cual por orden de frecuencia se encontraron las siguientes: 6 pacientes con cardiopatía congénita cianogena, 1 paciente con déficit de vitamina K, 2 pacientes con hidrocefalia congénita, 1 paciente con déficit del factor VII de coagulación, 1 paciente con alteración en la coagulación no se especifica cual en el expediente clínico, 1 paciente con seno dermoide, 1 paciente con leucemia linfoblástica aguda L1, 1 paciente con tuberculosis pulmonar.

FACTORES PREDISPONENTES:

Los factores predisponentes encontrados en nuestra revisión fueron semejantes a los referidos en las series internacionales (58). Los cuales fueron cardiopatía congénita cianogena, sinusitis, otitis/otomastoiditis, neurocirugía previa al absceso, neurotrauma, meningitis, dilataciones esofágicas, hemorragia en SNC, mordedura de perro en cuero cabelludo, hidrocefalia compartimentada, quiste aracnoideálico, portador de válvula de derivación ventrículo peritoneal, absceso subgigleal.

En cuanto a los factores predisponentes, los mas frecuentes identificadas fueron el antecedente de meningitis (n = 9), sinusitis (n = 8), neurotrauma (n = 6) y otitis/otomastoiditis (n = 5). En 6

pacientes (12%) eran portadores de cardiopatía congénita cianógena y 2 (4%) de válvula de derivación ventrículo peritoneal. En 2 casos (4%), el absceso cerebral tuvo como antecedente de absceso subdural. Factores menos frecuentes encontrados fueron hemorragia en SNC, mordedura de perro en cuero cabelludo e hidrocefalia compartalizada.

Cuadro 4

Factores de riesgo y frecuencia observados en absceso cerebral en el Hospital Infantil de México Federico Gomez durante el periodo del 1 Enero 1994 al 1 de Enero del 2004.

FACTORES DE RIESGO	No PACIENTES	PORCENTAJE
Meningitis	9	19%
Sinusitis	8	17%
Cardiopatía congénita	6	13%
Neurótrauma	6	13%
Otitis / Otomastoiditis	5	10%
Dilataciones esofágicas	3	6%
Neurocirugía previa	2	4%
Ninguna causa	2	4%
VDVP ^	2	4%
Absceso subgaleal	2	4%
Hemorragia en SNC parenquimatosa	1	2%
Mordedura de perro en cuero cabelludo	1	2%
Hidrocefalia y quiste parencefálico	2	2%
TOTAL	48	100%

^Válvula de derivación ventrículo-peritoneal

Dentro de las vías de diseminación de absceso cerebral se dividieron en 4 grupos 1) Por continuidad a través de sitios paracerebrales, 2) Diseminación hematológica, 3) Inoculación directa, (neurotrauma, neurocirugía previa), 4) Factor local predisponente. (VDVP). Encontrándose los siguientes resultados por orden de frecuencia:

Vía de diseminación	No. Pacientes	Porcentaje
Hematológica	20	42%
Continuidad	16	33%
Inoculación Directa	9	19%
Factor local predisponente	2	2%
Ninguna causa	1	4%
TOTAL	48	100.0%

PRESENTACION CLINICA:

El tiempo de evolución de los síntomas hasta el diagnóstico certero fue muy variable desde 1 día hasta 90 días, con una mediana de 15 días. En un paciente con traumatismo craneoencefálico y hemorragia subaracnoidea se tomó TAC de cráneo 5 horas posterior al evento y dentro de los hallazgos tomográficos se encontró un absceso cerebral, por lo que días previos no había manifestaciones clínicas de absceso cerebral.

Los síntomas y signos más frecuentes observados en el grupo de 48 pacientes fue fiebre en 35 pacientes (72.91%), vómito en 24 pacientes (50%), cefalea en 16 pacientes (33.4%) y crisis convulsivas en 16 pacientes (33.4%), síntomas menos frecuentes como irritabilidad, somnolencia, signos de focalización, rechazo a la vía oral, ataxia, dolor ocular, aumento de perímetro cefálico, disminución de la agudeza visual, fotofobia y apnea fueron observados en los diferentes grupos de edad. Se observó que los 48 pacientes incluidos en el estudio 15 (31%) presentaron papiledema y 8 (17%) alteraciones en las pupilas. De los cuales en 4 fueron midriasis, 3 anisocoria y 1 miosis. Los signos meníngeos se observaron en 18 pacientes (38%).

El desarrollo neurológico y la presentación clínica neurológica es diferente en todas las edades pediátricas, por lo que se procedió a realizar un análisis en tres grupos de edad:

1) De 0 a 2 años, 2) De 2 a 11 años 3) De 12 a 18 años. Se analizaron los signos y síntomas más comunes así como los hallazgos neurológicos más frecuentes en la exploración física. Al analizar los signos y síntomas en relación a la edad se observó que en el grupo de niños menores de 2 años la fiebre, crisis convulsivas, irritabilidad y vómito fueron los más frecuentemente observados.

Cuadro 5

Signos y síntomas más comunes del grupo de edades entre los 0 a 2 años de edad en absceso cerebral comprendido por 19 pacientes.

Signos y síntomas	No. Pacientes	Porcentaje
Fiebre	12	63%
Crisis convulsivas	12	63%
Irritabilidad	9	47%
Vómito	7	37%
Aumento perímetro cefálico	3	16%
Rechazo a la vía oral	3	16%
Somnolencia	3	16%
Apnea	2	11%

Cuadro 6

Hallazgos neurológicos más frecuentes en la exploración física del grupo de edades de 0 a 2 años de edad en absceso cerebral comprendido por 19 pacientes.

Hallazgos en la exploración	No. Pacientes	Porcentaje
Fontanela abombada	10	53%
Hiperreflexia	6	32%
Papiledema	6	32%
Signos meníngeos	6	32%
Empuñamiento palmar	4	21%
Espasticidad	3	16%
Anisocoria	3	16%
Midriasis	2	11%
Hemiparesia	2	11%
Ptosis unilateral	2	11%
Hemorragia retiniana	1	5%
Nistagmus	1	5%
Desviación comisura bucal	1	5%

En el grupo etario de 2 a 11 años de edad se observó que los síntomas más comunes fueron fiebre, vómito, cefalea, ataxia y signos de focalización, en la exploración física se observó que los signos meníngeos, cerebelosos y de focalización fueron los más frecuentemente observados.

Cuadro 7

Signos y síntomas más comunes del grupo de edades de 2 a 11 años de edad (n=16)

Signos y síntomas	No. Pacientes	Porcentaje
Fiebre	12	75%
Vomito	10	63%
Cefalea	8	50%
Alteración en la marcha	5	31%
Hemiparesia corporal	4	25%
Crisis convulsivas	2	13%
Somnolencia	2	13%
Dolor ocular	1	6%
Diplopia	1	6%
Desviación de la mirada	1	6%
Desviación de la comisura bucal	1	6%

Cuadro 8

Hallazgos neurológicos más frecuentes en la exploración física del grupo de edades de 2 a 11 años de edad en absceso cerebral comprendido por 16 pacientes.

Hallazgos en la exploración	No. Pacientes	Porcentaje
Signos meníngeos	6	38%
Signos cerebelosos	4	25%
Hemiparesia	3	19%
Papiledema	3	19%
Desviación comisura bucal	3	19%
Hiperreflexia	3	19%
Romberg (+)	2	13%
Nistagmus	2	13%
Midriasis	1	6%
Triada de Cushing	1	6%

En el grupo comprendido de 12 a 18 años la presentación clínica fue muy semejante a lo observado en los adultos, donde se pudo observar la clásica triada de absceso cerebral caracterizada por cefalea, fiebre, vómito y datos neurológicos de focalización. En la exploración física lo más frecuente observado fue signos meníngeos, papiledema, hiperreflexia y signos de focalización.

Cuadro 9

Signos y síntomas más comunes en absceso cerebral del grupo de edades de 12 a 18 años de edad comprendido por 13 pacientes.

Signos y síntomas	No. Pacientes	Porcentaje
Cefalea	12	92%
Fiebre	12	92%
Vomito	9	69%
Crisis convulsivas	5	38%
Somnolencia	4	30%
Signos de focalización	4	30%
Disminución agudeza visual	2	15%
Fotofobia	1	8%
Dolor ocular	1	8%

Cuadro 10

Hallazgos neurológicos más frecuentes en la exploración física del grupo de edades de 12 a 18 años de edad en absceso cerebral comprendido por 13 pacientes.

Hallazgos en la exploración	No. Pacientes	Porcentaje
Signos meníngeos	6	45%
Papiledema	6	45%
Hiperreflexia	4	30%
Hemiparesia hemicorporal	3	23%
Ptosis unilateral	2	12%
Babinsky	2	12%
Midriasis	1	8%
Miosis	1	8%
Hiporreflexia	1	8%
Nistagmus	1	8%
Cuadriparesia espástica	1	8%
Decerebración	1	8%

En cuanto al estado neurológico a su ingreso de acuerdo a la clasificación de la escala del coma de Glasgow y escala del coma modificada para lactantes según la edad del paciente, se observó que la mayoría de los pacientes 83% ingresaron con Glasgow igual ó mayor de 13.

En el cuadro se muestra por orden frecuencia la escala del coma del Glasgow al ingreso de los pacientes incluidos en el estudio.

Escala del coma de Glasgow	No. Pacientes	Porcentaje
Mayor o igual a 13	40	83%
Menor de 13 con un importante compromiso del sensorio.	8	17%
TOTAL	48	100%

LABORATORIOS:

Se realizó punción lumbar a 27 pacientes (56%) y las alteraciones en el citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) como pleocitosis, hiperproteínorraquia e hipoglucoorraquia fueron observadas en 23 pacientes (85%) y en todos los 9 casos en el cual el factor de riesgo para absceso cerebral fue meningitis.

De las 27 punciones lumbares 4 se registraron normales sin ninguna alteración, de estos pacientes su factor de riesgo para absceso cerebral fueron: 2 con cardiopatía congénita cianógena, 1 con neurocirugía previa, 1 con neurótrauma. En el resto de los 21 pacientes (44%) no se realizó punción lumbar.

Se realizó biometría hemática a su ingreso a todos los pacientes incluidos en el estudio encontrando que 18 pacientes (37%) se encontraron anémicos, en 16 pacientes (33%) se observó leucocitosis y desviación de la biometría hemática hacia la izquierda, en un paciente (2%) se encontró con neutropenia y 200 leucocitos totales.

LOCALIZACIÓN:

Al 100% de los pacientes se les realizó TAC de cráneo en donde se realizó un análisis con certeza del número de absceso, si es único ó múltiple, supratentorial, infratentorial ó mixto y la localización del absceso. En donde la lesión parenquimatosa se evidencio como una zona hipodensa, con la presencia de un anillo que refuerza con la administración de medio de contraste en el 97% (n = 46) de los pacientes.

Se observo que en 26 pacientes (54%) el absceso cerebral es único y en 22 pacientes (46%) se evidencio 2 o más abscesos. Se dividieron en 2 grupos para poder clasificar la localización del absceso en los que se presento como único y en los que se encontró como múltiple.

En 41 pacientes (85%) su localizaron fue supratentorial, en 6 (13%) infratentoriales y solo en un paciente (2%) su presentación fue mixta.

Localización anatómica en los pacientes con presentación única de absceso cerebral según el orden de frecuencia comprendido por 26 (54%) pacientes.

Localización del absceso	No. Pacientes	Porcentaje.
Lóbulo frontal	9	35%
Lóbulo temporal	5	19%
Cerebelo	4	15%
Parietotemporal	3	11%
Occipital	1	4%
Frontoparietal	1	4%
Parietal	1	4%
Angulo pontocerebeloso	1	4%
Parietooccipital	1	4%
TOTAL	26	100%

Localización anatómica en los pacientes con presentación múltiple de absceso cerebral comprendido por 22 pacientes.

	Localización de los abscesos	Numero
1	Frontales derechos	3
2	Frontales izquierdos	4
3	Temporal izquierdo, frontal izquierdo	2
4	Frontales derechos	2
5	Frontoparietales	2
6	Frontoparietales	4
7	Frontales	4
8	Frontal, parietales (2)	3
9	Temporal derecho, occipital derecho	2
10	Occipitales	3
11	Frontales (2) y parietales (2)	4
12	Frontoparietales	2
13	Occipital, frontotemporal	2
14	Cerebelosos	3
15	Frontotemporales derechos	2
16	Frontales	2
17	Temporales(2), parietal	3
18	Temporales (2), frontales (2)	4
19	Occipitales derechos	2
20	Temporales	2
21	Frontoparietales	3
22	Occipitales	2
	TOTALES	60

Dentro de los lóbulos cerebrales mas afectados en los de presentación múltiple únicamente 2 casos se presentaron como contiguos el resto, se observaron múltiples pero no contiguos.

Se analizó cual fue el lóbulo cerebral mas afectado en la presentación múltiple de absceso cerebral de un total de 60 abscesos. Posteriormente se comparo con la presentación única para definir cual fue el lóbulo mas afectado en toda la serie de los 48 pacientes incluidos en nuestro estudio.

Localización anatómica por orden de frecuencia en los pacientes con presentación múltiple de absceso cerebral comprendido por 22 pacientes registrándose un total de 60 abscesos ubicados en diferentes partes del parénquima cerebral obteniéndose la siguiente frecuencia:

Localización del absceso	No. Abscesos	Porcentaje
Frontales	21	35%
Frontoparietales	11	18%
Occipitales	9	15%
Temporales	8	14%
Parietales	5	8%
Frontotemporales	3	5%
Cerebelosos	3	5%
TOTAL	60	100%

De toda nuestra serie de 48 pacientes se registraron un total de 86 abscesos dentro de los cuales 26 fueron de presentación única y los 60 restantes fueron de presentación múltiple comprendido por 22 pacientes. Se realizo un análisis global para definir con certeza cual fue el lóbulo cerebral más afectado en toda la serie de los 48 pacientes.

Cuadro 11

Localización anatómica por orden de frecuencia de los 86 abscesos cerebrales registrados en nuestra serie de 48 pacientes comprendidos por únicos y múltiples.

Localización del absceso	No. Absceso	Porcentaje
Lóbulo Frontal	30	35%
Lóbulo Temporal	13	15%
Frontoparietal	12	13%
Occipital	10	12%
Cerebelo	7	8%
Parietal	6	7%
Parietotemporal	3	4%
Frontotemporal	3	4%
Parietoccipital	1	1%
Angulo pontocerebeloso	1	1%
TOTAL	86	100.0%

MICROBIOLOGIA:

Se logró aislar uno ó más gérmenes en 18 pacientes (41%) en la presente serie. En 12 (67%) pacientes se aisló un solo microorganismo y en los restantes seis (33%) se aislaron más de un microorganismo. En total se aislaron 25 gérmenes de los cuales 14 (56%) fueron Gram positivos y en 11 (44%) Gram negativos. De los Gram (+), los *Streptococcus* (entre ellos el *milleri*) y el *Staphylococcus aureus* fueron los más frecuentes representando en conjunto el 44% de los 25 aislamientos.

Entre los Gram (-), las enterobacterias (n = 3), y las no fermentadoras (n = 3), constituyeron el 55% de los aislamientos. En solo 2 casos (8%) se aisló *Bacteroides sp.*

Cuadro 13

En este cuadro se muestra la etiología polimicrobiana (PMB) aislada en los 6 pacientes.

Identificación	Gérmenes aislados
PMB 1	<i>Streptococcus milleri</i> , <i>Bacteroides sp.</i> , <i>Fusobacterium sp.</i>
PMB 2	<i>Burkholderia cepacia</i> , <i>Alcaligenes xylosoxidans</i>
PMB 3	<i>Enterococcus sp.</i> , <i>Escherichia coli</i>
PMB 4	<i>Peptostreptococcus sp.</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
PMB 5	<i>Propionibacterium acnes</i> , <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
PMB 6	<i>Fusobacterium sp.</i> , <i>Bacteroides sp.</i>

En uno de los pacientes que se le realiza punción lumbar en el LCR se reportó positivo la coagulación para *Streptococcus pneumoniae*, en el cultivo de LCR no se desarrolló nada, en este paciente el factor predisponente fue una otitis y sinusitis. En el material drenado de un absceso de un paciente el departamento de patología reportó presencia de *Aspergillus*, pero sin lograr aislar nada en los medios de cultivo, en el paciente se indicó manejo con anfotericina B.

En este cuadro se muestra por orden de frecuencia los 25 gérmenes aislados en nuestra serie de pacientes.

Bacteria	No. Aislamientos	Porcentaje
COCOS GRAM (+)	14	56%
<i>Streptococcus sp.</i> [^]	7	28%
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	16%
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	1	4%
<i>Staphylococcus coagulasa (-)</i>	1	4%
<i>Enterococcus sp.</i>	1	4%
BACTERIAS GRAM (-)	11	44%
Enterobacterias ⁺	3	12%
No fermentadoras ⁺⁺	3	12%
<i>Bacteroides sp.</i>	2	12%
<i>Fusobacterium sp.</i>	2	12%
<i>Propionibacterium sp.</i>	1	4%
TOTALES	25	100%

[^] *Streptococcus milleri* (n = 5), *Streptococcus pyogenes* (n = 2)

⁺ Enterobacterias: *Salmonella sp.*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*

⁺⁺ No Fermentadoras: *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Alcaligenes xylosoxidans*.

De las 25 bacterias identificadas en los cultivos de nuestros pacientes se observó que las dos bacterias más comunes son *Streptococcus sp* en un 28% y *Staphylococcus aureus* en un 16%.

De los 18 aislamientos bacterianos se realizó susceptibilidad antimicrobiana mediante el método de difusión en disco (Kirby Bauer), en el cual se describen a continuación. El manejo antibiótico en estos pacientes incluyó algún antimicrobiano el cual era sensible la bacteria.

Cuadro 14

En este cuadro muestra la susceptibilidad antimicrobiana mediante el método de difusión de disco (Kirby Bauer).

BACTERIA	SENSIBILIDAD
<i>Streptococcus pyogenes</i>	S: PEN, CHL, VAN, AMP, CTX, CF, ERY, CXM, SI: CLI
<i>Salmonella tipo D</i>	S: AMK, CRO, CAZ, SI: CTX, PIZ, TIC, AZT, CHL, R: SXT
<i>Enterobacter cloacae</i>	S: IMP, CPX, CFP
<i>Streptococcus milleri</i>	S: PEN, CTX, CLI, CRO
<i>Bacteroides sp</i>	S: VAN, AMP, CHL, PEN, CLI, CTX, ERY
<i>Fusobacterium sp</i>	No se realizó sensibilidad
<i>Streptococcus milleri</i>	S: VAN, CLI, CTX, CFP
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: VAN, OXA, CF, RIF, SXT
<i>Burkholderia cepacia</i>	S: SXT, IMP, AMK, GTA, CAZ, SI: CPX, CFP, R: CTX, AZT
<i>Alcaligenes xylosoxidans</i>	S: SXT, PIZ, GTA, CAZ, MPN, IMP, SI: CPX, R: AMK, AZT, CTX
<i>Enterococcus sp</i>	S: VAN, GTA, SI: AMP, PEN
<i>Escherichia coli</i>	No se realizó sensibilidad
<i>Streptococcus milleri</i>	S: CTX, PEN, VAN, OXA
<i>Streptococcus milleri</i>	S: PEN, VAN, CTX, OXA, CLI
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	S: GTA, SXT, AMK, CAZ, IMP, CPX, SI: AZT, CTX
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: OXA, VAN, SXT, RIF, CF,
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: RIF, CLI, SXT, CTX, VAN,
<i>Peptostreptococcus sp</i>	No se realizó sensibilidad.
<i>Streptococcus pyogenes</i>	S: CAZ, VAN, CTX
<i>Propionibacterium sp</i>	S: CHL, RIF, CLI, OXA, VAN, ERY, SXT
<i>Staphylococcus coagulasa neg</i>	S: VAN, CF, R: OXA, PEN, RIF, SXT
<i>Fusobacterium sp</i>	No se realizó sensibilidad
<i>Bacteroides sp</i>	S: PEN, CTX, CHL, CLI
<i>Streptococcus milleri</i>	S: VAN, CLI, CTX, CFP,
<i>Staphylococcus aureus</i>	S: CF, CFT, CRO, CLI, OXA, SXT, MTC, R: PEN

S: Sensible, SI: Sensibilidad intermedia, R: Resistencia

PEN: Penicilina, CHL: Cloranfenicol, VAN: Vancomicina, AMP: Ampicilina, CTX: Cefotaxima, CF: Cefalotina, ERY: Eritromicina, CXM: Cefuroxima, CLI: Clindamicina, AMK: Amikacina, CRO: Ceftriaxona, CAZ: Ceftazidima, PIZ: Piperazilina/tazobactam, TIC: Ticarcilina/tazobactam, AZT: Aztreonam, SXT: Trimetropin/sulfametoxazol, IMP: Imipenem, CPX: Ciprofloxacina, CFP: Cefepime, OXA: Oxacilina, RIF: Rifampicina, GTA: Gentamicina, MPN: Meropenem, MTC: Metilcilina

Todos los *Streptococcus* y *Staphylococcus aureus* fueron sensibles a penicilina y oxacilina respectivamente. La única cepa de *Staphylococcus coagulasa neg* de un paciente el cual el factor de riesgo fue una neurocirugía previa, resultó resistente a oxacilina.

De las enterobacterias se tuvo resultado de sensibilidad en 2/3 casos, resultando sensible a cefalosporina de tercera generación.

De los Gram negativos no fermentadores las cepas aisladas de *Pseudomonas* y *Alcaligenes xylosoxidans* fueron sensibles a ceftazidima y la *Burkholderia cepacia* fue sensible a carbapenems y resistente a cefalosporina y ciprofloxacina.

No se realizo estudio de susceptibilidad a antibi6ticos de los anaerobios aislados.

TRATAMIENTO ANTIBI6TICO:

M6ltiples tratamientos fueron utilizados en el periodo de este estudio.

En nuestro estudio 31 pacientes (65%) recibieron la combinaci6n de una cefalosporina de tercera generaci6n m6s metronidazol, 19 (63%) de estos 31 pacientes recibieron antibioticoterapia antiestafilococcica con vancomicina. La segunda combinaci6n mas usada fue Penicilina / Cloranfenicol en 9 pacientes (19%), todos ellos la recibieron antes de Noviembre de 1996. Otros esquemas menos utilizados se muestran en el cuadro.

En este cuadro se muestra los esquemas antimicrobianos administrados a los pacientes incluidos.

Antimicrobianos	No Pacientes	Porcentaje
Cefalosporina de tercera generaci6n / Metronidazol + - Vancomicina (*).	31	65%
Penicilina / Cloranfenicol	9	19%
Cefalosporina de 3' generaci6n / Vancomicina	4	8%
Ceftazidima / amikacina / dicloxacilina	1	2%
Vancomicina / cloranfenicol	1	2%
Perfloxacina	1	2%
Piperazilina / tazobactam / gentamicina	1	2%
TOTAL	48	100.0%

(*) 19 (63%) de estos 31 pacientes recibieron antibi6tico antiestafilococcico con Vancomicina.

La duraci6n del tratamiento antimicrobiano fue variable en todos los pacientes desde solo 1 dia, hasta 56 d6as, pero predomino el tratamiento establecido por m6s de 4 semanas, que es el tiempo que actualmente se recomienda en la literatura.²⁵

Cuadro 15

El cuadro nos muestra la diferente duraci6n que se tuvo en el tratamiento antimicrobiano en los 48 pacientes que se incluyeron en nuestro estudio.

4 o m6s semanas.	41	85%
Menor de 4 semanas.	5	10%
Menor a 1 semana.	2	5.0%
TOTALES	48	100%

Cinco pacientes (10%) recibieron tratamiento por menos de 4 semanas. 3 pacientes de este grupo se les realizo exeresis quir6rgico del absceso. En 2 pacientes (5%) el tratamiento duro menos de 1 semana, ya que fallecieron dentro de las primeras 72 horas de su ingreso al Hospital.

Los d6as de hospitalizaci6n variaron desde 3 d6as de un paciente que falleci6 a las 72 horas de haber ingresado hasta 120 d6as con una mediana de 40 d6as en los 48 pacientes.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

El tratamiento quirúrgico se llevo a cabo en 44 pacientes (92%), en 4 pacientes (8%) no se llevo a cabo ningún tipo de procedimiento quirúrgico, el motivo fue que 3 no ameritaron ya que sus abscesos median menos de 1 cm y el cuarto paciente fallece antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico.

En la mayoría de los casos el tratamiento quirúrgico se llevo en la primera semana de hospitalización (42/44, 95%)

En 28 pacientes (64%) se realizo únicamente 1 sola cirugía, en los restantes 16 pacientes (36%) se llevo a cabo dos ó más procedimientos quirúrgicos.

El tipo de cirugía empleado fue drenaje abierto ya sea por abordaje de trepano o craneotomía, drenaje cerrado por medio de punción transutural, exeresis total del absceso y por ultimo aspiración esterotáxica guiada por TAC.

En este cuadro se muestra por orden de frecuencia el tipo de abordaje quirúrgico empleado en el grupo de pacientes incluidos en nuestro estudio.

Tipo de cirugía	No.Pacientes	Porcentaje
Drenaje abierto (Trepano ó craneotomía) *	20	45%
Drenaje cerrado (Punción transutural)	10	24%
Exeresis total del absceso	9	20%
Aspiración esterotáxica guiada por TAC.	5	11%
TOTAL	44	100.0%

* En 9 pacientes se les realizo por trepano y a 11 por craneotomía.

Las complicaciones quirúrgicas se presentaron en 20 pacientes (45%) en el cual se llevo cualquier tipo de intervención quirúrgica. Que consisten en: Hidrocefalia secundaria en 12 pacientes (60%), hemorragia en el lecho quirúrgico en 4 pacientes (20%), higroma en 3 pacientes (15%), fistula de LCR en 1 paciente (5%).

MORTALIDAD:

En esta revisión de los 48 casos de absceso cerebral, fallecieron 3 pacientes, reportando una mortalidad del 6%.

De los 3 pacientes que fallecieron los factores de riesgo encontrados fueron: Dos con dilataciones esofágicas, 1 paciente con Leucemia linfoblástica aguda L1 con neutropenia y fiebre a su ingreso al servicio de urgencias. Los sitios de presentación del absceso fueron múltiples y el esquema de uno de ellos vario en el resto de los 48 pacientes ya que la sospecha de absceso cerebral por aspergillus y con catéter permanente se inicio el esquema antimicrobiano con ceftazidima / amikacina / vancomicina / metronidazol / anfotericina B.

A continuación se muestra en el siguiente cuadro la correlación entre el sitio de la localización del absceso, germen aislado, vía de diseminación, factores de riesgo, edad, tiempo en realizar al diagnostico, tratamiento quirúrgico si se realizo, numero de abscesos y enfermedad de base en los pacientes que fallecieron.

Cuadro 16

Factores de mortalidad analizados en los tres pacientes que fallecieron en nuestro estudio.

Factores de mortalidad	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Edad	1 año	2 años	6 años
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino
Factor predisponente	Dilataciones esofágicas	Dilataciones Esofágicas	Neutropenia
Tiempo de evolución de los síntomas antes del diagnóstico.	3 días	5 días	1 día
Tiempo en realizar el diagnóstico a su ingreso a urgencias.	24 horas.	12 horas.	17 días.
Localización	1 frontal, 1 parietal	1 temporal, 2 occipitales	Frontotemporales derechos (2).
Via de diseminación	Hematógena.	Hematógena	Hematógena
Germen aislado	No se aisló.	No se aisló.	No se aisló.
Sano o enfermedad de base	Sano, ingestión de cáusticos.	Sano, ingestión de cáusticos	Leucemia linfoblástica aguda L1.
Tratamiento quirúrgico	1 Punción transuteral, 1 Craneotomía.	1 Craneotomía.	No se realizó fallece antes.
Único ó múltiple	Múltiple	Múltiple	Múltiple
Estado Nutricional	Eutrófico	Eutrófico	Desnutrición I grado.
Glasgow al ingreso	3	10	14
Crisis convulsivas al ingreso	Si	Si	No
Coma al ingreso	Si	No	No
Choque al ingreso	Si	No	No
Anemia	Si	Si	Si
BH con desviación a la izquierda	No	No	No
Se realizó PL.	Si	No	Si
Pleocitosis en LCR.	Si	No se realiza PL.	Si

SECUELAS:

De los 45 pacientes sobrevivientes posterior al tratamiento medico y quirúrgico, 10 pacientes (22%) egresaron sin ningún tipo de secuelas y en la mayoría de los casos 35 pacientes (78%) se presentó algún tipo de secuela permanente.

A continuación se muestran los tipos de secuelas presentadas en el grupo de los 35 pacientes listadas por orden de frecuencia:

Secuela	No. Pacientes	Porcentaje
Epilepsia	10	29%
R.D.P.S.M. *	5	14%
Hemiparesia hemicorporal	7	20%
Hipoacusia	4	11%
Cuadriparesia espástica	4	11%
Trastornos de conducta	3	9%
Retardo en aprendizaje	1	3%
Cuadriparesia flácida	1	3%
TOTAL	35	100%

*R.D.S.P.M. Retraso en el desarrollo psicomotor.

Se analizó el tiempo transcurrido para realizar el diagnóstico de absceso cerebral desde que el paciente ingreso al servicio de urgencias del Hospital Infantil de México Federico Gomez, siendo el promedio de 24 horas, sin embargo el diagnóstico se realizó después de las 72 horas en 11 pacientes (23%), los límites en realizar el diagnóstico fueron desde 5 horas hasta 17 días.

Con la finalidad en el presente estudio de analizar los factores de mortalidad y secuelas se dividió nuestro estudio de 45 pacientes en 2 grupos. El primer grupo el cual se presentó mortalidad y algún tipo de secuelas y en el segundo en los que no se tuvo ninguna secuela al egreso.

Se analizaron las características clínicas, edad, grado nutricional, crisis convulsivas al ingreso, coma a su ingreso, choque a su ingreso, signos de focalización, localización del absceso, cuantos tiempo quirúrgicos se llevaron a cabo, etiología bacteriana, tamaño del absceso, número de abscesos, si eran previamente sanos o padecían alguna enfermedad de base, tiempo transcurrido en realizar el diagnóstico a su ingreso.

Cuadro 17

En el cuadro se muestran la comparación de los pacientes que presentaron alguna secuela y mortalidad y los que egresaron sin ningún tipo de secuelas con las variables descritas previamente.

Variables	Mortalidad y secuelas. n = 38 (79.16%)	Sin secuelas al egreso n = 10 (20.83%)
Edad.		
a) 0 a 2 años	16 (42%)	3 (30.0%)
b) 2 a 11 años	11 (29%)	5 (50.0%)
c) 12 a 18 años	11 (29%)	2 (20.0%)
Promedio de edad	4.0 años.	9.0 años.
Promedio de duración de los síntomas previo al diagnóstico.	15 días.	12.5 días.
Promedio de horas en realizar el diagnóstico a la llegada al HIM.	24 horas.	12 horas.
Desnutrición grado I ó más.	13 (34%)	2 (20.0%)
Crisis convulsivas a su ingreso.	18 (47%)	1 (10.0%)
Signos de focalización.	9 (24%)	3 (30.0%)
Coma al ingreso.	2 (5%)	0 (0.0%)
Choque a su ingreso.	1 (2%)	0 (0.0%)
Único.	19 (50%)	7 (70.0%)
Múltiple.	19 (50%)	3 (30.0%)
Eventos quirúrgicos:		
1 evento quirúrgico.	20 (53%)	8 (80.0%)
2 ó mas eventos quirúrgicos.	15 (39%)	1 (10.0%)
Ninguna cirugía	3 (8%)	1 (10.0%)
Promedio de días de hospitalización	45 días	30 días
Germen aislado.	18 (47%) [^]	0 (0.0%)
Tamaño del absceso.		
< 5 cm	33 (87%)	10 (100.0%)
> 5 cm	5 (13%)	0 (0.0%)
Previamente sano.	28 (74%)	5 (50.0%)
Enfermedad de base. ++	10 (26%)	5 (50.0%)

[^] Los gérmenes aislados se muestran en el cuadro 14

++ Del grupo con mortalidad y secuelas: 1 con hidrocefalia congénita, 1 con déficit del factor VII, 4 cardiopatía congénita cianógena, 1 seno dermoide, 1 tuberculosis pulmonar, 1 tumor rabdoide, 1 LLA L1.

++ Del grupo sin secuelas a su ingreso: 1 con déficit de vitamina K, 1 con alteración de la coagulación, 1 con hidrocefalia congénita, 2 con cardiopatía congénita cianógena.

DISCUSIÓN:

El absceso cerebral continúa siendo la forma supurativa intracraneal más frecuente en niños, sin embargo es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica.

Se observó que nuestra incidencia es mayor que lo reportado en las recientes series internacionales por mencionar el Hospital de niños de Boston donde la incidencia en 20 años (1981-2001) fue de 2.75 episodios por año⁵⁷. En nuestra institución la incidencia en 10 años (1994-2004) fue de 4.8 episodios por año, debido a que es un hospital de tercer nivel en el país.

No hubo claro predominio de ningún sexo siendo el femenino 25 pacientes (52%), y el masculino 23 pacientes (48%). A diferencia de lo reportado en las series internacionales donde hay un claro predominio en el sexo masculino con una relación 3:1⁵⁸

Se observó un mayor número de casos en el grupo comprendido entre 0 y 2 años de edad, esta diferencia no fue significativa. Los límites de edad encontrados variaron desde 8 días a 15 años, con una mediana de edad de 4.5 años, coincidiendo con publicaciones internacionales (4-7 años).⁵

Los factores predisponentes para absceso cerebral fueron: cardiopatía congénita cianógena, sinusitis, otitis/otomastoiditis, neurocirugía previa, neurotrauma, meningitis, dilataciones esofágicas, hemorragia en SNC, mordedura de perro en cuero cabelludo, hidrocefalia compartimentada, absceso subgaleal.

El factor predisponente más frecuente en nuestro estudio fue meningitis en 9 pacientes (19%), de los cuales 6 pacientes (67%) eran menores de 6 meses de edad, seguido de sinusitis en 8 pacientes (17%), cardiopatía congénita y neurotrauma en 6 pacientes respectivamente (13%). Nuestros resultados varían a lo encontrado en otras series internacionales, en el Hospital de niños de Boston en un periodo de 20 años (1981-2001), el factor predisponente más común fue cardiopatía congénita cianógena (25%), seguida por inmunosupresión (16%), sinusitis/otitis (11%), su incidencia de sinusitis/otitis fue menor que la nuestra.

Las vías de diseminación de absceso cerebral se dividieron en 4 grupos 1) Por continuidad a través de sitios paracerebrales, 2) Diseminación hematológica, 3) Inoculación directa, (neurotrauma, neurocirugía previa), 4) Factor local predisponente. (VDVP). La vía más común de diseminación fue hematológica en 44%, seguida por continuidad en 33%, inoculación directa en 19%, factor local predisponente 2% y no se logró establecer la causa en un paciente (2%), a diferencia de lo reportado en otras series internacionales, ya que en la mayoría de las publicaciones reportan que en pediatría la vía de diseminación más frecuente es por continuidad.^{17,4}

Probablemente esta estadística varía en relación a otros estudios^{17,5}, ya que el Hospital Infantil de México Federico Gómez, es un hospital de referencia y de tercer nivel en el país, por lo que se reciben traslados de pacientes cardiopatas, meningitis complicadas, tumores cerebrales que requieren abordaje quirúrgico, e hidrocefalias que requieren colocación de VDVP.

La presentación clínica en lo etapa neonatal y del lactante es más inespecífica, presentándose como síntomas más comunes fiebre (63%), crisis convulsivas (63%), irritabilidad (47%) y vómito (37%). Los hallazgos en la exploración física fueron, fontanela abombada (53%), hiperreflexia (32%), papiledema (32%), empujamiento palmar (21%). A diferencia de lo observado en los preescolares y escolares en donde la presentación clínica es más específica con datos de cráneo hipertensivo. Los signos y síntomas más comunes fueron: fiebre (75%), vómito (63%) y cefalea (50.0%), en lo exploración física se encontró signos de focalización (37.5%) como hemiparesia y desviación de la comisura bucal. Los signos meníngeos y cerebelosos se presentaron en 38% y 25% respectivamente.

En el grupo de pacientes de 12 a 18 años la presentación clínica fue semejante a lo encontrado en los adultos, donde se encontró la clásica triada de absceso cerebral caracterizada por fiebre (92%), cefalea (92%) y signos neurológicos focales (26%). En la exploración física se encontraron signos meningéicos en 37% a diferencia de 25% valorados en otros estudios.²⁸ Crisis convulsivas de primera vez se presentaron en 88% de los pacientes similar a lo reportado en series de meningitis bacterianas pediátricas (89%).²⁹

Se les realizó punción lumbar (PL) a 27 pacientes y las alteraciones en el citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) como pleocitos, hiperproteinorraquia e hipoglucorraquia fueron observadas en 23 pacientes (85%) y en los 9 casos en el cual el factor de riesgo para absceso cerebral fue meningitis.

La localización de los abscesos y el número de ellos es semejante a lo reportado en la mayoría de las series, se observó que en 26 pacientes (85%) su presentación fue única y que en 22 pacientes (69%) fue múltiple. En 41 pacientes (85%) la localización fue supratentorial, en 6 pacientes (13%) fue infratentorial y 1 paciente (2%) su presentación fue mixta (supra-infratentorial). Estos hallazgos concuerdan a lo revisado en el periodo de 20 años en el Hospital de niños de Boston (1981-2001), su presentación única fue de 87% y múltiple fue de 33%, la localización supratentorial fue del 88%, infratentorial del 7% y mixta (supra-infratentorial) del 7%.³⁰

El lóbulo frontal fue el más afectado (35%), seguido del lóbulo temporal (15%), frontoparietal (14%) y occipital (12%). En general la topografía del absceso cerebral en esta revisión estuvo determinada por la vía de diseminación, en los hematógenos se observó cierta predilección por el territorio de la arteria cerebral media (lóbulo frontal, temporal y parietal). Los que se originaron como complicación de otitis o sinusitis se encontraron en áreas cerebrales vecinas como lóbulo temporal, cerebelo y lóbulo frontal respectivamente.

En el 100% de los pacientes abordados quirúrgicamente se envió material del absceso para medios de cultivo para bacterias aerobias y anaerobias. Donde se aislaron uno o más gémenes en 18 pacientes (41%) en la presente serie. En 12 (67%) pacientes se aisló un solo microorganismo y en los restantes seis (33%) se aislaron más de un microorganismo. En total se aislaron 25 gémenes de los cuales 14 (56%) fueron Gram positivos y en 11 (44%) Gram negativos. De los Gram (+) los *Staphylococcus* ($n=7$) (entre ellos el *Staphylococcus aureus* ($n=4$)) fueron los más frecuentes representando en conjunto el 44% de los aislamientos.

Entre los Gram (-) las enterobacterias ($n = 3$) y las no fermentadoras ($n = 3$), constituyeron el 55% de los aislamientos. En solo 2 casos (8%) se aisló bacterias spp.

En un paciente se reportó positivo la coagulación en el LCR para *Streptococcus pneumoniae* sin desarrollo en medio de cultivo, en este paciente el factor predisponente fue una otitis y sinusitis. El material drenado de un absceso de un paciente anualmente el departamento de patología reportó presencia de *Aspergillus*, pero sin lograr aislar nada en los medios de cultivo, indicándose manejo con antifúngicos B.

En un paciente con diagnóstico de LLA L1, con neutropenia a su ingreso, y con delirium neurologico, la TAC de cráneo reportó múltiples abscesos, el paciente falleció antes de lograr cualquier evento quirúrgico y los padres no aceptaron el estudio postmortem, por lo cual no fue posible confirmar presencia de *Aspergillus* en los abscesos observados en la TAC de cráneo.

A diferencia del Hospital de niños de Boston en 20 años (1981-2001) donde se aislaron gérmenes en 86% de los casos con un porcentaje más alto que lo observado en nuestro laboratorio de bacteriología (41%)²⁶, donde *Streptococcus milleri* y *Staphylococcus aureus* fueron los más frecuentes y representaron en conjunto 61% de sus aislamientos, similar a lo encontrado en el presente estudio.

Contrario a lo observado en nuestra institución ellos lograron aislar hongos en 11 pacientes (30%), de los cuales 9 fueron por *Aspergillus* sp y 2 por *Candida* sp. Siete de estos casos fueron inmunocomprometidos, el 8° caso fue un neonato con enterocolitis necrosante y el 9° caso un paciente de 4 años con VDVP.

En cuanto a la terapia antibiótica administrada, la gran mayoría (n=31) 85% recibieron combinación de una cefalosporina de tercera generación más metronidazol, 19 (63%) de este grupo de niños recibieron además vancomicina.

La segunda combinación más utilizada fue Penicilina/Cloranfenicol en 9 pacientes (19%), todos ellos la recibieron durante Enero de 1994 a Noviembre de 1996, esta antibióticoterapia fue remplazada por una cefalosporina de tercera generación + metronidazol ó bien cefalosporina de tercera generación + metronidazol + vancomicina en los últimos 5 años, el cual actualmente es la antibióticoterapia de elección.²⁵

La duración del tratamiento antibiótico presentó variación de 1 día a 56 días, con predominio total de 4 semanas (85%), tiempo recomendada en la terapia de absceso cerebral actualmente.²⁵

El tratamiento quirúrgico es parte integral en el manejo de los niños con absceso cerebral se llevó a cabo en el 92% de los pacientes. El abordaje quirúrgico que más se realizó fue el drenaje abierto ya sea por trepano o por craneotomía en el 45%, pero fue el abordaje que más secuelas presentó por ser el más invasivo de las cuales se presentaron en 20 pacientes que consisten en: hidrocefalia secundaria en el 60%, hemorragia del lecho quirúrgico en 20%, higroma en 15%, fistula de LCR en 5%.

En 5 pacientes (11%) se realizó el abordaje quirúrgico inicial con aspiración estereotáxica guiada por TAC, con resolución del absceso y sin secuelas, 1 paciente requirió un segundo tiempo quirúrgico, requiriendo exeresis total del absceso. No se presentó ningún tipo de secuelas al egreso de los pacientes el cual se realizó este tipo de abordaje quirúrgico. Esta técnica es menos invasiva y con menor lesión al parénquima cerebral disminuyendo el riesgo de secuelas neurológicas.²⁵

En la actualidad la aspiración estereotáxica se propone como el procedimiento quirúrgico inicial de elección en pacientes con absceso cerebral.^{7,25}

El índice de mortalidad se presentó en 6% (n = 3), diferente a lo reportado en las series extranjeras (15%) encontrando menor mortalidad en el presente estudio.²⁵ Pero nuestra morbilidad y secuelas neurológicas es mucho mayor a lo observado en otros centros, en el Hospital de niños de Boston en 20 años (1981-2001) se encontró que el 40% de los pacientes presentaron secuelas comparadas con el 78% reportadas en nuestro estudio.

Se encontró que de los 3 pacientes que fallecieron la vía de diseminación fue hematogena, en 2 pacientes se había realizado dilataciones esofágicas por estenosis secundaria a ingestión de cáusticos y un paciente con diagnóstico de LLA L1 y neutropenia, la sospecha fue de múltiples abscesos cerebrales por *aspergillus* secundarios a una fungemia. Todos presentaron absceso múltiples sin aislar ningún germen.

De los 45 pacientes sobrevivientes posterior al tratamiento médico y quirúrgico, 10 pacientes (22%) egresaron sin ningún tipo de secuelas, los restantes 35 pacientes (78%) se presentó algún tipo de secuela permanente.

La secuela más común observada fue epilepsia en el 29%, seguida por retraso en el desarrollo psicomotor en el 14%.

Para analizar factores de mortalidad y secuelas el conjunto de pacientes fue dividido en 2 grupos: a) grupo que presentó tasa de mortalidad y algún tipo de secuelas y b) sin secuelas al egreso del paciente.

Se corrobora que la edad juega un papel importante ya que una edad menor está relacionada con mayor morbimortalidad, los pacientes que presentaron mortalidad y secuelas la mediana de edad fue 4 años contra 9 años de los niños que egresaron sin secuelas a su egreso.

El tiempo de evolución de los síntomas previo al ingreso fue mayor en el grupo que presentó secuelas y mortalidad (15 días) comparado con los que egresaron sin secuelas (12 días).

El retraso en realizar el diagnóstico al ingreso fue mayor en el grupo que presentó mortalidad y secuelas con un promedio de 24 horas contra 12 horas de los que no presentaron ningún tipo de secuela neurológica. El promedio de días de hospitalización fue mayor en los pacientes que presentaron mortalidad y secuelas (45 días) a lo observado en los que egresaron sin secuelas (30 días).

En conclusión queda demostrado una edad menor, dos o más abscesos cerebrales, tamaño mayor de 5 cm, retraso en el diagnóstico, mayor tiempo de evolución de la enfermedad, presencia de desnutrición, crisis convulsivas, dos o más eventos quirúrgicos, estado de coma y choque a su ingreso y padecer una enfermedad de base incrementa notablemente la morbimortalidad en pacientes pediátricos con absceso cerebral.

CONCLUSIONES:

- A pesar de la mejora en el diagnóstico y tratamiento de absceso cerebral continua presentando una alta incidencia de mortalidad y secuelas.
- El grupo mas afectado fue el comprendido desde el nacimiento a los 2 años de vida.
- Con un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, se disminuye notablemente la morbilidad y mortalidad del absceso cerebral.
- Los factores de riesgo encontrados fueron los mismos que los referidos en la literatura.
- La presencia de meningitis como factor de riesgo incrementa el riesgo de mortalidad y secuelas en niños con absceso cerebral menores de 6 meses de vida.
- En niños inmunocomprometidos con fungemia con presencia de signos y síntomas neurológicos se deberá pensar en absceso cerebral por hongos.
- La aspiración estereotáxica fue el tipo de cirugía que se realizó con menor frecuencia y con resultados satisfactorios en los pacientes a los cuales se les realizó. Consideramos que este tipo de técnica quirúrgica se debe realizar más frecuentemente como procedimiento inicial de elección en nuestra institución para el beneficio de los niños.
- El ser menor de dos años de vida, presentación de múltiples abscesos cerebrales, medir más de 5cm, retraso en el diagnóstico, tener mayor tiempo de evolución de la enfermedad, coma, estado de choque a su ingreso y desnutrición eleva notablemente las secuelas neurológicas y la mortalidad.
- La punción lumbar no tiene ninguna utilidad diagnóstica y es potencialmente peligrosa en los niños con absceso cerebral, por lo cual ante la sospecha de absceso cerebral se encuentra contraindicada.
- Los pediatras deberán pensar en absceso cerebral si un paciente presenta cefalea, crisis convulsivas, signos y síntomas neurológicos principalmente si padecen cardiopatía congénita, infección ótica y sinusoidal reciente.

ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:

Nombre
Registro: Grupo 1 Grupo 2 Grupo 3
Edad: 0 a 2 años 2 a 11 años 11 a 18 años

Sexo:

Demografía:

Fecha de Ingreso:

Factor Predisponente:

Cardiopatía Congénita:

Tipo de Cardiopatía

Otitis ó Sinusitis:

Lactantes < de 6 meses.

VDVP

Ventriculostomías:

Inmunocomprometidos:

Patología:

Neurocirugía previa al absceso.

Procedimiento Dental:

Neurotrauma:

Meningitis:

Otros Especificar

Sin ninguna causa.

Via de entrada

Extensión por continuidad a partir de sitios paracerebrales

Hematógena

Factor local

predisponente

Heridas penetrantes.

Signos y Síntomas: (especificar tiempo de evolución)

Cefalea

Vomito

Fotofobia

Fiebre

Convulsiones

Tipo

¿Primera vez?

Letargia

Coma

Parestesias

Ataxia

Disartria

Debilidad hemiparesias

Nistagmus

Regresión

Aumento perímetro cefálico

Focalización: especificar.

Retraso Motor:

Disminución de la agudeza visual.

Dolor Ocular:

Hemiplejía

Par craneal

Paresias Faciales:

Disfagia:

Otros:

Especificar:

Glasgow:

Exploración Física:

TA:

FC:

FR:

T:

P. Cefálico al ingreso:

Cráneo

Conductos auditivos

Fondo de ojo:

Faringe:

Mucosa oral:

Cuello:

Pulmonar:

Cardiovascular:

Abdomen

Genitales

Extremidades:

Signos meníngeos

¿Cuáles?

Babinsky

Signos cerebelosos

¿Cuáles?

Pares Craneales

Sistema Motor (marcha)

Sistema Sensitivo

Pupilas

Fuerza

Tono Muscular

Signos Piramidales

Laboratorios BH y LCR al ingreso:

Hgb:

Hcto:

VCM:

HCM

CHCM

Leucos:

Segment:

Bandas:

Neutr:

Linfos:

Monos:

Plt:

¿Hay Anemia?

LCR

Aspecto

Color:

Proteínas:

Glucosa:

Leucos:

Polinucleares:

Gram

Cultivo:

Mononucleares:

Gabinete:

TAC al ingreso:

TAC S controles fechas:

Otras:

Especificar:

Localización:

Supratentorial:

a) Hemisferios cerebrales

b) Talamo y ganglios basales

Infratentorial:

a) Cerebelo

b) Fosa posterior

Supra e

Infratentorial:

Único

Múltiple:

¿Contiguo ó no
Contiguo?

Derecho:

Izquierdo:

Bilaterales:

Temporales:

Frontales:

Occipitales:

Parietales:

Cerebelosos

Mixtos:

Especificar:

Estado Nutricional según Gómez:

Diagnostico diferencial:

¿Con que? .
Especificar.

Bacteriología

Resultado de Cultivos y especificar el espécimen:

Antibiograma:

Tratamiento quirúrgico:

Tipo de Procedimientos y ¿Cuantos tiempos quirúrgicos hubo?

Fecha y si se realizaron en
HIM u otro Hospital

Antibióticoterapia

Antibióticos

Días de administración

Dosis

Vía de administración

Tratamiento para hipertensión endocraneana.

Resultado anatomopatológico y especificar de que espécimen fue:

Especimen

Descripción del
resultado.

Tiempo de inicio de los síntomas hasta el diagnóstico:

Tiempo de hospitalización

Retardo en el aprendizaje

Epilepsia

Deficits Motores

Hemianopsia

Hidrocefalia y si requirio VDVP

Hemiplejia

Hemiparesia

Anopsia

Morbilidad y secuelas:

Afasia

Ataxia

Atrofia Óptica:

Otra Especificar:

Mortalidad

Si

No

Diagnostico de Defunción:

Causa de la Muerte:

Hallazgos de la Autopsia:

REFERENCIAS

1. Mathinsen GE, Jonson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 763-781.
2. Zvi H, Vajda J. Intracranial abscess current concepts in management. *J Neurosurg* 2002; 12: 238-250.
3. Flaris NA, Hickey WF. Development and characterization of an experimental model of brain abscess in the rat. *Am J Pathol* 1992; 141: 1299 -1307.
4. Britt RH, Enzmann DR, Yaeger AS. Neuropathologic and computerized tomographic findings in experimental brain abscess. *J Neurosurg* 1981; 55: 590-603.
5. Heilpern KL, Loober B. Focal intracranial infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 879-898.
6. Lerner DN, Zaiza GH, Choi SS et al. Intracranial complications of sinusitis in childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 288-294.
7. Reece CW. Brain abscess and other intracranial suppurative complications. *Adv Pediatr Infect Dis* 1995; 10: 41-79.
8. Garcia JV, Espinosa DD. Absceso cerebral. *Boletín Med Hosp Infant Mex* 1996; 53: 575-581.
9. Spies JR, Smith RJH, Catlin FI. Brain abscesses in the young. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93: 468-474.
10. Wispelwey B, Dacey RG, Scheld WM. Brain abscess. In: Shield WN, Whitley RJ, Durack DT (eds). *Infections of the Central Nervous System* New York, Raven 1991: 457-486.
11. Nestadt A, Lowry RB, Turner E. Diagnosis of brain abscess in infants and children. *Lancet* 1960; 2: 449-453.
12. Kagawa M, Takeshita M, Yato S, et al. Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 1983; 58: 913-919.
13. Lew PD, Southwick FS, Montgomery WW, et al. Sphenoid sinusitis: a review 30 cases. *N Engl J Med* 1983; 309: 1149.
14. Wispelwey B, Schel WM. Brain abscess: Etiology, diagnosis and treatment. *Infect Med* 1990; 9: 13-18.
15. Foy P, Shan M. Cerebral abscess in children after pencil-tip-injuries. *Lancet* 1980; 2: 662-663.
16. Dodge PR, Pomeroy SL. Parameningeal infections (including brain abscess, epidural abscess, subdural empyema). In: Feigin RD, Cherry JD. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, ed 3 Philadelphia, WB Saunders 1992: 455-462.
17. Patrick CC, Kaplan SL. Current Concepts in the pathogenesis and management of brain abscesses in children. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35: 625-636.
18. Kagawa M, Takeshita M, Yato S, et al. Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 1983; 58: 913-919.

19. Baysal K, Öztürk F, Uysal S, et al. Cerebral abscess in children with cyanotic congenital heart disease. *Cardiol Young* 1997; 7: 383-387.
20. Sáez-Llorens XJ, Umaña MA, Odio CM, et al. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4: 394-398.
21. Selby R, Ramirez CB, Singh R, et al. Brain abscess in solid organ transplant recipients receiving cyclosporine-based immunosuppression. *Arch Surg* 1997; 132: 304-310.
22. Hagensee ME, Bauwens JE, Kjos B, Bowden RA. Brain abscess following marrow transplantation: experience at the Fred Hutchinson Cancer Research Center, 1984-1992. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 402-408.
23. Heikänen, Kosma T, et al. Serum C-Reactive protein cannot differentiate. *Scand J Infect Dis* 2000; 32: 399-402.
24. Jadovji T, Humphreys RP, Prober CG. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4: 394-398.
25. Ram Y, Maskit M. Management of brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 7: 157-160.
26. Douglas DC. Brain abscess. *Pediatr Rev* 1999; 20: 209-215.
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. Brook I. Bacteriology of intracranial abscess in children. *J Neurosurg* 1981; 54: 484-488.
29. Kline MW. *Citrobacter meningitis and brain abscess in infancy: epidemiology, pathogenesis, and treatment.* *J Pediatr* 1988; 113: 430-434
30. Sáez-Llorens XJ, Umaña MA, Odio CM, McCracken GH Jr, Nelson JD. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 449-458.
31. Fischbein CA, Rosenthal A, Fischer EG, Nadas AS, Wilch K. Risk factors for brain abscess in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1974; 34: 97-102.
32. Semnaroglu L, Sozeri B. Otogenic brain abscess: Review of 41 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123: 751-755.
33. Li X, Tronstad L, Olsen I. Brain abscesses caused by oral infection. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 95-101.
34. Ariza J, Casanova A, Fernández VP, et al. Etiological agent and primary source of infection in 42 cases of focal intracranial supuration. *J Clin Microbiol* 1986; 24: 899-902.
35. Hoston JR, Erzmann DR. Neurologic complications of cardiac transplantation. *Neurol Clin* 1988; 6: 349-365.
36. Green M, Wald ER, Tzakis A, Todo S, Starzl TE. Aspergillosis of the CNS in a pediatric liver transplant recipient: case report and review. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 653-657.
37. Shuger A, Levitsky HI, Comblath DR. Early invasive SNC aspergillosis: An easily missed diagnosis. *Neuroradiology* 1991; 33: 183-185.

38. Burgerl SJ, Classen DC, Burke JP, Blatter DD. Candidal brain abscess associated with vascular invasion: a devastating complication of vascular catheter-related candidemia. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 202-205.
39. Harada F, Bergman MA, Headings D. Unrecognized candida brain abscess in infancy: two cases and a review of the literature. *Johns Hopkins Med J* 1980; 147: 182-185.
40. Sugar AM. Mucormycosis. *Clin Infect Dis* 1992; 14 suppl 1: 126-129.
41. Mamelak AN, Obana WG, Flaherty JF, Rosenblum ML. Nocardial brain abscess: treatment strategies and factors influencing outcome. *Neurosurgery* 1994; 35: 622-631.
42. Walot I, Miller BL, Chang L, Mehringer CM. Neuroimaging findings in patient with AIDS. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 906-919.
43. Maniglia RJ, Roth T, Blumberg EA. Polymicrobial brain abscess in a patient infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 449-451.
44. Solari A, Saavedra H, Sepúlveda G, et al. Successful treatment of *Trypanosoma cruzi* encephalitis in a patient with hemophilia and AIDS. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 255-259.
45. Ohnishi K, Murata M, Kojima H, Takemura N, Tsuchida T, Tachibana H. Brain abscess due to infection with *Entamoeba histolytica*. *Am J Trop Med Hyg* 1994; 51: 180-182.
46. Campbell S. Amebic brain abscess and meningoencephalitis. *Semin Neurol* 1993; 13: 153-60.
47. Masdeu JC, Tantalavanich S, Gorelick PP, et al. Brain abscess caused by *Strongyloides stercoralis*. *Arch Neurol* 1982; 39: 62-63.
48. Kean BH. One doctor's adventures among the famous and infamous from jungles of Panama to a Park Avenue practice. New York: Ballantine Books, 1990: 316-326.
49. 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.
50. Chaudhry R, Dhawan B, Laxmi BV, Mehta VS. The microbial spectrum of brain abscess with special reference to anaerobic bacteria. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 127-30.
51. Spolin J, Eriksson N, Arneborn P, Cars O. Penetration of cefotaxime and desacetylcefotaxime into brain abscesses in humans. *Antimicrob Agents Chemother* 1991; 35: 2606-2610.
52. Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess. *Br J Neurosurg* 2000; 14: 525-530.
53. Skoutelis AT, Gogos CA, Maraziolis TE, Bassaris HP. Management of brain abscesses with sequential intravenous/oral antibiotic therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000; 19: 332-5.
54. Garlando F, Bodmer T, Lee C, Zimmerli W, Pirovano M. Successful treatment of disseminated nocardiosis complicated by cerebral abscess with ceftriaxone and amikacin: Case Report. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 1039-1040.
55. Nicolesi A, Hauser WA, Musocco M, Kurland LT. Incidence and prognosis of brain abscess in a defined population: Olmsted County, Minnesota, 1935-1981. *Neuroepidemiology* 1991; 10: 122-131.
56. Howard P, Goodkin MD, Marvin B, Harper MD, Scott L, Pomeroy MD. Intracerebral abscess in children: Historical Trends at Children's Hospital Boston. *Pediatr* 2004; 113: 1765-1770.