

11237

HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

---



TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO ESPECIALISTA EN  
PEDIATRIA MÉDICA**



**TITULO: Prevalencia de los abscesos cerebrales  
en el hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"**

**ALUMNO: Dra. Silvia Susana Gómez Delgadillo**

**ASESORES:**

**Dr. Gonzalo Antonio Neme Díaz, Infectólogo pediatra.  
Dr. Antonio Osuna Huerta, Infectólogo pediatra.**

**ADSCRITOS AL DEPARTAMENTO DE INFECTOLOGIA  
PEDIATRICA DEL HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO  
NIETO PADRON"**



0350126



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.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2005

**HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

---



**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO ESPECIALISTA EN  
PEDIATRIA MÉDICA**



**TITULO: Prevalencia de los abscesos cerebrales  
en el hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"**

**ALUMNO: Dra. Silvia Susana Gómez Delgadillo**

**ASESORES:**

**Dr. Gonzalo A. Neme Díaz, Infectólogo pediatra.  
Dr. Antonio Osuna Huerta, Infectólogo pediatra.**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.  
NOMBRE: DRA. SILVIA SUSANA GOMEZ DELGADILLO  
FECHA: 23-09-05

Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2005



SECRETARIA  
DE SALUD

# Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO

Av. Gregorio Méndez Magaña No.2832, Col. Atasta, C.P. 86100  
Tels. 3 51-10-90, 3 51-10-55 Ext. 1036 y 1018 Fax: 3 51-10-78  
ENSEÑANZA



Oficio No. HN/JE/1591 /2005.

Villahermosa, Tabasco, Septiembre 22 de 2005.

**DR. LEOBARDO C. RUIZ PEREZ**  
JEFE DE LA SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Comunicamos a usted la conclusión de Tesis "**PREVALENCIA DE LOS ABCESOS CEREBRALES EN EL HOSPITAL DEL NIÑO**", sustentado por la **DRA. SILVIA SUSANA GOMEZ DELGADILLO**, por lo que se autoriza para los fines y trámites correspondientes para la titulación en la Especialidad de **PEDIATRIA**, ante esa Universidad Nacional Autónoma de México.

Sin otro particular, nos despedimos de usted.

ATENTAMENTE

  
DR. ARTURO MONTALVO MARIN  
DIRECTOR GENERAL

  
DR. SERGIO DE JESUS ROMERO TAPIA  
JEFE DE ENSEÑANZA

  
DR. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ  
JEFE DE INVESTIGACION

  
DR. GONZALO A. NEME DIAZ  
ASESOR DE TESIS

  
DR. ANTONIO OSUNA HUERTA  
ASESOR DE TESIS



DR. SDJRT/lemv\*

Con el esfuerzo del personal de salud,

**Tabasco**

destaca en la prevención de

Enfermedades Crónicas Degenerativas.



## DEDICATORIA

*A mis padres Silvia y Amador,  
Mis hermanas Adriana y Alejandra  
que me ha apoyado en todas mis decisiones y gracias a ellos he  
cumplido mis sueños.*

*A mis amigos que han estado conmigo los momentos más difíciles.*

*A mis maestros y asesores, que han tenido la paciencia y sabiduría  
para orientarme en mis proyectos.*

*A Dios por darme su bendición*

*A los niños que son y serán nuestros mejores maestros.*

*A todos aquellos que hicieron posible e imposible la realización de  
mis metas.*

*Mil Gracias*

## INDICE

<b>I</b>	<b>RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>II</b>	<b>ANTECEDENTES</b>	<b>2</b>
<b>III</b>	<b>MARCO TEORICO</b>	<b>4</b>
<b>IV</b>	<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>15</b>
<b>V</b>	<b>JUSTIFICACION</b>	<b>16</b>
<b>VI</b>	<b>OBJETIVO GENERAL</b>	<b>17</b>
<b>VII</b>	<b>METAS</b>	<b>17</b>
<b>VIII</b>	<b>METODOLOGIA:</b> Diseño del estudio Unidad de observación Universo de trabajo Calculo de muestra y muestreo Definición de variables Criterios de estrategia y trabajo clínico Instrumentos de medición y técnicas Criterios de inclusión Criterios de exclusión Métodos de recolección Análisis estadísticos Consideraciones éticas	<b>18</b>
<b>IX</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>26</b>
<b>X</b>	<b>DISCUSION</b>	<b>33</b>
<b>XI</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>36</b>
<b>XII</b>	<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>34</b>
<b>XIII</b>	<b>ORGANIZACIÓN</b>	<b>39</b>
<b>XIV</b>	<b>EXTENSION</b>	<b>39</b>
<b>XV</b>	<b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES</b>	<b>40</b>
<b>XVI</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>41</b>

## I. Resumen

**Introducción:** El absceso cerebral es una enfermedad poco común en niños menores de 2 años de edad. La incidencia máxima es en neonatos, con una proporción varón: mujer de 2:1. Los factores predisponentes son las infecciones contiguas, cardiopatía congénita cianógena, diseminación hematológica, procedimientos neuroquirúrgicos y dentales, y traumatismos craneales penetrantes. El agente infeccioso depende del factor de predisposición. Los patógenos más frecuentes son: estreptococos, estafilococos, enterobacterias. Son frecuentes las infecciones mixtas.

**Objetivo General:** Identificar la prevalencia de los abscesos cerebrales en pacientes que ingresaron al hospital.

**Material y métodos:** Se trata de un estudio longitudinal, retrospectivo-prospectivo, realizado en 20 de niños de 0-14 años de edad que cumplieron con nuestros criterios, en un periodo de 6.5 años. Se estudiaron las siguientes variables: edad, factor predisponente, factores desencadenantes, hallazgos clínicos, vía de diseminación, estudios de laboratorio y gabinete, etiología, localización, tratamiento utilizado, complicaciones entre otros. Se utilizó el método estadístico analítico.

**Resultados:** Se encontró que los abscesos cerebrales tienen una prevalencia de 0.006 casos/6.5 años de estudio. La relación masculino: femenino fue 4:1. Los lactantes fueron los más afectados. El 65% de los casos desnutridos y el 70% con esquemas de vacunación incompletos en 70% de los casos. Los factores predisponentes más comunes: meningitis (50%), seguido de infecciones otorrinolaringológicas, gastroenteritis, infecciones pulmonares y TCE. La vía de diseminación más frecuente: hematológica 65%. Los hallazgos clínicos de ingreso más comunes fueron: alteración del estado mental, vomito, fiebre y signos meníngeos, triada clásica (focalización, fiebre y cefalea) 35%. El citoquímico de LCR con: hiperproteinorraquia, hipoglucorraquia y celularidad elevada con predominio de segmentados; tinción de Gram positiva 25%, aspecto purulento 10% y turbio en 30%. Los agentes aislados en los cultivos fueron: *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. coagulans* negativo. La localización más frecuente fue en región frontal; y se encontró cerebritis temprana 30%, cerebritis tardía 20%, capsula temprana 30%, capsula tardía 20% en los reportes de TAC. Los esquemas de antibiótico utilizados con mayor frecuencia: meropenem, ceftriaxona/ teicoplanina/metronidazol, ceftriaxona/teicoplanina. Se realizó manejo quirúrgico en el 75% de los casos, mediante aspirado por punción 30%, derivación externa 30%, craneotomía 15%. Las complicaciones y las secuelas se reportaron en 50% de los casos, más frecuentes en < 5 años de edad y ambas se asociaron en 35% de los pacientes. La mortalidad se relacionó con complicaciones graves simultáneas, sobre todo en <5 años. El factor desencadenante asociado a las muertes fue meningitis. El tratamiento inicial en cada caso fue dirigido al factor desencadenante. En todos los casos se requirió manejo quirúrgico.

**Conclusión:** La meningitis es un factor predisponente importante, que incrementa el riesgo de muerte. La punción lumbar es útil en el diagnóstico de meningitis pero potencialmente peligrosa en niños con absceso cerebral, por lo que esta está contraindicada. La mejor técnica diagnóstica es la TAC, método no invasivo que provee datos sobre el tiempo de evolución, lesiones subyacentes y localización. Si se sospecha de absceso cerebral se deberá aplicar un protocolo de estudio y manejo para dar el tratamiento óptimo en cada caso. Debido a que es una entidad grave y con alto riesgo de complicaciones y secuelas emplear el manejo multidisciplinario con neurocirugía, infectología, y terapia intensiva para el manejo de los abscesos cerebrales.



## II. Antecedentes:

Los abscesos cerebrales han sido identificados desde siglos atrás; Hipócrates, 460 a.c. reporta un caso con cuadro de otorrea asociado a síntomas cerebrales afirmando - "**Tenemos que prestar atención al dolor agudo de oído acompañado de fiebre porque el enfermo puede caer en delirio y morir en corto tiempo**"-; señala que si existía otorrea el pronóstico era mejor y para él la otitis no era el proceso primario. 1, 2,3

En el Siglo XVI se reporta el primer drenaje exitoso de un absceso no traumático por el cirujano francés Morand. En 1699, De La Peyronie, trató con buenos resultados un paciente con un empiema subdural. 3, 4,5

Farré, en 1814, habló por primera vez asociando los abscesos cerebrales y las cardiopatías congénitas cianóticas; Dupuytrn (1823) y Delmoid (1850) reportan el drenaje de abscesos por incisión cortical y drenaje, ambos pacientes fallecieron. En una revisión de cirujanos estadounidenses, en 1870, reportan gran número de pacientes que fallecían y con diagnóstico de abscesos cerebrales consecuencia de heridas penetrantes de la cabeza de los cuales a 156 pacientes se les realizó trepanotomía y el 56% falleció y ninguno se le realizó diagnóstico preoperatorio; sin embargo, hubo reportes con éxitos ocasionales como el de Weds, en 1872. 4

En 1886 Gowers y Barker publican el primer caso de un absceso cerebral de origen ótico diagnosticado y localizado correctamente con un drenaje operatorio exitoso; Gowers afirma que en los abscesos post-traumáticos el tratamiento quirúrgico generalmente era fallido y que en los otógenos el pronóstico era mejor. 4

El gran despegue en el tratamiento exitoso de las colecciones sépticas intracraneales se produce en 1867 a partir de los trabajos de Lister, en 1867, sobre la antisepsia 3,4. En 1988, en la Reunión Anual de Médicos Británicos, McEwen afirma que para operar el cerebro era necesario desarrollar: 1) una cirugía aséptica, basada en los principios de Lister y 2) los principios de la localización cerebral. 4

A partir de ese momento se sugieren modalidades de tratamiento quirúrgicas (incisión dural, aspiración, resección) que culminan en 1893, con el trabajo de McEwen, que analiza integralmente estas lesiones en su obra titulada "Pyogenic Infective Diseases of the Brain and Spinal Cord", y realiza una serie de recomendaciones aún válidas, por lo que puede ser considerado el "Padre del manejo moderno de los abscesos. 3,4

En el Siglo XX, en 1910, Blegvad muestra su experiencia con 44 pacientes con empiema subdurales, señalando como causa principal las supuraciones por el oído, que eran secundarias a tromboflebitis y/o extensión directa, la importancia del diagnóstico diferencial con los abscesos y sugiere que el tratamiento de elección es el drenaje quirúrgico. 6

En 1926, Dandy asevera que el tratamiento del absceso cerebral es la punción y drenaje, principio válido actualmente. Sandford en 1928, reporta los primeros casos de absceso cerebral en lactantes. De los años 30 a la actualidad han sido múltiples los avances alcanzados que han permitido mejorar el diagnóstico clínico, topográfico, las investigaciones y las modalidades de tratamiento.4

Es Sir William Macewen realiza la localización, diagnóstico y proponer los tratamientos quirúrgicos para los abscesos cerebrales en 1876. Dawoy para 1926 propuso la aspiración a través de un agujero de trepano como tratamiento primario del absceso cerebral y es Vincent para 1936, quien propone la incisión quirúrgica completa como tratamiento ideal para los abscesos cerebrales. 7

### **III. Marco Teórico:**

El absceso cerebral es un proceso supurativo localizado dentro del parénquima cerebral, que continúa siendo un reto diagnóstico y terapéutico para el clínico. 8

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) después de una intervención neuroquirúrgica son problemas que pueden ser de difícil diagnóstico, con incremento de la morbi-mortalidad. El mejor conocimiento y la habilidad en el tratamiento de estas lesiones esta relacionada con mejores métodos diagnósticos y a un tratamiento medico y quirúrgico mas eficaz. 9

La tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), han revolucionado el rápido diagnóstico de las infecciones craneales y espinales. Los métodos diagnósticos de laboratorio permiten hoy en día identificar con relativa facilidad procesos infecciosos no comunes en el SNC.

Una buena penetración de los agentes antimicrobianos al LCR, está asociado con una gran eficacia clínica. La cirugía estereotáxica es uno de los avances técnicos en las últimas décadas que han minimizado los riesgos de complicaciones en áreas elocuentes, lo que la ha hecho poco invasiva. La evolución y experiencia en el tiempo es la que nos permite manejar con más seguridad a la curación y con menos morbi-mortalidad estas lesiones que clínicamente son devastadoras. 9

Los niños con abscesos cerebrales tienen factores predisponentes que difieren considerablemente de los adultos y además, debido a su capacidad regenerativa, suelen tener mejor pronóstico. El cerebro es muy resistente a las infecciones bacterianas y micóticas, que son debidas en parte al flujo sanguíneo cerebral y a la relativa impermeabilidad de la barrera hematoencefálica. Ciertas alteraciones patológicas como infartos, hematomas y neoplasias sirven como asiento para la formación de un absceso cerebral y en la mayoría de los casos hay una lesión cerebral predisponente. 10

### **Vías de diseminación:**

Los abscesos se pueden establecer por:

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

El drenaje venoso de la cabeza es extenso y complejo. 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. Los senos venosos duros, las venas cerebrales y las venas emisarias son vasos sin válvulas que permiten la diseminación de infecciones en ambas direcciones dependiendo del gradiente venoso. 11,12

### **Diseminación por continuidad:**

Es la causa más común de absceso cerebral, en niños y adolescentes, a partir de un sitio extracraneal como el oído, senos paranasales y los dientes. Puede ser por extensión directa de un área de osteomielitis (tegmen timpani) o por tromboflebitis retrógrada de las venas emisarias.<sup>10, 13,14</sup> Las infecciones del oído también pueden diseminarse a través de los canales preexistentes en el oído interno o entre las líneas de sutura del hueso temporal. 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 <sup>13</sup>. En la era preantibiótica las complicaciones intracraneales ocurrían en el 3 al 6% de los pacientes con infecciones óticas y el absceso cerebral representaba el 15% de estas complicaciones. <sup>15</sup>

La otitis media crónica y/o la mastoiditis provoca extensión intracraneal de 4 a 8 veces más que la otitis media aguda. 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.<sup>16</sup> 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. La sinusitis etmoidal puede ser causa de absceso cerebral indirectamente como complicación de una celulitis orbitaria. La sinusitis esfenoidal es asociada con absceso pituitario y la trombosis del seno cavernoso, por lo que es bien conocido el absceso cerebral en dicha trombosis. Las infecciones dentales son con poca frecuencia la causa de absceso cerebral, en tal caso tienen predilección por el lóbulo frontal.<sup>17, 18, 19,20</sup>

### **Diseminación hematógena**

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<sup>16, 20</sup>. Eventos como meningitis, policitemia, hipoxia crónica y cortos circuitos intracardiacos de derecha-izquierda, pueden ser los responsables del absceso cerebral.<sup>21, 23</sup>

El factor predisponente más frecuente es la cardiopatía congénita cianógena, el segundo las infecciones piógenas crónicas pulmonares.<sup>16, 20,23</sup>. El micro infarto 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 bacteriemia.<sup>11, 13,24</sup>. La cardiopatía más común asociada a absceso cerebral es la tetralogía de Fallot, seguida de transposición de grandes vasos, canal AV completo, atresia tricúspide, doble vía de salida del ventrículo derecho y tronco arterioso.<sup>25</sup>

Las infecciones crónicas pulmonares asociadas al absceso cerebral son: absceso pulmonar, bronquiectasias y fibrosis quística.<sup>13</sup>. 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.

Otras alteraciones asociadas con absceso cerebral son: infecciones pélvicas y sepsis abdominal<sup>13, 16,26</sup>. El procedimiento de dilatación esofágica también ha sido asociado con absceso cerebral, aunque la patogénesis es desconocida, es posible que la bacteriemia secundaria se disemine por micro perforaciones hechas durante el procedimiento, y alcanzan la circulación arterial cerebral. Otro mecanismo posible es la diseminación bacteriana retrógrada a través del sistema vertebral venoso.

Por otra parte, el absceso cerebral, como complicación de meningitis, es raro; a excepción de la meningitis neonatal por bacilos Gram. negativos, que se asocia comúnmente a abscesos cerebrales. Se presentan a menudo como abscesos múltiples. <sup>11, 13, 27,28</sup>.

### **Inoculación directa**

Los abscesos cerebrales por inoculación directa generalmente son consecuencia de procedimientos neuroquirúrgicos. Son menos frecuentes como complicación secundaria a un traumatismo craneal en comparación con la meningitis. La cirugía esfenoidal como cirugía no estéril es un factor asociado al absceso cerebral.<sup>13</sup>

El riesgo de absceso cerebral secundario a trauma penetrante del cráneo está relacionado con la gravedad de la lesión. Los fragmentos óseos retenidos 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. <sup>16,27</sup>

Las malformaciones congénitas, como senos dermoides encefalocelos, 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 <sup>28</sup>. Sin embargo, en los niños alrededor de un 20 a 30% de los abscesos cerebrales se catalogan como criptogénicos.<sup>16, 25</sup>

**Etapas del absceso cerebral: 13,25**

**1. Cerebritis temprana (1 a 3 días):** La cual se caracteriza por un manguito peri vascular de células inflamatorias localizado en la región que rodea al centro necrótico en desarrollo.

**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 neo vascularización en la periferia del centro necrótico.

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

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

## Microbiología del absceso cerebral

El agente causal del absceso cerebral usualmente depende del factor predisponente y del estado inmunológico del paciente. Los microorganismos y la frecuencia de aislamiento son similares a los observados en adultos, a excepción del periodo neonatal donde predominan los bacilos Gram negativos.

13.

En los niños un tercio de los abscesos cerebrales son polimicrobianos <sup>28,31</sup>. En el pasado se reportaban hasta 25% de abscesos estériles, probablemente por cultivos inadecuados, especialmente para anaerobios, o bien por ausencia de bacterias viables. <sup>28, 29, 32,33.</sup>

Actualmente el aislamiento varía entre 80 y 100%. Los *Streptococcus spp* aeróbicos o microaerofilicos son las bacterias que más comunes (> del 70%), (11); incluyen *Streptococcus* alfa hemolíticos, no hemolíticos (grupo *viridans*), *S. pyogenes* y *Enterococcus spp*. Las cepas del grupo *S anginosus* (*milleri*) son los estreptococos que con mayor frecuencia se aíslan en los abscesos cerebrales. <sup>13</sup>

El *Staphylococcus aureus* es la causa más común de absceso cerebral secundario a traumatismo. <sup>16,17</sup>. Si la herida es contaminada con el suelo es por bacilos Gram negativos y *Clostridium spp*. Los bacilos Gram negativos se encuentran como agentes polimicrobianos y se aíslan de 23 a 33% de los casos <sup>16,11</sup>. *Proteus spp* es el germen más común aislado y es común en absceso de origen ótico o en el periodo neonatal.<sup>32</sup> *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* y *Pseudomonas spp* son también comunes. Otros bacilos Gram negativos asociados con absceso en menor escala son *Salmonella spp*, *Brucella spp* y *Eikenella corrodens*.<sup>18</sup>

Asociado a meningitis neonatal, los agentes más comunes son *Citrobacter diversus* y *Proteus mirabilis*. <sup>13</sup> Los anaerobios se encuentran como parte de la etiología polimicrobiana, en el 40 a 60% de los casos. Los aislamientos más comunes son *Bacteroides spp* incluyendo *Bacteroides fragilis*, seguido de



*Streptococcus (Peptostreptococcus spp)* y en menor proporción *Clostridium spp*, *Fusobacterium spp* y *Actinomyces spp*. 16,31

### **Cuadro clínico**

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. 17

Los síntomas y signos se pueden agrupar en:

- a) manifestaciones sistémicas,
- b) manifestaciones por hipertensión intracraneal,
- c) manifestaciones neurológicas focales.

La mayoría de los abscesos cerebrales (en el 75%), se reconocen dentro de los primeros 14 días de haber iniciado con los síntomas. Algunos pacientes pueden tener los síntomas por semanas o meses.<sup>13, 11,25</sup> Las manifestaciones principales guardan relación con la hipertensión intracraneal. *La tríada clásica de fiebre, cefalea y signos neurológicos focales se observan en menos del 50% de los pacientes.*

La cefalea es el síntoma más común (75% de los casos), secundaria al aumento de presión intracraneal (PIC) <sup>14,27</sup>. La fiebre y el vómito se presentan en niños en más del 50%. Las alteraciones en la conciencia varían, desde la Letárgia hasta el coma casi en la mitad de los casos y pueden ser manifestadas como irritabilidad en los lactantes o abombamiento de la fontanela como manifestación temprana de hipertensión intracraneal.<sup>16</sup>

Los signos neurológicos focales, se presentan en el 50% de los niños y reflejan la localización del absceso: hemiplejía, hemiparesia y la parálisis de los nervios craneales como signos más comunes. Los abscesos frontales se caracterizan por apatía, déficit de la memoria y cambios de la personalidad.<sup>17</sup> La hemiparesia ocurre en lesión posfrontal o en la herniación del uncus. El absceso temporal se caracteriza por cuadrantanopsia superior homónima contralateral y leve hemiparesia con predominio en cara. Los *Streptococcus spp* aeróbicos o microaerófilos son las bacterias que más frecuentemente se aíslan por arriba del 70%. 11

Cuando afectan al cerebelo exhiben nistagmus con fase lenta ipsilateral a la lesión, alteración de los movimientos conjugados de los ojos, ataxia e hipotonía. 17 Los abscesos que involucran corteza cerebral presentan afección en la sensibilidad, movilidad y habla en etapas tempranas de la enfermedad.

Las crisis convulsivas (CC) se presentan del 25% a 30% de los pacientes y a menudo son generalizadas más que focales.17. 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. 13.

### **Exámenes de laboratorio**

Los hallazgos de laboratorio en niños con absceso cerebral son inespecíficos, en la mayoría de los niños encontramos leucocitosis y aumento de la VSG.17. Los hallazgos del LCR varían desde normal hasta una alteración marcada con pleocitosis, hiperproteíorraquia e hipoglucoorraquia 28. Un 15% de los niños presentan un LCR normal, otros tienen una marcada pleocitosis hasta 6,000/mm<sup>3</sup>, cuando es mayor de 1,000/mm<sup>3</sup> se asocia a predominio de PMN. Los cultivos de LCR raramente son positivos y en su caso se infiere piocéfalo debido a la ruptura del absceso al sistema ventricular o una meningitis complicada.17. Los cultivos del material purulento obtenido mediante el drenaje del absceso brinda la mejor oportunidad para el diagnóstico microbiológico 8.

### **Estudios de neuro imagen**

La tomografía axial computada (TAC) de cráneo es el estudio que mejor información nos brinda de la etapa de formación en que se encuentra el absceso 19. La existencia de absceso cerebral único o múltiple y signos de HIC con desplazamiento de la línea media son bien delineados por la TAC de cráneo. En la cerebritis temprana aparece una zona hipodensa mal definida que aumenta después de administrar medio de contraste 10,17. El absceso cerebral se presenta clásicamente con un centro hipodenso rodeado de un

anillo, el cual refuerza con el medio de contraste <sup>10, 17,25</sup>, aunque tal patrón sugiere formación de la cápsula del absceso, se debe ser cuidadoso en la interpretación de la TAC de cráneo, ya que dicho patrón puede también observarse en la etapa de cerebritis antes de una colección de pus bien desarrollada <sup>10</sup>.

En la resonancia nuclear magnética (RNM) en absceso cerebral, la zona central se observa hipotensa en T1 e hipertensa en T2. La cápsula aparece hipertensa en T1 e hipotensa en T2. Después de la administración del gadolinio, la cápsula incrementa de intensidad y se diferencia mejor la cavidad del absceso, el borde de la cápsula y el edema perilesional en relación a la TAC de cráneo. Aunque la resolución de las partes blandas es mejor en la RNM, no tiene ventaja sobre la TAC de cráneo <sup>10,17</sup>.

#### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras supuraciones intracraneales como el absceso epidural y empiema subdural; además con la encefalitis viral, meningitis, tuberculoma, neurocisticercosis, aneurisma micótico y neoplasias. <sup>10,17</sup>.

#### **Terapéutica**

El éxito del tratamiento requiere de un manejo multidisciplinario. El manejo inicial dirigido al factor predisponente en niños con absceso cerebral es crítico. Para obtener buenos resultados es necesario el inicio inmediato de antibióticos al diagnosticarse absceso cerebral y realizar manejo quirúrgico en cuanto las condiciones del paciente lo permitan <sup>13</sup>.

#### **Procedimientos quirúrgicos**

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 <sup>16,28</sup>.

Con el advenimiento de la TAC de cráneo la aspiración es más realizada que la exéresis y se propone como el procedimiento inicial de elección debido a que causa menos lesión del tejido cerebral. Las secuelas neurológicas son pocas posteriores a la aspiración en comparación con la exéresis. 28,33

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 de cráneo permitiendo un acceso exacto a la cavidad del absceso, este procedimiento se le conoce como aspiración estereotáxica. 10,17

### **Tratamiento antimicrobiano**

El espectro antimicrobiano para el absceso cerebral varía con el sitio primario de infección. Si éste es conocido, el esquema de antibiótico inicial de elección debe ser dirigido contra las bacterias más comúnmente involucradas. 17

El esquema empírico estándar es la combinación de penicilina G sódica cristalina (PGSC) más cloramfenicol. La PGSC tiene actividad adecuada contra los *Streptococcus* microaerofílicos (*S.* del grupo *viridans*) y anaerobios a excepción del *Bacteroides fragilis*. Estos microorganismos son los más comúnmente encontrados en los abscesos polimicrobianos. El cloramfenicol tiene actividad bactericida para la mayoría de los microorganismos encontrados en el absceso cerebral (*Streptococcus*, anaerobios y Enterobacterias). 10,13

Para los abscesos cerebrales secundarios a sinusitis los microorganismos más comúnmente implicados son los *Streptococcus* microaerofílicos y anaerobios (*Bacteroides spp*, *Fusobacterium spp* y *Streptococcus*). En esta situación los esquemas recomendados son PGSC más metronidazol o bien cefotaxima más metronidazol. (10,17). Si la fuente es el oído se deben de cubrir *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, anaerobios y enterobacterias debido a que estos microorganismos se

encuentran en infecciones crónicas del oído. El esquema inicial debe incluir nafcilina, ceftazidima y metronidazol. 10,17.

Los abscesos cerebrales postoperatorios usualmente se deben a *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, por lo que se debe de iniciar con vancomicina. 10,17

En los abscesos cerebrales posteriores a trauma, el germen más comúnmente implicado es el *Staphylococcus aureus* y si la herida es contaminada por el suelo se deben de cubrir bacilos Gram negativos y *Clostridium spp* por lo que el esquema inicial debe incluir nafcilina más cefotaxima o nafcilina más cloramfenicol. 13.

Si el paciente presenta CCC el esquema inicial incluye PGSC más cloramfenicol. Si el origen es desconocido el esquema inicial debe incluir una penicilina resistente a la penicilinasa, cefalosporina de tercera generación y metronidazol (nafcilina/cefotaxima/ metronidazol). 13,17.

La duración óptima del tratamiento no se conoce, pero se recomiendan de 6 a 8 semanas. 17,27. Aunque algunos expertos creen que no son necesarios esquemas tan prolongados y existen esquemas tan cortos como de 7 a 10 días posterior a la exéresis o de 3 a 4 semanas posterior a la aspiración (21), otras autoridades recomiendan 4 a 6 semanas. 18

La terapia adyuvante con esteroides está indicada cuando la HEC amenaza la vida por el riesgo de herniación. 17. Aunque el absceso cerebral es una entidad poco común en la práctica clínica, el pediatra debe de tenerla en mente cuando un paciente presenta CC súbitas con signos neurológicos focales o CC generalizadas, con alteración de la conciencia y signos meníngeos, lo cual debe hacer sospechar de infección intracraneal. El desarrollo de síntomas neurológicos en niños con otitis, sinusitis, CCC y en especial cuando se asocia con fiebre, pueden ser manifestaciones de un absceso cerebral.

#### **IV. Planteamiento del Problema:**

El hospital del niño cuenta con infraestructura para albergar pacientes de los estados aledaños a Tabasco. Los abscesos cerebrales en niños son poco frecuentes y no existe un programa de prevención establecido en el estado de Tabasco.

En los últimos 7 años la frecuencia ha sido notoria a pesar de tener programas de prevención establecidos para la detección de enfermedades neonatales, programas de vacunación intensivos, atención a infecciones respiratorias y gastrointestinales en menores de 5 años, prevención de accidentes entre otros, así como los procedimientos neuro-quirúrgicos que son cada vez más frecuentes; los abscesos cerebrales afectan a niños desde RN hasta la adolescencia.

Hasta el momento no se tiene identificada la prevalencia de los abscesos cerebrales en este hospital; esto ocasiona la falla en el diagnóstico oportuno y un tratamiento eficaz, lo que incrementa la morbilidad y mortalidad infantil.

El absceso cerebral es de fácil diagnóstico tanto clínico como paraclínico por lo que puede considerarse que la mortalidad se puede prevenir.

Si se identifica la prevalencia de los abscesos cerebrales en nuestro medio, se estudio se emite como una propuesta para realizar un protocolo de identificación y manejo de la enfermedad.

## **V. Justificación:**

Los abscesos cerebrales son una entidad muy rara en niños menores de 2 años de edad, a excepción como una complicación de meningitis bacteriana. Los factores predisponentes de los abscesos cerebrales ya se conocen, pero estos casos son generalmente descritos en adultos, y éstos difieren de los de pacientes pediátricos. Además existen pocas publicaciones a nivel nacional e internacional sobre abscesos cerebrales en niños.

El hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", es un hospital de 3º nivel ubicado en el sur de la República Mexicana, atiende población abierta de recursos económicos bajos predominantemente, originarios de Tabasco y estados aledaños y en pocos casos de Centro América. Generalmente atiende un sinnúmero de enfermedades tropicales, y tiene una situación geográfica y climática características, que en ocasiones son condicionantes de ciertas enfermedades propias de la zona.

El hospital tiene un promedio de 7621.84 ingresos anuales. Durante el periodo de enero de 1998 a mayo de 2005, ingresaron 49,542, de los cuales se reportaron 30 pacientes con absceso cerebral en un periodo de 6.5 años.

Se ha notado el incremento de la morbilidad de las neuroinfecciones en niños y debido a que la zona sur de México es una población joven repercute directamente sobre la futura población económicamente activa ocasionándole grandes secuelas neurológicas y daño irreversible. Actualmente no se cuenta con estudios de prevalencia de los abscesos cerebrales en niños y se desconoce la epidemiológica de la región.

Se busca identificar los factores predisponentes, signos clínicos, fase en que se diagnostica el absceso cerebral, complicaciones y secuelas más comunes; para en un futuro poder detectar y tratar la enfermedad de manera adecuada, así como rehabilitar secuelas de manera oportuna, ya que en la mayoría de los casos son permanentes.

### **VII. Objetivo General:**

Identificar la prevalencia de los abscesos cerebrales en niños que ingresaron al hospital "Dr. Rodolfo Nieto Padron".

### **VIII. Metas:**

- Desarrollar un protocolo a largo plazo para el manejo de las infecciones supurativas del sistema nervioso en nuestro hospital.
- Promover la prevención de los factores predisponentes conocidos para abscesos cerebrales y así disminuir la prevalencia en los pacientes pediátricos.
- Publicación del estudio.



## **X. Metodología:**

1. **Diseño del estudio:** Es un estudio descriptivo, longitudinal, retrospectivo y prospectivo.
2. **Unidad de observación:** Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"
3. **Universo de trabajo:** Niños de 0-14 años de edad con diagnóstico de absceso cerebral.

**Calculo de la muestra y muestreo:** Se incluyeron todos los casos reportados con diagnóstico de absceso cerebral y cumplieron con los criterios de inclusión durante el periodo de estudio. Se excluyeron sujetos con expedientes incompletos.

### XI. Definición de variables:

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
<b>Diagnóstico de ingreso</b>	El diagnóstico referido en la nota de ingreso	Nominal	Especificar cual
<b>Motivo de egreso</b>	Razón de egreso del hospital	Nominal	Mejoría, defunción, alta voluntaria
<b>Procedencia</b>	Lugar de origen del paciente.	Nominal	Municipios de Tabasco, otros estados
<b>Edad</b>	Edad en enteros y decimales que facilita el manejo y análisis de edad, mediante una tabla de edades convertidas a decimales.	Cuantitativa	Edad en enteros y decimales
<b>Sexo</b>	Condición orgánica que distingue lo masculino de lo femenino	Nominal	femenino, masculino
<b>Peso</b>	Peso en kilogramos al ingreso	Cuantitativa	Kg.
<b>Talla</b>	Talla en centímetros al ingreso	Cuantitativa	cm.
<b>Vacunas</b>	Estado actual del esquema nacional de vacunación al ingreso.	Nominal	completas, incompletas.
<b>Días de hospitalización</b>	Días de hospitalización desde la fecha de ingreso hospitalario (o reingreso) cuando se realizó el diagnóstico el absceso cerebral hasta la fecha de egreso.	Cuantitativa	# días
<b>Factores predisponentes</b>	Patologías subyacentes previas al ingreso o al momento del ingreso.	Nominal	Ccardiopatía congénita: cianógena, a-cianógena Infección otorrinolaringología: sinusitis, otitis externa, otitis media, absceso retro faríngeo, cuerpo extraño en vía respiratoria, sinusitis traumática, faringitis. TCE: leve, moderado severo Válvula de derivación ventrículo

			<p>peritoneal: si, no</p> <p>Infección pulmonar: Bronconeumonía, absceso pulmonar, empiema</p> <p>Infección dental: caries, absceso periodontal</p> <p>Meningitis: bacteriana, viral, encefalitis</p> <p>Tuberculosis: Pulmonar, miliar, ganglionar</p> <p>Desnutrición: leve, moderada, severa (clasificación Waterloo).</p> <p>Otros: todos los que no se incluyan en los mencionados.</p>
<b>Localización del absceso</b>	Sitio donde se encontró el absceso.	Nominal	Frontal, parietal, temporal, occipital, cerebelo, múltiple.
<b>Agente aislado en el LCR</b>	Agente aislado en el primer liquido cefalorraquídeo.	Nominal	Ejemplo: cocos Gram positivos.
<b>Vía de diseminación</b>	Mecanismo o vía por la cual el agente llega al sitio afectado.	Nominal	Hematógena, continuidad, inoculación
<b>Signos y síntomas</b>	Descritos en la nota de ingreso o los presentados durante su hospitalización.	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea: si, no</li> <li>• anorexia: si, no</li> <li>• fiebre: si, no</li> <li>• vomito: si, no</li> <li>• ataxia: si, no</li> <li>• papiledema: si, no.</li> <li>• déficit focal: si, no</li> <li>• alteración del estado mental: cambios de personalidad, &lt; Glasgow, apatía, déficit de memoria.</li> <li>• signos meníngeos: babinski, brudzinsky.</li> <li>• crisis convulsivas: focalizadas, generalizadas.</li> <li>• &gt; perímetro cefálico: En lactantes: si, no.</li> <li>•</li> </ul>
		cuantitativa	• días de evolución: # de días.
<b>Laboratorio</b>		Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• BH de ingreso</li> <li>• cito químico de LCR de ingreso</li> <li>• absceso.</li> </ul>
<b>Cultivos</b>		Nominal	• Cultivo LCR: positivo o negativo

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cultivo del absceso qx: positivo o negativo.</li> <li>• Agente causal: obtenido en cualquier cultivo del</li> </ul>
<b>Paraclínicos</b>	Estudios paraclínicos realizados para confirmar diagnóstico y valorar el estadio de la enfermedad y/o sus secuelas o complicaciones.	Nominal	TAC: fase del absceso cerebritis temprana, cerebritis tardía, capsulización temprana, capsulización tardía, ruptura del absceso a ventrículo, ruptura del absceso con empiema, hemiación cerebral. RM USTF EEG
<b>Tratamiento a. Medico:</b>	Tratamiento medico, medidas terapéuticas no invasivas para curar una enfermedad.	cuantitativa	esquemas utilizados
		Nominal	especificando # de esquemas utilizados y duración del tratamiento.
<b>b. quirúrgico:</b>	Medidas terapéutica invasiva para curar una enfermedad.	Nominal	si, no
		cuantitativo	y # veces drenado. Ambulatorio: igual que el medico.
<b>Complicaciones</b>	Complicaciones presentadas durante su hospitalización	Nominal	Especificar cuales.
<b>Secuelas</b>	Daño neurológico observado durante su hospitalización o en registrado en notas subsecuentes de consulta externa o en reingresos al hospital.	Nominal	Especificar cuales

**Tipos de variables:**

**Independiente**

Sexo

Edad

**Dependiente**

Diagnóstico de ingreso	infección	Localización del absceso
Nivel socioeconómico	otorrinolaringología	agente aislado en el primer
Motivo de egreso	TCE	LCR
Procedencia	válvula de derivación	Vía de diseminación
Peso	ventrículo peritoneal	Signos y síntomas
Talla	Infección pulmonar	Laboratorio
Vacunas	Infección dental	Paraclínicos
Días de hospitalización	Meningitis	Tratamiento
Factores predisponentes	Tuberculosis	Complicaciones
cardiopatía congénita	Desnutrición	Secuelas
	Otros	

### **Criterios y estrategia de trabajo clínico:**

- Se revisaron los casos de pacientes con absceso cerebral ingresados en el hospital desde enero de 1998 hasta mayo del 2005.
- Investigamos las siguientes variables: diagnóstico de ingreso, nivel socioeconómico, motivo de egreso, procedencia, edad, sexo, peso, talla, vacunas, días de hospitalización, factores predisponentes, localización del absceso, agente aislado en el primer LCR, vía de diseminación, signos y síntomas, laboratorio, paraclínicos, tratamiento, complicaciones y secuelas.
- Se excluyeron los casos de pacientes con expedientes incompletos.

### **Instrumentos de medición y técnicas:**

**Peso y talla:** No se requirieron mediciones, ya que el peso y talla estaban ya registrados en la nota de ingreso

**Laboratorio:** Resultados de biometría hemática (BH), citoquímico de líquido cefalorraquídeo (LCR), cultivo de LCR, hemocultivo, cultivo del absceso cerebral (CA).

**Gabinete:** Reportes de tomografía axial computada (TAC) y ultrasonido transfontanelar (USTF).

**Tratamiento:** Los días de tratamiento se cuentan a partir del primer día con antibiótico hasta el cambio de antibiótico para cada esquema.

**Complicaciones:** Registradas como: recidiva del absceso, hidrocefalia aguda, ventriculitis secundaria a ruptura del absceso, estatus epiléptico, muerte cerebral, infecciones nosocomiales, higromas, SIADH, diabetes insípida, abscesos múltiples, empiema, hemorragia intracraneal, oftalmopléjia, hemiplejia y cráneo hipertensivo.

**Secuelas:** Retrazo psicomotor, cuadriparesia/hemiparesia espástica o flácida, epilepsia, entre otras que se registraron en la nota de egreso, de valoración por neurología, de consulta externa y rehabilitación.

### **Criterios de Inclusión:**

1. Todos los pacientes con diagnóstico de abscesos cerebrales
2. Edad de 0 a 14 años al ingreso

### **Criterios de Exclusión:**

1. Pacientes con expedientes incompletos.

**Métodos de recolección:**

Programa Microsoft Office Excel (hoja de cálculo), Microsoft Office Word y Hoja de recolección de datos.

**Análisis estadísticos:**

Se obtuvo prevalencia, mortalidad, promedios, desviaciones estándar y porcentajes.

**Consideraciones éticas:**

Este estudio no representó implicaciones éticas debido a que no se emplearon métodos invasivos en el paciente.



## IX. RESULTADOS:

La prevalencia de los abscesos cerebrales fue de de 0.006 casos/6.5 años de estudio. Se presentaron 0.6048 casos anuales por cada 1000 ingresos; con un ingreso anual de 4.6 casos de absceso cerebral. De los 20 sujetos estudiados 16 (80%) correspondieron al sexo masculino, y 4 (20%) femenino. Relación masculino/femenino 4:1. El grupo de edad mas afectado fue el de lactantes 7casos (35%), seguido del de escolares 5 casos (25%), neonatos y adolescentes 3 casos cada grupo de edad (15%), preescolares 2 casos (10%).

Según la distribución de la edad en relación al genero masculino se presentaron: neonatos 3 casos, con un promedio de 8.3 días de vida, mediana 12 días y rango de edad de 0-29 días; lactantes 4 casos con promedio de edad 6.7 meses, mediana 3 meses y rango de 1-24 meses; preescolares 2 casos, promedio de edad de 45.5 meses, mediana de 45.5 meses y rango de edad de 36-60 meses; escolares 4 casos, promedio de edad de 105.6 meses, mediana 113 meses y rango de edad de 72-120 meses; adolescentes solo fueron 3 casos con un promedio de edad de 148.6 meses, mediana de 145 meses y un rango de 132-168 meses.

En relación al sexo femenino los casos de mayor presencia fue en el grupo de lactantes 3 sujetos, con un promedio de edad de 6.7 meses, mediana de 3 meses y rango de 1 a 24 meses. Un solo paciente escolar. Tabla 1.

El 100% de los pacientes, según la clasificación de nivel socioeconómico de nuestro hospital fue de nivel 1 (bajo). De estos 8 (40%) presentaban desnutrición leve, 2 (10%) moderada, 3 (15%) severa y 7 (35%) sin desnutrición, según la clasificación de Waterlow. El 65% (13) de los casos son originarios de tabasco, 5% (1) de Veracruz, 30% (6) de Chiapas. El 70% (14) contaban con esquema de vacunación completo y 6 casos (30%) incompleto. Tabla 2.

Con respecto a los factores predisponentes, la meningitis fue el mas frecuente con 10 casos (50%), infecciones otorrinolaringológicas con 6 (30%), otros 5(25%) como infecciones piel y tejidos blandos, fracturas, malformaciones SNC, gastroenteritis 4 (20%), Trauma craneal 3 (15%), infecciones pulmonares 3 (15%), tenían válvula de derivación VP 2 (10%), caries dentales 2 (10%), Cardiopatía congénita 1 (5%), no se reportó ningún caso de absceso cerebral secundario a procedimiento neuroquirúrgico (excluyendo los de válvula de derivación) ni de tuberculosis localizada o sistémica.

En neonatos se presentaron 3 (15%) casos de meningitis, 1 (5%) de gastroenteritis, 1 (5%) de sepsis. En lactantes se reportan 4 (20%) casos de meningitis, 3 (15%) de infecciones otorrinolaringológicas, 3 (15%) otros, 1 (5%) gastroenteritis, 2(10%) infecciones pulmonares, 2 (10%) con VDVP, 1 (5%) con sepsis, 1 (5%) sin factor predisponente alguno. En preescolares 1 (5%) caso de meningitis, 1 (5%) otros, 1(5%) de Gastroenteritis, 1(5%) trauma craneal. En escolares 2 (10%) casos de meningitis, 1 (5%) de infección otorrinolaringológica, 1 (5%) otros, 1 (5%) gastroenteritis, 1 (5%) trauma craneal, 1 (5%) infección pulmonar, 1 (5%) con caries. En Adolescentes (10%) 2 casos de infecciones otorrinolaringológicas, 1 (5%) caso de trauma craneal, 1 (5%) con caries dental. Tabla 3.

Los diagnósticos de ingreso mas frecuentes: Meningitis/probable neuroinfección 9 casos (26%), Otros, 6 (18%), sospecha de tumor intracraneal 5 (15%), crisis convulsivas/estatus epiléptico 5 (15%), absceso cerebral 4 (12%), sepsis 3 (9%), TCE 2 (6%). Tabla 4. El tiempo de evolución hasta el momento del diagnostico de absceso cerebral en (35%) 7 casos <1 semana de evolución (SDE), 3 casos (15%) hasta 2 SDE y 10 (50%) casos con >2 SDE (50%).

La vía de diseminación más común fue la hematógica 13 casos, 65%(3 neonatos, 5 lactantes, 1 preescolar, 3 escolares, 1 adolescente). Diseminación por continuidad 3 casos, 15% (1 lactante, 1 escolar y 1 adolescente). Inoculación 2 casos, 10% (1 preescolar, 1 adolescente). Vía desconocida en el 10% (1 lactante, 1 escolar). De los abscesos diseminados vía hematógica, 7 (53.8%) se localizaron en lóbulo frontal, 1(7%) parietal, 3 (23%) múltiples, 1

(7.6%) temporal y 1 (7.6%) en tálamo y ganglios basales; diseminados por continuidad 2 (66%) localizados en frontal, 1 (33%) en cerebelo; por inoculación 1 (50%) frontal y 1 (50%) temporal; vía de diseminación desconocida 2 (100%) frontales. Tabla 5.

La localización frontal se presentó en 12 casos (30.8%), parietal 1 caso (2.6%), múltiple 3 casos (7.7%), cerebelo 1 caso (2.6%), temporal 2 casos (5.1%), tálamo y ganglios basales 1 caso (2.6%). Según el grupo de edad: en neonatos 2 casos en región frontal, 1 caso múltiple y todos se diseminaron vía hematogena. Lactantes 3 casos en región frontal, 1 en parietal, 2 múltiples, 1 en cerebelo, de los cuales 5 casos se diseminaron vía hematogena, 1 por continuidad y en 1 caso se desconoce la vía de diseminación. Preescolares 2 casos en región temporal, 1 diseminado vía hematogena y 1 por inoculación. Escolares 4 casos en región frontal, 1 en tálamo y ganglios basales, 3 casos diseminados vía hematogena, 1 por continuidad y 1 se desconoce vía. Adolescentes 3 casos en región frontal y cada uno se diseminó por vía hematogena, continuidad e inoculación respectivamente. Tabla 6.

Los hallazgos clínicos al ingreso más frecuentes fueron: alteración del estado mental (alteración de la conciencia o personalidad) 17 casos (85%), vómito 16 (80%), fiebre 15 (75%), signos meníngeos 15 (75%), anorexia 14 (70%), crisis convulsivas 11 (55%), déficit focal 10 (50%), cefalea 8 casos (40%), aumento del perímetro cefálico (PC) 5 (25%), ataxia 4 (20%). Papiledema solo se reportó en 2 casos y posiblemente no haya sido explorado rutinariamente. La tríada clásica (cefalea, fiebre y focalización) se encontró en 7 pacientes (35%). Tabla 7.

Se realizaron a todos los pacientes biometría hemática, que muestran la presencia de leucocitosis en 14 (70%) de los casos, en 1 (5%) se reportó leucopenia, 5 (25%) se encontraban normales y 16 (80%) segmentemia. Las plaquetas estaban en rangos normales en 13 pacientes (65%) y trombocitosis en 7 casos (35%).

El citoquímico de líquido cefalorraquídeo (LCR) se realizó en todos los casos, por el riesgo de complicaciones. Solo 14 pacientes contaban con LCR (70%),

de los cuales 9 tenían proteínas elevadas (45%), se reportaron normales en 2 (10%), y no se realizó por falta de reactivo en 3 casos (15%).

La glucosa se encontraba normal en 8 pacientes (40%), baja en 5 (25%), y no se reportó en 1 (5%). La celularidad se encontraba normal en 5 (25%) y mayor de 10 células/campo en 9 de los casos (45%).

En 4 casos (20%) se encontraban polimorfonucleares >50% y en 10 (50%) predominio de segmentados. En 5 casos (25%) se reportó tinción de gram positiva, negativa en 9 (45%). El aspecto agua de roca estuvo presente en 5 casos (25%), purulento en 2 (10%), turbio en 6 (30%), xantocrómico 1 (5%).

#### Tabla 8

Se utilizaron como método de detección de los microorganismos: hemocultivo, tinción gram del citoquímico de LCR, cultivo de LCR y cultivo del absceso cerebral.

El hemocultivo se realizó en 7 pacientes, resultaron positivos 3 (42.9%), no se aisló agente en 4 (57.1%). De estos en 1 (33%) se aisló solo un agente y en 2 (66.6%) fueron polimicrobianos.

La tinción de gram del LCR fue positiva en 7 casos (50%), no se aisló germen en 7 (50%). Aislamiento de un solo agente en 5 casos (71.4%) y polimicrobiano en 2 casos (28.6%).

Los cultivos de LCR fueron positivos en 4 casos (28.6%), no se aisló germen en 10 (71.4%), se aisló agente único en cada caso (100%).

Los cultivos de absceso cerebral resultaron positivos en 9 casos (60%), no se aisló germen en 6 (40%) y se aisló un solo germen en 7 (77.8%) solo 2 fueron polimicrobianos (22.2%). Tabla 9.

Se aisló en hemocultivo: *S. epidermidis* en 1 caso, y 2 polimicrobianos: uno con coco bacilos gram positivos (CBGP) y *Pseudomonas*; *S. agalactiae* y *C. albicans* otro.

En tinción gram como agentes únicos se aislaron CBGP 1 caso, cocos gram positivos (CGP) 2 casos y diplococos gram positivos (DGP) 2 casos; polimicrobianos CBGP/BGN 1 caso y CGN/BGN 1 caso.

En los cultivos de LCR se aislaron agentes únicos: *K. pneumoniae* 2 casos, *S. epidermidis* 1 caso y *S. pneumoniae* 1 caso.

En cultivos de absceso como agentes únicos se encontraron los siguientes casos: BGP 1, *K. pneumoniae* resistente 2, levaduras 1, *S. aureus* 2, *S. epidermidis* 1. Polimicrobianos BGN/*S. viridans* 1 y CGP/BGN 1.

Los agentes aislados con mayor frecuencia fueron: 4 casos con *K. pneumoniae*, 4 con bacilos gram negativos, 3 con estafilococo coagulasa negativo, 3 con cocos gram positivos, 3 con coco bacilos gram positivos, 2 con *S. aureus*, y 2 con diplococos gram positivos. También se aislaron *S. agalactiae*, *s. pneumoniae*, *S. viridans*, *pseudomonas* y levaduras, *c. albicans*, cocos gram negativos y bacilos gram positivos, uno de cada uno. Tabla 10.

A todos los pacientes se les realizó tomografía axial computada (TAC): se encontró el absceso en cerebritis temprana en 6 casos (30%), cerebritis tardía en 4 (20%), capsula temprana 6 (30%), capsula tardía en 4 (20%). Se realizó solo en 4 casos ultrasonido transfontanelar, sin embargo no se especificó en que etapa se encontraba el absceso, solo mencionan la localización del mismo. Tabla 11.

En la tabla 12 se describen los esquemas que fueron utilizados para el manejo de los abscesos cerebrales. Se necesitaron 16 antibióticos como monoterapia y combinados, de los cuales 6 se utilizaron más comúnmente y se distribuyeron en el siguiente número de ocasiones: Teicoplanina 10 (62.5%), ceftriaxona 9 (56.3%). Amikacina 6 (37.5%), cefotaxime 5 (31.3%), metronidazol 4 (25%), penicilina 3 (18.8%). Los esquemas más frecuentes: meropenem, ceftriaxona/teicoplanina/metronidazol, ceftriaxona/teicoplanina cada esquema se utilizó en 4 ocasiones (12.9%); seguido de ceftriaxona, cefotaxime/teicoplanina y cefotaxime/amikacina que se utilizaron 3 veces cada uno (9.7%). En solo 4 casos no se requirió cambio de antibiótico y únicamente 2 casos se administró tratamiento ambulatorio con levofloxacino y fosfomicina, cada uno duro 14 días. Tabla 13 y 14.

Se realizó manejo quirúrgico en 15 pacientes (75%), de los cuales se realizó aspirado por punción a 6 (30%), en una ocasión a 2 (13%) y >2 ocasiones en 3 casos (20%); un caso requirió de >4 procedimientos. Se colocó derivación externa en el 30%, en una ocasión a 5 pacientes (33%) y >2 ocasiones a 1 (7%). Se drenó el absceso por craneotomía en 3 casos (15%), en una ocasión a cada caso (20%), y solo uno requirió de otro procedimiento en 2 ocasiones. En 5 casos no se requirió tratamiento quirúrgico ya que respondieron al manejo médico. Tabla 15.

Las complicaciones y las secuelas se reportaron en 10 (50%) de los casos, de manera asociada (complicaciones/secuelas) en 7 casos (35%). La mayor incidencia fue en menores de 5 años de edad 8 (40%) casos, secuelas en 7 casos (35%) y de manera asociada en 5(25%) de los casos. En mayores de 5 años solo se presentaron 2 casos (10%) complicados, secuelas en 3 (15%) casos y en asociación complicaciones/secuelas 2 casos (10%). Tabla 16.

Las complicaciones que con mayor frecuencia se presentaron fueron las siguientes: recidiva del absceso, hidrocefalia aguda, ventriculitis secundaria a ruptura del absceso, estatus epiléptico y muerte cerebral, 2 casos cada uno (10%). Otras de las complicaciones presentadas fueron neumonía nosocomial, higromas, SIADH, diabetes insípida, abscesos múltiples, sepsis, empiema, hemorragia intracraneal, oftalmoplejia, hemiplejia y cráneo hipertensivo, en 1 caso cada uno (5%).

La mortalidad fue del 20% (4 casos) asociada a complicaciones graves como: ventriculitis/empiema, hidrocefalia aguda, diabetes insípida/SIADH, choque neurogénico, sepsis, cráneo hipertensivo y muerte cerebral. De las defunciones reportadas 3 (75%) fueron pacientes menores de 5 años. El factor predisponente más importante asociado a la mortalidad fue meningitis que afectó a 4/4 casos (100%); otras como infecciones otorrinolaringológicas 2 casos (50%), desnutrición 3 casos (75%). La localización del absceso fue frontal 2 casos (50%), parietal 1 caso 25%, tálamo y ganglios basales 1 caso (25%). Se aislaron microorganismos en la tinción de gram en 3 casos (1 cocos/bacilos gram negativos, 2 con diplococos gram positivos). La vía de

diseminación fue hematogena en todos los casos. Los síntomas mas relevantes al ingreso fueron anorexia, vomito y signos meníngeos en todos los casos, fiebre 3 casos, papiledema 2/4casos, crisis convulsivas 3 casos (2 con focalización), >PC en 3 casos. Solo se presento leucopenia en 1 paciente, leucocitosis en 2 y segmentemia en todos los casos, trombocitosis en 2 casos. Los hemocultivos fueron positivos en 2 casos y se aisló cocos gram positivos/pseudomona en uno y estreptococo beta hemolítico del grupo B/*C.albicans* en el otro. El cultivo de LCR en 2 casos reporto agentes únicos: *S. pneumoniae* y *K. pneumoniae*. El cultivo del absceso cerebral solo permitió el aislamiento de *K. pneumoniae* en 1 caso. En los reportes de TAC se encontró además del absceso, edema cerebral severo, hidrocefalia y datos de herniación en 2 casos. El tratamiento empírico inicial en cada caso fue de acorde al factor predisponente, al grupo de edad y al posible agente causal con los siguientes esquemas: ceftriaxona, ampicilina/cloramfenicol, cefotaxime/amikacina y ampicilina/amikacina. Todos los casos requirieron de cambio de antibiótico a ceftriaxona/teicoplanina, cefuroxima/imipenem/cilastina, teicoplanina/ceftazidime y meropenem/ anfotericina respectivamente debido a la mala respuesta al tratamiento. En todos los casos se indicó manejo quirúrgico. Tabla 16.

La tasa única de mortalidad bruta anual (TUMBA) fue de 8.07 defunciones/100,000 habitantes (indicador general que disminuye cuando la salud de la población mejora). La tasa de mortalidad específica anual (TMEA) fue de 0.133 defunciones/100,000 habitantes <sup>37</sup>.

## X. Discusión:

El absceso cerebral es una entidad grave pero poco frecuente en pediatría, sin embargo es la forma mas común de proceso supurativo intracraneal <sup>36</sup>. La incidencia y la frecuencia varía mucho de acuerdo a las poblaciones y los centros hospitalarios, ya sean generales o especializados; en México el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía informa una frecuencia de 3.1 abscesos cerebrales por año, entre 1964-1974, que se incrementó a 5.4 casos entre 1974-1984.<sup>6, 7</sup> Reportes de otros países dan una incidencia de 0.19 y la frecuencia varía entre 1.5 a 2.4 casos por año. <sup>36</sup>

El Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" es un hospital de 3º nivel que atiende a una población abierta de recursos económicos bajos predominantemente, originarios de Tabasco y estados aledaños. Tiene un promedio de 6798 ingresos anuales. Durante un periodo de 6.5 años ingresaron al hospital 49,542 de los cuales se reportaron 30 pacientes con absceso cerebral. La incidencia del absceso cerebral fue de 4.6 casos/año, 1/1447 hospitalizaciones.

En otras series la edad escolar es la más afectada donde reportan que las infecciones del oído medio y sinusitis son más comunes como factor predisponente <sup>35</sup>. Sin embargo hemos encontrado en nuestro estudio que la mayoría de casos se presenta en menores de 5 años, sobre todo lactantes con desnutrición; y según autores del Hospital Infantil de México que realizaron una revisión del tema en cuestión, esto es muy posible por que tienen más factores adversos que grupos de mayor edad como: inmadurez inmunológica, hipoxia cerebral, aumento de la viscosidad sanguínea, desnutrición, meningitis, y manejo con antimicrobianos entre otros. <sup>36</sup>

En la mayor parte de los estudios comparados con el nuestro, el sexo masculino es el más afectado, y se desconoce la causa. En relación con los factores predisponentes en este estudio se encontró principalmente meningitis, infecciones otorrinolaringológicas, gastroenteritis, infecciones pulmonares y traumatismos craneales como fuente primaria; siendo la posible vía de diseminación mas común la vía hematogena, como reporta Sáez Llorens y Col. donde la meningitis fue la fuente primaria mas común <sup>36</sup>.

Las manifestaciones clínicas son variables en la mayoría de los pacientes y dependen de una serie de factores que incluyen: virulencia del microorganismo, estado inmunológico del huésped, localización del absceso, número de lesiones y la presencia o ausencia de meningitis o ruptura ventricular asociada <sup>35</sup>. Los hallazgos clínicos más comunes encontrados en nuestra serie fueron: alteración del estado mental, vomito, fiebre y signos meníngeos, relacionados con el factor predisponente predominante (meningitis). La triada clásica (focalización, fiebre y cefalea) se presento en 35% de los casos, esto no difiere mucho de un estudio realizado en un hospital pediátrico de Venezuela en el cual además en mas del 50% de los casos la enfermedad tenia >7 días de evolución.<sup>35</sup>



La localización del absceso esta relacionada con el factor predisponente, en este estudio se observa que la meningitis y las infecciones distantes al sistema nervioso se diseminan vía hematológica y se localizan con mayor frecuencia en región frontal principalmente.

En general el reporte de citoquímico de LCR se encuentra alterado en pacientes con factores predisponentes como meningitis, y en aquéllos sin meningitis el líquido cefalorraquídeo varia desde normal hasta valores anormales, sin tener utilidad clínica y en cambio, ser potencialmente peligrosa para el clínico que la tenga que interpretar. Por lo cual ante la sospecha de absceso cerebral la PL se encuentra contraindicada. <sup>35</sup> En nuestro estudio la punción lumbar se omitió en 5 pacientes en los que se sospechaba absceso cerebral, o con datos de focalización y/o cráneo hipertensivo por el riesgo de ello implica. En el citoquímico de LCR variaron de normal hasta hallazgos que definen procesos meníngeos como hiperproteíorraquia, hipoglucorraquia y celularidad elevada con predominio de segmentados; tinción de Gram positiva 25%, aspecto purulento 10% y turbio en 30%.

Los agentes aislados con mayor frecuencia fueron: *K. pneumoniae*, bacilos gram negativos, *S. coagulans* negativo, cocos gram positivos, cocobacilos gram positivos, *S. aureus*, y diplococos gram positivos. La localización mas frecuente fue la región frontal; y se encontró cerebritis temprana 30%, cerebritis tardía 20%, capsula temprana 30%, capsula tardía 20% en los reportes de TAC.

Se observó que en la mayoría la administración de esquemas antimicrobianos en forma empírica fue acorde al factor de riesgo del paciente, pero cuando se detecto tratamiento empírico inadecuado o con mala evolución tuvieron que ser modificados con base en el aislamiento bacteriano. Los esquemas de antibiótico que con mayor frecuencia se utilizaron fueron, meropenem, ceftriaxona/ teicoplanina/metronidazol, ceftriaxona/teicoplanina. Se realizo manejo quirúrgico en el 75% de los casos, mediante aspirado por punción 30%, colocaron derivación externa 30%, craneotomía 15%. En la actualidad la aspiración estereotáxica se propone como el procedimiento quirúrgico inicial de elección en pacientes con absceso cerebral. <sup>35</sup>

Las complicaciones y las secuelas se reportaron en 50% de los casos, con mayor incidencia en menores de 5 años de edad 40% de los casos y se asocian complicaciones-secuelas en 35% de los pacientes.

La tasa de mortalidad por el absceso cerebral en niños ha disminuido en los últimos 10 años, a porcentajes entre 5 y 10 %; y en Venezuela la reportan hasta del 30.4 %, asociada a: ingreso tardío al centro hospitalario y presencia de abscesos múltiples al momento del ingreso <sup>35</sup>. En nuestro estudio la mortalidad es del 20% y se relacionaron con complicaciones graves simultaneas, común en <5 años fueron del 75%. El factor desencadenante asociado a las muertes fue meningitis. El tratamiento inicial en cada caso fue dirigido al factor desencadenante.

## **XI. Conclusión:**

La prevalencia de los abscesos cerebrales en nuestro hospital fue baja (0.006 casos en 6.5 años del estudio y 0.6048 casos por año por cada 1000 hospitalizaciones).

En relación con los casos estudiados, la meningitis es un factor predisponente importante, que incrementa el riesgo de muerte. La punción lumbar puede ser de utilidad en el diagnóstico de meningitis, sin embargo, es potencialmente peligrosa en los niños con absceso cerebral, por lo que esta contraindicada; además confunde al clínico, se retrasa el tratamiento adecuado para el paciente. La mejor técnica diagnóstica es la tomografía axial computada (TAC) que es un método no invasivo y provee datos sobre el tiempo de evolución del absceso, lesiones subyacentes y localización entre otros, para poder iniciar el tratamiento mediante drenaje del absceso.

Ya que es una entidad grave y con alto riesgo de complicaciones y secuelas, se debe emplear manejo multidisciplinario con neurocirugía, infectología, y terapia intensiva para el manejo de los abscesos cerebrales.

Este estudio nos expone algunas de las fallas en el diagnóstico sobre todo en las técnicas de aislamiento del germen, y en el tratamiento, que se observaron con los múltiples esquemas y cambios de antibiótico utilizados en el manejo de los abscesos cerebrales en nuestro hospital. Esto nos obliga a continuar profundizando en la investigación sobre los abscesos cerebrales.

Por lo tanto, sugerimos que se realice un protocolo de estudio y manejo para aplicar el tratamiento ideal en base a los factores predisponentes, y posible vía de diseminación, y realizar estudios seguros para su diagnóstico.

### XXIII. Bibliografía:

1. Theophilo, F; Markakis, E; Theophilo, L; Dietz, H: Brain Abscess in childhood. *Child's Nerv Syst* 1: 324-328, 1985.
2. Spires JR; Smith, RJH; Cartin, FI: Brain abscess in the young. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93: 468-474, 1985.
3. Wispelwey, B; Dacey, RGJr; Sheld. WM: Brain Abscess. In *Infections of the Central Nervous System* edited by WM Sheld, RJ Witley and DT Durack, Raven Press, Ltd, New York, 1991, pp 457-486.
4. Canale DJ: William McEwen and the treatment of brain abscesses revisited after one hundred years. *J Neurosurg* 84:133-142, 1996.
5. Pathak A; Sharma BS; Mathuriya, SN; Kosla VK; Khandelwal, N; Kak, VK: Controversies in the management of sub-dural empyema. A study of 41 cases with review of literature. *Acta Neurochir* 102: 25-32, 1990.
6. Helfgott, Dc; Weingarten, K; Hartman, BJ: Sub-dural Empyemas. In *Infections of the Central Nervous System* edited by WM Sheld, RJ Witley and DT Durack, Raven Press, Ltd, New York, 1991, pp 487-498.
7. Abscesos cerebrales en un infante secundario a infecc del SDVP.
8. *Rev Cubana Pediatr* 1999; 71(1):13-22.
9. Abscesos cerebrales multiples en un infante sec a infeccion del SdVP.
10. Mathisen GE, Jonhson JP. Brain Abscess. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 763-781.
11. Heilpern KL, Lorber B. Focal Intracranial Infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 879-898.
12. Lerner DN, Zalza GH, Choi SS et al. Intracranial complications of sinusitis in childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 288-294.
13. Reece CW. Brain Abscess and Other Intracranial Suppurative Complications. *Adv Pediatr Infect Dis* 1995; 10: 41-79.
14. García JV, Espinoza DD. Absceso cerebral. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1996; 53: 575-581.
15. Spires JR, Smith RJH, Catlin FI. Brain abscesses in the young. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93: 468-474.
16. Wispelwey B, Dacey RG, Scheld WM. Brain abscess. In: Sheld WN, Witley RJ, Durack DT (eds): *Infections of the Central Nervous System* New York, Raven 1991: 457-486.

17. Douglas DC. Brain Abscess. *Pediatr Rev* 1999; 20: 209-215.
18. Lew PD, Southwick FS, Montgomery WW et al. Sphenoid sinusitis: A review of 30 cases. *N Engl J Med* 1983; 309: 1149.
19. Wispelwey B, Schel WM. Brain abscess: Etiology, diagnosis and treatment. *Infect Med* 1990; 9: 13-18.
20. Nestadt A, Lowry RB, Turner E. Diagnosis of brain abscess in infants and children. *Lancet* 1960; 2: 449-453.
21. Kagawa M, Takeshita M, Yato S et al. Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 1983; 58: 913-919.
22. Walder LA, Anastasia LF, Spodick DH. Pulmonary arteriovenous malformations with brain abscess. *Am Heart J* 1994; 127: 227-232.
23. Wispelwey B, Scheld WM. Brain abscess *Semin Neurol* 1992; 12: 273-279.
24. Baysal K, Öztürk F, Uysal S et al. Cerebral abscess in children with cyanotic congenital heart disease. *Cardiol Young* 1997; 7: 383-387.
25. Patrick CC, Kaplan SL. Current Concepts in the Patogénesis and Management of Brain Abscesses in Children. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35: 625-636.
26. 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.
27. Foy P, Sharr M. Cerebral abscess in children after pencil-tip injuries. *Lancet* 1980; 2: 662-663.
28. Sáez-Llorens XJ, Umaña MA, Odio CM et al. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 449-458.
29. Jadavji T, Humphreys RP, Prober CG. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4: 394-398.
30. Moss SD, McLone DG, Arditi M et al. Pediatric cerebral abscess. *Pediatr Neurosci* 1988; 14: 291-296.
31. Brook I. Bacteriology of intracranial abscess in children. *J Neurosurg* 1981; 54: 484-488.
32. Renier D, Flandin C, Hirsch E et al. Brain abscesses in neonates. A study of 30 cases. *J Neurosurg* 1998; 69: 877-882.

33. 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.
34. José de Jesús Coria Lorenzo, José Luis Rocha Rivera, Demóstenes Gómez Barreto. Absceso cerebral en los niños. Revisión. *Revista Mexicana de Pediatría*, Nov.-Dic. 2002. Vol. 69, Núm. 6, pp 247-251.
35. José de Jesús Goyo Rivas, Eudy García Castillo y Magdalena Correa. Absceso cerebral en niños. *Revista Cubana de Pediatría*, 1999; 71(1): 13-22.
36. José de Jesús Coria Lorenzo, José Luis Rocha Rivera, Demóstenes Gómez Barreto. Absceso cerebral en los niños. Diez años de experiencia en un hospital de 3º nivel. *Revista Mexicana de Pediatría*, Nov.-Dic. 2002. Vol. 69, Núm. 6, pp 226-233.
37. Cañedo Dorantes L., *Investigación clínica*. Editorial Interamericana. México, DF. 1987, PG 98.
38. Martínez y Martínez. La salud del niño y el adolescente. Manual Modemo. 4ª Edición. Cap. 16. PG 550-561 y anexos PG 1651-1682.

**XIII. Organización:**

**Responsable del proyecto:** Dra. Silvia Susana Gómez Delgadillo

**Investigadores asociados:** Dr. Gonzalo A. Neme Díaz  
Dr. Antonio Osuna Huerta

**Asesor Metodológico:** Dr. José Manuel Díaz Gómez

**XXV. Extensión:**

**Acciones de difusión científica prevista:**

Publicación del estudio en revistas científicas internacionales y nacionales

Presentación de resultados en congresos de pediatría, infectología pediátrica.

**Acciones Vinculadas previstas:**

Iniciar vínculos de docencia con hospitales pediátricos reconocidos en la república mexicana.

**XXVI. Cronograma de actividades:**

Año	Trimestre	Cronograma de actividades
2004	1	
	junio julio agosto	Recolección de información sobre abscesos cerebrales Revisión de artículos Antecedentes Marco teórico
	2	
	septiembre octubre noviembre	Planteamiento del problema y Justificación Objetivo General y Metas metodología y definición de variables Criterios y estrategia de trabajo Instrumentos de medición Criterios de inclusión/exclusión
2005	3	
	diciembre enero febrero	Métodos de recolección Análisis estadísticos
	4	
	marzo abril mayo	Resultados Discusión Conclusión

### Hoja de recoleccion de datos

# caso	expediente	Nombre	f. nac	fecha ingreso	fecha egreso	Egreso	procedencia
Edad	sexo	peso(Kg.)	talla(cm.)	vacunas	Días hosp.	Cardiopatía	Infec. ORL
TCE	NeuroQx	DVP	Infec. pulmón	Infec.dental	Meningitis	Tb.	desnutrición
Otros	localización	citoquímico LCR	vía diseminación	Cefalea	anorexia	Fiebre	vomito
Ataxia	papiledema	déficit focal	Alt. Mental	Sx meníngeos	convulsiones	> PC	# días evol
HB	htc	Leucos	% neutros	% llnfos	% bas	% eos	% bandas
Piaquetas	hemocultivo	Agente	LCR:	proteínas	glucosa	células	%PMN
%MN	Gram	Aspecto	cultivo LCR	Agente	cultivo absceso	agente	TAC
RM	USTF	Otros	EEG	Arteriografía	ventriculografía	TX medico iv	días Tx 1
Cambio antib.	nuevo tx	días tx 2	Tx ambulatorio	Duración días	Tx quirúrgico	# veces drenado	Complic.
Cuales	secuelas	Dx de ingreso					



Edad		Edad		Edad		Edad		Edad
días	decimal	días	Decimal	días	decimal	meses	decimal	años
1	0.003	15	0.041	29	0.079	1	0.08	1
2	0.005	16	0.044	30	0.082	2	0.17	2
3	0.008	17	0.047	31	0.085	3	0.25	3
4	0.011	18	0.049			4	0.33	4
5	0.014	19	0.052			5	0.42	5
6	0.016	20	0.055			6	0.50	6
7	0.019	21	0.058			7	0.58	7
8	0.022	22	0.060			8	0.67	8
9	0.025	23	0.063			9	0.75	9
10	0.027	24	0.066			10	0.83	10
11	0.030	25	0.068			11	0.92	11
12	0.033	26	0.071			12	1.00	12
13	0.036	27	0.074					13
14	0.038	28	0.077					14

### Clasificación de Waterlow

Clasifica el desnutrido comparando el peso normal del niño para su talla dada, este en el percentil 50.

Leve: Cuando el peso es del 80-90% de peso esperado para la talla.

Moderada: El peso es del 70-80% de peso esperado para la talla.

Grave: Del 70% o menor peso para la talla. 38

Tabla 1 Distribución general por grupo de edad.

Variable	N	%	Neonatos	Lactantes	Preescolares	Escolares	Adolescentes
			0-29 días	30 días-2años	3 a 5 años	6 a 10 años	11 a 14 años
			<1mes	1-24meses	36-60meses	72-120meses	132-168meses
M	16	80%	3	4	2	4	3
F	4	20%	0	3	0	1	0
		Media Edad	*8.33	6.71	45.5	105.6	148.66
		Media Rango Edad	*12	3	45.5	113	145
		%	15%	35%	10%	25%	15%

Nota: A excepción de los neonatos la edad esta en meses. \* Edad en días.

Tabla 2 Distribución general y estado nutricional

Variable	N	%	* Desnutrición			S/DESN	total
			Leve	Moderada	Severa		
Nivel SE							
I (bajo)	20	100%	8	2	3	7	20
Procedencia							
Tabasco	13	65%	7		2	4	13
Veracruz	1	5%	0	0	0	1	1
Chiapas	6	30%	1	2	1	1	5
Inmunizaciones							
Completas	14	70%	5	1	2	6	14
Incompletas	6	30%	3	1	1	1	6

\*El estado nutricional se basa en la clasificación de Waterlow P/T y T/E. Fuente La salud del niño y el adolescente, Martínez y Martínez.

Tabla 3 Factores Predisponentes

Gpo Edad	MEN	IORL	Otros	GEPI	TCE	IPULM	VDVP	Sepsis	IDENT	CC	Ninguno	NQX	TB	Total	%
neonato	3	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	5	13%
lactantes	4	3	3	1	0	2	2	1	0	0	1	0	0	17	44%
preescolar	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	4	10%
escolar	2	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	8	21%
adolescente	0	2	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	5	13%
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>39</b>	<b>100%</b>
<b>% casos</b>	<b>50%</b>	<b>30%</b>	<b>25%</b>	<b>20%</b>	<b>15%</b>	<b>15%</b>	<b>10%</b>	<b>10%</b>	<b>10%</b>	<b>5%</b>	<b>5%</b>	<b>0%</b>	<b>0%</b>		

MEN: meningitis. IORL: infecciones otorrinolaringológicas. Otros: fracturas. Infección de piel y tejidos blandos. GEPI: gastroenteritis. TCE: trauma craneal. IPULM: Infecciones pulmonares. VDVP: válvula de derivación ventrículo peritoneal. IDENT: infección dental. CC: cardiopatía congénita. NQX: neurocirugía. TB: tuberculosis.

Tabla 4 Diagnósticos de ingreso más frecuentes

Diagnóstico de ingreso	N	%
<b>Meningitis/sospecha de neuroinfección</b>	<b>9</b>	<b>26%</b>
<b>Otros</b>	<b>6</b>	<b>18%</b>
<b>Crisis convulsivas y estatus epiléptico</b>	<b>5</b>	<b>15%</b>
<b>Tumor intracraneal</b>	<b>5</b>	<b>15%</b>
<b>Absceso cerebral</b>	<b>4</b>	<b>12%</b>
<b>Sepsis</b>	<b>3</b>	<b>9%</b>
<b>Traumatismo craneoencefálico</b>	<b>2</b>	<b>6%</b>
	<b>34</b>	<b>100%</b>

Tabla 5 Vía de diseminación y localización del absceso.

			hematógena	continuidad	inoculación	desconocida
Frontal	12	60.0%	7	2	1	2
Parietal	1	5.0%	1	0	0	0
Múltiple	3	15.0%	3	0	0	0
Cerebelo	1	5.0%	0	1	0	0
Temporal	2	10.0%	1	0	1	0
tálamo y ganglios basales	1	5.0%	1	0	0	0
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100.0%</b>	<b>13</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
		%	65%	15%	10%	10%

Tabla 6 localización y vía de diseminación por grupos de edad.

Variable	N	%	Neo	Lactantes	Preescolares	Escolares	Adolescentes
			0-29 días	30 días-2años	3 a 5 años	6 a 10 años	11 a 14 años
			<1m	1-24m	36-60m	72-120m	132-168m
<b>localización</b>							
Frontal	12	30.8%	2	3	0	4	3
Parietal	1	2.6%	0	1	0	0	0
Múltiple	3	7.7%	1	2	0	0	0
Cerebelo	1	2.6%	0	1	0	0	0
Temporal	2	5.1%	0	0	2	0	0
tálamo y G. Basales	1	2.6%	0	0	0	1	0
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>51.3%</b>	<b>3</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>3</b>
<b>Vía de Diseminación</b>							
hematógena	13	65%	3	5	1	3	1
Continuidad	3	15%	0	1	0	1	1
inoculación	2	10%	0	0	1	0	1
Desconocida	2	10%	0	1	0	1	0
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>	<b>3</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>3</b>

Tabla 7 Signos y Síntomas

Variable	N	%
Alteración del estado mental	17	85%
Vomito	16	80%
Fiebre	15	75%
Signos meníngeos	15	75%
Anorexia	14	70%
Crisis convulsivas	11	55%
Déficit focal	10	50%
Cefalea	8	40%
Triada Clásica*	7	35%
>PC	5	25%
Ataxia	4	20%
Papiledema	2	10%

\* Cefalea, fiebre y focalización

Tabla 8 Resultados de Laboratorio (citoquímico de LCR y Biometría hemática).

LCR				BH				
Variable	N	%	Variable	N	%	Variable	N	%
se realizo	14	70%	se realizo	20	100%			
no se realizo	6	30%	no se realizo	0	0%			
Proteínas	Normal	2	10%	Leucocitos	<4000	1	5%	
	Elevadas	9	45%		4000-10000	5	25%	
	No se realizó	3	15%		>10000	14	70%	
Glucosa	Normal	8	40%	Segmentados	>60%	16	80%	
	Baja	5	25%		<60%	3	15%	
	No se realizó	1	5%		Nsr por leucopenia	1	5%	
	Células	Normal	5	25%	Plaquetas	<150,000	0	0%
>10/c		9	45%	normales		13	65%	
PMN	Normal	4	20%	>450,000		7	35%	
	>50%	10	50%					
tinción gram	Positiva	5	25%					
	Negativa	9	45%					
Aspecto	Agua de roca	5	25%					
	Purulento	2	10%					
	Turbio	6	30%					
	Xantocrómico	1	5%					

Tabla 9 Métodos de detección de agentes bacterianos utilizados

Método de Detección	Variables				Monomicrobiano	Polimicrobiano
	Positivo	No se aisló	Total	Nsr	N	N
Hemocultivo	3	4	7	13	1	2
%	42.9%	57.1%	100.0%	65.0%	33.3%	66.7%
Tinción de Gram del LCR	7	7	14	6	5	2
%	50.0%	50.0%	100.0%	30.0%	71.4%	28.6%
Cultivo de LCR	4	10	14	6	4	0
%	28.6%	71.4%	100.0%	30.0%	100.0%	0.0%
Cultivo del Absceso	9	6	15	13	7	2
%	60.0%	40.0%	100.0%	65.0%	77.8%	22.2%

Tabla 10 Agentes microbianos aislados

Variable	Hemocultivo	casos	tinción gram	casos	Cultivo de LCR	casos	Cultivo de Absceso	casos
	Agente		Agente		Agente		Agente	
Mono-microbiano	S. epidermidis	1	CBGP	1	K. pneumoniae	2	BGP	1
			CGP	2	S. epidermidis	1	k. pneumoniae resistente	2
			DGP	2	S. pneumoniae	1	levaduras	1
							S. aureus	2
						S. epidermidis	1	
Poli-microbiano	CBGP y pseudomonas	1	CBGP y BGN	1			BGN cadenas y S. viridans	1
	S. agalactiae y C. albicans	1	CGN y BGN	1			CGP y BGN	1
Total		3		7		4		9

CBGP: coco bacilos gram positivos. CGP: cocos gram positivos. DGP: diplococos gram positivos. BGN: Bacilos gram negativos.

Tabla 11 Diagnostico tomográfico.

Estadio del Absceso	N	%
Cerebritis temprana	6	30%
Cerebritis tardía	4	20%
Capsula temprana	6	30%
Capsula tardía	4	20%
Total	20	100%

Tabla 12 Frecuencia de utilización de cada esquema antibiótico.

Esquema	N	Esquema	N
ampicilina/amikacina	1	ceftriaxona/teicoplanina	4
ampicilina/cloramfenicol	2	ceftriaxona/teicoplanina/metronidazol	4
anfotericina	1	Ceftriaxona/vancomicina	2
cefepime	2	cefuroxime	2
Cefotaxime	1	cefuroxime/clindamicina	3
Cefotaxime/amikacina	3	fosfomicina	1
cefotaxime/teicoplanina	3	imipenem/cilastina	1
cefotaxime/teicoplanina/amikacina	1	meropenem	4
cefotaxime/teicoplanina/anfotericina	1	meropenem/teicoplanina	1
ceftriaxona/amikacina	2	penicilinas/cloramfenicol	2
ceftriaxona	3	penicilinas/cloramfenicol/amikacina	1
ceftriaxona/amikacina/metronidazol	2	teicoplanina	2
ceftriaxona/ampicilina	2	teicoplanina/cefepime	1
ceftriaxona/meropenem	1	teicoplanina/ceftazidime	1
ceftriaxona/metronidazol	1	teicoplanina/metronidazol	1
ceftriaxona/penicilina	1	<b>Esquemas totales utilizados</b>	<b>31</b>

Tabla 13 antibióticos mas utilizados.

antibiótico	N	%
Teicoplanina	10	62.5%
Ceftriaxona	9	56.3%
Amikacina	6	37.5%
Cefotaxime	5	31.3%
metronidazol	4	25.0%
Penicilina	3	18.8%

Tabla 14 Esquemas de antibiótico más utilizados

Esquema	N	%
Meropenem	4	12.9%
ceftriaxona/teicoplanina/metronidazol	4	12.9%
ceftriaxona/teicoplanina	4	12.9%
cefuroxime/clindamicina	3	9.7%
ceftriaxona	3	9.7%
cefotaxime/teicoplanina	3	9.7%
Cefotaxime/amikacina	3	9.7%

Tabla 15 Tratamiento quirúrgico

Procedimiento			V				OP	
	N	%	1	%	>2	%	Si	V
quirúrgico								
Aspirado por punción	6	30%	2	13%	3	20%	1	4
Derivación externa	6	30%	5	33%	1	7%	0	
Craneotomía	3	15%	3	20%	0	0%	1	2
No se realizo	5	25%						
Total de casos	20	100%	10	67%	4	27%	0	0

N: numero de casos. V: veces que se requirió. OP: Otro procedimiento

ESTA TESIS NO SALI  
DE LA BIBLIOTECA



Tabla 16 Frecuencia de complicaciones y secuelas

Complicaciones	total	si	%	no	%
>5a	8	2	10%	6	30%
<5a	12	8	40%	4	20%
Total de casos	20	10	50%	10	50%
Secuelas	total	si	%	no	%
>5a	8	3	15%	5	25%
<5a	12	7	35%	5	25%
Total de casos	20	10	50%	10	50%
C Y S	total	si	%	no	%
>5a	8	2	10%	6	30%
<5a	12	5	25%	7	35%
Total de casos	20	7	35%	13	65%

Tabla 17 Complicaciones más comunes

Complicación	N	%
Defunción	4	20%
Recidiva del absceso	2	10%
Hidrocefalia aguda	2	10%
Ventriculitis	2	10%
Estatus epiléptico	2	10%
Muerte cerebral	2	10%