

**CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLÍNICA
DEL PACIENTE ADULTO CON DIAGNOSTICO DE
ABSCESO CEREBRAL**

**Estudio descriptivo retrospectivo realizado con
registros médicos de pacientes adultos
diagnosticados en el
Hospital General San Juan de Dios
durante el periodo comprendido de
Enero de 1990 a Enero del 2000.**

INDICE

	Página
I. Introducción	1
II. Definición del Problema	2
III. Justificación	3
IV. Objetivos	4
V. Revisión Bibliográfica	5
A. Definición Absceso Cerebral	5
B. Epidemiología	5
C. Patogenia	6
D. Anatomía Patológica	8
E. Etiología	9
F. Manifestaciones Clínicas	11
G. Datos de Laboratorio y Diagnóstico	12
H. Diagnóstico Diferencial	15
I. Tratamiento	15
J. Tratamiento Quirúrgico	17
K. Uso de Corticoesteroides	19
L. Pronóstico	20
VI. Material y Métodos	21
VII. Presentación y Análisis de Resultados	24
VIII. Conclusiones	34
IX. Recomendaciones	35
X. Resumen	36
XI. Bibliografía	37
XII. Anexos	40

I. INTRODUCCION

El absceso cerebral es una patología caracterizada por una lesión inflamatoria macroscòpica que se distingue por la colección de material purulento, encapsulado o libre, localizado en el cerebro, cerebelo o cerebro medio, causada por infección aguda por bacterias, hongos o parásitos (11, 18).

Actualmente se considera como una patología poco frecuente, siendo ésta una de las razones que motivó la realización del presente estudio.

Se revisaron los expedientes de 53 pacientes adultos con absceso cerebral, diagnosticados en el Hospital General San Juan de Dios durante el periodo de Enero de 1990 a Enero del 2000, para determinar la prevalencia, características clínicas y demográficas, métodos diagnósticos utilizados, tratamiento y las complicaciones más frecuentemente encontradas.

Anterior a la era de los antibióticos se consideraba de 40 a 60 % la mortalidad asociada a esta patología, mientras que en este estudio fue de 37.7%.

El 90.5% de los casos fueron diagnosticados a través de Tomografía Axial Computarizada (TAC), método que ha revolucionado el enfoque diagnóstico y tal vez terapéutico del absceso cerebral. La localización más frecuente fue parietal, seguida por multifocal.

El tratamiento más utilizado fue Penicilina cristalina + Cloranfenicol, que actualmente no se considera como primera elección ya que se ha comprobado que con el uso del metronidazol el pronóstico del paciente mejora considerablemente.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El absceso cerebral es una lesión inflamatoria macroscòpica que se caracteriza por un proceso supurado focal dentro del parènquima cerebral. Su diagnóstico es poco frecuente desde el advenimiento de los antibióticos, anterior a ello, el patógeno más frecuentemente aislado era el Estafilococo aureus, así como estreptococo (14,22). El intervalo de edad varia entre 30 a 45 años, con predominio del sexo masculino (3:1) (22).

Se han reconocido las manifestaciones clínicas de cefalea, fiebre y signos de focalización neurológica como la tríada clásica de absceso cerebral (22). Para el diagnóstico se ha utilizado, con buenos resultados la Tomografía Axial Computarizada (TAC) e Imagen de Resonancia Magnética (IRM). Los exámenes como recuento de glóbulos blancos, velocidad de eritrosedimentación no son específicos y la punción lumbar está contraindicada ya que tiene poco valor diagnóstico y puede causar deterioro neurológico progresivo (14,23).

El tratamiento utilizado desde principios de los 60's es Penicilina Cristalina asociado a Cloranfenicol, que ha tenido buenos resultados; actualmente se considera al Metronidazol como tercera opción. Algunos autores consideran que la mayoría de pacientes requieren cirugía además de tratamiento médico y el tipo de cirugía depende de la localización, número de abscesos y enfermedades concomitantes (1,5,23).

En este estudio se hizo la caracterización epidemiológica y clínica del paciente adulto con absceso cerebral diagnosticado en el Hospital General San Juan de Dios durante los últimos diez años, ya que la mayoría de los datos con los que se cuenta actualmente provienen de estudios realizados en poblaciones de otros países.

III. JUSTIFICACION

Actualmente el absceso cerebral se considera una enfermedad rara, debido a que su incidencia ha disminuido desde que surgieron los antibióticos. En Norteamérica se cree que 1 de cada 10,000 ingresos hospitalarios es un caso de absceso cerebral.

La mortalidad por esta enfermedad continua siendo alta a pesar de los nuevos antibióticos y técnicas modernas de diagnóstico.

Es importante para los médicos que tienen relación con estos pacientes conocer las características de esta patología para hacer un rápido diagnóstico y proporcionar adecuado tratamiento. Por lo anterior se justificó la realización de este estudio en donde a través de la revisión de los expedientes de 53 pacientes adultos con absceso cerebral diagnosticados en el Hospital General San Juan de Dios durante la última década se logró recopilar información que servirá para crear una base de datos que permita conocer el comportamiento de dicha patología.

IV. OBJETIVOS

A. GENERALES

1. Caracterizar epidemiológica y clínicamente el absceso cerebral en pacientes adultos diagnosticados en el Hospital General San Juan de Dios durante el periodo de Enero de 1990 a Enero del 2000.

B. ESPECIFICOS

1. Determinar edad y sexo de los pacientes con absceso cerebral.
2. Describir los signos y síntomas más frecuentes.
3. Describir los métodos diagnósticos utilizados.
4. Determinar el agente etiológico aislado y el tratamiento utilizado.
5. Determinar cuales son las complicaciones presentadas.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

ABSCESO CEREBRAL

A. DEFINICION

El absceso cerebral es una lesión inflamatoria macroscópica caracterizada por la colección de material purulento, encapsulado o libre localizado en el cerebro, cerebelo o cerebro medio, excluyendo subdural y epidural, causada por una infección purulenta aguda por bacterias, hongos o parásitos (14, 22).

Los abscesos cerebrales pueden variar de tamaño desde una colección inflamatoria microscópica de células hasta un área de necrosis purulenta que envuelve la mayor parte de un hemisferio (17).

B. EPIDEMIOLOGIA

Actualmente el absceso cerebral se considera como una enfermedad rara (14, 22). Su incidencia ha disminuido desde el inicio de los antibióticos (2,3,14,18,22,23). Explica alrededor de 1 de cada 10,000 ingresos hospitalarios y se observan 4 a 10 casos por año en el departamento de neurocirugía en hospitales de países desarrollados (22).

Desde que surgió el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ha aumentado el número de individuos con infecciones intracraneales focales, por hongos y protozoos (2,11,18,22). Infecciones pulmonares y parameningeas continúan siendo la mayor fuente de abscesos cerebrales. El

absceso cerebral por otitis media se distribuye en forma bimodal con picos en la edad pediàtrica, luego a los 40 años; mientras que los secundarios a sinusitis paranasal aparecen entre los 10 a 30 años. Aproximadamente el 25% de todos los abscesos cerebrales suceden en menores de 15 años con una incidencia pico entre los 4 y los 7 años, antes de los 2 años son muy raros (1,5,6,10,17,20,21, 22).

Se dice que la etiología y la incidencia varía por región geográfica. En China el 65% de los abscesos cerebrales son secundarios a otitis media y solo el 0.5% se asocia a sinusitis paranasal. En comparación con una incidencia de 20 a 40% secundaria a otitis media y 15 a 25% secundaria a sinusitis paranasal en los países de Europa (8,13).

Varios estudios han mencionado una mayor incidencia en el sexo masculino (3:1) (22), el promedio de edad varía entre los 30 y 45 años, sin embargo la edad predominante puede variar según la etiología (17,23). En los abscesos cerebrales por *Listeria monocytogenes* se ha observado cierta predisposición inexplicable hacia el sexo masculino (86%) con una relación de 6:1 y se observa una incidencia de 0.2 a 0.7 de cada 10,000 habitantes en Europa y Estados Unidos. En el Hospital General San Juan de Dios se estima de 0.29 por cada 100,000 habitantes en 1996 (23).

Entre las enfermedades que más comúnmente se relacionan con los abscesos cerebrales están endocarditis bacteriana aguda, que generalmente provoca abscesos múltiples en un 0 a 16% de los casos y cardiopatía congénita cianótica especialmente en niños, que esta relacionada hasta en un 22% con abscesos cerebrales metastásicos que tiene una incidencia de 15 a 50% de los casos(1,10,21). Los pacientes con abscesos por *Listeria monocytogenes* tienen enfermedades subyacentes como leucemia, linfomas, enfermedad de la colàgena, diabetes mellitus, alcoholismo, enfermedad inflamatoria intestinal, post-transplante de òrganos, quimioterapia, uso crònico de esteroides, esplenectomía, falla renal crònica, edad avanzada (23).

C. PATOGENIA

Los abscesos cerebrales se desarrollan en cuatro contextos clínicos:

1. En asociación con un foco supurado contiguo
2. Después de la diseminación hematògena desde un foco distante
3. Posterior a un traumatismo y
4. Criptogènicos (15 a 20% de los casos) (5, 14, 22).

En orden decreciente de frecuencia un absceso solitario puede afectar varias regiones, frontal, temporal, frontoparietal, parietal, cerebeloso y occipital (22). La sinusitis esfenoidal está asociada con abscesos hipofisarios, mientras los abscesos del tronco encefàlico surgen con mayor frecuencia por diseminación hematògena, desde un foco distante, pocos ocurren en asociación con una infección contigua (5,17,22). La sinusitis cuando se complica afecta casi exclusivamente el lòbulo temporal o la silla turca. La inhalación de cocaína ha sido asociada como factor de riesgo para la sinusitis esfenoidal y la complicación posterior de absceso cerebral (22).

La otitis media crònica, la mastoiditis o ambos trastornos conducen a extensión intracraneana con una frecuencia cuatro a ocho veces mayor que la enfermedad aguda (7). La mayor parte de los abscesos otogènicos se localizan en el lòbulo temporal, la siguiente localización es el cerebelo, aunque se han encontrado en el lòbulo frontal, raros son los casos en el tronco encefàlico, la mayoría son lesiones únicas, en el 85 al 99% de los abscesos cerebelosos son por infecciones otogènicas (1,17, 22).

Los abscesos cerebrales por infección contigua pueden aparecer por dos mecanismos principales: 1. Diseminación directa a través de zonas de osteitis u osteomielitis y 2. Diseminación por tromboflebitis sèptica en la cual un coágulo infectado se disemina en forma retrograda a lo largo de una vena diploica o emisaria para infectar otras partes del compartimento intracraneano. Otras posibilidades en el caso de la infección otogènica incluyen la extensión a través de canales preexistentes (como conducto auditivo interno, los acueductos coclear y vestibular o a través de las líneas de suturas temporales) (22).

Los abscesos hematògenos suelen compartir las siguientes características:

1. Focos de infecciòn generalmente en el tòrax,
2. Localizaciòn en la distribuciòn de la arteria cerebral media,
3. Localizaciòn inicial en la uniòn sustancia gris – sustancia blanca, donde el flujo capilar cerebral es màs lento,
4. Poca capsulaciòn y
5. Mortalidad alta.

Estos abscesos con mayor frecuencia son mùltiples y multiloculados en comparaciòn con los que se originan en focos de infecciòn contigua (7,23).

El absceso cerebral rara vez se desarrolla despuès de una bacteremia en presencia de una barrera hematoencefàlica normal. La telangiectasia hemorràgica hereditaria se complica con abscesos cerebrales con bastante frecuencia y casi siempre en pacientes con malformaciones arteriovenosas pulmonares (4,9,22).

D. ANATOMIA PATOLOGICA

Ya establecida la infecciòn se forman cèlulas inflamatorias y se altera la permeabilidad vascular local. La evoluciòn de un absceso incluye cuatro etapas histopatològicas: cerebritis temprana (1 a 3 dïas), cerebritis tardïa (4 a 9 dïas), formaciòn temprana de la càpsula (10 a 13 dïas) y formaciòn tardïa de la càpsula (14 dïas en adelante). Esta secuencia de acontecimientos puede variar en los huèspedes inmunosuprimidos (4, 5, 7,9, 17, 22).

Un absceso típico se encuentra rodeado de materia gris-blanca. Se inicia como un foco de cerebritis en el centro necròtico. En este estadio la lesiòn se ve como un foco hiperèmico, rodeado por edema y el centro se muestra blando al tacto (1,17, 20). Al evolucionar el absceso cerebral, su pared se organiza y aparecen los fibroblastos y los vasos de neoformaciòn. Esto es un proceso lento y la càpsula con frecuencia es màs completa del lado cortical del absceso que del lado ventricular, debido a la poca cantidad de colàgeno en las partes profundas y la oxigenaciòn de la corteza, como sabemos los astrocitos no producen colàgeno y este es producido por los fibroblastos de los vasos sanguìneos de

neoformación. Un absceso bien definido no tiene más que una delgada cápsula (6,22).

La encapsulación es menos extensa en el absceso por diseminación hematògena que en los que surgen de focos contiguos de infección, la sustancia gris cortical normal es más vascular que la sustancia blanca adyacente, lo que tal vez permita mayor proliferación de fibroblastos y formación de hélices de colágeno. Probablemente esta discrepancia explique la tendencia de los abscesos a romperse hacia los ventrículos en lugar de hacerlo hacia el espacio subaracnoideo. De forma similar, el infarto resultante de una embolia séptica podría impedir la formación óptima de colágeno por los fibroblastos (22).

La proliferación de células endoteliales en la periferia no conforma una buena barrera hemática cerebral, lo que lleva a un edema cerebral muy importante (1).

E. ETIOLOGIA

En la era anterior al surgimiento de los antibióticos el patògeno más común, causante de absceso cerebral era el Estafilococo aureus, seguido por el Estreptococo (1,5,7,10,13,14,18, 20).

Los abscesos cerebrales piògenos constituyen 30 a 60% de infecciones mixtas (22). El absceso por Estafilococo aureus es más frecuentemente asociado con trauma y con endocarditis bacteriana (1,3,5,14,22). El 40 a 70% de los estreptococos son los microaerofilicos, incluyen Estreptococo constellatus y Estreptococo Lancifield del grupo F, estas bacterias normalmente se encuentran en la cavidad oral, apèndice y tracto genital femenino y tienen gran probabilidad de formar abscesos, tienen predilección por producir enfermedad focal supurada que incluye abscesos cerebrales (22). En ciertas ocasiones se hallan muchas otras bacterias en el pus del absceso cerebral entre ellas, especies de Clostridium (relacionadas con un traumatismo), especies de Haemophilus, Fusobacterium, Listeria monocytogenes, Nocardia y otras (18,22).

Absceso cerebral es una complicación frecuente de meningitis neonatal causada por *Citrobacter diversus*, patógeno más comunmente aislado en infecciones del sistema nervioso central en recién nacidos (1,10,22).

Anaerobios Gram negativos pueden ser aislados en cultivos de abscesos cerebrales por procedimientos neuroquirúrgicos. El absceso cerebral por *Salmonella* es raro y los serotipos más comunes son typhi, typhimurium y enteritidis, con mayor frecuencia en adultos con factores predisponentes como meningitis, trauma y hematomas intracraneales (22).

Hace algunos años se creía que las lesiones cerebrales debidas a *Mycobacterium tuberculosis* eran raras, pero desde que surgió la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), se han observado lesiones focales (tuberculomas) en varios casos de meningitis tuberculosa (11,18,19,22).

Abscesos cerebrales por levaduras y hongos han aumentado su frecuencia, casi todos en pacientes inmunosuprimidos y la mortalidad es muy alta (11,14,17,18,22). Entre estos patógenos se incluyen: *Aspergillus*, los agentes de mucormicosis, *Cándida*, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Cladosporium trichoides*, *Exophila dermatidis*, los agentes de la cromoblastomicosis, *Blastomyces dermatidis* y rara vez *Histoplasma capsulatum* (1,4,10,22). Además de la forma rinocerebral hallada en la diabetes mellitus con cetoacidosis en huéspedes leucopénicos, la mucormicosis cerebral con formación de abscesos cerebrales también ocurre en drogadictos que utilizan la vía parenteral (2,22).

Algunos protozoos y helmintos pueden producir abscesos cerebrales entre ellos *Strongyloides stercoralis*. Los que son causados por *Entamoeba histolytica*, *Schistosoma japonicum*, otros esquistomas y especies de *paragonimus* son poco frecuentes (1,22).

Especies de *Acanthamoeba* han sido relacionadas con infecciones intracraneales focales especialmente en pacientes

con SIDA (14,17,22). Cisticercosis es causa importante de lesiones cerebrales en países subdesarrollados (22).

El estado inmune del paciente es un factor determinante de la microbiología del absceso cerebral. Los pacientes con defectos de los linfocitos T o fagocíticos mononucleares cursan con abscesos cerebrales comúnmente causados por *Toxoplasma gondii* y *Nocardia asteroides* (1,17,18,22). La infección por *Nocardia asteroides* casi siempre tiene una puerta de entrada pulmonar por lo que los pacientes con abscesos cerebrales por *Nocardia* comúnmente presentan lesión pulmonar concomitante (19,23). *Toxoplasma gondii* es la causa más frecuente de absceso cerebral en pacientes con SIDA. En estos pacientes pueden aparecer lesiones focales de varias etiologías (22).

En los pacientes con defectos de los neutrófilos que comúnmente son debidos a neutropenia inducida por quimioterapia se observa incidencia elevada de abscesos cerebrales por Enterobacterias y *Pseudomona aeruginosa*, también incidencia aumentada de infecciones micóticas del Sistema Nervioso Central (22).

La localización en el cerebro puede predecir al agente etiológico, ejemplo: absceso frontal es asociado a sinusitis comúnmente es aislado estreptococo intermedius, absceso postraumático suele ser a causa de estafilococo y los que son por otitis media casi siempre son de origen polimicrobiano con combinaciones de estreptococos, bacteroides y bacilos aerobios gramnegativos especialmente *Proteus*. Por lo que la localización del absceso puede tener implicaciones para el tratamiento antimicrobiano (14,22).

F. MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas son similares a los producidos por lesiones cerebrales que ocupan espacio y se producen antes que los síntomas por la infección (10,12,22). La evolución del paciente puede variar desde insidiosa a fulminante, en el 75% de los casos, los síntomas pueden durar dos semanas o menos. Solo el 50% de los pacientes muestran la tríada clásica de fiebre, cefalea y déficit neurológico focal (5,7,22).

Cefalea moderada a intensa, generalmente hemicraneana pero también generalizada es el síntoma más común (5,9,13,17,21,23). Una infección intracerebral bastante larga o aguda de cambios en la temperatura, síntomas de resfriado, fiebre alta y pulso rápido, podría mostrarse fatal por tumefacción cerebral y toxicidad antes que el absceso tenga tiempo de formarse (13).

Hay cambios en el sensorio desde somnolencia hasta coma franco. Los hallazgos neurológicos focales dependen de la localización y el tamaño de la lesión y el edema circundante concomitante: hemiparesia o hemiplejía es la manifestación más común (5,21,22).

Las náuseas y los vómitos que afectan al 50% de los pacientes se deben a la hipertensión intracraneana. Las convulsiones focales o generalizadas son comunes en las lesiones del lóbulo frontal (10,22).

Varios síntomas y signos dependen de la localización intracraneana. Los abscesos de los hemisferios cerebelosos producen nistagmo, ataxia, vértigo, dismetría, vómitos, temblor, también suele producir hipertensión intracraneana súbita y síndrome del tallo cerebral (5,17,18,21,23). Los abscesos frontales generalmente se presentan con cefalea, somnolencia, falta de atención y deterioro generalizado del sensorio. Un absceso del lóbulo temporal podría presentarse con cefalea homolateral temprana pero si se encuentra en el hemisferio dominante puede haber afasia, también es posible encontrar cuadrantanopsia homónima superior (10,17,18, 22). Cambios marcados de la personalidad son muy raros.

Los abscesos intracelares pueden manifestarse como tumores de la hipófisis con síntomas como cefalea, defectos campimétricos y distintos trastornos endocrinos. Los del tronco cerebral casi siempre se presentan con paresia facial, fiebre, cefalea, hemiparesia, disfagia y vómitos.

G. DATOS DE LABORATORIO Y DIAGNOSTICO

Puede haber leucocitosis moderada en sangre periférica, solo supera los 20,000/mm³ en el 10% de los casos, mientras que en el 40% es normal. La velocidad de eritrosedimentación está elevada. Puede haber hiponatremia como reflejo del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (23). La punción lumbar está contraindicada en pacientes con absceso cerebral sospechoso o comprobado, ya que tiene poco valor diagnóstico y además la extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) puede provocar herniación de las amígdalas. Se han publicado varios estudios en los que un número significativo de pacientes han sufrido marcado deterioro clínico y algunos han fallecido posterior a la realización de la punción lumbar (9, 22,23). Los datos que se obtienen del LCR son inespecíficos como: aumento de la presión, hiperproteíorraquia, hipoglucorraquia, pleocitosis menor de 500/mm³ con predominio de polimorfonucleares y aumentan solo hasta la ruptura del absceso hacia los ventrículos, menos del 10% de los cultivos de LCR son positivos y el Gram es negativo (5,13,17,18,23). Por todo lo anterior la punción lumbar debe diferirse en los pacientes con trastorno febril del SNC y signos neurológicos focales (22).

La ruptura de un absceso cerebral dentro de los ventrículos se caracteriza por aumento repentino de la presión y presencia de pus libre en el LCR con un conteo de células de 20,000 a 50,000 por mm³, proteína moderada (25 y 200 mg) en el 75% de los casos, glucosa por debajo de 40 mg. indica que las meninges están invadidas por bacterias (19). La proporción de polimorfonucleares a linfocitos depende de la proximidad del absceso al espacio subaracnoideo o los ventrículos (13).

El aislamiento de organismos de abscesos cerebrales puede ser afectado por el manejo inapropiado de las muestras o por dificultades técnicas y de identificación de anaerobios u organismos fastidiosos.

El diagnóstico de absceso cerebral puede hacerse sin dificultad cuando se presenta síndrome neurológico focal, convulsiones, fiebre o aumento de la presión intracraneana en un paciente con infección aguda o enfermedad cardíaca congénita (9,21). En la ausencia de cualquier foco de

infección obvia, el diagnóstico puede ser muy difícil y puede requerir TAC o angiografía cerebral (3,19). La radiografía de cráneo suele ser normal en los pacientes con absceso cerebral, pero en los niños puede observarse separación de las suturas y aumento de los indicios de las circunvoluciones (1,15,21). También puede mostrar borramiento o ensanchamiento del dorso de la silla turca, desplazamiento de la glándula pineal, colecciones patognomónicas de gas en una cavidad (10,17,22). El electroencefalograma (EEG) por lo general es anormal en los pacientes con absceso cerebral y muestra formaciones de ondas lentas y lateralizadas hacia el lado de la lesión (22). Algunos cambios en EEG son similares a los producidos por otras lesiones que ocupan espacio. En los países en vías de desarrollo el EEG es un procedimiento de selección muy útil para el diagnóstico.

Desde que surgió la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Imagen de Resonancia Magnética (IRM), la arteriografía y la ventriculografía pocas veces son necesarias para el diagnóstico de pacientes con absceso cerebral (15,19,22). La arteriografía es anormal en el 20 a 40% de los pacientes, el patrón frecuente es una masa avascular con hiperemia circundante. La ausencia de neovascularidad puede ser de utilidad para descartar un tumor necrótico. La arteriografía es esencial si se sospecha aneurisma micótico debido a endocarditis (22).

Algunos estudios sugieren que el centellograma cerebral es más sensible que la TAC en la etapa de cerebritis temprana de un absceso cerebral, pero se necesitan más estudios que lo confirmen. La introducción de la TAC revolucionó el enfoque diagnóstico y tal vez el terapéutico del absceso cerebral. Se deben obtener cortes de cerebro en todos los pacientes con sospecha de absceso cerebral; proporcionan mayor información de la extensión del edema circundante, la presencia de desplazamiento de la línea media, hidrocefalia o ruptura ventricular inminente, así como la determinación del absceso cerebral y el número de ellos. Se ha demostrado que la TAC es mucho mejor que los procedimientos radiológicos comunes para la evaluación de senos paranasales, mastoides y oído medio (5,17,21,22).

Se han seleccionado seis parámetros que pueden utilizarse para diferenciar entre absceso y tumor, entre ellos la edad del paciente, la variabilidad del espesor del anillo, el diámetro del anillo externo, la relación lesión – anillo y el valor medio de la TAC en el centro del anillo. La IRM parece ser más sensible que la TAC para la detección temprana de cerebritis y también para detectar edema cerebral en el tejido encefálico sano adyacente a un foco de cerebritis (22).

H. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es muy amplio e incluye empiema subdural, absceso simple, leucoencefalitis hemorrágica, equinocosis, cisticercosis, criptococosis, infarto cerebral, vasculitis del SNC, aneurismas micóticos y hematoma subdural crónico (5,17,23).

I. TRATAMIENTO

El tratamiento del absceso cerebral requiere una combinación de antimicrobianos, intervención quirúrgica y erradicación del foco primario de infección (1,9,18). La barrera hematoencefálica está alterada en la proximidad de las áreas de cerebritis o de un absceso encapsulado y permite una mayor penetración de los antibióticos normalmente excluidos del parénquima encefálico, como la Penicilina (22).

Desde el principio de la década de 1960 se ha recomendado una combinación de Penicilina y Cloranfenicol (22). La Penicilina ha sido usada para tratar al absceso cerebral por más de tres décadas, es bactericida efectivo contra estreptococos, fusobacterium y bacteroides (10,17,18,21,22,23). También se utiliza en el tratamiento de absceso cerebral por *Listeria monocytogenes*, es el antibiótico de elección por su éxito debido a la presencia de la proteína ligadora de penicilina tipo 3 en la pared de la *Listeria monocytogenes*, que se une firmemente a este antibiótico (23).

El Cloranfenicol, bactericida que afecta a estreptococo pneumonia, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*,

anaerobios obligados como *Bacteroides fragilis*, pero es bacteriostático con estafilococo aureus y enterobacterias.

El Metronidazol el tercer antibiótico más utilizado, es clínicamente efectivo contra bacterias anaerobias obligadas y ha sido eficaz en el tratamiento de abscesos otogénicos en combinación con antibióticos para bacterias aerobias. El Metronidazol en abscesos cerebrales alcanza niveles que exceden los 16 mcg/ml, requeridos para matar bacilos gramnegativos anaerobios obligados, clostridium, peptococos y peptoestreptococos. El uso del Metronidazol ha aumentado en los últimos años por: 1. El Metronidazol es bactericida contra *Bacteroides fragilis*, mientras que el Cloranfenicol es con frecuencia bacteriostático, 2. Alcanza concentraciones excelentes reproducibles en el pus del absceso cerebral, 3. Su entrada en el pus no es afectada por el uso de corticosteroides, 4. El Cloranfenicol, puede ser degradado en el pus y 5. El Metronidazol puede tener efecto beneficioso sobre la mortalidad. El Metronidazol cuando se sustituye por el Cloranfenicol, puede llevar a una cicatrización más rápida y menor mortalidad (22). El Metronidazol puede producir efectos colaterales sobre el SNC que son difíciles de diferenciar del deterioro clínico en los pacientes con absceso cerebral. La terapia con Metronidazol puede causar efectos neurotóxicos (somnolencia y neuropatía periférica) por lo que debe darse en dosis cuidadosas en pacientes con fallo hepático (14). Esta indicado un agente antianaerobio (por ejemplo: Cloranfenicol o Metronidazol) en los abscesos cerebrales que complican la otitis media, la mastoiditis o las supuraciones pulmonares ya que comúnmente se presentan anaerobios (especialmente *Bacteroides fragilis*) (23).

Cloranfenicol, Ampicilina, o Aminoglucósidos han sido usados en el tratamiento de absceso cerebral causado por bacilos gramnegativos, pero tiene varias deficiencias. El Cloranfenicol es bacteriostático contra enterobacterias y puede erradicar a estas bacterias. La Ampicilina es inadecuada para tratamiento empírico por su espectro limitado y el aumento de la frecuencia de *Echerichia coli* y *Proteus* resistentes. Los Aminoglucósidos no penetran bien en el absceso cerebral y no puede administrarse vía intratecal en presencia de lesión que ocupa espacio (20).

Cefotaxima parece ser adecuada para la mayoría de los estreptococos aislados, con la ventaja de un amplio espectro de actividad contra gramnegativos, por lo que se considera alternativa de la penicilina (14,22).

La mayoría de los anaerobios son susceptibles a la Penicilina con la excepción de *Bacteroides fragilis* (16,22). Moxalactam tiene espectro antibacteriano y farmacocinética similar y excelente actividad contra *Pseudomona aeruginosa*. Aztreonam, un derivado monobactámico se ha visto que es efectivo en tratamiento de cerebritis.

Oxacilina, Meticilina, Nafcilina y Acido fusídico se han usado para tratamiento de absceso cerebral por estafilococo. Está indicado el uso de 1.5g. de Nafcilina cada 4 horas que debe ser substituida por Vancomicina si el paciente es alérgico a la Penicilina o si es aislada una cepa resistente a la Meticilina, también se recomienda el Acido fusídico en este caso (5). El aislamiento de enterobacterias en absceso cerebral de origen ótico ha provocado que se agregue una cefalosporina de tercera generación o Trimetoprim Sulfametoxazol que también es útil en nocardiosis cerebral (22).

El Imipenem ha sido usado en el tratamiento de nocardiosis cerebral y absceso cerebral piógeno (14,16). Las quinolonas tienen buena penetración y presentan una excelente actividad antimicrobiana con anaerobios facultativos gramnegativos, enterobacterias y pseudomonas (14).

El tiempo de duración de la terapia antimicrobiana para el absceso cerebral aun no es claro. Algunos recomiendan un curso de 6 a 8 semanas de antibióticos por vía parenteral y un adecuado drenaje quirúrgico establecido (14,22). Aunque la eficacia y la necesidad de terapia adicional no está clara, algunos clínicos recomiendan un curso adicional de 2 a 3 meses de tratamiento antimicrobiano por vía oral para eliminar cualquier residuo de infección y para prevenir una recaída (14).

J. TRATAMIENTO QUIRURGICO

Aunque algunos pacientes responden al tratamiento médico prolongado, la mayoría requieren cirugía para el manejo óptimo (22). El tipo de cirugía depende de la localización y el número de abscesos y enfermedades concomitantes que podrían dificultar una cirugía extensa.

Los pacientes considerados para la escisión más a menudo se hallan en un estado neurológico satisfactorio mientras que la aspiración se realiza con mayor frecuencia en el paciente con deterioro neurológico o para el drenaje de lesiones inaccesibles (tronco encefálico, tálamo, ganglios basales, etc.) en las que la mortalidad es importante (14,22).

Algunas indicaciones para el tratamiento quirúrgico son:

1. Presencia de gas en la TAC
2. Deterioro neurológico progresivo.
3. Lesiones inaccesibles.

Otras que también se toman en cuenta son:

1. Efecto de masa importante con evidencia de presión intracraneal aumentada.
2. Muy cerca del sistema ventricular (peligro inminente de irrupción ventricular).
3. Escala de Glasgow menor de 9 puntos.
4. Aumento del absceso tras dos semanas de antibioticoterapia (5,13,20,21,23).

El tratamiento quirúrgico anteriormente requería craneotomía abierta y drenaje o excisión de la lesión. Este proceso ha sido reemplazado por procedimientos mínimamente invasivos, drenajes cerrados con anestesia local y sedación (con midazolam o morfina) y guiado por TAC (14). Un absceso cerebral en paciente comatoso conlleva un pronóstico grave cualquiera que sea la forma de tratamiento y está indicada la cirugía antes de esta etapa. El drenaje incompleto de un absceso multiloculado es una desventaja

importante de la aspiraci3n y representa una raz3n importante acerca del porqu3 de la necesidad de la reintervenci3n luego de este procedimiento. Se prefiere la escisi3n en las lesiones de la fosa posterior y en los abscesos cerebrales mic3ticos, en los cuales el tratamiento antimic3tico es limitado (22).

Resultados anormales de estudios de coagulaci3n y la presencia de trombocitopenia son contraindicaciones para hacer una biopsia cerrada de cerebro y estas anomalidades deben corregirse antes del procedimiento quir3rgico. Craneotomía abierta para aspiraci3n terap3utica o excisi3n del absceso requería anestesia general y ahora es poco frecuente por los métodos actuales que son menos invasivos. La excisi3n completa del absceso y la cápsula que lo rodea se requiere solo en pacientes con abscesos multiloculados (para quienes han necesitado aspiraci3n cerrada y los procesos han fallado) o en casos de pat3genos más resistentes (ejemplo: hongos o especies de nocardia) (14).

A veces se emplea la instilaci3n de antibi3ticos en la cavidad del absceso durante la aspiraci3n (a menudo Bacitracina o Penicilina). Los antibi3ticos administrados de esta forma pueden difundirse al tejido encefálico circundante en concentraciones elevadas y producir convulsiones (5,10,14,22). En algunos casos en los que esta implicada especie de Pseudomona podria justificarse la instilaci3n directa de antibi3ticos específcos porque es difícil obtener concentraciones antibi3ticas locales suficientes para este microorganismo después de la administraci3n sist3mica con la posible excepci3n de la Ceftazidima o el Aztreonam. Se han reportado buenos resultados con la administraci3n intracavitaria continua de Anfotericina B asociada a tratamiento sist3mico en abscesos por Aspergillus (5,14,22).

Algunos autores recomiendan la aspiraci3n de todas las lesiones grandes (> de 2.5 cms.) y prolongar (6 a 8 semanas) la terapia antimicrobiana por vía parenteral basados en los resultados de los cultivos de la aspiraci3n inicial. Lesiones pequeñas de cerebritis responden bien con antimicrobianos solamente (14).

K. USO DE CORTICOSTEROIDES

Aun es muy discutido el uso de esteroides en pacientes con absceso cerebral. Los esteroides pueden ser perjudiciales porque reducen la entrada de los antibióticos al SNC, también disminuyen la formación de colágena y la respuesta glial o altera el aspecto tomográfico del esfuerzo anular cuando la inflamación cede, lo que puede dificultar obtener información de los esteroides secuenciales para evaluar la remisión (5,14,23). Pero también los esteroides podrían salvar la vida de los pacientes con rápido deterioro neurológico e hipertensión intracraneana (14,22).

L. PRONOSTICO

La mortalidad asociada con absceso cerebral antes que existiera los antibióticos era del 40 al 60%.

Un mal pronóstico se asocia con:

1. Diagnóstico retardado u omitido
2. Localización desfavorable
3. Múltiples lesiones, profundas o multiloculadas
4. Ruptura ventricular que presenta una mortalidad de 80 a 100%
5. Etiología micótica
6. Antibióticos inapropiados
7. Extremos etareos
8. Abscesos grandes
9. Abscesos metastásicos

Se ha observado disminución de la mortalidad desde la introducción de la TAC y la IRM en 20% de pacientes. La incidencia de secuelas neurológicas varía en 30 y 55%. La

probabilidad de convulsiones es variable y oscila desde un 35 hasta un 90% de los pacientes. Actualmente se ha sugerido que los abscesos cerebrales tratados en forma conservadora se asocian con una incidencia más baja de secuelas post tratamiento que se correlaciona con menos anomalías visibles en la TAC de seguimiento (22,23).

VI. MATERIAL Y METODOS

A. METODOLOGIA

1. TIPO DE ESTUDIO
Descriptivo – retrospectivo.
2. MATERIAL DE ESTUDIO
Todos los expedientes clínicos de los pacientes adultos a quienes se les hizo el diagnóstico de absceso cerebral en el Hospital General San Juan de Dios durante el periodo comprendido de Enero de 1990 a Enero del 2000.
3. POBLACION DE ESTUDIO
La población de estudio fue los 53 expedientes clínicos encontrados con este diagnóstico.
4. CRITERIOS DE INCLUSION
Pacientes adultos con absceso cerebral diagnosticado en el Hospital General San Juan de Dios durante Enero de 1990 a Enero del 2000.
5. CRITERIOS DE EXCLUSION
Expedientes clínico con información incompleta.
6. VARIABLES DEL ESTUDIO (ver pagina siguiente)
7. INSTRUMENTOS DE RECOLECCION Y MEDICION DE LAS VARIABLES O DATOS:
Se procedió a la recolección de la información en base a una boleta de recolección de datos, que contempla edad, sexo, procedencia, signos y síntomas, método

diagnóstico, tratamiento y complicaciones en los pacientes con absceso cerebral.

8. EJECUCION DE LA INVESTIGACIÓN

Se tomaron del archivo del Hospital General San Juan de Dios los números de los expedientes clínicos de los pacientes con absceso cerebral. Se revisó cada expediente para llenar los datos requeridos por la boleta, luego se tabularon los datos, se analizaron estadísticamente y se realizaron cuadros para la apreciación de los resultados, conclusiones y recomendaciones pertinentes.

9. PRESENTACION DE LOS RESULTADOS Y TIPO DE TRATAMIENTO ESTADISTICO:

La presentación de resultados se realizó analizando los datos recopilados en las boletas de recolección de datos, con la ayuda de cuadros y gráficas con estadística descriptiva.

B. RECURSOS

1. ECONOMICOS

a) material de escritorio	Q. 100.00
b) fotocopias	Q. 55.00
c) transporte	Q. 35.00
d) Impresión de tesis	<u>Q.1, 000.00</u>
	Q.1, 190.00

2. FISICOS

- a) bibliotecas (Facultad de Ciencias Medicas USAC, Hospital General San Juan de Dios, OPS)
- b) material de escritorio
- c) computadora con impresora
- d) programa Microsoft Word
- e) expedientes de pacientes adultos con diagnóstico de absceso cerebral.
- f) boleta de recolección de datos.

3. HUMANOS

- a) Personal de archivo del Hospital General San Juan de Dios
- b) Personal de bibliotecas
- c) Asesor
- d) Revisor
- e) Investigador

VARIABLES A ESTUDIAR

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo de vida desde su nacimiento	Tiempo de vida al momento del diagnóstico de absceso cerebral	Razón	Años
Sexo	Clasificación de los hombres o mujeres teniendo en cuenta numerosos criterios, entre ellos las características anatómicas y cromosómicas.	Dato anotado en el expediente clínico del paciente.	Nominal	Masculino Femenino
Antecedentes Médicos	Enfermedades padecidas anteriormente que sólo han requerido tratamiento médico.	Enfermedad padecida por el paciente, registrada en el expediente clínico.	Nominal	Diabetes mellitus, SIDA, Insuficiencia Renal Crónica
Método diagnóstico	Conjunto ordenado de acciones que llevan a determinar la naturaleza de una enfermedad por sus signos y síntomas.	Método utilizado para llegar al diagnóstico de Absceso Cerebral, registrado en el expediente clínico.	Nominal	TAC IRM EEG
Tratamiento médico	Acciones encaminadas a prevenir, mejorar o combatir una	Fármacos utilizados en el tratamiento del paciente, anotados en el	Nominal	Ampicilina Penicilina Cloranfenicol

	enfermedad con el uso de fármacos.	expediente clínico.		Metronidazol Ceftriaxona, Etc.
Complicaciones en el paciente con Absceso Cerebral	Sucesos desafortunados en relación a la salud del paciente con Absceso Cerebral.	Afecciones tempranas o tardías que acompañan al paciente con Absceso Cerebral.	Nominal	HIC Shock séptico Discapacidad física o mental.

0

VII. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Distribución por edad y sexo de pacientes con absceso cerebral
Hospital General San Juan de Dios
Enero de 1990 a Enero del 2000.

Años	EDAD		SEXO			
	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
13 – 20	4	7.5	7	13.2	11	20.8
21 – 30	5	9.4	9	17.0	14	26.4
31 – 40	4	7.5	10	18.9	14	26.4
41 – 50	2	3.8	3	5.7	5	9.4
51 – 60	1	1.9	3	5.7	4	7.5
61 – 70	2	3.8	1	1.9	3	5.7
71 – 80	0	0.0	2	3.7	2	3.8
Total	18	33.9	35	66.1	53	100

Edad promedio 34.37 \pm 16.12 años. (intervalo de 13 – 76 años)

FUENTE: Expedientes clínicos, archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

En este cuadro se evidencia la distribución por edad y sexo de absceso cerebral, en donde el 66.1% es masculino y 33.9%

femenino, encontrando una relación de 2:1, lo cual no varía significativamente con la literatura revisada que menciona una relación de 3:1 con predominio en el sexo masculino (22). El promedio de edad en este estudio es de 34.37 años \pm desviación estándar de 16.12 años en un intervalo de 13 – 76 años.

CUADRO No.2

Antecedentes Médicos de los pacientes con absceso cerebral
Hospital General San Juan de Dios
Enero de 1990 a Enero del 2000.

Antecedentes	Pacientes	%
Negativos	20	37.7
Sinusitis	3	5.6
Trauma craneoencefálico	3	5.6
HIV	3	5.6
+ <i>Tuberculosis</i>	1	1.9
Diabetes Mellitus	3	5.6
+ <i>sinusitis + otitis</i>	1	1.9
+ <i>alcoholismo + sinusitis</i>	1	1.9
Otitis	2	3.8
Cardiopatía congénita	2	3.8
Alcoholismo	2	3.8
+ <i>tabaquismo</i>	2	3.8
+ <i>cirrosis + trauma de cráneo</i>	2	3.8
+ <i>trauma craneoencefálico</i>	1	1.9
+ <i>HIV</i>	1	1.9
Neoplasias	2	3.8
+ <i>inmunosupresión</i>	1	1.9
IRC + uso de esteroides	1	1.9
Pos trasplante renal	1	1.9
Cirugía otorrinolaringológica	1	1.9
TOTAL	53	100

FUENTE: Expedientes clínicos, archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

De los 53 pacientes con absceso cerebral, 20 no presentaron antecedentes patológicos.

De los 33 pacientes que si tenían antecedentes médicos patológicos, los más frecuentes fueron: alcoholismo asociado a tabaquismo y trauma craneoencefálico 8 casos (15.1%), diabetes mellitus asociada a sinusitis y otitis 5 casos (9.4%) y HIV 5 casos (9.4%). La literatura revisada relaciona hasta un 40% de los casos con enfermedades como otitis y sinusitis (22), porcentaje que varía significativamente con lo encontrado, también se menciona mayor incidencia en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

CUADRO No. 3

Síntomas más frecuentes en pacientes con absceso cerebral
Hospital General San Juan de Dios
Enero de 1990 a Enero del 2000.

Síntomas	Pacientes	
	No.	%
Alteración de conciencia	29	55.2
Cefalea	26	49
Fiebre	24	45.3
Convulsiones	14	26.4
Vómitos	9	17
Hemiparesia corporal	8	15.1
Nauseas	3	5.7

FUENTE: Expedientes clínicos, archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

De los pacientes con síntomas al ingreso los más frecuentes fueron alteración de conciencia en 29/53 casos(55.2%), cefalea en 26/53

(49%) y fiebre 24/53 (45.3%). Presentaron con menos frecuencia convulsiones, nauseas y vómitos, datos que correlacionan con los síntomas descritos en la literatura revisada, ya que se menciona que la sintomatología es similar a la producida por lesiones cerebrales que ocupan espacio (12,22).

CUADRO No. 4

Signos más frecuentes en pacientes con absceso cerebral
Hospital General San Juan de Dios
Enero de 1990 a Enero del 2000.

Signos	PACIENTES	
	No.	%
Focalización neurológica	43	81.1
Alteración de conciencia	40	75.5
Fiebre	23	43.4
Rigidez de cuello	18	34.0
Babinsky	13	24.5
Papiledema	12	22.6
Convulsiones	9	17.0
Vómitos en proyectil	4	7.5
Nistagmo	3	5.6

FUENTE: Expedientes clínicos, archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

Los signos más frecuentes fueron focalización neurológica 43/53 casos (81.1%), alteración de conciencia 40/53 (75.5%), fiebre 23/53 (43.4%) y rigidez de cuello 18/53 (34%). De acuerdo con la literatura revisada se asocia la tríada clásica de cefalea, fiebre y signos de focalización neurológica con el diagnóstico de absceso cerebral (5,7,22).

CUADRO No. 5

Localización y método diagnóstico
en pacientes con absceso cerebral
Hospital General San Juan de Dios
Enero de 1990 a Enero del 2000.

LOCALIZACION	METODO DIAGNOSTICO			
	TAC	IRM	Centellograma	Total
Parietal	12	1	2	15
Multifocal	9			9
Fronto-parietal	9			9
Temporal	6		1	7
Frontal	5		1	6
Temporo-parietal	4			4
Fronto-temporal	3			3
TOTAL	48	1	4	53

FUENTE: Expedientes clínicos, archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

De los casos revisados 48 (90.5%) fueron diagnosticados por Tomografía Axial Computarizada (TAC), 1 (2%) por Centellograma y 4 (7.5%) por Resonancia Magnética; la localización más frecuente fue la parietal con 15 casos, seguida por multifocal y Fronto-parietal con 9 casos cada una. Según la literatura los abscesos multifocales se asocian a un mal pronóstico (22,23). También se menciona que desde la introducción de la TAC se revolucionó el enfoque diagnóstico y tal vez el terapéutico del absceso cerebral (17,21,22).

CUADRO No. 6

Antibióticos utilizados, días de tratamiento y evolución en pacientes con absceso cerebral Hospital General San Juan de Dios Enero de 1990 a Enero del 2000.

ANTIBIOTICOS	TIEMPO EN DIAS												Total
	< 10			10-15			16-30			> 30			
	V	M	C	V	M	C	V	M	C	V	M	C	
Penicilina cristalina							1				1		2
+ Cloranfenicol		7	2	4	1	2	9	1		6	1		33
+ Cefalosporina 3ra. generación		1		1	1								3
Cefalosporina de 3ra. generación				1			2						3
+ Metronidazol		2		1	1	1	1			3			9
+ Cloranfenicol			1		1					1			3
+ Dicloxacilina		1											1
+Clindamicina+Gentamicina	1												1
+ Meticilina							1						1
Cloranfenicol+Ampicilina		1											1
Fluconazol			1										1
TOTAL	1	12	4	7	4	3	14	1		10	2		58

V= vivo M= muerto C= Egreso contraindicado.

Promedio tiempo de tratamiento 18.69 ± 14.33 días en un intervalo de 1 – 53 días.

FUENTE: Expedientes clínicos, archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

Los antibióticos más utilizados son: Penicilina + cloranfenicol 33 casos seguido por Cefalosporina de tercera generación + metronidazol 9 casos. La bibliografía revisada indica que el esquema más utilizado desde 1960 ha sido Penicilina + cloranfenicol y al metronidazol como tercer antibiótico más utilizado, lo que no ha variado mucho en los casos revisados. La literatura recomienda de 6 a 8 semanas de tratamiento (14,22). En este cuadro aparecen 58 tratamientos porque en 5 de los 53 casos se cambió de antibióticos, luego de varios días de tratamiento. El tiempo promedio de tratamiento fue de 18.62 ± 14.33 días con un intervalo de 1 a 53 días.

CUADRO No. 7

Germen aislado de drenaje quirúrgico y localización de absceso cerebral, Hospital General San Juan de Dios Enero de 1990 a Enero del 2000.

Localización	Germen aislado del cultivo				Total	
	Listeria monocytogenes	%	No hay cultivo	%	Pacientes	%
Parietal			4	50	4	50
Fronto-parietal			2	25	2	25
Frontal			1	12.5	1	12.5
Temporo-parietal	1	12.5			1	12.5
Total	1	12.5	7		8	100

FUENTE: Expedientes clínicos, archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

De los 8 casos en los que se realizó drenaje quirúrgico sólo de uno se envió muestra para cultivo, que fue positivo para *Listeria monocytogenes*. De los 53 casos encontrados sólo 8 tuvieron tratamiento quirúrgico además de antibiótico, ya que presentaron hipertensión intracraneana que es una complicación en la que está indicada la cirugía (20,22).

CUADRO No. 8

Localización y complicaciones más frecuentes
en pacientes con absceso cerebral
Hospital General San Juan de Dios
Enero de 1990 a Enero del 2000.

LOCALIZACION	COMPLICACIONES					
	Hipertensión Intracraneana		Déficit neurológico		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Parietal	6	35.3			6	35.3
Frontal	3	17.6			3	17.6
Fronto-parietal	3	17.6			3	17.6
Temporal	2	11.8			2	11.8
Multifocal	1	5.9			1	5.9
Fronto-temporal	1	5.9			1	5.9
Temporo-parietal			1	5.9	1	5.9
TOTAL	16	94.1	1	5.9	17	100

FUENTE: Expedientes clínicos, archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

De los 53 casos, en 17 se observaron complicaciones. El 94.1% fue por hipertensión intracraneana con abscesos de localización parietal principalmente (35.2%) y 5.9% discapacidad física; mientras que la literatura menciona de un 30 a 55% de complicaciones como secuelas neurológicas (22,23).

CUADRO No. 9

Evolución de los pacientes según localización del absceso cerebral
Hospital General San Juan de Dios
Enero de 1990 a Enero del 2000.

LOCALIZACION	EVOLUCION DEL PACIENTE							
	VIVO		MUERTO		EGRESO CONTRA-INDICADO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Parietal	8	15.1	6	11.3	1	1.9	15	28.3
Multifocal	1	1.9	3	5.7	5	9.4	9	17
Fronto-parietal	4	7.5	5	9.4	0	0	9	17
Temporal	4	7.5	2	3.8	1	1.9	7	13.2
Frontal	5	9.4	1	1.9	0	0	6	11.3
Temporo-parietal	3	5.7	1	1.9	0	0	4	7.5
Fronto-temporal	1	1.9	2	3.8	0	0	3	5.7
TOTAL	26	49.1	20	37.7	7	13.2	53	100

FUENTE: Expedientes clínicos, archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ANALISIS:

En este estudio el 49.1% de los pacientes que recibieron tratamiento mejoraron su estado de salud y egresaron sin complicaciones, 13.2% solicitaron egreso contraindicado por mal pronóstico y 37.7% fallecieron. La literatura revisada menciona una mortalidad del 40 al 60% en la era anterior a los antibióticos, asociado también a abscesos cerebrales múltiples (22,23).

VIII. CONCLUSIONES

1. En el período y población de estudio se determinó que el absceso cerebral tiene predominio del sexo masculino (2:1) sobre el femenino.
2. El promedio de edad afectada en este grupo de estudio es de 34.37 ± 16.12 años en un intervalo de 13 a 76 años.
3. Los signos y síntomas más frecuentes fueron cefalea, fiebre, focalización neurológica, alteración de conciencia y rigidez de cuello.
4. El método diagnóstico más utilizado fue Tomografía Axial Computarizada.

5. El esquema antibiótico más utilizado fue Penicilina cristalina + Cloranfenicol, lo que no es recomendable, ya que estudios recientes indican un mejor pronóstico con el uso de metronidazol asociado a una cefalosporina de tercera generación.
6. El tiempo promedio de tratamiento es de 18.69 ± 14.33 días.
7. La complicación más frecuente fue hipertensión intracraneana.
8. La mortalidad fue 37.7% de los casos.

IX. RECOMENDACIONES

1. Realizar Tomografía Axial Computarizada (TAC) a todo paciente con alteración de conciencia, fiebre y focalización neurológica.
2. Todos los pacientes con diagnóstico de absceso cerebral deberán recibir un mínimo de 4 semanas de tratamiento antibiótico.
3. Utilizar Metronidazol en el tratamiento para mejorar pronóstico.
4. Realizar cultivos en sangre y también del material del absceso que es drenado quirúrgicamente, pues el conocer al germen

presente es importante para brindar un tratamiento más específico.

5. Tener seguimiento de los pacientes con absceso cerebral que egresaron con buena evolución.
6. Realizar necropsia a todos los pacientes que fallecieron con sospecha de absceso cerebral para correlacionar las manifestaciones clínicas con el diagnóstico y también determinar la etiología del mismo.

X. RESUMEN

En este estudio se revisaron 53 expedientes clínicos de pacientes adultos con absceso cerebral diagnosticados en el Hospital General San Juan de Dios durante el período de Enero de 1990 a Enero del 2000, determinando prevalencia, características clínicas y demográficas, métodos diagnósticos, tratamiento y complicaciones.

Se observó una relación de 2:1 masculino-femenino, el promedio de edad de este grupo fue de 34.37 ± 16.12 años en un intervalo de 13 a 76 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fiebre, alteración de conciencia, cefalea, focalización neurológica y rigidez de cuello.

Anterior a la era de los antibióticos la mortalidad oscilaba entre 40 y 60%, mientras que en este estudio fue de 37.7%.

El método diagnóstico más utilizado fue Tomografía Axial Computarizada, que se considera ha revolucionado el diagnóstico y tratamiento del absceso cerebral. La localización más frecuente fue la parietal, seguida por la multifocal que se asocia a un mal pronóstico.

El tratamiento antibiótico más utilizado fue Penicilina cristalina asociado a Cloranfenicol, actualmente se recomienda el uso de Cefalosporinas de tercera generación y Metronidazol ya que mejora el pronóstico.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Absceso cerebral y cerebeloso.
<http://cariari.ucr.ac.cr/patologi/sac2teo>
2. Adler, D. E. et al. Treatment of rhinocerebral Mucormycosis with intravenous interstitial, and cerebrospinal fluid administration of amphotericin B: case report. Neurosurgery. 1998 Mar; 42(3): 644-8.
3. Bakshi, R. et al. Cranial magnetic resonance imaging findings in bacterial endocarditis: the neuroimaging spectrum of septic brain embolization demonstrated in twelve patients. Neuroimaging, 1999 Apr; 9(2):78-84.
4. Baslar, Z. et al. Successful outcome of aspergillus brain in a patient who underwent bone marrow transplantation for aplastic anemia. Haematologia – Budap. 1997 Oct; 37(10):775- 8.
5. Benítez, P. A. et al. Cerebral abscess of otogenic origin located

simultaneously in the temporal and cerebellar regions. Act Otorrinolaringol. Esp. 1998 Nov; 49(8): 650-3.

6. Caso Clínico N° 1

<http://www.talamo.com/guest/docencia/casos/caso1>

7. Deric, D. et al. Pathogenesis and methods of treatment of otogenic brain abscess. Med – Pregl. 1998 Jan; 51(1-2): 51-5

8. Grigoriadis, E.; Gold, W. L. Pyogenic brain abscess caused by streptococcus pneumoniae: case report and review. Clin - Infect- Dis. 1997 Nov; 25(5): 1108-12.

9. Guèrin, P. et. al. Cerebral abscess and cyanotic congenit heart disease. Arch. Mal. Coeur. Vaiss, 1997 May; 90(5): 651-4.

10. Guglielmo, M. A. Frontal Sinusitis Causing a Fatal Brain Abscess

<http://www.cedimcat.com/guies/imas/antimic/tratemp/MENING.htm>

11. Guppy, K. H. et. al. Cerebral fungal infections in the immunocompromised host: a literature review and a new pathogen Chaetomiun atrobrunneum: case report. Neurosurgery. 1998 Dec; 43(6): 1463-9.

12. Isono, M. et. al. Treatment of brain abscess asociated with ventricular rupture: three case reports. Neurol. Med. Chir. (Tokyo), 1997 Aug; 37(8): 630-6.

13. Kon, H. et. al. Fatal brain stem infarction due to rupture of a brain abscess: a case report. No Shikei Geka, 1997 May; 25(5): 455-9.

14. Mathisen, G. E.; Johnson, J. P. Brain abscess. Clin-Infect-Dis 1997 Oct; 25(4):763-79.

15. McKamp, D. M.; Gudeman, S. K. Images in Clinical Medicine. N. Engl. J. Med. 1996 Ago; 335(9): 639.

16. Meningitis y absceso cerebral. Guia Terapèutica Antimicrobiana
<http://www.cedimcat.com/guies/imas/antimic/tratemp/MENING.htm>
17. Mogilner, A. et. al. Nocardia abscess of the choroid plexus: clinical and pathological case report. Neurosurgery, 1998 Oct; 43(4): 949-52.
18. Ogg, G. et. al. Cerebral nocardia abscess in a patient with AIDS correlation of magnetic resonance and white cell scanning images with neuropathological findings. J. Infect. 1997 Nov; 35(3): 311-3.
19. Sato, S. et. al. Probable brain abscess presenting as a high uptake lesion on thallium – 201 single photon emission computed tomography: case report. Neurol-Med-Chir-Tokyo 1997 Oct; 37(10): 775-8.
20. Schuller, J. et. al. Successful meropenem therapy of recurrent multiple brain abscess. Orv- Hetil 1997 Dec 21; 138(51): 3249-54.
21. Takeshita, M. et. al. Current treatment of brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. Neurosurgery 1997 Dec, 41(6): 1270-8.
22. Wispelwey, B.; Scheld, W. M. Brain abscess In Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases, 4th. Edition. Livingstone churchill; New York, 1995.
23. Zetina, A. et. al. Caso interesante: Absceso cerebral por *Listeria monocytogenes* en un paciente post-transplante renal. Rev. Col. Med. 1997; 6(2): 32-3.

XII. ANEXOS

Universidad San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de tesis

Investigador
Miriam Guisela
Díaz Jiménez

CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA Y CLÍNICA DEL PACIENTE ADULTO CON DIAGNOSTICO DE ABSCESO CEREBRAL

Edad _____

No. Registro _____

Sexo 1= Femenino
 2= Masculino

SINTOMAS DE INGRESO

1 = NO 2 = SÍ TIEMPO (DIAS)

Fiebre		
Cefalea		
Convulsiones		
Alteración de conciencia		
Nauseas		
Vómitos		
Vértigo		
Otros (Ataxia, visión borrosa, etc.)		

ANTECEDENTES

1=NO 2=SI OBSERVACIONES

Médicos		
Quirúrgicos (Neurocirugía, Otorrinolaringológicos)		
Traumáticos (Cráneo, huesos de cara)		
Toxicomanías		
Uso de esteroides		
Otro inmunosupresor		

SIGNOS DE INGRESO

1 = NO 2 = SÍ OSERVACIONES

Fiebre		
Alteración de conciencia		
Convulsiones		
Nistagmo		
Papiledema		
Rigidez de cuello		
Focalización neurológica		
Vómitos en proyectil		
Otros (Tremor, Ataxia, etc.)		

LABORATORIOS

Glóbulos blancos (sèricos)	/mm ³
Velocidad de eritrosedimentaciòn	mm/h
Glóbulos blancos en líquido cefalorraquideo	/mm ³
Glucosa en líquido cefalorraquideo	mg.
Proteínas en líquido cefalorraquideo	mg.
Gram en líquido cefalorraquideo	
Cultivo de líquido cefalorraquideo	
Hemocultivo	

OTROS EXAMENES

OBSERVACIONES

TAC	
IRM	
Otros (Angiografía cerebral, centellograma, etc.)	

AGENTE ETIOLOGICO AISLADO

--

TRATAMIENTO

ANTIBIOTICO

TIEMPO (DIAS)

COMPLICACIONES**1 = NO 2 = SÍ OSERVACIONES**

Hipertensión intracraneana		
Shock séptico		
Otros (discapacidad, etc.)		