

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y  
NEUROCIRUGIA  
“DR. MANUEL VELASCO SUAREZ”

## ABSCESO CEREBRAL PIOGENO FACTORES PRONÓSTICOS

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

NEUROCIRUGIA

PRESENTA:

DR. TEMUCHINO LOPEZ AYALA



TUTOR: DR JOSE LUIS SOTO HERNANDEZ



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.

MEXICO, D.F.

2007

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y  
NEUROCIRUGIA “Manuel Velasco Suárez”.

Dr. Ricardo Colin Piana  
Jefe de Enseñanza.

Dr. Sergio Gómez-Llata Andrade.  
Jefe de Servicio de Neurocirugía.  
Profesor Titular del curso.

Dr. José Luís Soto Hernández.  
Jefe del Departamento de Infectología  
Tutor de tesis.

Dr. Temuchino López Ayala.  
Autor.

## DEDICATORIA

A la memoria de mi padre que en paz descanse.

A mi madre que siempre ha estado presente.

A mis hermanos..... mis aliados.

A mi esposa que siempre esta a mi lado y que sin su apoyo no se hubiera realizado este trabajo.

A Ania Luz y Valeria..... mis luceros.

## AGRADECIMIENTOS.

A mis maestros por sus enseñanzas y dedicación en el arte de la medicina.

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” mi hogar durante la residencia, que me introdujo y guió en el campo del conocimiento de las Neurociencias.

A mis pacientes por su confianza y calidez.

A mis compañeros y amigos que me ayudaron y apoyaron en este proyecto: Juan Barges y Daniel Millán.

Al Dr. Camilo Ríos por su apoyo en la realización del análisis estadístico.

## TABLA DE CONTENIDO.

1. RESUMEN.	1
2. ANTECEDENTES.	3
2. 1 Definición.	3
2. 2 Epidemiología.	3
2. 3 Etiología.	3
2. 4 Fisiopatología .	5
2. 5 Cuadro clínico.	7
2. 6 Diagnóstico.	9
2. 7 Tratamiento.	13
2. 8 Pronóstico.	18
2. 9 Series recientes.	19
2. 10 Historia del Instituto Nacional de Neurología Y Neurocirugía “MVS”	20
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.	22
4. HIPÓTESIS.	22
5. OBJETIVOS.	23
6. JUSTIFICACIÓN.	23
7. METODOLOGÍA.	24
7.1 Tipo de estudio.	24

7.2 Variables.	24
----------------	----

## TABLA DE CONTENIDO

7.3 Material y métodos.	24
7.4 Criterios de inclusión.	25
7.5 Criterios de exclusión.	26
7.6 Análisis estadístico.	26
8. RESULTADOS.	27
9. ANÁLISIS DE RESULTADOS.	24
10. DISCUSIÓN.	36
11. CONCLUSIONES.	42
12. REFERENCIAS.	44

## 1. RESUMEN

Los abscesos intracraneales son un serio y potencial problema para la vida y para la función neurológica de los pacientes. Con frecuencia el diagnóstico se realiza de manera tardía, debido a lo cual existe la posibilidad de complicaciones en su evolución y tratamiento.

El sistema nervioso central es vulnerable a la destrucción por procesos infecciosos y es incapaz de establecer una respuesta inmune efectiva y resolutive por sí misma. La infección focal conduce a la formación de una zona gliótica alrededor de la lesión, con el fin de limitar el daño. Se han reconocido cuatro etapas en la formación del absceso cerebral las cuales son: cerebritis temprana, tardía, capsular temprana y capsular tardía.

La presentación clínica de los abscesos cerebrales depende de su localización, tamaño y número de lesiones. El cuadro clínico de presentación más frecuente consiste en: cefalea, la disfunción neurológica, fiebre y alteraciones sensoriales. En los estudios paraclínicos hay leucocitosis inespecífica en sangre periférica en un 30% de los pacientes y la sedimentación globular se encuentra elevada en la mayoría de los casos.

El objetivo del estudio es describir el patrón diagnóstico actual: manifestaciones clínicas, evolución, causas, agentes etiológicos y modalidades de tratamiento del absceso cerebral. Se excluye a pacientes con infección por VIH, absceso cerebral en el postoperatorio, absceso cerebral de origen traumático. Con interés en determinar los factores de mal pronóstico y la incidencia actual de absceso cerebral en el INNN "MVS" en el periodo comprendido entre el 2000 al 2006.

Se obtuvieron 82 casos que cumplieron con los criterios de inclusión, con una edad media de 40 años. Como datos clínicos más frecuentes encontramos cefalea, hipertensión intracraneal, déficit motor, fiebre, alteraciones conductuales y crisis epilépticas. En imagen predominó la fase capsular tardía y la localización en el lóbulo frontal. No se identificó el germen en 32% de los casos. El tiempo promedio de estancia

intrahospitalaria fue de 23 días. Se administró antibioticoterapia desde el primer día de internamiento y se mantuvo por 18 días después del manejo quirúrgico. De las modalidades terapéuticas tanto la punción como la exéresis del absceso son opciones que no ofrecieron diferencias estadísticamente significativas, excepto por la invasividad del procedimiento quirúrgico, tiempo operatorio y tiempo anestésico, así como el sangrado transoperatorio y la necesidad de manejo con hemoderivados. Los factores de mal pronóstico identificados fueron: 1) alteraciones sensitivas, 2) días de estancia intrahospitalaria, 3) irrupción ventricular, 4) alteración conductual 5) puntaje de la escala de coma de Glasgow al ingreso, 6) fiebre al ingreso hospitalario 7) diabetes insípida.

Palabras clave: absceso cerebral, factores de mal pronóstico, escala de Glasgow, déficit sensitivo, irrupción ventricular, síndrome febril, diabetes insípida.

## 2. ANTECEDENTES:

### 2.1 Definición:

El absceso cerebral consiste en una acumulación focal y circunscrita de pus libre o rodeada por una cápsula en la sustancia blanca del cerebro, posterior a una infección purulenta, focal y aguda, cuyo tamaño y número puede variar (1, 2).

El absceso cerebral es conocido desde hace más de 200 años, y el tratamiento quirúrgico se inició con MacEwen en 1880. Los progresos en el diagnóstico y tratamiento se han logrado gracias al uso de la tomografía computarizada, el manejo quirúrgico y la antibioticoterapia. (1)

### 2.2 Epidemiología:

Se reporta una incidencia general de cerca de 1/100,000 habitantes y posee el doble de probabilidades de aparecer en los hombres que en las mujeres teniendo una relación hombre mujer de 2 a 2.5 a 1. La edad promedio de aparición es de 35 a 45 años en las diferentes series publicadas. La duración de la sintomatología fluctúa de 5 días a 20 días aproximadamente.

La localización de estas colecciones purulentas por distribución topográfica en orden decreciente son: lóbulo frontal 25 a 35%, parietal 14 a 25%, temporal 15 a 25 %, temporoparietal 10 a 20%, occipital 4 a 8% frontoparietal de 3 a 5%, cerebeloso 3 a 5% (27, 26, 28). Y el 13 a 20% de los casos evidencia abscesos múltiples en los cuales se han aislado microorganismos como *Streptococo Viridans* siendo el más comúnmente encontrado seguido de *Bacteroides fragilis* difiriendo de los abscesos uniloculados donde los microorganismos más comúnmente encontrados son bacilos anaerobios gram negativos (tabla 1) (2, 3).

### 2.3 Etiología.

Los abscesos cerebrales pueden originarse por tres mecanismos similares a los de las meningitis bacterianas: 1. Extensión de una infección en la cavidad craneal (mastoiditis, otitis, sinusitis), 2. Inoculación directa a través de una fractura o agresión quirúrgica, 3. Por

vía hematogena desde una infección pulmonar o cardiaca; las fístulas arteriovenosas pulmonares y las cardiopatías con derivación derecha-izquierda facilitan su desarrollo. Sin embargo, el foco infeccioso primario no se encuentra en el 20 a 30% de los abscesos cerebrales. Los abscesos únicos son más frecuentes en el lóbulo temporal y cerebelo (de origen ótico) o en el lóbulo frontal (por foco nasosinusal), en tanto los abscesos múltiples suelen ser por diseminación hematogena (4, 5, 6).

Localización	Jen-ho 2006	Tenon 2006	González-García 1999	Roche 2003
Frontal	35%	30%	30%	38%
Temporal	18%	16%	25%	19%
Parietal	14%	26%	20%	17.5%
Occipital	5.6%	4%	5%	3.6%
Temporoparietal		12%	10%	11%
Frontoparietal		4%	8%	8%
Cerebeloso	4.9%	4%	3%	2%

Tabla de localización del absceso cerebral.

El absceso cerebral es una complicación rara de las meningitis piógenas. La propagación hematogena de la infección desde un foco séptico, como podría ser una lesión pulmonar, bronquiectasia, empiema o absceso que es una causa poco frecuente. La endocarditis bacteriana aguda o subaguda y los cortocircuitos intracardiacos de derecha a izquierda pueden originar émbolos sépticos, que son una causa común de abscesos cerebrales múltiples, la mayoría de las veces localizados en la unión de la sustancias gris y blanca o en la distribución de la arteria cerebral media y en los territorios de transición de la circulación cerebral, como la unión de la circulación de la arteria cerebral anterior con la arteria cerebral media o arteria cerebral media y arteria cerebral posterior, siendo estos abscesos más comúnmente reportados en edades pediátricas, ya sea en la adolescencia o juventud, habitualmente asociados a cardiopatías congénitas en los cortocircuitos anteriormente comentados en los cuales se han reportado agentes etiológicos poco comunes como la nocardia tanto en pacientes con cardiopatía congénita como con inmunosupresión, por ejemplo los pacientes drogo-dependientes o aquellos con tratamientos inmunosupresores, constituyendo aproximadamente el 2% de los casos de la literatura internacional (19, 2, 26).

Los agentes etiológicos con frecuencia son aerobios como: *estreptococo viridans*, *estafilococo aureus* y *enterobacterias*, y anaerobios como: *estreptococo milleri* y *anginosus*, *Bacteroides fragilis* y *peptoestreptococos* (7). En aproximadamente el 20% de los casos, la flora es mixta (aerobios y anaerobios). En los pacientes inmunocomprometidos, los gérmenes que se encuentran son imprevisibles incluyendo hongos, neumococo, meningococo y *Haemophilus influenzae* que son los principales microorganismos causales de meningitis bacterianas, aunque rara vez se aíslan en la secreción de abscesos cerebrales. Los cultivos suelen ser estériles en los pacientes que han recibido tratamiento antibiótico previo a la biopsia, sin embargo, actualmente se están buscando otros medios para identificarlos (8, 9). Estudios paraclínicos innovadores han reportado la utilidad de PCR en el material purulento extraído por punción de los abscesos con una alta sensibilidad y especificidad, incluso comparable con el cultivo de la secreción del absceso (6). Una tinción de gram positiva puede orientar el tratamiento, incluso cuando el cultivo es negativo (1, 4, 10). (Tabla 2)

#### 2.4 Fisiopatología

La formación del absceso cerebral es un proceso de evolución dinámico con etapas bien definidas y que culminan con la formación de una lesión bien encapsulada, el desarrollo del absceso cerebral depende de varios factores como son: tensión tisular de oxígeno, la causa subyacente de la infección, la virulencia del microorganismo, tipo de microorganismo y de la respuesta inmune del huésped (62). Los cambios histológicos que acompañan a la formación del absceso fueron descritos por Britt y cols. (63), quienes utilizaron un modelo canino de absceso cerebral producido por streptococo. Los autores dividieron la formación del absceso cerebral en 4 etapas que son:

*Cerebritis temprana* (día 1 a 3): Respuesta tisular temprana a la invasión bacteriana con un centro necrótico, acompañado de material purulento con una respuesta inflamatoria alrededor de la adventicia vascular.

*Cerebritis tardía* (día 4 a 9): Aumento de la formación del pus y del centro necrótico, rodeado de un halo de células inflamatorias y macrófagos, así como formación de redes reticulares por fibroblastos.

*Capsular temprana* (día 10 a 13): Infiltración por fibroblastos que delimitan el área de cerebritis depositando fibras reticulares de colágeno en una zona activa de hiperplasia vascular.

*Capsular tardía* (más de 14 días): Presenta 5 patrones histopatológicos que son: a) centro necrótico, b) una zona periférica de células inflamatorias y fibroblastos, c) cápsula densa de colágeno, d) neovascularización periférica a la cápsula del absceso con cerebritis residual y e) zona de edema y gliosis reactiva (62).

Fuente del absceso	Sitio del absceso	Flora microbiana	Antibioticoterapia sugerida
Senos paranasales	lóbulo frontal	Estreptococos aerobios (usualmente streptococo millieri) Streptococos anaerobios Haemophilus sp Bacteroides sp (no fragilis) Fusobacterium sp	Penicilina + metronidazol o cefuroxima metronidazol
Infección otogena	lóbulo temporal cerebelo	Streptococo sp Enterobacteriaceae Bacteroides sp (incluye fragilis) Pseudomonas auruginos	Penicilina+ metronidazol + ceftazidima
Diseminación metastásica	Lesiones cerebrales múltiples principalmente distribución de ACM	Depende la fuente Endocarditis Staphylococcus aureus Streptococo viridans Tracto urinario Enterobacteriaceae Pseudomona Intra-abdominal Streptococcus sp Enterobacteriaceae Anaerobios Absceso pulmonar Streptococcus sp Actinomyces sp Fusobacterium sp	Nafcilina + metronidazol + cefotaxima
Trauma penetrante	Depende el sitio de la lesión	Staphylococcus aureus Clostridium sp Enterobacteriaceae	Nafcilina + cofotaxima
Postoperatorio	Depende sitio quirúrgico	Staphylococcus epidermidis Staphylococcus aureus Enterobacteriacea	Vancomicina ceftazidima

Tabla de foco primario, localización del absceso, Flora microbiana y manejo antibioticoterapia sugerida. Adaptado de Clinical Infectious Diseases 1997 Glenn E. Maticen

La inmunopatogénesis del absceso cerebral inicia con la entrada de un agente piógeno como pudiera ser el S. Aureus, el cual induce una lesión supurativa localizada, que se caracteriza por un daño directo al parénquima cerebral y consecuentemente necrosis del tejido. El reconocimiento de la bacteria por los receptores similares a herramientas tipo

2 (TLR-2 pos sus siglas en inglés) llevan el liderazgo de la activación de los astrocitos residentes y la elaboración de numerosas citocinas proinflamatorias y de quimocinas. La microglia produce una reacción tisular proinflamatoria mediada por estimulación bacteriana. Ambos, la microglia y los astrocitos, utilizan los TLR-2 para reconocer los peptidoglicanos (PGN) de la pared celular. Las citocinas proinflamatorias aumentan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BBB de sus siglas en inglés) y permite la entrada al parénquima cerebral de macromoléculas como la IgG, estas a su vez permiten la expresión de factores de adhesión (ICAM, intracelular adhesión molecule; VCAM, vascular cell adhesión molecule) que permiten la extravasación de las células de la respuesta inmune periféricas como: neutrófilos, macrófagos, células T al lecho del absceso cerebral. Las células reclutadas del sistema inmune periférico pueden ser activadas por las bacterias y por citocinas, perpetuando de manera efectiva la respuesta inmune lo cual contribuye, al menos en parte, a la patogénesis de la enfermedad. (10) Fig 1.

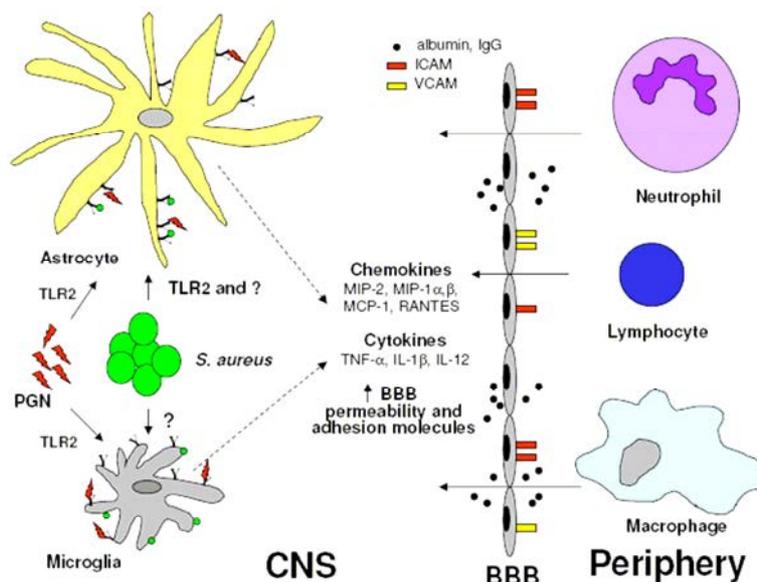


Figura 1. Fisiopatología del absceso cerebral (ver explicación en el texto) tomado de Clinical Infectious Diseases 1997. Glenn E. Maticen and Patrick Jonson.

## 2.5 Cuadro Clínico

La mayoría de los pacientes con absceso cerebral presentan sintomatología por lo menos de 2 semanas, incluso esta patología se puede presentar de manera inadvertida. La presentación clínica del absceso cerebral depende del tamaño, localización de las lesiones, la virulencia de los agentes infecciosos, el estatus de respuesta inmunológica del huésped y

el edema cerebral causado por la lesión expansiva intracraneal (1, 2, 26, 27, 30); la tríada clásica es fiebre, cefalea y déficit focal neurológico que se presenta al menos en el 50% de los casos. La cefalea, es usualmente inespecífica, pobremente localizada y se presenta en más del 70% de los pacientes y es tan inespecífica que es causa de retardo en el diagnóstico (30); la exacerbación súbita de una cefalea pre existente en un paciente con absceso cerebral que se acompaña de la aparición de signos meníngeos, sugiere herniación uncal o irrupción intraventricular del absceso cerebral (31).

La fiebre ocurre en el 35 a 50% de los pacientes adultos siendo más común en la población pediátrica, además de signos y síntomas relativos al proceso infeccioso subyacente (infección de senos paranasales y otitis media). También se presenta alteración del nivel de conciencia (3, 5, 12), los signos neurológicos focales dependen de la localización de la lesión dentro del parénquima cerebral y la extensión del edema cerebral (25, 26, 30). La localización frontal y parietal puede cursar con hemiparesia y afasia, así mismo se puede presentar déficit visual. Las lesiones intra sillaes pueden simular un tumor pituitario y los abscesos cerebelosos se presentan con ataxia y nistagmus (32).

El curso evolutivo es variable, es así que puede comportarse como un tumor benigno de SNC (astrocitoma de bajo grado o un meningioma) o tener un curso rápidamente deteriorante. A menudo, la trombosis del seno lateral está precedida por una infección del oído medio o de la apófisis mastoides y puede acompañarse de crisis convulsivas y signos de hipertensión endocraneana, lo cual dificulta su diferenciación (1).

Los diagnósticos diferenciales que deben contemplarse son los siguientes: tumor intracraneal, meningitis, hematoma subdural crónico, empiema subdural, infarto cerebral, tuberculosis, entre otros.

Las complicaciones del absceso cerebral pueden ser: herniación, crisis epilépticas y rotura del absceso en el espacio subaracnoideo o en el ventrículo. La herniación requiere un tratamiento de urgencia con manitol intravenoso e intervención quirúrgica inmediata. La rotura del absceso se acompaña del desarrollo de meningitis piógena aguda debido a la contaminación del espacio subaracnoideo. La rotura de un absceso al sistema ventricular puede ocasionar el deceso del paciente con rapidez.

## 2.6 Diagnóstico

Al abordar a un paciente con síndrome febril los estudios paraclínicos iniciales son la biometría hemática con recuento de células blancas, donde encontraremos leucocitosis periférica con elevación de la velocidad de eritrosedimentación, la cual se encuentra en la mayoría de los pacientes con absceso cerebral, sin embargo la positividad de los hemocultivos es muy infrecuente llegando a ser de aproximadamente el 10% de los casos.

La punción lumbar está contraindicada debido al efecto de masa que presenta el paciente por la lesión supratentorial y se ha reportado en la literatura la presencia de herniación uncal por dicho procedimiento hasta en el 30% de los casos llegando a ser fatal y con un pobre índice de aislamiento del microorganismo (10-20%) sin proporcionar información adicional útil. La circunstancia ideal para obtener un cultivo positivo es al momento de la realización del acto quirúrgico; en este punto una adecuada coordinación entre el servicio de neurocirugía y el servicio de infectología clínica debe ser mandatorio para asegurar la adecuada toma de la muestra para cultivo, así mismo de un adecuado medio de transporte.

La localización del absceso cerebral como se mencionó anteriormente indica por lo general su origen: frontal de senos paranasales y sepsis facial, temporal y cerebelo de origen otógeno, y lesiones parietales y occipitales por diseminación hematógena o infecciones secundarias a procedimientos quirúrgicos.

El diagnóstico de estas lesiones, previo a la aparición de los estudios de imagen modernos, quedaba limitado inicialmente a la alta sospecha clínica con evidencia de la tríada anteriormente comentada, así mismo se podían utilizar técnicas de imagen ya en desuso como la neumoventriculografía de Walter Dandy, angiografía cerebral promovida en su tiempo por Egas Monis, gamagrafía cerebral entre otros, sin embargo con el advenimiento de la tomografía computada surge una revolución impresionante en los medios de diagnóstico por imagen los cuales actualmente pueden diferenciarlo adecuadamente de otras colecciones quísticas como lo es la IRM en sus diferentes modalidades que nos ayudan actualmente a discernir acerca del tipo de lesión quística entre tumores gliales de bajo grado y lesiones parasitarias como la neurocisticercosis.

La tomografía computada es un excelente método diagnóstico para absceso cerebral, mostrando la localización anatómica y evaluando el grado de edema cerebral circundante. Es una herramienta muy valiosa en la identificación de las diferentes fases del absceso cerebral (30). En la tomografía con medio de contraste aparece como una lesión hipodensa rodeada de un anillo de reforzamiento con una zona periférica hipodensa de edema cerebral de extensión variable; el encontrar un reforzamiento en anillo muy denso no es común ya que depende de la fase en la que se encuentre la lesión.

La sensibilidad de la tomografía computada en absceso cerebral llega a encontrarse entre un 95% a 98% aunque la especificidad es baja ya que es difícil predecir la tasa de falsos negativos porque este estudio diagnóstico no nos puede ayudar de forma muy exacta acerca de los diagnósticos diferenciales que principalmente son neoplasias gliales o tumores metastáticos. La radiomarcación de leucocitos que se acumulan en el foco infeccioso puede ayudar a distinguir entre una lesión metastásica y una lesión de carácter infeccioso; estas técnicas han demostrado tener un alto índice de certeza diagnóstica (33, 34).

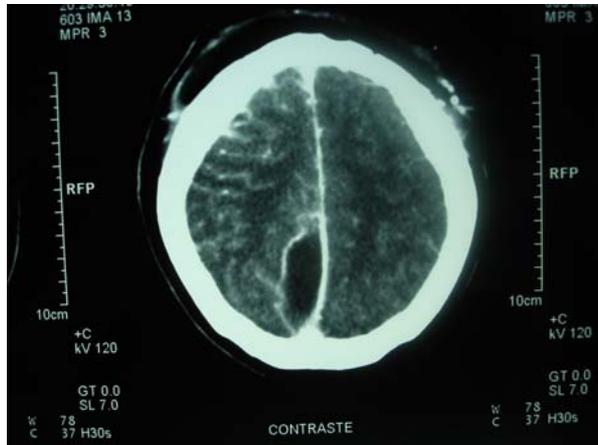


Fig. Donde se demuestra la alta sensibilidad de la TAC para evidenciar lesiones quísticas que refuerzan intensamente con el medio de contraste endovenoso (absceso cerebral) así como el edema generalizado que presenta el paciente

La resonancia magnética de imagen (IRM) ofrece imágenes de muy alta resolución y calidad anatómica y topográfica las cuales son con mucho superiores a la tomografía axial computada (TAC). La IRM es más sensible que la TAC en lo que respecta a la detección de las fases tempranas de los abscesos cerebrales (cerebitis temprana), así su desempeño puede optimizarse con varias técnicas de aplicación, entre ellas la doble inyección de

material de contraste para visualizar mejor la cápsula del absceso. De la misma manera, es mucho más sensible al detectar y delinear el grado de extensión de la necrosis de licuefacción en el parénquima cerebral, ayuda a la identificación más temprana de focos pequeños de infección o de agresión al parénquima cerebral, mejora la detección de la extensión del absceso a otras cavidades como lo pueden ser los ventrículos laterales dada su disposición, la disminución en la presión del LCR y la presencia de uniones más débiles entre las células de revestimiento endimario que hacen que los abscesos cerebrales encuentren un camino de menor resistencia para su apertura. Asimismo, puede detectar lesiones tempranas en el espacio subaracnoideo y subdural como formación de empiemas incipientes ya que el líquido purulento es hiperintenso en relación al LCR en comparación a su apariencia en la TAC (35).

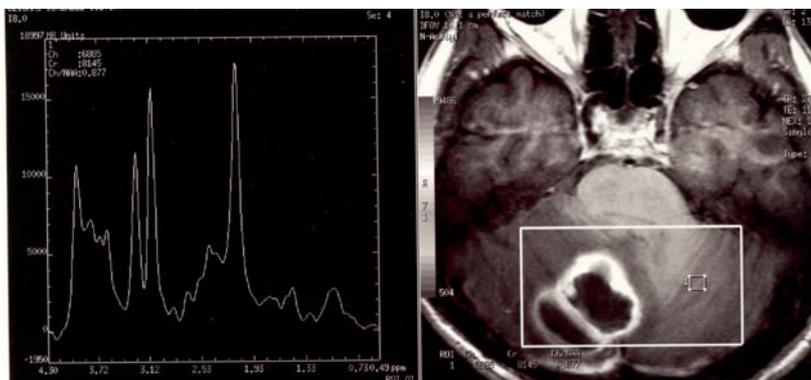


Figura. Se muestra una resonancia magnética ponderada en T1 con administración de medio de contraste revelando una lesión quística bilobulada que refuerza intensamente con la administración de medio de contraste y en la fase de espectroscopia un incremento en el pico de lactato y piruvato.

Las aplicaciones de la resonancia magnética en la espectroscopia también han sido ampliamente estudiadas en la diferenciación de las lesiones quísticas del SNC. Esta técnica permite discernir y detectar los productos del metabolismo bacteriano como lo son el lactato, acetato, succinilcolina, piruvato y aminoácidos, que son únicos en los abscesos cerebrales piógenos (36). Se ha reportado la utilidad de la espectroscopia en la diferenciación in vivo en el preoperatorio entre agentes etiológicos anaerobios de aerobios y de lesiones quísticas estériles en base a sus patrones metabólicos observados en la espectroscopia (12), siendo más accesible en los diferentes centros de atención neurológica que los estudios previos con marcación de leucocitos. También puede sugerir la respuesta a diferentes agentes farmacológicos en la terapéutica de estas lesiones demostrando cambios en la composición del patrón metabólico del líquido del absceso en los casos en que se decide manejo sólo con antibióticoterapia en estas lesiones (36). En un análisis de 24

pacientes consecutivos Dev y cols, encontraron la presencia de lactato y aminoácidos en la espectroscopía de inicio de los pacientes sometidos a terapia combinada tanto quirúrgica como con antibióticoterapia y demostraron que después de una semana de tratamiento desaparecían los niveles de acetato y piruvato, sugiriendo que la espectroscopía es específica en absceso cerebral piógeno y que el cambio en los patrones de la misma es un arma útil en el seguimiento y monitoreo de estos pacientes en respuesta al tratamiento instaurado.

La restricción de la difusión de agua, como se indica por la hiperintensidad en fase de difusión e hipointensidad en el coeficiente de difusión aparente, en las lesiones quísticas con reforzamiento en su pared pueden ayudar a diferenciar el absceso cerebral de lesiones tumorales quísticas.

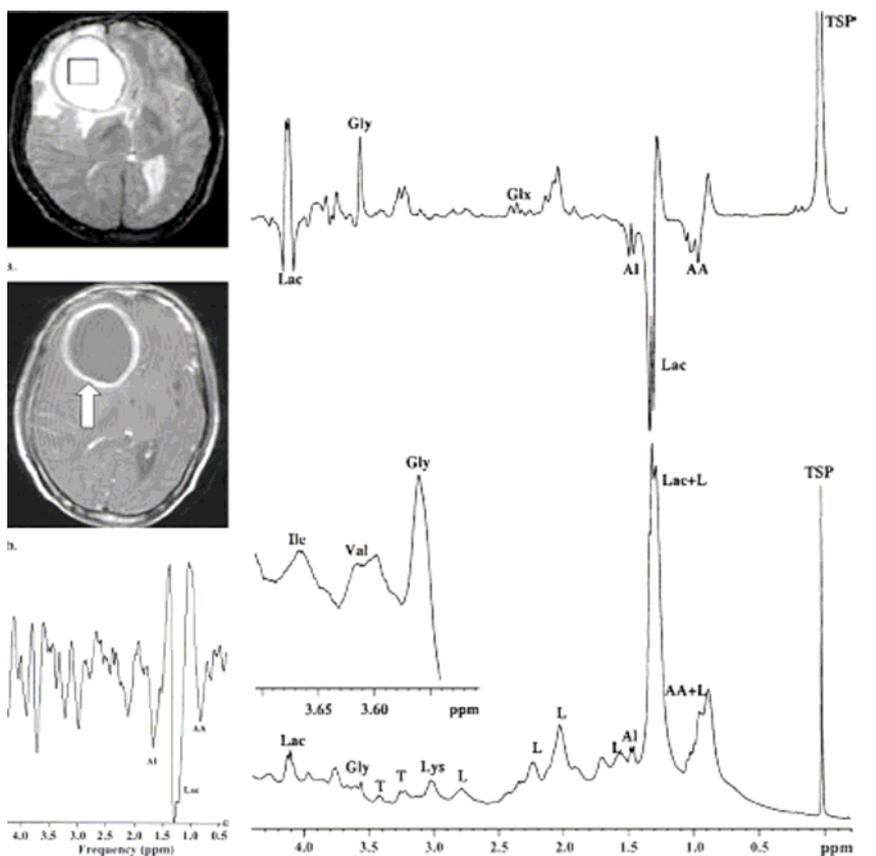


Fig. Se demuestran los patrones espectroscópicos por IRM de los diferentes metabolitos bacterianos y aminoácidos detectados en un absceso cerebral frontal. Tomado de Monika G, Rakesh K, Mazhar, y cols. Radiology 2004.

Esta información facilita la planeación terapéutica en la cuestión de aspirado, guiado por estereotaxia, dado que en los abscesos la punción se realiza en el centro de la lesión y

en los tumores con centro necrótico se efectúan biopsias seriadas de preferencia a la periferia de la cápsula donde el reforzamiento de medio de contraste es mayor (13, 15).

Otras modalidades reportadas es la tasa de transferencia de magnetización que también ha demostrado que es posible la diferenciación entre el absceso cerebral y otras lesiones quísticas intracraneales correlacionandose significativamente con la viscosidad, densidad de células viables y la concentración total de proteínas en el interior del absceso. Por otra parte la secuencia de FLAIR (Fluid-Attenuated Inversion Recovery Imaging de sus siglas en inglés) presenta correlación estadísticamente significativa sólo para la concentración total de proteínas entre estos dos tipos de lesiones (24).

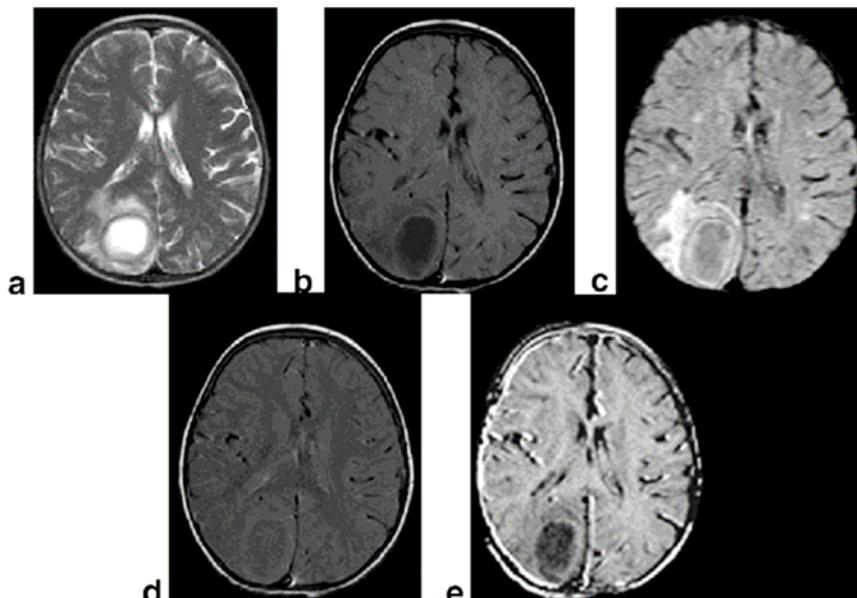


Figura. Muestra una imagen ponderada en T2, que evidencia una lesión quística bien redondeada hiperintensa con edema perilesional en la región occipital derecha b. La cavidad permanece hipointensa en el T1 c. presenta una intensidad de señal de 96.8 en d. ponderada en T1 con tasa de transferencia de magnetización donde la lesión se muestra de manera hipointesa con un MTR de 10.6 como se mide en el mapa MT

## 2.7 Tratamiento

En el tratamiento del absceso cerebral es importante adquirir una visión multidisciplinaria y una muy estrecha relación entre el infectólogo, neurólogo, neurorradiólogo y el neurocirujano. En las técnicas actuales de imagen se puede discernir perfectamente las diferentes fases del absceso cerebral, que permiten una localización rápida y precisa de las lesiones cerebral que son tributarias de tratamiento quirúrgico, entre

los cuales se establece la aspiración con aguja, que permite el aspirado del contenido del material purulento y su envío temprano al laboratorio de infectología e interconsultar al infectólogo con objeto de iniciar antibioterapia empírica en base al resultado del estudio de gram y la fuente probable de la infección primaria.

Las diversas modalidades de manejo quirúrgico son de gran interés para los diferentes grupos de neurocirujanos manejan esta patología y se han descrito convencionalmente que son: exéresis de la cápsula del absceso previa punción transcortical vs el drenaje por punción directa o guiada por craneometría o por estereotaxia, en este rubro existen múltiples técnicas quirúrgicas para el drenaje de estas lesiones por punción como lo son la aspiración guiada por ultrasonido con craniotomía o por trépano único reportado por Strowtzki. También se describe el drenaje de la lesión guiado por IRM fluoroscópica (ver imagen) en tiempo real reportado por Unal en 2005, la aspiración guiada por TAC estereotáxica y las técnicas más antiguas de punción guiadas por craneometría. De estas técnicas la diferencia principal es sobre la exéresis de la lesión, que se han reportado con una disminución del tiempo quirúrgico, disminución del sangrado transoperatorio, menor tiempo de anestesia y se considera que no incrementa, de manera significativa, los costos de estancia intrahospitalaria. Los argumentos a favor de la exéresis de la cápsula de la lesión son principalmente resección total de la cápsula del absceso, lo que de manera directa disminuye el tiempo de antibiótico terapia endovenosa postoperatoria y disminuye la tasa de recidiva de la lesión que en los estudios de punción se ha reportado hasta 4 a 6 punciones para resolver adecuadamente el acúmulo de material purulento que representa 10% de los casos, aunque la mayoría de ellos sólo requiere de 2 procesos de punción dependiendo de la resolución o no de la lesión, sin embargo reportando una morbilidad muy baja en la recidiva o lesión residual (10, 16, 17, 18, 38).

Los abscesos cerebrales presentan con una frecuencia del 10 a 15% múltiple flora microbiana y los organismos etiológicos más comunes en las diferentes series clínicas son: *Streptococcus Microaerophilic (Streptococo Viridans)* y bacterias anaerobias. Los organismos adicionales como el *Staphylococcus aureus* y anaerobios facultativos gram negativos (e.g. *Enterobacteriaceae*) también son documentados. Dependiendo en la mayoría de los casos del foco infeccioso primario (tabla 2).

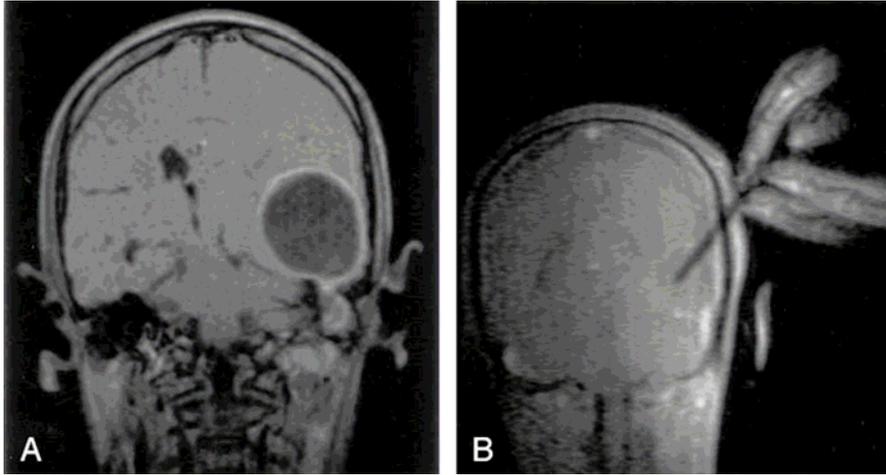


Imagen. Se demuestra la técnica de aspirado de un absceso cerebral por fluoroscopia guiada por IRM en tiempo real se realiza la punción drenaje y resolución del absceso.

En la mayoría de los casos, la toma de material purulento por aspiración es esencial, para aislar el agente etiológico. La selección óptima de la terapia antimicrobiana puede variar dependiendo de las circunstancias individuales de cada caso en particular.

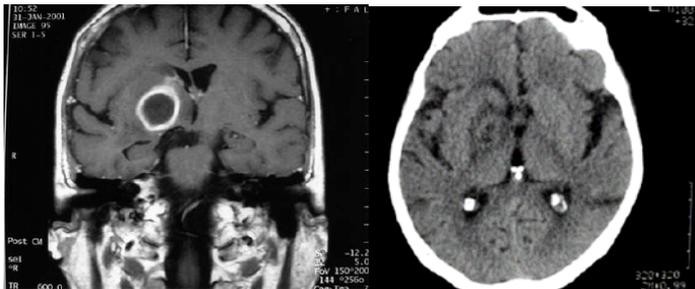


Figura. Paciente masculino de 56 años con un absceso cerebral en ganglios basales donde fue drenado el absceso vía estereotaxica guiado por TAC.

Los abscesos cerebrales que se desarrollan por contigüidad de infecciones sinusales son usualmente secundarios a *Streptococcus Microaerophilicus* (e.g. *Streptococcus millieri*) y por agentes anaerobios (e.g. *Bacteroides* sp, *Fusobacterium* sp y *Estreptococcus anaerobios*). En esta situación se recomienda, combinaciones con terapias a dosis altas de penicilina G (10-20 millones de unidades por día) y metronidazol. Algunos especialistas agregan una cefalosporina de tercera generación como cefotaxima para tener cobertura para *Haemophilus* sp o anaerobios facultativos gram negativos que son poco comunes. Los abscesos cerebrales asociados a procedimientos dentales o a abscesos periodontales pueden tener una diferentes agentes etiológicos como *Actinomyces* sp, que por lo general responden adecuadamente a un régimen similar de antimicrobianos. Cuando el absceso

cerebral es de origen ótico se sugiere cobertura para *Enterobacteriaceae* y *Pseudomona* ya que estos organismos se encuentran ocasionalmente en abscesos cerebrales asociados con infecciones crónicas del oído medio. La microbiología de la diseminación hematogena del absceso cerebral depende de la fuente primaria de la infección. La terapia antimicrobiana inicial deberá de considerar la fuente original del foco séptico y los patógenos más comunes en dichas áreas.

La alta incidencia de *S. aureus* en los abscesos cerebrales secundarios a trauma penetrante de cráneo amerita un curso profiláctico de antibiótico terapia en el momento de la lesión inicial (39). Los abscesos cerebrales secundarios a procedimientos neuroquirúrgicos son cada vez más raros y frecuentemente están ocasionados por *Staphylococcus Epidermidis*. La terapéutica con vancomicina debe de ser parte del régimen inicial en estos casos cuando no se cuenta con aislamiento del germen causal (40).



Fig. Se demuestra la técnica quirúrgica para aspirado por punción de un absceso cerebral guiado por ultrasonido de alta definición en la punta del catéter se encuentra el equipo de ultrasonido y la aguja de punción. Strowitzki M. Schwerdtfeger K. Stuedel S.T. Minimal invasive neurosurgery 2001.

La terapia antimicrobiana consiste en escoger el antibiótico que tenga mejor penetrancia a la cavidad del absceso y que tenga actividad contra el patógeno sospechado. Existen datos considerables de la concentración del antibiótico en el LCR en caso de meningitis bacteriana, sin embargo, la información internacional es muy limitada en

relación a la penetración de los antimicrobianos a la cavidad del absceso. Algunos estudios sugieren que la barrera hematoencefálica es diferente a la barrera sangre LCR. Y la predicción de la penetración del antimicrobiano a la cavidad del absceso no puede ser calculada en base a los niveles del mismo en el LCR (41).

El uso de corticoesteroides para el control del edema cerebral que se asocia con los abscesos cerebrales no se ha estudiado adecuadamente en estudios clínicos aleatorizados y controlados. Los estudios que analizan el uso de corticoesteroides en modelos animales de absceso cerebral han presentado mucha controversia en sus resultados. En un estudio experimental de administración de corticoesteroides en un modelo animal de *S. Aureus*, los abscesos cerebrales mostraron que la administración de dexametasona interfiere con la formación de tejido de granulación así como del aclaramiento bacteriano (42). Otro estudio demostró que la utilización de corticoesteroides tiende a reducir las concentraciones de antibióticos polares en tejidos infectados, sin embargo los antimicrobianos más lipofílicos como el metronidazol no afecta su distribución al utilizar corticoesteroides (43).

Otros estudios experimentales en relación a la utilización de dexametasona demostraron una disminución en el grosor de la pared del absceso que se formaba alrededor del día 8 sin tener repercusión significativa en la mortalidad o la extensión del proceso infeccioso, en este estudio no se utilizaron antibióticos motivo por el cual es difícil transpolar este estudio a la práctica cotidiana, más si nos da la pauta de que la utilización de corticoesteroides es segura y no presenta aumento de factores de riesgo del paciente con absceso cerebral, aunque otras series clínicas no demuestran diferencias significativas entre la utilización o no de corticoesteroides en sus pacientes y en el curso clínico de la enfermedad (44, 45).

Los corticoesteroides pueden ser muy benéficos en paciente con aumento de la presión intracraneala y con probabilidades de herniación transtentorial. Se pueden ofrecer corticoesteroides a dosis altas como 10mg IV c/ 6 Hrs de inicio y mantener la misma dosis por 3 a 7 días, después que se estabilice la condición del paciente, un curso corto de corticoesteroides en general es seguro, pero deberá de reservarse para pacientes con edema cerebral severo para impedir la herniación transtentorial. Deberá de evitarse una terapéutica prolongada con corticoesteroides ya que estos pueden disminuir la penetración

del antimicrobiano o disminuir el aclaramiento de los agentes patógenos como la *Nocardia* sp. Un edema cerebral severo puede llegar a requerir el uso de manitol y de intubación orotraqueal para manejo de hiperventilación manteniendo una PCO<sub>2</sub> entre 30 a 35 mm Hg como manejo inicial de edema cerebral severo.

Se establece tratamiento antiepiléptico es caso de presentarse crisis convulsivas que pueden llegar a ser tan frecuentes como el 25 a 50% de los casos, el manejo se instaure con fenitoína o carbamacepina como profilaxis y para evitar su recurrencia. El manejo de anticomiciales como tratamiento profiláctico es válido si el enfermo que no ha presentado crisis convulsivas siempre y cuando la localización del absceso sea en el espacio supratentorial (1).

## 2.8 Pronóstico.

La tasa de mortalidad secundario a absceso cerebral ha declinado de manera exponencial en las últimas 4 décadas, incluso se ha reportado una disminución en la mortalidad tan importante como de 42% en 5 años de 1964 a 1968 a 10% entre 1974 a 1978 (46). Uno de los factores más importantes que influyen directamente en la mortalidad son los estudios de imagen como se comentó anteriormente con la TAC e IRM permitiendo un rápido diagnóstico, localización quirúrgica y detección de las complicaciones postoperatorias (47). Así mismo, los avances en microbiología nos ha permitido mayor y mejor identificación de los agentes etiológicos aun cuando la tasa de no identificación del agente persiste siendo de hasta 45% en algunas series y tan bajo como de 10% en otras. De tal suerte que esto ha repercutido de manera muy importantemente en el pronóstico de los enfermos. Con el advenimiento de mejores y más diversos regímenes de antibiótico terapia, sin embargo, el factor pronóstico principal es la presencia o no de déficit del estado de alerta del paciente a su ingreso a la unidad hospitalaria, la progresión rápida del déficit neurológico, el tiempo de evolución y en algunas series se manifiesta la edad del paciente teniendo peor pronóstico los pacientes en los extremos de la vida (16, 17, 18).

Existen autores que manifiestan que las tasas de sobrevida en los pacientes con abscesos cerebrales múltiples es similar a la de lesiones solitarias, sin embargo presentan una mayor tasa de recurrencia que las lesiones únicas (3, 45).

## 2.9 Series recientes

Una revisión de 163 casos (entre 1988-2000) sobre abscesos cerebrales en Irlanda encontró que la edad media era de 35 años (rango de 1-83 años), cuyas manifestaciones clínicas de presentación eran cefalea (21%), fiebre (20%) y alteración del estado de conciencia (18%); el lóbulo frontal fue el sitio más comúnmente afectado (38%) y en la mayoría de los casos se suscitaban por sinusitis y mastoiditis sin identificación del germen en el 20%. Se pudo aislar la entidad en el 73% con hallazgo de infección polimicrobiana en el 18%; los anaerobios se obtuvieron en el 13% de casos. El 10% de los pacientes fallecieron y 11% manifestaron crisis epilépticas. El tratamiento consistió principalmente en cirugía por drenaje y antibioticoterapia (25).

En el estudio de Taiwán sobre 142 casos con absceso cerebral se encontró una proporción hombre-mujer de 2.2, con una media de edad de 41 años (rango de 2-84 años), cuyos mejores resultados pronósticos se obtenían cuando el género era masculino, la escala de coma de Glasgow era  $\geq 12$ , con ausencia de sepsis y obtención de cultivo de cocos Gram positivos. La clínica predominante fue déficit focal neurológico (57%), fiebre (61%), crisis epilépticas (13%). La fuente de infección fue otitis, sinusitis y heridas penetrantes. El tratamiento consistió en antibiótico parenteral por 4 semanas tras identificación del germen, además de drenaje por craneotomía en 74 pacientes y excisional en 14 de ellos. La mortalidad ascendió al 16% y 9% tuvieron una discapacidad moderada a severa (26).

De los 100 casos de absceso cerebral revisados en un estudio de Italia los postquirúrgicos fueron los más frecuentes comparados con aquellos secundarios a infecciones contiguas con un espectro de agentes etiológicos muy heterogéneo, que se obtuvo sólo en 60 de ellos. Los lóbulos principalmente afectados fueron: el frontal (31%), seguido de parietal (26%) y temporal (16%). La edad media fue de 49 años (rango de 6 a 84 años), el tiempo de evolución previo al diagnóstico fue de  $13 \pm 11$  días con manifestaciones de fiebre (79%), cefalea (59%), déficit focal neurológico (66%), crisis convulsivas (27%) y coma (21%). El estado de coma se relacionó a mal pronóstico. La mayoría fueron manejados con drenaje quirúrgico y todos recibieron antibioticoterapia intravenosa, predominantemente en combinación. (Un betalactámico como penicilina G, ampicilina, cefotaxima, ceftriaxona con cloranfenicol o metronidazol) (27).

En la revisión efectuada en España con 100 casos sobre abscesos cerebrales los resultados fueron: predominio del género masculino con una edad media de 42 años (rango de 2 semanas a 79 años), los síntomas de presentación más frecuentes fueron cefalea, fiebre, déficit neurológico y convulsiones; el tiempo de evolución fue en la mayoría de los casos una semana; la localización más frecuente fue respectivamente la del lóbulo frontal (28%), temporal (26%) y parietal (24%). No se obtuvo crecimiento bacteriano en el 46% con predominio de un solo germen en los casos positivos. Los microorganismos más frecuentes fueron los estreptococos, los estafilococos y las enterobacterias, respectivamente. El tratamiento antibiótico consistió en cefalosporinas de tercera generación, metronidazol, penicilina y vancomicina en combinación. En cuanto al tratamiento quirúrgico, se efectuó craneotomía o craniectomía en 86/100 pacientes, practicándose la punción-aspiración en sólo 7/100 casos. La mortalidad llegó al 18% (28).

Finalmente, un estudio de Turquía con 96 casos (1988-2001) sobre absceso cerebral muestra que el manejo quirúrgico por drenaje se efectuó en 22/96 y por excisión en 14/96. La edad promedio fue de 29 años (rango 1.5 a 80 años), con predominio del sexo masculino, con una evolución media de 9 días, cuyas manifestaciones consistieron en fiebre (57%), cefalea (54%), alteración mental (44%), déficit focal neurológico (42%), crisis convulsivas (25%). La fuente de infección fue meningitis, otitis y sinusitis, y trauma, según orden de importancia. Los microorganismos más frecuentes fueron estreptococos, estafilococos y enterobacterias. Los abscesos fueron únicos en el 83% de los casos y múltiples en el 17%; la localización dominante fue la del lóbulo frontal y temporal. La leucocitosis fue de  $\geq 12,000/\text{mm}^3$  en el 50% de los casos. 90% de los pacientes se sometieron a intervención quirúrgica, de los cuales a 84% se le efectuó aspiración y exéresis al 16%. El 24% de los pacientes presentaron moderada discapacidad, siendo severa en el 10% de casos. La mortalidad llegó al 8% (29).

## 2. 10 Historia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS"

En la historia del Instituto Nacional de Neurología se han realizado dos trabajos de tesis en los cuales se analiza esta patología. El primer estudio comprende los primeros 10 años de vida de este instituto (1964 a 1974) y es efectuada por el Dr. Miguel Ángel Díaz Badillo recolectando un total de 31 casos de los cuales 23 fueron hombres y 8 mujeres con una edad media de 24 años, 41 casos eran post-traumáticos; las infecciones de origen

otorrinolaringológico correspondió al 50% de las no traumáticas y 25% sin foco identificado de infección inicial y los resultados de cultivo identificaron al estafilococo en 70%, Klebsiela 17% y Pneumococo 12%. El cuadro clínico se caracterizó por cefalea en el 45%, fiebre 22%, crisis convulsivas en 20%, alteraciones motoras en 16%, pérdida del estado de alerta en 6% de los casos. La localización fue de 29% en el lóbulo frontal, 6% en el parietal, 19% en el temporal, 6% en cerebelo, 22% frontoparietal, 6% temporoparietal, 3% parieto-occipital. Finalmente no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes tipos de tratamiento quirúrgico (23).

En la segunda tesis el Dr. Barinagarrementería encontró 54 casos, cuyo tiempo de evolución media fue de 29 días, con un promedio de nueve días de estancia hospitalaria tras el diagnóstico. El traumatismo craneoencefálico correspondió al 16% de los casos, habiéndose incluido en estas dos tesis, población tanto pediátrica como pacientes adultos. La etiología correspondió respectivamente a cardiopatía congénita 11%, sepsis pulmonar 11%, Posquirúrgicos 9%, oto mastoiditis 17%, sinusitis 3%, absceso periodontal en 3.7% y no identificado en 25% de los casos (24).

### 3) PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Existe diferencia evolutiva significativa determinada por tipo de manejo neuro-quirúrgico del absceso cerebral: drenaje por punción contra excéresis del absceso?

¿Cuales son los factores de mal pronóstico más útiles en la evolución clínica del absceso cerebral?

### 4) HÍPOTESIS

#### *Hipótesis nula*

No existe diferencia significativa entre el manejo quirúrgico del absceso cerebral mediante punción del absceso vs. Exéresis del absceso.

#### *Hipótesis alterna*

Existe diferencia significativa entre el manejo quirúrgico del absceso cerebral mediante punción del absceso Vs exéresis del absceso.

#### *Hipótesis nula*

No existen factores pronósticos clínicos adecuados para determinar la evolución de mal pronóstico del absceso cerebral.

#### *Hipótesis alterna*

Existen varios factores clínicos adecuados para determinar la evolución de mal pronóstico en el absceso cerebral

### 5) OBJETIVOS

- Analizar las manifestaciones clínicas, evolución, etiología y tratamiento de los pacientes con diagnóstico de absceso cerebral en el periodo 2000 a 2006 en el INNN “MVS”.
- Determinar los factores de mal pronóstico.
- Determinar la incidencia actual de absceso cerebral en el INNN “MVS” (como centro de referencia).
- Comparar los resultados obtenidos con los emitidos por la literatura internacional y por el propio instituto en los últimos 50 años.
- Determinar la utilidad y diferencias de existir entre las diferentes modalidades quirúrgicas de abordaje del absceso cerebral (punción Vs exéresis de la capsula)

#### 6) JUSTIFICACIÓN

- Hay pocos reportes mexicanos y latinoamericanos sobre abscesos cerebrales.
- La casuística sobre abscesos cerebrales tienen muestras poco considerables.
- Se han determinado factores de mal pronóstico, sin embargo no se han unificado y algunos de ellos son cuestionados.
- No se ha determinado aún el tratamiento quirúrgico idóneo, por lo cual existe controversia entre las técnicas propuestas: punción contra capsulotomía, aunque en algunos centros se refiere que la indicación actual de manejo inicial es la punción no se ha llegado aún a un consenso internacionalmente aceptado.

## 7) METODOLOGIA

### 7.1 Tipo de estudio

Estudio de cohorte retrolectiva.

### 7.2 Variables

- Tiempo de evolución del padecimiento
- Foco infeccioso
- Agente etiológico
- Tipo de antibioticoterapia pre y postquirúrgica.
- Tiempo de administración de antibioticoterapia
- Tipo de cirugía
- Volumen de la colección purulenta
- Seguimiento
- Variables clínicas de presentación (signos y síntomas)
- Estado de alerta
- Evaluación de estudios de imagen
- Seguimiento clínico mínimo 6 meses

### 7.3 Material y métodos

- Selección de casos
  - Base de datos de Neurocirugía y libreta de Quirófano
  - Base de datos de los archivos de infectología
  - Selección de casos en el servicio de epidemiología clínica: infección del SNC y sus coberturas
  - Revisión de 330 expedientes clínicos.

- Revisión de los resultados de cultivo en el departamento de infectología.

Definición operacional de absceso cerebral: para definir absceso cerebral se tomaron al menos 2 de los siguientes criterios:

- Cuadro clínico sugerente de absceso cerebral
- Imagen por TAC o IRM sugerente de absceso cerebral
- Hallazgos quirúrgicos
- Aislamiento de germen en el líquido de la punción
- Al menos 2 hemocultivos positivos
- Reporte histopatológico de pared de absceso
- Buena respuesta a antibióticoterapia

Se valoró el seguimiento clínico con la escala de Outcome de Glasgow al egreso, 6, 12, 24 meses.

1	Defunción
2	Estado vegetativo persistente
3	Déficit severo dependiente
4	Déficit moderado independiente
5	Sin déficit, regresa a su actividad previa (laboral)

Escala de Outcome de Glasgow

#### 7.4 Criterios de inclusión

- Diagnóstico de absceso cerebral
- Expediente completo
- Seguimiento mínimo  $\geq$  a 6 meses

### 7.5 Criterios de exclusión

- Infección por HIV
- Absceso cerebral secundario a traumatismo
- Absceso cerebral postoperatorio

Se tomaron en consideración estos diagnósticos como criterios de exclusión ya que el comportamiento clínico la el tiempo de evolución y las características de tiempo de hospitalización son muy diferentes a los otros orígenes de absceso cerebral así mismo los agentes infecciosos tienden a ser diferentes y nos daría sesgos de selección en el análisis de datos considerándolos en este estudio como población diferente a la que se quiere analizar.

### 7.6 Análisis Estadístico

1. Análisis descriptivo
2. Prueba t de student para comparar medias (variables paramétricas)
3. Prueba de Kruskal-Wallis para variables no paramétricas
4. Aálisis univariado
5. Aálisis bivariado
6. Análisis de regresión logística multinominal (multivariado)

## 8) RESULTADOS

Se revisaron 330 expedientes clínicos con probable diagnóstico de absceso cerebral piógeno de los cuales 82 casos cumplieron los criterios de inclusión. No se encontró una diferencia significativa por género, la edad media fue de 40 años (rango de 16 a 77 años) se encontraron 53 hombres y 29 mujeres para una relación 1.8 a 1, dentro de los la patología asociada de comorbilidad encontramos diabetes mellitas en 8.5%, HAS 9%, inmunosupresión en 2.4% de los casos, Lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide en 2.4%, endocarditis como agente causal en 9.8% de los pacientes y diabetes miellitus + cirrosis alcohólica hepática y nutricional solo en un paciente para 1.2%.

parámetro demográfico	No. (%)
Género	53 H (64%)
Edad	40 a (16-77)
DM	7 (8.5)
HAS	9 (11%)
Inmunosupresión	2 (2.4%)
LES y AR	2 (2.4%)
Endocarditis	8 )9.8%)
DM + CHAN	1 (1.2%)

Tabla de características demográficas y de comorbilidad.

Las manifestaciones clínicas en este grupo de pacientes son: cefalea en 72 de los casos (87% ), síndrome de hipertensión intra craneana en 58 pacientes (70%), déficit motor en 55 pacientes (66%) dentro del rango del déficit según la escala motora de Daniela encontramos déficit 1/5 8 casos 10%, 2/5 8 para 10%, 3/5 16 pacientes 20%, 4/5 en 22 enfermos 26%, 5/5 1 1.2% , síndrome febril 34 enfermos (41%, alteraciones conductuales en 32 (40%), crisis convulsivas 20 (37%, déficit de nervios craneales en 26 (35%), afasia en 21 (26%), síndrome meníngeo en 25%, alteraciones sensitivas en 14 pacientes (17%) déficit visual en 13 (15%), alteraciones del lenguaje (sin déficit 79%, parafasias 9%, anomia 3%, disartria 10%) y diabetes insípida en 3 (4%). Ver tabla

El tiempo promedio de evolución fue de 18 días; el tiempo de estancia intrahospitalaria fue de 23 días; la instauración del manejo antibiótico se efectuó en la mayoría de los casos el mismo día del internamiento, además de mantener la

administración intravenosa postquirúrgica por 18 días, el tiempo promedio de ingreso a realización del procedimiento quirúrgico fue de 3 días, aunque en los enfermos con sospecha inicial de absceso cerebral el tiempo promedio de cirugía fue de 1 a dos días.

signo o síntoma	No. Casos	Por ciento	signos o síntomas	No. De casos	Por ciento
Cefalea	72	87%	Nervios Craneales	26	35%
HIC	58	70%	Afasia	21	26%
Déficit Motor	55	66%	Síndrome Meníngeo	21	25%
Alt. Conductuales	32	40%	Déficit Visual	13	15%
Crisis Convulsivas	20	37%	Diabetes insípida	3	4%

Tabla de cuadro clínico por frecuencia.

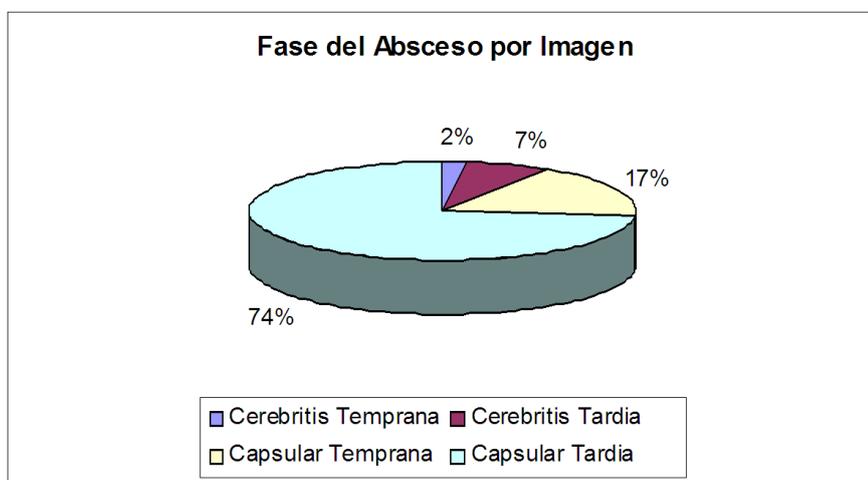
Los estudios de laboratorio al ingreso documentamos una glucemia sérica de 148 con rangos de 69 a 415 md/dl, leucocitos séricos de 12,145 con un rango de 2100 a 44,050. El recuento plaquetario de 240 a 679, 000 con una media de 229, 000. en cuanto al tiempo de inicio de la antibiótico terapia fue dentro de las primeras horas de llegada al hospital de los enfermos excepto en 3 casos que se sospecho de inicio en lesiones gliales quísticas y metástasis.

En cuanto a la fase del absceso por tomografía encontramos en fase de cerebritis temprana 1 caso que represento un 1.2%, fase de cerebritis tardía en 1 pacientes para 1.2%, fase capsular temprana en 14 enfermos 17% y fase capsular tardía en 60 casos para un 73% del total. La hidrocefalia concomitante preoperatoria se documento en 5 pacientes (6.1%). Se evidencio irrupción ventricular en 6 casos que correspondieron a un 7.3%. La localización de los abscesos fue frontal 38 casos (46%), temporal 14 (17%), parietal 12 enfermos (14.4), occipital 4 casos (4.9%), profundo a ganglios basales y tálamo 3 (3.7%), abscesos cerebrales múltiples en 6 casos (7.6%) absceso cerebeloso en 4 pacientes (4.9%).

En cuanto al origen de la infección no se identificó el en 21 pacientes (25%), encontramos un proceso nasosinusal en 12 casos (14%) una infección otógena en 15 (18%), lesiones orales odontogenas en 12 pacientes (16%) como causa cardígena tanto malformación congénita como endocarditis en 14 pacientes (17%). En pacientes con

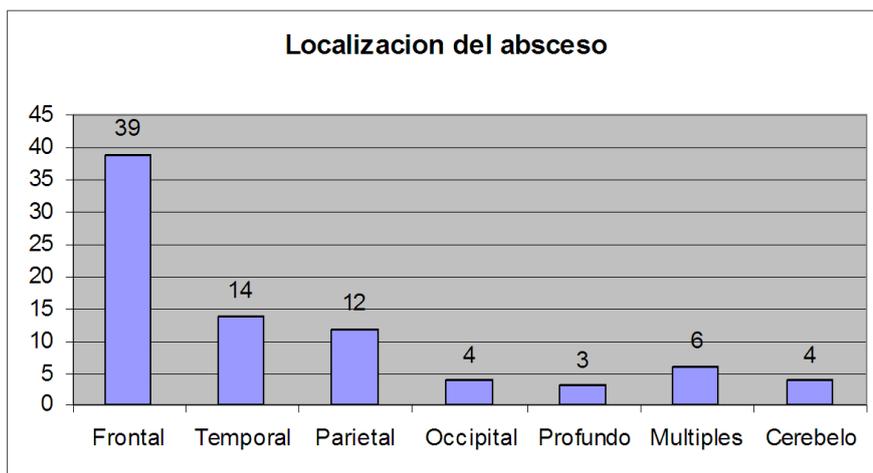
inmunosupresión cualesquiera fuere la causa menos infecciones por HIV en 4 pacientes (4.9%) y foco pulmonar en 2 pacientes más (2.4%).

Dentro del manejo de ingreso de los enfermos encontramos que requirió manejo anti edema con furosemide 27 pacientes para un 32% del total, manejo con esteroides todos los casos menos en 4 pacientes en los cuales la evolución fue adecuada según el promedio general y 25 pacientes requirieron manejo con manitol en el periodo preoperatorio por deterioro rostro caudal en lo que el paciente era llevado a quirófano (30%).



Grafica 1. Porcentaje de la fase de los abscesos cerebrales por TAC o IRM

En el manejo antimicrobiano se utilizó la difenilhidantoína en 64 casos (78%) y solo tres pacientes fueron tratados con carbamazepina cuando se presentaron manifestaciones del tipo alérgico o reacciones cutáneas aunque solamente el 25% presentaron crisis convulsivas como parte de su cuadro clínico en el resto se maneja en forma profiláctica. Se utilizó la difenilhidantoína de preferencia por la facilidad de impregnación endovenosa y dosis de mantenimiento del fármaco.



Grafica 2.

#### Localización topográfica de los abscesos

Dentro del manejo quirúrgico de estos enfermos se realizo punción guiada por craneimetría o asistido por tomografía en 35 pacientes que represento el 42%, excéresis en 44 casos para un 53% se necesito de ventriculostomía en 1 enfermo solamente y se realizaron un total de 21 craneotomías descompresivas por deterioro rostrocaudal incipiente y edema cerebral severo (25%), el promedio de volumen de liquido del material purulento fue de 32 cc con un rango de 5 a 80cc.

No identificado	25.6%
Otogénico	18.3%
Cardiogénico	17.1%
Odontogénico	15.9%
Sinusitis	14.6%
Inmunosupresión	4%
Pulmonar	3%

Tabla de distribución del foco infeccioso primario.

La morbilidad hospitalaria que encontramos fue de 2 casos con neumonía nosocomial (2.4%), 6 infecciones de vías urinarias (IVU) en su mayoría por permanencia de sonda vesical para manejo en sala de cuidados intensivos, bacteremia en

un enfermo, septicemia encontró en un paciente, combinación de neumonía con IVU3 pacientes, neumonía IVU y CID en 4 casos (5%), trombosis venosa profunda en un paciente e infarto cerebral por vasculitis en un paciente.

PARÁMETROS CLÍNICOS Y PARACLÍNICOS	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	D. STD.
Tiempo de evolución	4	60	18.7	10.8
Tiempo estancia	5	63	23.3	11.9
Tiempo de inicio de antibiótico	0	12	0.8	1.8
Glucemia	69	415	148	64.5
Leucocitos séricos	2,100	44,050	12,145	6,085
Plaquetas	27,400	670,000	243,000	127,000
Volumen de material purulento	3	80	23	13.7
Antibiótico PO IV	8	35	18	7.5

Tabla de Tiempo de evolución y paraclínicos al ingreso hospitalario.

El resultado del aislamiento del germen etiológico se logro en 68% de los casos entre los gérmenes aislados encontramos *Bacteroides sp* y *B. fragilis*, bifidobacterias, enterococos, *Fusobacterium sp*, klebsiela, nocardia, propionibacterium, *Serratia marsences*, *Staphylococos* coagulasa negativo y *aureus*, bacteroides, Estreptococos sp, y *Streptococcus milieri; constgellatus; intermedius* ver tabla.

La escala de outcome de Glasgow al egreso fue de 1 en 5 pacientes (6%), 2 en 5 pacientes (6%), 3 en 20 pacientes (24%), 4 en 35 casos (42%), y de 5 en 17 pacientes (20%). Al final del seguimiento, 18 meses encontramos que no falleció ningún paciente,

en grado 2 el 6 % de los casos 3 en el 18% de los pacientes 4 en el 28% de los enfermos y 61 % en grado 5 que pudieron regresar a la plenitud de sus actividades e incluso volver al trabajo previo a su enfermedad. De los pacientes que completaron los 3 años de seguimiento encontramos un total de 31 casos, de los cuales solo 2 permanecían con dishabilidad severa y el 67% se encontraban sin déficit alguno realizando sus actividades laborales habituales solo el 25% de los enfermos con una dishabilidad moderada pero independientes para sus cuidados personales.

La mortalidad fue de 6% (5 pacientes) debido a complicaciones no relacionadas al procedimiento quirúrgico. Una paciente de 32 años que había presentado previamente empiema frontal con foco de infección nasosinusal frontal, con erosión de la tabla interna del hueso frontal manejada quirúrgicamente 6 meses previos con craneotomía bicoronal cranealización del seno frontal y drenaje del empiema , posteriormente se resolvió el problema nasosinusal por parte del servicio de oto neurología mediante abordaje endoscópico y abordaje tipo Linch sin complicaciones 7 meses posterior al procedimiento quirúrgico presento un cuadro de deterioro rostro caudal rápidamente progresivo llegando a la sala de urgencias con una escala de Glasgow de 8 se realizo TAC de cráneo evidenciando un infarto en el territorio de la ACM con una lesión quística con reforzamiento perilesional se realizó craneiectomía descompresiva y drenaje de aproximadamente 50cc de la cavidad quística evolucionando tórpidamente y 5 días posteriores presenta herniación uncal y defunción.

Categoría	No. de pacientes (%)	Comentarios
<i>Streptococcus</i>	16 (20)	<i>Intermedius</i> (n= 11) especies (n= 3) <i>Constellatus</i> (n= 2)
Anaerobios no <i>Streptococcus</i>	13 (16)	<i>Bacteroides</i> sp (n= 6) <i>Bifidobacterium</i> sp (n= 3) <i>Bacteroides Fragilis</i> (n= 2) <i>Fusobacterium</i> sp(n= 2)
Staphylococcus	7 (9)	S. coagulasa negativo (n= 6)

		<i>S. aureus</i> (n= 1)
Otros	7(9)	<i>Nocardia</i> sp (n= 4) <i>Propionibacterium</i> sp (n= 2) <i>Enterococcus</i> (n= 1)
Enterobacteriaceae	5(6)	<i>Klebsiela</i> sp (n= 4) <i>Serratia marsences</i> (n= 1)
No se documento	27 (33)	
polimicrobianos	7(9)	

Tabla de resultados específicos de cultivo.

El segundo pacientes fue un varón de 22 años con diagnostico previo y origen del absceso cerebral atresia atrial con comunicación interauricular y comunicación interventricular que presentaba 20 días de evolución con fiebre y crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas habiendo recibido tx extrahospitalario a base de trimetoprim sulfametoxazol llegando a esta unidad hospitalaria con deterioro del estado de alerta y alteraciones en los tiempos de coagulación presento herniación uncal en las primeras 24 hrs de hospitalización siendo necesario drenaje quirúrgico por punción aunque los tiempos de coagulación continuaban alterados se drenaron 80cc de material purulento durante su estancia presento un cuadro de choque séptico coagulación intravascular diseminada y defunción secundario al proceso séptico.

Excéresis	22 días
Punción	25 días

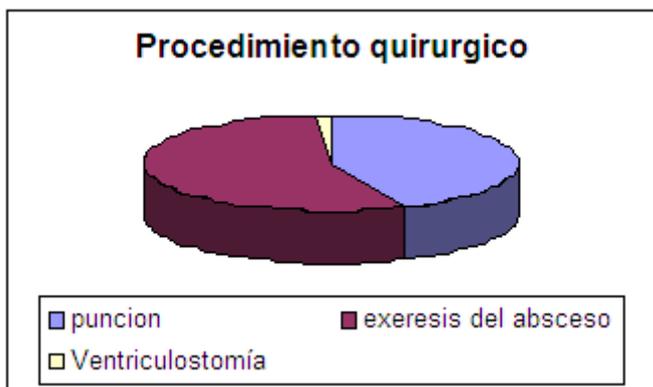


Tabla de procedimiento quirúrgico y días de

Tabla de procedimientos neuroquirúrgicos.

El tercer paciente una mujer de 18 años de edad la cual presentaba antecedentes de cardiopatía congénita cianotizante (cardiopatía de Epstein) con insuficiencia tricuspídea y comunicación interauricular, secundario a extracción de un molar presento un cuadro de endocarditis bacteriana que progresa a la formación de un absceso cerebral mismo que presenta irrupción al espacio ventricular se realizo punción de la lesión y colocación de ventriculostomía evolucionando hacia la mejoría posteriormente presenta recidiva de la lesión manejándose mediante exéresis de la lesión. Se presentaron complicaciones como neumonía nosocomial, septicemia, choque séptico, hidrocefalia y defunción por falla orgánica múltiple con una estadía hospitalaria prolongada.

El cuarto paciente fue un hombre de 77 años de edad el cual presento 15 días de evolución con un absceso cerebral con infección primaria periodontal se presento a urgencias con deterioro de la memoria y agitación psicomotriz con hemiparesia derecha se documento un absceso temporal izquierdo se realiza exéresis de la lesión drenando un total de 30cc en el periodo postoperatorio inmediato presenta deterioro rostro caudal se tomo una tomografía de control encontrando un hematoma en el lecho quirúrgico y hematoma epidural motivo por el cual el paciente reingreso a quirófano para drenaje de los hematomas mostrando mejoría, posteriormente, el paciente a los 10 días presenta neumonía nosocomial y un neumotórax a tensión espontáneo; se coloco drenaje externo

con sello de agua, el paciente evoluciona de manera tórpida desde el punto de vista pulmonar, presenta una neumonía necrotizante por Pseudomonas fistula bronquial, agregándose un cuadro de septicemia choque séptico y defunción por falla cardiaca e infarto agudo del miocardio.

El ultimo paciente es un hombre de 68 años de edad con diabetes mellitus y cirrosis hepática nutricional el cual presento un absceso frontoparietal que evoluciono de manera tórpida pero satisfactoria teniendo una estancia intrahospitalaria prolongada y falleció por complicaciones secundarias al procedimiento de gastrostomía.

## 9) ANALISIS DE RESULTADOS.

El análisis por frecuencias y descriptivo ya fue realizado en la presentación de resultados y se discutirá debidamente en el siguiente capítulo. En este capítulo nos orientaremos a el análisis estadístico de los resultados obtenidos mediante el análisis multivariado (regresión logística multinominal)

Después de realizar un análisis univariado, bivariado y multivariado encontramos los siguientes resultados:

Que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el abordaje quirúrgico para exéresis del absceso vs. Punción evacuadora guiada por craneometría y/o punción por estereotaxia, ya que se observó una estancia intra hospitalaria de 23 vs. 25 días al comparar estos procedimientos. El tiempo quirúrgico fue mucho menor en los pacientes sometidos a punción del absceso, ya que se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $< 0.005$ ). El volumen de sangrado transoperatorio fue mayor en el grupo de exéresis, sin embargo no se manifestó como un factor de riesgo o de pronóstico negativo en los enfermos comparando a los dos grupos de pacientes.

Todas las variables se evaluaron en el análisis monovariado y divariado, de estas las que presentaron una diferencia estadísticamente significativa, en relación directa a la

escala de outcome de Glasgow al egreso hospitalario, se incluyeron en el análisis de regresión logística multivariado, donde se consideraron los grados 1 a 3 como mala evolución y los grados 4 y 5 como buena evolución.

La significancia estadística fue la siguiente:

Variable	Significancia	OR
Edad	.129	
Síndrome meníngeo	.045	.5
Síndrome febril	.053	2
Recuento plaquetario	.282	
Alteraciones sensitivas	.455	
Diabetes insípida	.023	2
Déficit motor	.103	
Alteraciones de conducta	.019	5
Escala de coma de Glasgow al ingreso	.010	5
Afasia	.159	
Irrupción ventricular	.014	10
Tiempo de espera preoperatorio	.178	
Tiempo de estancia postoperatorio	.276	
Morbilidad agregada	.008	6

Los factores de mala evolución estadísticamente significativos fueron: el síndrome meníngeo con un valor de p de .045 y una razón de momios de .5. El síndrome febril 0.053 de significancia, con una razón de momios de 2. La diabetes insípida se encontró con alta significancia estadística p 0.023, y una razón de momios de 2. Este mismo valor se encontró también para el síndrome febril. Las alteraciones conductuales y el puntaje de la escala de Glasgow al ingreso presentaron una significancia estadística muy importante de 0.019, con una razón de momios de 5.

Finalmente la irrupción ventricular con un valor de p de 0.014 y una razón de momios de 10, fue el factor de mal pronóstico más significativo de esta serie. Así como también la morbilidad agregada con una significancia de 0.008 y un razón de momios de 6.

## 10 DISCUSIÓN

El absceso cerebral se considera una patología poco frecuente, sin embargo es el proceso supurativo intracraneal más común. No existen estudios prospectivos experimentales que pongan a prueba las diferentes modalidades terapéuticas y los distintos regímenes de antibioterapia, por lo que se debe iniciar, en estos enfermos, el tratamiento de manera temprana y agresiva, hecho que dificulta aún más la estandarización de guías de manejo adecuadas para cada caso, dado que existen múltiples variables, lo cual hace muy difícil realizar estudios controlados, además de ser una patología potencialmente mortal. Los estudios clínicos controlados, que compararían los procedimientos quirúrgicos, prácticamente no se han efectuado por las dificultades de establecer los criterios de inclusión, aleatorización y las aprobaciones por los diferentes comités de ética. En los últimos 10 años, las series de casos clínicos útiles que definen la etiología, el manejo y los factores de riesgo son realmente pocos, aunque se han presentado muchos y diversos trabajos donde se documenta la disminución que existe en la mortalidad de estos pacientes a partir de la llegada de novedosas y mejores técnicas de neuroimagen como la tomografía computada y la resonancia magnética de imagen, en sus diferentes modalidades. Pese a esto, el cuadro clínico sigue teniendo un papel crucial y ofrece una alta sospecha diagnóstica de esta entidad como lo hemos visto en nuestra serie, donde solo encontramos cuatro enfermos en los que el proceso terapéutico se retrasó por no estimar el diagnóstico de absceso cerebral, lo cual nos indica la importancia de conocer las diferentes técnicas de IRM como son: la difusión-perfusión, espectroscopia y la tasa de transferencia magnética.

En este estudio es mucho menor el rango de error diagnóstico por imagen que lo reportado por otros autores, llegando a ser hasta del 15-20%, utilizando, en la mayoría

de los enfermos, IRM con espectroscopia y solamente difusión en los casos donde el cuadro clínico del enfermo no es orientador o se tiene duda diagnóstica.

Encontramos una relación hombre mujer de 1.8 a 1 acorde a lo reportado en la literatura. La presentación clínica es en orden de frecuencia: cefalea, hipertensión intracraneana, fiebre, déficit neurológico focal, alteraciones de conciencia, que son los datos más comúnmente reportados mundialmente (21, 25, 26, 27, 28, 29).

El origen no identificado de infección subyacente se reportó en el 25% de los casos acorde a lo publicado por otros autores, oscilando entre el 20 y 30% aproximadamente, que no ha sufrido cambios estadísticos en los últimos 10 años. En cuanto al origen otógeno correspondió en nuestra serie al 18%, encontrándose por debajo de los promedios reportados en la literatura médica, constituyendo hasta un 40% el foco primario de infección. Existe una tendencia mundial de disminución de estas cifras, debido en parte a un mejor sistema de atención médica, a la resolución de los procesos infecciosos del oído medio de manera más precoz, mejores y más cortos esquemas de manejo con antibioticoterapia y mejores técnicas quirúrgicas por parte de los servicios de otorrinolaringología. Sin embargo, llama la atención que no sucedió del mismo modo con las infecciones nasosinusales que se presentaron alrededor del 15% acorde a lo reportado por otros autores. Asimismo, los focos odontogénicos son ligeramente mayores a los referidos por otros trabajos, probablemente por factores propios de nuestra población donde la mayoría de los pacientes no cuentan con servicios de salud y son de escasos recursos económicos, bajo nivel sociocultural y pobre atención a su higiene bucal. En relación a la incidencia de origen cardiogénico es similar a la de otras series, así como los microorganismos encontrados en estos pacientes, aunque es poco frecuente que se encuentren abscesos cerebrales producidos por *nocardia* (21, 25, 26, 27, 28, 29).

En lo que respecta a los agentes infecciosos encontramos más frecuentemente *Bacteroides* y *Streptococcus*, que son microorganismos acordes a los focos iniciales de infección ya comentados con antelación como son el naso sinusal y las infecciones crónicas del oído medio. De la misma manera, de los pacientes con cardiopatía

cianotizante o con corto circuito derecha izquierda se aislaron estreptococos, que son los agentes etiológicos más comunes en las bacteremias silentes.

Solamente 15% de los pacientes presentaron positividad en los hemocultivos y muy frecuentemente no era el mismo agente etiológico del absceso cerebral ya que estos hemocultivos por lo general se tomaban después de la evacuación del material purulento del absceso cerebral y con algunos días de instauración de la antibiótico terapia. El esquema inicial de casi todos los pacientes fue ceftriaxona + metronidazol ya establecido por estudios previos como una óptima terapia de inicio en el manejo empírico del absceso cerebral, que posteriormente debe modificarse en base a los resultados de cultivo y antibiograma.

No se encontró una diferencia estadísticamente significativa en el tipo de procedimiento quirúrgico y en su correlación basada en la escala de outcome de Glasgow, sin embargo estamos de acuerdo con otros autores que sugieren que el manejo quirúrgico de estos enfermos deberá ser mediante procedimiento de mínima invasión; este último puede llegar a ser muy costoso por el empleo de la fluoroscopia por IRM, la aplicación del marco de estereotaxia y la planeación por TAC. Es evidente que estos medios de apoyo diagnóstico disminuyen el riesgo inherente del procedimiento anestésico, del tiempo quirúrgico, del sangrado transoperatorio y de la necesidad de utilizar hemoderivados. Aunque hay muchos autores que apoyan el manejo de estas lesiones a través de la punción hay otros que han demostrado excelentes resultados con craniotomía y exéresis de la lesión con muy baja morbilidad siempre y cuando las lesiones sean de gran tamaño y se localicen en áreas poco elocuentes. Nosotros consideramos que el procedimiento de elección es el drenaje por punción, aunque se sabe que existe un 10% de recidiva de la lesión y que, en algunos casos, sea necesario más de una intervención por punción sobre la pared del absceso. Ahora bien, en los abscesos muy grandes con paredes engrosadas debemos tener en cuenta que el tiempo en el cual la pared de la cápsula deja de reforzar, en los estudios de tomografía, es mayor que en los abscesos menores de 30 cc y, por tanto, el periodo de tratamiento con antibioticoterapia tenderá ser mayor que en otros casos, bajo esta circunstancia consideramos que estas

lesiones son candidatas a exéresis y no solamente a punción por mínima invasión. (1, 2, 15, 18, 25, 26, 27).

En cuanto a los factores pronósticos hallados y en comparación a lo publicado por otros estudios, concordamos en que uno de los factores de riesgo más importantes es la escala de coma de Glasgow al momento del ingreso de los pacientes al servicio de urgencias, siendo el punto de corte de 12 en nuestra serie, oscilando el valor de p entre 0.001 a 0.05 con una razón de momios (OR) mayor a 4 sin cruzar por la unidad, lo cual indica una fuerte correlación de riesgo (1, 2, 15, 18, 25, 26, 27).

Otro factor pronóstico importante es la irrupción ventricular, que se comenta en casi todas las publicaciones, que es un factor que incrementa la mortalidad, sin embargo en muy pocos trabajos se documenta su significancia estadística y, menos aún, la razón de momios, que según nuestra serie y la de Tayfun Hakan corresponde a un valor de p entre 0.014 y 0.5 con un OR de 10 en nuestros resultados, hecho que lo convierte en uno de los factores de predicción de mal pronóstico más contundentes en este trabajo; de hecho lo que valoró el Dr. Hakan es la presencia del síndrome meníngeo y no la irrupción ventricular como tal y otros autores refieren la presencia de meningitis por irrupción del material del absceso cerebral al espacio subpial o subaracnoideo y no necesariamente de irrupción ventricular, sin embargo, la mortalidad se incrementa en un 30 a 50% cuando existe apertura al sistema ventricular. Hay publicaciones en las que se demuestra una disminución de la mortalidad cuando realizan exéresis del absceso y colocación de ventriculostomía, lo cual en nuestra experiencia sólo se realizó en un paciente. Otro paciente falleció por hidrocefalia tardía en conjunción con síndrome de falla orgánica múltiple (1, 2, 15, 18, 25, 26, 27).

La edad se ha determinado como un factor de mal pronóstico, principalmente en pacientes mayores de 60 años y menores de 2 años, teniendo una mortalidad del 20%, sin embargo en las series más importantes que revisamos sólo se encontró significancia estadística en el trabajo del Dr. Tayfun Hakan de Turquía. En cuanto a la Dra. Eva Tonon, Laura Kupila y el Dr. Jen-Ho Tseng en sus respectivas series no funcionó como un factor de mal pronóstico concordando esta información con los hallazgos de nuestra

serie. Cabe mencionar que no presentamos ningún paciente pediátrico dadas las características de nuestro hospital que admite únicamente pacientes mayores de 16 años, alcanzando a tratar abscesos cerebrales secundarios a cardiopatías congénitas no diagnosticadas e incluso cianotizantes pero de manera muy tardía en la adultez precoz y esto también explica en parte la mala evolución que presentaron 2 casos que lamentablemente fallecieron, debido a una grave cardiopatía, que difícilmente podía mantener una demanda importante del gasto cardiaco. (1, 2, 15, 18, 25, 26, 27).

La presencia del síndrome febril ha sido de gran debate ya que el porcentaje de los enfermos que lo presentan a su ingreso es elevado y existen series en las cuales se reporta como factor de mal pronóstico y en otras en las que no lo es, sin embargo la mayor correlación se establece cuando los pacientes presentan síndrome febril mayor a 38°C y deterioro neurológico rápidamente progresivo. En nuestra serie fue estadísticamente significativo teniendo un valor de p 0.053 con un OR de 2 (1, 2, 15, 18, 25, 26, 27).

Variable	INNN <sup>1</sup>	NTUHTT <sup>2</sup>	HNERHIT <sup>3</sup>	CFRHTI <sup>5</sup>
Edad	0.12 OR 5	0.147	0.05	0.123
Síndrome febril	0.052 OR 2	0.521	0.001	0.786
Diabetes Insípida	0.02 OR 2			
Déficit Motor	0.1	0.597		
Alteración Conductual	0.019 OR 5			
Irrupción Ventricular	0.014 OR 10		0.05	
Morbilidad agregada	0.002 OR 6			
ECG <12	0.001 OR 5	0.001	0.05	0.007

Tabla . comparación de factores de mal pronostico con valores de p y razón de momios

1 Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “MVS” DF 2007. 82 casos.

2 National Taiwan university Hospital 2005. 98 casos.

3 Haydarpaşa Numune Education & Research Hospital Turkey 2005. 72 casos.

4 Ca' Foncello Regional Treviso Italia 2006. 100 casos.

Las alteraciones de conducta no han sido descritas en las series contemporáneas como factor de riesgo o de mal pronóstico, en nuestro trabajo demostramos una significancia de  $p < 0.019$  con un OR de 5 siendo una razón importante de riesgo y hemos notado que no tiene relación directa con la localización del absceso, sino con el grado de edema cerebral perilesional y con la presencia o no de síndrome de hipertensión intracraneala. En algunos casos precede al trastorno cognitivo que acompaña al deterioro rostrocaudal (1, 2, 15, 18, 25, 26, 27).

Por último, la presencia de diabetes insípida tampoco ha sido referida como un factor de mal pronóstico en absceso cerebral y habitualmente se comenta sólo como parte del cuadro clínico que se presenta en muy pocos pacientes. Nosotros demostramos un valor de  $p < 0.023$  con un OR de 2. Los pacientes que presentan diabetes insípida generalmente se acompañan de síndrome de hipertensión intracraneana que traduce, de manera indirecta, falla hipotalámica, aunque no siempre está presente, sin embargo debemos estar muy atentos cuando se presente esta entidad nosológica ya que su manejo tiene que instaurarse de forma agresiva e inmediata, en una unidad de cuidados intensivos dado que la hipernatremia puede incrementar el edema cerebral (1, 2, 15, 18, 25, 26, 27).

## 11. CONCLUSIONES

En los países en vías de desarrollo, en la patogenia del absceso cerebral, los foco primarios de infección no se han modificado significativamente, en el transcurso de las últimas tres décadas. No ocurre lo mismo en los países desarrollados, donde las adicciones por drogas endovenosas constituyen una causa importante de absceso cerebral.

En las diferentes series incluyendo la nuestra, el cuadro clínico y el tiempo de evolución pueden estar sujetos a variaciones sutiles, que no son significativas.

En la terapéutica antimicrobiana, se acepta iniciar tratamiento con una cefalosporina de tercera generación y metronidazol cuando no se conoce el agente causal. A menos que se trate de un absceso cerebral post-operatorio en el cual se recomienda iniciar vancomicina más ceftazidima como drogas de primera elección.

Es sumamente importante el conocimiento de las diferentes modalidades diagnósticas para instaurar lo antes posible la terapia antimicrobiana y el manejo quirúrgico en este grupo de pacientes.

Debe valorarse de manera muy selectiva a los pacientes que serán llevados a craniotomía y exéresis de la lesión, ya que la punción de los abscesos ha demostrado, en esta serie y otras más, que puede ser el mejor tratamiento de estos enfermos, sobre todo en aquellos pacientes con lesiones elocuentes, profundas, múltiples. También en los pacientes con inestabilidad hemodinámica, como los casos de cardiopatía compleja.

No esta indicado el manejo quirúrgico en los pacientes con alteraciones en los tiempos de coagulación por el riesgo elevado de presentar hemorragia asociada al procedimiento. Esta es incluso, una de las complicaciones más frecuentes en el manejo por punción guiada (62).

Los factores pronósticos negativos determinados en esta serie son, por orden de importancia, la escala de coma de Glasgow al momento de ingreso del paciente a urgencias; la presencia de irrupción del contenido del absceso cerebral al sistema ventricular. La comorbilidad por enfermedad crónica o la agregada por complicaciones durante la estancia hospitalaria. Dos factores pronósticos adversos no reportados consistentemente en series previas fueron las alteraciones de la conducta al ingreso a Urgencias y la diabetes insípida durante la etapa de hospitalización.

## 12) REFERENCIAS:

1. Gary L. B; Brain abscess and subdural empiema. En Merritts Neurology. Lewis Rowland (eds). Philadelphia, PA. Lippincot Williamms & Wilkins, 2000. pp 128-134.
2. Gilroy J; Enfermedades infecciosas. En neurología. Gilroy J (ed). México D.F. McGraw-Hill interamericana, 2001. pp 425-98
3. Su T, Lan C, Tsai Y, Lee T, Lu C, Chang W. Multiloculated pyogenic brain absceso: experience in 25 patients. Neurosurgery vol 52, 5, may 2003: 1075-1080.
4. Zarranz J; Enfermedads infecciosas del sistema nervioso central, en Neurología, Zarranz J.J. (eds). 1998. 132-148
5. Paolini S, Ralli G, Ciappetta P, Raco A. Gas-containing otogenic brain abscess; Surg Neurol 2002; 58: 271-273.
6. Limeres-Posse, Tomás-Carmona I, Fernández-Feijoo, Martínez-Vázquez, Castro-Iglesias, Diz-Dios. Abscesos cerebrales de origen oral. Rev Neurol 2003; 37, 3: 201-206
7. Su T, Lin Y, Lu C, Chang W, Liliang P, Rau C, Liang C, Tsai Y, Lee T, Chen H. Streptococcal brain abscess: analysis of clinical features in 20 patients; Surg Neurol 2001; 56: 189-94.
8. Tsai J, Teng L, Hsueh P. Direct detection of bacterial pathogens in brain abscesses by polymerase Caín reaction amplification and sequencing of partial 16S ribosomal deoxyribonucleic acid fragments; vol 55,5, nov 2004, 1154-1162.

9. Kupila L, Rantakokko-Jalava, Nikkari S, Peltonen R, Meurman O, Marttila R, Kotilainen E, Ktilainen p. Aetiological diagnosis of brain abscesses and spinal infections: application of broad range bacterial polymerase reaction analysis; *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 728-733.
10. Glenn E, Maticen and Jonson. State Of The Art Clinical Article: Brain Abscess. *Clinical Infectious Diseases* 1997; 25: 763-81.
11. Kielian T. Immunopathogenesis of brain abscess. *Journal of neuroinflammation* 2004, 1:16.
12. Garg M, Gupta R, Husain M, Chawla S, Chawla J, Kumar R, Rao S, Misra M, Prasad K. Brain abscess: etiologic categorization with in vivo proton MR spectroscopy. *Radiology*, feb 2004, vol 230, 2, 519-527.
13. Leuthardt E, Wippold F, Oswood M, Rich K. Diffusion-weighted MR imaging in the preoperative assessment of brain abscesses. *Surg Neurol* 2002, 58:395-402.
14. Mishra A, Reddy S, Husain M, Behari S, Husain N, Prasad K, Kumar s, Gupta R. Comparison of the magnetization transfer ratio and fluid-attenuated inversion recovery imaging signal intensity in differentiation of various cystic intracranial mass lesions and its correlation with biological parameters. *Journal of magnetic resonance imaging*, 2006 24: 52-56.
15. Álvarez-Linera, Benito-León, Escribano, Amérigo, Ruiz-Galiana. Diferenciación entre absceso cerebral y tumor necrótico o quístico mediante secuencias de difusión. *Rev Neurol* 2001; 32 (2): 137-140.
16. Strowitzki M, Schwerdtfeger K, Steudel W. Ultrasound-Guided aspiration of brain abscesses through a single burr hole. *Minim Invas Neursurg* 2001; 44: 135-140.

17. Ünal Ö, Sakarya E, Kiyamaz N, Etlik Ö, Kati M, Harman M. Brain abscess drainage by use of MR fluoroscopic guidance. *AJNR Am J Neuroradiol* 26: 839-842.
18. Boviatsis J, Kouyialis A, Stranjalis G, Korfias S, Sakas E. CT-guided stereotactic aspiration of brain abscesses. *Neurosurg Rev* 20003, 26: 206-209.
19. Lee G, Daniel R, Brophy B, Reilly P. Surgical treatment of nocardial brain abscesses. *Neurosurgery* vol 51, 3, sept 2002, 668-672.
20. Jansson K, Enblad P, Sjölin J. Efficacy and safety of cefotaxime in combination with metronidazole for empirical treatment of brain abscesses in clinical practice: a retrospective study of 66 consecutive cases. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004, 23: 7-14.
21. Tattevin P, Brunneel F, Clair B, Lellouche F, Broucker T, Chevret S, Bedos J, Wolff M, Régnier B. Bacterial brain abscesses: a retrospective study of 94 patients admitted to an intensive care unit. *The American Journal of Medicine*, august 1 2003, 143-146, vol 115
22. Visani P, Schmutzhard E, Trinkka E, Pfausler B, Benke T. Subcortical deficit pattern after brain abscess: a neuropsychological study. *European Journal of Neurology* 2006, 13: 599-603.
23. Díaz Badillo Miguel. Abscesos cerebral piógeno: una revisión de 10 años en el INNN, 1974.
24. Barinagarrementería Aldatz Fernando. Análisis clínico del absceso cerebral, 1985.
25. Roche M, Humphreys H, Smyth E, Cunney R, McNamara E, O'Brien D, McArdle. A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses, presentation and aetiology. *Clin Microbiol Infect* 2003; 9: 803-809.

26. Tseng Jen-Ho, Tseng Ming-Yuan. Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality. *Surgical Neurology* 65, 2006 557-562.
27. Tonon E, Scotton P, Galluci M. Brain abscess: clinical aspect of 100 patients. *International Journal of Infectious Diseases* 2006, 10, 103-109.
28. González-García J, Gelabert M, Pravos A, Villa J. Colecciones purulentas intracraneales. Revisión de 100 casos. *Rev Neurol* 1999; 29 (5): 416-424.
29. Hakan T, Ceran N, Erdem I, Berkman M, Göktas P. Bacterial brain abscesses: an evaluation of 96 cases. *Journal of Infection* 2006, 52, 359-366.
30. Chun hc, jhonson jd, hofstetter m, et al: brain abscess: a study of 45 consecutive cases. *Medicine* 65: 415-413, 1986
31. Mathisen GE. Jhonson JP. Brain Absces. *Clin Infect Dis* 25:763-781, 1997
32. Shaw MDM, Russell JA: Cerebelar Abscess: a review of 47 cases. *Journa of neurology Neurosurgery and Psychiatry* 38:429-435, 1975
33. Palestro CJ, Swyer AJ, Kim CK, et al; Role of In-111 labeled leukocyte scintigraphy in the diagnosis of intracerebral lesions. *Clinical Nuclear Medicine*. 16: 305-308, 1991
34. Belloti C, Aragno MG, medina M, et al: Diferncial diagnosis of CT-hypodense cranial lesions with indium-111-oxine-labeled leukocytes. *journal of Neurosurgery* 64:750-753, 1986
35. Wispelwey B, Dancey RG Jr, Schlek WM; brain Absces. In Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT (eds) . *Infection of the Central Nervous System*. New York: Raven Press, 1991. pp 457-486

36. Bowen BC: Proton MR spectroscopy and the ring-enhancing lesion. *AJNR Am J Neurology* 19:589-590, 1989
37. Dev R, Gupta RK, Poptani H et al: Role of in vivo proton magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis and management of brain abscess. *Neurosurgery* 42, 37-43, 1998
38. Artenstein A, Kim J, Schmidek H; Suppurative Intracranial Infections. In Schmidek & Sweet (eds). *Operative Neurosurgical Techniques. Indications, methods and results.* Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 2000. pp 1685-1693
39. Patir R, Sood S; Traumatic Brain Abscess: experience of 36 patients. *Br J Neurosurgery*; 9: 29-35, 1995.
40. Loftus CM, Biller J; Brain abscess en: Rengachary SS, Wilkins RH, (eds). *Principles of Neurosurgery.* London: Wolfe Publishing, 1994. pp 24-27.
41. Kramer PMW, Griffith RS, Campbell RL. Antibiotic penetration of the brain: a comparative study. *Journal of Neurosurgery*; 31: 295-302, 1969.
42. Quartey GRC, Johnston JA, Rozdilsky B. Decadron in the treatment of cerebral abscess: an experimental study. *Journal of Neurosurgery*; 45: 301-310, 1976.
43. Kourtòpolulos H, Holm SE, Norrby SR. the influence of steroids on the penetration of antibiotics in to brain tissue and brain abscesses. An experimental study in rats. *J antimicrob Chemoter*; 11: 245-9, 1983.
44. Schroeder KS, McKeever PE, Schaberg DR, Hoff JT. Effect of dexamethasone on experimental brain abscess. *Journal of Neurosurgery*; 66: 264-9, 1987.
45. Seydoux C, Francioli P; Bacterial brain abscess: factors influencing mortality and sequelae, *Clin Infect Dis*; 15: 394-401, 1992.

46. Anderson D, strong AJ, Ingham HR y cols, Fifteen-year review of the mortality of brain abscess. *Neurosurgery*; 8: 1-6, 1981
47. Miller SE, Dias PS, Uttley D: CT scanning in the management of intracranial abscess: A review of 100 cases. *Br J Neurosurgery*; 2: 439-446, 1988.
48. Mamelac AN, Mampalam TJ, Obana WG, y cols; Improved management of multiple brain abscess: A combined surgical and medical approach. *Neurosurgery*; 36: 76-86, 1995.
49. Raza MW, Shad A, Pedler SJ, Karama KA. Penetration and activity of antibiotics in brain abscess. *J Coll Physicians Surg Park*. 15 (3): 165-7 2005.
50. Jarlav A, Malek V, Kanta M, y cols. Surgical treatment of brain abscess-retrospective analysis of the group of patients with brain abscess, treated at our department in last 12 years. *Acta Medica suppl*, 38:45-9, 2005
51. Guzman R, Barth A, Lovblad KO, y cols. Use of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in differentiating purulent brain process from cystic tumors. *Journal of Neurosurgery*. 97:1101-7, 2002
52. Ni YH, Yen KM, Peng MY, y cols. Community-acquired brain abscess in Taiwan: etiology and probable source of infection. *Journal of Microbiology Immunology and Infection*. 37: 231-5. 2004
53. Fica CA, Bustos GP, Miranda CG. Absceso cerebral: acerca de una serie de 30 pacientes. *Revista Chilena de Infectología*, 23:140-9. 2006
54. Badreddine K, Lamia A, Emna M, Hanene T, y cols. Current concepts in the management of pyogenic brain abscesses. *Tunis Med* 83:393-9, 2005.

55. Fichten A, Toussaint P, Butgeois P, y cols. Diagnostic problems in brain abscess: 45 cases. *Neurochirurgie*. 47:413-22, 2001
56. Ortega-Martinez M, Cabezudo JM, Fernandez-Portales y cols, pyogenic brain abscess: experience with 60 consecutive cases. *Neurocirugia*. 17:23-33, 2006
57. Prasad KN, Mishra AM, Gupta D, y cols. Analysis of microbial etiology and mortality in patients with brain abscess. *Journal of infectology* 2006
58. Heininger AD, Will BE, Kruger WA, y cols. Detection and identification of the pathogenic cause of a brain abscess by molecular genetic methods. *Anaesthesist*; 53:830-5, 2004
59. Keilan T. Immunopathogenesis of brain abscess. *Journal of neuroinflammation*; 17:1-16, 2004
60. Marquardt G, Schck U, Moller-Hartmann W. Brain abscess. *Journal of Neurosurgery*; 94:1020-2, 2001.
61. Artenstein A.W, Kim J.H, Schmidek H.H.; Suppurative intracranial infections. En *Operative Neurosurgical Techniques, indications, methods, and results*. Schmidek H.H. (ed) Marion Massachussetts. 2000, pp 1685-90
62. Britt R, Enzmann D, Remington J. Neuropathological and computerized tomographic findings in experimental brain abscess. *J Neurosurg*; 55:590-603. 1981