

**ASPECTOS CLINICOS Y EPIDEMIOLOGICOS DEL ABSCESO  
CEREBRAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
PEDIATRICOS.**

**AUTORES:**

- \*Dr. Andrés Andrés Matos.***  
***\*Dr. Alcibíades Castaigne Ricardo.***  
***\*\*Dra. Melba Zaldívar Santiesteban.***  
***\*\*\*Dr. Carlos Vázquez Torres.***  
***\*\*\*Dra. Yelina Rodríguez Vega.***  
***\*\*\*Dr. José Purón Barreras.***  
***\*\*\*\*Dr. Javier Ramos Peña.***

***\*Especialista de Primer Grado en Pediatría. Residente de Terapia Intensiva Pediátrica.***

***\*\*Especialista de Primer Grado en Neurocirugía. Instructor.***

***\*\*\*Especialista de Primer Grado en Pediatría. Diplomado en Terapia Intensiva Pediátrica. Instructor.***

***\*\*\*\*Residente de Medicina General Integral.***

**Hospital Pediátrico Universitario  
“Octavio de la Concepción y de la Pedraja”  
Holguín. Cuba.**

**teléfono: 462012. Ext. 319; 424455.**

**Correo electrónico: [aandres@hpuh.hlg.sld.cu](mailto:aandres@hpuh.hlg.sld.cu)**

## **INTRODUCCION.**

El Absceso cerebral (AC) es un proceso supurativo localizado dentro del parénquima cerebral, que continúa siendo un reto diagnóstico y terapéutico para el clínico y a la vez un gran desafío debido a que las manifestaciones clínicas y radiológicas son a menudo inespecíficas.(1,2)

Puede ocurrir como resultado de una diseminación directa de la infección, a partir de estructuras anatómicas contiguas, como otitis, mastoiditis y sinusitis; posterior a traumatismos craneoencefálicos o en el período postoperatorio neuroquirúrgico. Igualmente puede producirse como resultado de una diseminación hematógena posterior a procedimientos terapéuticos y a partir de focos infecciosos diversos, tales como: endocarditis, neumonías, celulitis, infecciones abdominales; pero fundamentalmente asociado a meningitis y cardiopatías congénitas cianógenas. (3-6)

Los avances en las técnicas de neuroimagen son responsables fundamentalmente de los cambios ocurridos durante los últimos años: dichas técnicas ayudan a un diagnóstico precoz y a una localización más precisa del Absceso, modificando así el diagnóstico y el tratamiento de las colecciones purulentas intracraneales. (7-11)

En los países desarrollados la cifra de mortalidad es de alrededor del 10% y la incidencia del AC en países industrializados es de un ingreso por cada diez mil hospitalizados. En América Latina la incidencia es evidentemente alta comparada con esta, siendo la misma de 1.5 ingresos anuales por 1606 hospitalizados. (1,2)

Desde el punto de vista histopatológico, el AC evoluciona en un proceso continuo que dura aproximadamente 2-3 semanas en los modelos experimentales y que comprende un estadio inicial de edema y activación glial (cerebritis), un estadio intermedio que cursa con neovascularización y depósito de fibronectina y un estadio final con formación de la cápsula fibrosa. Desde un punto de vista teórico, el tratamiento médico en fases precoces de cerebritis tiene más probabilidad de ser eficaz, mientras que la presencia de esta cápsula fibrosa en abscesos evolucionados dificulta la penetración de los antimicrobianos y haría necesario el drenaje o exéresis quirúrgica del absceso. (3,13)

En nuestro medio no se han realizado estudios sobre esta entidad, quizás esto este en relación a que el AC es una patología infrecuente en la infancia, altamente invalidante, en ocasiones letal, que continua siendo un problema complejo en el cual su manejo integral permanece controversial, sin embargo su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno evitará un daño cerebral irreversible o la muerte. Teniendo en cuenta estos aspectos nos propusimos realizar este trabajo con el objetivo de profundizar en el conocimiento de esta patología en la edad pediátrica.

## **OBJETIVOS.**

### **General:**

Profundizar en el conocimiento del Absceso Cerebral en la edad pediátrica.

### **Específicos:**

1. Determinar el comportamiento del absceso cerebral con relación a la edad y sexo.
2. Analizar los factores predisponentes.
3. Conocer las manifestaciones clínicas al momento del diagnóstico.
4. Relacionar la localización del Absceso Cerebral con los factores predisponentes.
5. Determinar los gérmenes más frecuentes en esta patología.
6. Precisar el tratamiento recibido.

## **METODO.**

Se realizó un estudio de serie de casos en pacientes con diagnóstico de Absceso Cerebral, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pediátrico Universitario "Octavio de la Concepción y de la Pedraja" de Holguín, durante el periodo comprendido entre enero de 1994 a diciembre del 2004 con el objetivo fundamental de profundizar en el conocimiento de esta patología en la edad pediátrica.

El universo de trabajo estuvo representado por la totalidad de los pacientes con diagnóstico de absceso cerebral de los cuales se seleccionó una muestra de 28 pacientes, teniendo en cuenta los siguientes criterios:

### **Criterios de inclusión:**

Edad comprendida hasta los 15 años.

Diagnóstico de la enfermedad en el periodo estudiado.

Historia clínica individual completa según los objetivos de la investigación.

Procedencia habitual en áreas de salud de nuestra provincia.

### **Criterios de exclusión:**

Los que no cumplieron con los requisitos anteriores.

Se revisaron las historias clínicas individuales, de las cuales se anotaron en una base de datos según el sistema Excel las diferentes variables:

Edad: dividida por quinquenios.

Sexo genérico.

Factores predisponentes: Los factores que contribuyeron a la formación del absceso.

Manifestaciones clínicas: Síntomas y signos presentes en el momento del diagnóstico del Absceso Cerebral.

Localización del Absceso Cerebral: Según su localización topográfica.

Microorganismos aislados: Gérmenes aislados a partir del cultivo de las muestras tomadas del Absceso Cerebral las cuales fueron procesadas y analizadas en el laboratorio de microbiología del hospital.

Tratamiento recibido: Se precisó si el tratamiento definitivo fue el quirúrgico, en caso de algún proceder neuroquirúrgico ó medicamentoso, cuando el paciente sólo recibió terapia antimicrobiana.

El procesamiento de la información y los cómputos finales fueron realizados por el autor de la investigación. Estos datos se expresaron en números enteros y por cientos, los cuales fueron llevados a cuadros de distribución simple y de doble entrada. Los resultados se compararon con la literatura actualizada, relacionada con el tema investigado.

## **ANALISIS Y DISCUSION.**

Al analizar el comportamiento del AC con relación a la edad y sexo (Gráfico 1), se determinó que las edades comprendidas entre 6 y 10 años fueron las más representadas en esta entidad, 17 pacientes (60,71%), le siguió las edades entre 11 y 15 años (28,58%) y 0 a 5 años con 10,71% resultados que coinciden con los reportados por Rochat, Sennaroglu y Di Roio en sus respectivos estudios. (14-16)

Nuestros resultados difieren de los reportados por Bambakidis y Kuczkowski, que reportaron en su serie de estudio las edades comprendidas entre 11 y 18 años como los más afectados. (17,18)

En cuanto al sexo, el masculino se asoció mayormente a la enfermedad, representado por 21 pacientes (75%) y el femenino 7 pacientes (25%), con una proporción 3/1, estos resultados coinciden con la bibliografía consultada. (19,20)

Aunque las razones son aun desconocidas, pensamos que esta situación está en relación con las patologías primarias causantes del AC que tienen una frecuencia mayor en los varones.

Los principales factores predisponentes, en el desarrollo del AC (Gráfico 2) fueron la Meningoencefalitis Bacteriana (28,57%), la Otitis Media Crónica (21,43%) y las Cardiopatías Congénitas Cianóticas (17,86%), le siguieron la Sinusitis (14,29%), el Traumatismo Craneoencefálico y la Celulitis Periorbitaria con 7,14% y el postoperatorio neuroquirúrgico con 3,57%.

La Meningoencefalitis Bacteriana es uno de los principales factores predisponentes para el AC. Su mecanismo de producción es determinado por la vía hematógena; en el curso de bacteriemias, las arterias que llegan al cerebro transportan émbolos sépticos, originando encefalitis embólica, lo cual condiciona la formación de abscesos. Otros de los mecanismos invocados están en relación con la diseminación metastásica que ocurre generalmente durante la sepsis y causa abscesos en áreas irrigadas por ramas terminales de la arteria cerebral media. (21,22)

La Otitis Media Crónica es un factor de riesgo importante en el desarrollo del AC. Cuando los mecanismos de protección del oído se alteran, contribuyen a la

proliferación bacteriana. La patogénesis del AC en este caso está condicionada por un foco supurativo vecino del cual se origina una infección contigua al cráneo. El cerebro es comprometido en el área cerca del foco de la infección, y como resultado de ello la siembra de gérmenes a este nivel facilita el desarrollo del AC. (23)

Otro de los factores predisponentes en la formación del AC lo constituyen las Cardiopatías Congénitas Cianóticas. Los defectos cardiacos más frecuentemente asociados son la Tetralogía de Fallot y la Transposición de Grandes Vasos. En cualquiera de los casos una cardiopatía que produzca un Shunt derecha – izquierda significativa incrementa el riesgo. Las condiciones de hipoxia con disminución de la saturación y poliglobulia pueden producir a nivel cerebral áreas de isquemia que actúan como focos para la infección. (24-27)

Las principales manifestaciones clínicas en el momento del diagnóstico (Gráfico 3) estuvieron representadas por el vómito (53,57%), cefalea (39,28%), fiebre (32,14%) y convulsiones (25%), la triada clásica de cefalea, fiebre y focalización neurológica solo fue observada en 2 pacientes (7,14%). Similares resultados fueron reportados por otros autores. (25-28)

Las manifestaciones clínicas del AC pueden variar grandemente en la mayoría de los pacientes y dependen de una serie de factores que incluyen la virulencia de los organismos infectivos, estado inmunológico del huésped, localización del absceso, número y tamaño de las lesiones y la presencia o ausencia de meningitis o ruptura ventricular asociada. También pueden predominar síntomas del sitio primario de la infección, así como la prontitud con que se diagnostica y trata la enfermedad. En conclusión no hay signos ni síntomas clínicos patognomónicos en este tipo de entidad.

En algunos casos, los síntomas más llamativos reflejan la existencia de una lesión ocupante intracerebral y signos de hipertensión endocraneana más que los signos sistémicos de infección. (29,30)

Al relacionar la localización del AC de acuerdo con los factores predisponentes (Tabla 1) se detectaron 24 pacientes con AC único (85,71%) y 4 pacientes con abscesos múltiples (14,29%), de esos últimos en dos pacientes el factor predisponente lo constituyó la Cardiopatía Congénita Cianótica (Tetralogía de Fallot) con 7,14%, localizados en la región temporoparietal izquierda y siendo este factor predisponente el más representado en los casos de AC múltiples.

Los abscesos asociados a Meningoencefalitis bacteriana tuvieron localizaciones diversas, probablemente relacionados con los factores desencadenantes de las meningitis, en nuestro estudio encontramos 8 pacientes, todos con AC únicos y la región anatómica que predominó fue la temporoparietal derecha con 4 pacientes (14,28%).

En los relacionados a Otitis Media Crónica encontramos 6 pacientes, de ellos 4 tuvieron una localización temporal derecha, y 2 pacientes (7,14%) localizados en la región temporoparietal derecha.

Le siguieron la Sinusitis con 4 pacientes, todos localizados en la región frontal derecha, uno de ellos fue múltiple (3,57%) y el traumatismo craneoencefálico severo con 2 pacientes, uno con localización parietal derecha y la otra temporal izquierda, este último fue múltiple. En la celulitis periorbitaria predominó la localización frontal derecha con 2 pacientes (7,14%), todos fueron únicos. Por último el postoperatorio neuroquirúrgico, representado por un solo paciente (3,57%) con localización tempoparietal izquierda.

La mayor parte de los Abscesos cerebrales son únicos, pero el 30% son múltiples y pueden afectar más de un lóbulo. Los abscesos que se producen por heridas penetrantes suelen ser únicos mientras que los secundarios a émbolos sépticos, Cardiopatía Congénita Cianótica o meningitis pueden ser únicos o múltiples. (31)

Los Abscesos cerebrales del lóbulo frontal, suelen estar causados por la extensión de sinusitis o de celulitis, los que se localizan en el lóbulo temporal o en el cerebelo se asocian con frecuencia a otitis media y a mastoiditis crónicas. (30)

Por lo tanto podemos plantear que la localización del AC está relacionada con los factores predisponentes. (11,15,23,31)

El *Staphylococcus aureus* fue el germen más frecuentemente aislado (42,86%) (Gráfico 4); en orden decreciente, le continuó la *Klebsiella* sp (10,71%). En tres pacientes no se obtuvo crecimiento bacteriano. En un paciente se aisló más de un germen (*Enterococo*, *Proteus mirabilis* y *Hafnia alveii*) este paciente era portador de una Otitis Media Crónica en el oído derecho y presentó un absceso a nivel tempoparietal derecho.

Nuestros resultados coinciden con los reportados por González García; Donaldso; Rajnik; Reper. No coincidimos con los resultados reportados por Rau y Mahapatra que encontraron en sus investigaciones *Klebsiella pneumoniae* y *Salmonella* como los principales gérmenes aislados en los cultivos de AC. (11,20,21,32-34)

Los cultivos del líquido extraído de los Abscesos cerebrales son estériles hasta el 25% de los casos. Generalmente se obtienen microorganismos en un 30% de los cultivos pero esta cifra puede aproximarse a un 90% cuando suelen aislarse cepas anaerobias. Se plantea que la microbiología de los Abscesos cerebrales está influida fundamentalmente por el estado inmunitario del huésped, la terapéutica antimicrobiana previa y por los factores que predisponen el desarrollo de esta patología. (24)

Al precisar el tratamiento recibido (Gráfico 5) encontramos que en 24 pacientes el tratamiento resolutorio fue el quirúrgico (85,71%) y solo cuatro pacientes recibieron tratamiento médico, como único proceder terapéutico, estos en relación con abscesos múltiples que no producían efecto de masa, ni desplazaban la línea media, el tratamiento empleado en ellos fue la combinación de Ceftriaxone, Metronidazol y Vancomicina durante 6 semanas y

seguidos por Tomografía Axial Computarizada. Estos resultados coinciden con la literatura (13,24,34). La aspiración en periodos tempranos de la enfermedad, antes de la formación de la cápsula, provee una rápida caída de la presión intracraneal. Los riesgos de la aspiración incluyen posible penetración en el ventrículo con el consiguiente desarrollo de ventriculitis o meningitis, inoculación adicional del tejido cerebral con material purulento y fallos en el drenaje de abscesos contiguos. (22)

Actualmente no hay lineamientos definitivos que el clínico pueda seguir en la elección de un candidato apropiado para aplicar únicamente terapia médica. Qureshi y colaboradores (24) han reportado éxitos en el tratamiento exclusivamente médico cuando el tamaño del absceso tiene un diámetro promedio de 1.7 cm. (límites de variación: 0.8 a 2.5cm). El tratamiento médico solo debe ser considerado en los siguientes casos: pacientes con múltiples abscesos, cuando el absceso tiene una localización en la cual la cirugía puede causar daño a estructuras cerebrales vitales y cuando el paciente tiene un mal pronóstico quirúrgico. (29,34) La duración óptima de la terapia antimicrobiana es variable, en términos generales se recomienda tratamiento parenteral de 4 a 6 semanas seguido por una terapia oral prolongada de 2 a 6 meses de acuerdo con el germen aislado. La persistencia de organismos viables en la cavidad de los abscesos han sido reportados aun cuando la concentración del antibiótico es 24 a 380 veces la concentración inhibitoria mínima del organismo que fue aislado (7). Factores locales dentro de la cavidad del absceso, tales como: pH, hipoxia, hipertonicidad, concentración de proteínas y cationes divalentes pueden suprimir la eficacia del antibiótico que ha sido administrado. (7,13)

## **CONCLUSIONES.**

El AC predominó en pacientes escolares del sexo masculino. La Meningoencefalitis bacteriana y la Otitis Media Crónica fueron los principales factores predisponentes en el desarrollo de la enfermedad. El vómito y la cefalea constituyeron los principales síntomas clínicos presentes en el momento del diagnóstico. La zona anatómica donde más se localizó el AC fue en la región temporal izquierda, en relación directa con las cardiopatías congénitas cianógenas. El *Staphylococcus aureus* fue el germen más identificado en las muestras del cultivo. El tratamiento más utilizado fue el quirúrgico.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.**

1. Wispelwy B, Dacey RG Jr, Sheld WM. Brain abscess. En: Scheld WM, Whitley RJ, Diurak DT, editores. Infections of the central nervous system. New York: Raven. 2000;2 (4):457-86.
2. Álvarez Linera J, Benítez León J, Escrobano J, Américo J, Ruiz Galiana J. Diferencias entre Absceso cerebral y tumor necrótico o quístico mediante secuencia de difusión. Rev Neurol. 2001;32(2):137.

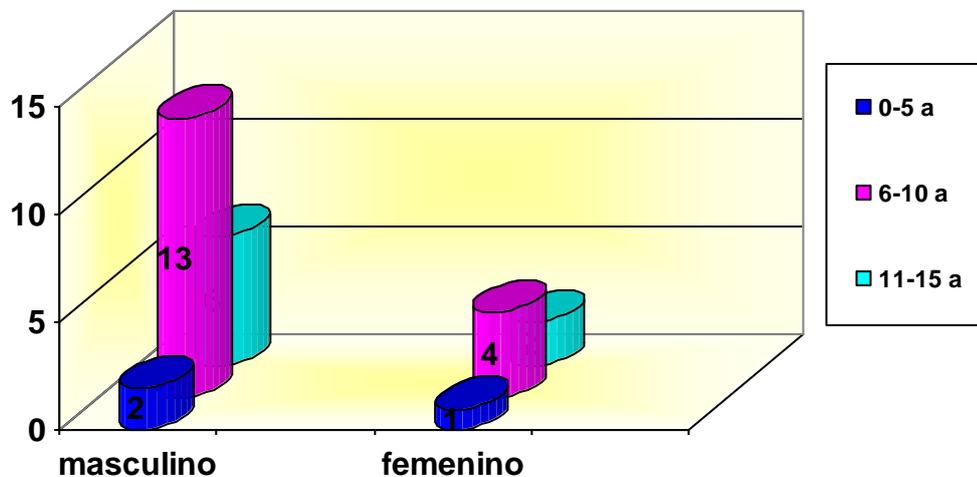
3. López Candel E, Castejon Casado J, Sánchez López-Tello C, Jiménez Álvarez C. Cerebral abscess secondary to esophageal dilatations. *Chir Pediatr.* 2000;1(6): 88-90.
4. Willians FH, Nelms DK, Mc Gaharan KM. Brain abscess: a rare complications usage. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;7(3):490-2.
5. Ersahin Y, Mutler S, Guzelbag E. Brain abscess in infants and children. *Childs Nerv Syst.* 2000;10(5):185-9.
6. Piper C, Hortkotte D, Arendt G, Straver BE. Brain abscess in patients with cyanotic heart defects. *Z Kardiol.* 2001;83(3):188-93.
7. Sjolín J, Lilja A, Eriksson N, Arneborn P, Cars Q. Treatment of brain abscess with cefotaxime and metronidazole: prospective study on 15 consecutive patients. *Clin Infect Dis.* 2000;17(5):857-63.
8. Domingo Z, Peter JC. Brain abscess in childhood. A 25-year experience. *S Afr Med J.* 2001;84(3):13-5.
9. Seydoux Ch, Francioli P. Bacterial brain abscess: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis.* 2000;15(5):394-401.
10. Ebeling U, Huber P. Localization of central lesions by correlation of CT findings and neurological deficits. *Acta Neurochir (Wien).* 2001;119(2):17-22.
11. González García J, Gelabert M, García A, Fernández J. Colecciones purulentas intracraneales, revisión de 100 casos. *Rev neurol.* 2000;29(5):416
12. Goyo Rivas J, García Castillo E, Correa M. Absceso Cerebral en niños. *Rev Cub Pediatr.* 2000;71(1):13-22.
13. Gámez Eternod J, Quiroz López J, Valdés Guzmán H, González y González D, Muñoz-Hernández O. Absceso cerebral en la edad pediátrica. Consideraciones sobre etiología y tratamiento. *Rev Mex Pediatr.* 2000;48(1):185-91.
14. Rochat P, Von Buchwald C, Wagner A. Sinusitis and ischemic stroke. *Rhinology.* 2001;39(3):173-5.
15. Sennaroglu L, Sozeri B. Orogenic brain abscess: review of 41 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;123(6):751-5.
16. Di Roio C, Jourdan C, Mottolese C, Convert J, Artru F. Craniocerebral injury resulting from transorbital stick penetration in children. *Childs Nerv Syst.* 2000;16(8):503-6.

17. Bambakidis NC, Cohen AR. Intracranial complications of frontal sinusitis in children: pott's puffy tumor revisited. *Pediatr Neurosurg.* 2001;35(2):82-9.
18. Kuczkowski J, Mikaszewski B. Intracranial complications of acute and chronic mastoiditis: report of two cases in children. *Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;60(3): 227-37.
19. Takada Y, Ohno K, Wakimoto H, Hirakawa K. Treatment of intracranial abscess in the era of neuroimaging: an analysis of 13 consecutive cases. *Med Dent Sci.* 1998;45(2):69-76.
20. Donaldson G, Webster D, Crandon IW. Brain abscess in the University Hospital of the west Indies. *West Indian Med.* 2000;49(3):212-5.
21. Rajnik M, Ottolini MG. Serious infections of the central nervous system: encephalitis, meningitis and brain abscess. *Adolesc Med.* 2000;11(2):401-25.
22. Llanos Lucero Carlos A. Infecciones del sistema nervioso central. En: Pedroza Campo A, editor. *Compendio de neurocirugía.* 1ª ed. Cali, Colombia: Fundación Proneurocirugía; 2003. p.400.
23. Younis RT, Lazar RH, Anand VK. Intracranial complications of sinusitis: a 15- year review of 39 cases. *Ear Nose Throat.* 2002;81(9):636-8.
24. Quereshi HU, Habib AA, Siddiqui AA, Mozaffar T, Sarwari AR. Predictors of mortality in brain abscess. *J Pak Med Assoc.* 2002;52(3):111-6.
25. Espinosa Segui N, Nascimento Osorio A, Rissechpayret M, Garcia Cazorla A, Campistol Plana J. Absceso cerebral secundario a cardiopatía congénita cianogena. *Bol Ped.* 2004;44(187):26-30.
26. Han S, Lim OJ, Cheng YG. The multiple abscesses associated with congenital pulmonary arteriovenous malformations. *Journal Korean Med Sci.* 2002;17(1):407-11.
27. Saes-Llorens MD. Brain abscess in children. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases.* 2003;14(2):108-14.
28. Engelhardt K, Klampf A, Spiegel M. Brain abscess due to *Capnocytophaga* Species, *Actinomices* Species and *Streptococcus intermedius* in a patient with cyanitic congenital heart disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2002;21(1):236-7.
29. Jones NS, Walker JL, Bassi S, Jones T, Punt J. The intracranial complication of rhinosinusitis: can they be prevented?. *Laryngoscope.* 2002;112(1):59-63.
30. Effio Iman H. Infecciones e infestaciones del Sistema Nervioso

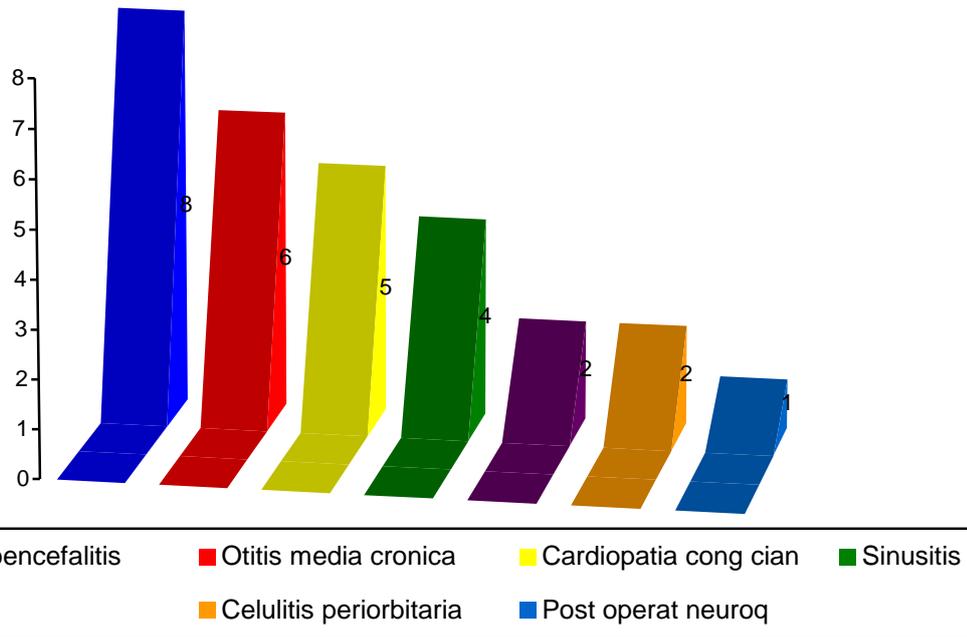
Central. (artículo en línea)  
[http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/libbvirtual/libros/medicina/neurocirugia/volumen1/inv\\_sis\\_nerv\\_1.htm](http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/libbvirtual/libros/medicina/neurocirugia/volumen1/inv_sis_nerv_1.htm) (Fecha de revisión):16 Septiembre 2005.

31. Haslam RHA. Absceso cerebral. En: Nelson WE, editor. Tratado de Pediatría. 15ª ed. Ciudad de la Habana: Ciencias Médicas; 1998. p.2151.
32. Reper P, Van Der Rest P, Creemers A, Vandenen D, Vanderkeler A. Medical treatment of a central vein suppurative thrombosis with cerebral metastatic abscesses in a burned child. Burns. 2001;27(6):662-3.
33. Rau CS, Chang WN, Lin YC, Lu CH, Liliang PC, Su TM, et al. Brain abscess caused by aerobic Gram-negative bacilli : Clinical features and therapeutic outcomes. Clin Neurol Neurosurg. 2002;105(1):60-5.
34. Mahapatra AK, Pawar SJ, Sharma RR. Intracranial Salmonella infections: meningitis, Subdural collections and brain abscess. A Serie of Six Surgically managed cases with follow-up results. Pediatr Neurosurg. 2002;36(1):8-13.

**GRAFICO 1. EDAD Y SEXO**

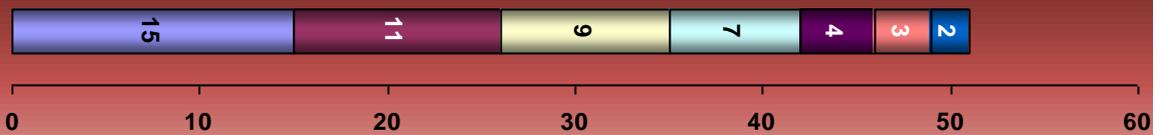


**GRAFICO 2. FACTORES PREDISPONENTES**



**GRAFICO 3. MANIFESTACIONES CLINICAS AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO**

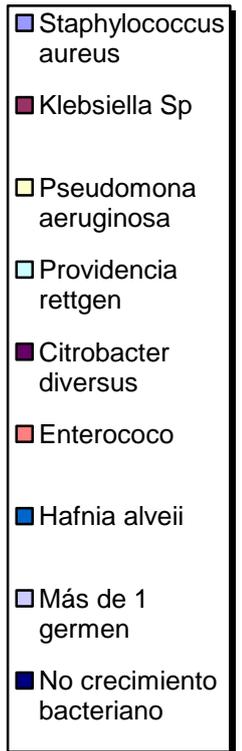
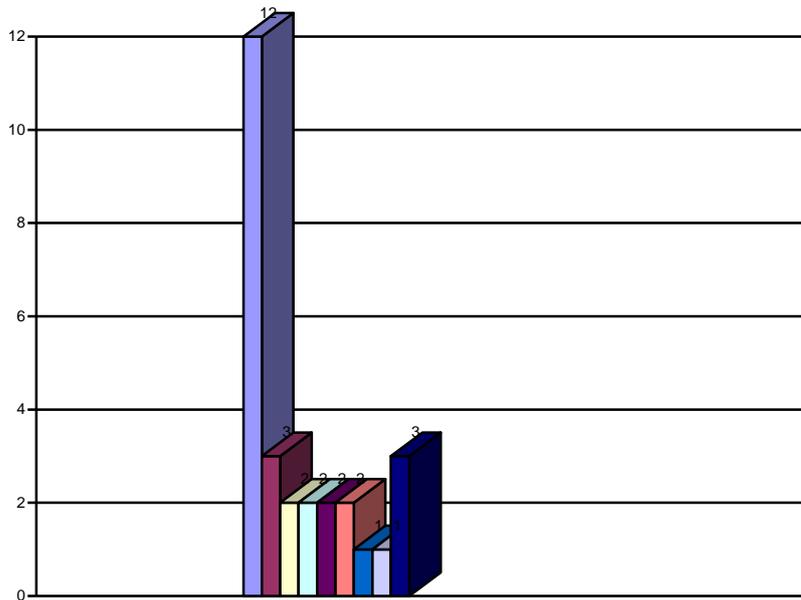
■ Vomito   
 ■ Cefalea   
 ■ Fiebre   
 ■ Convulsiones   
 ■ Signos meningeos   
 ■ Focal. neurologica   
 ■ Tri



**Tabla 1. Localización del Absceso cerebral relacionado con los factores predisponentes.**

| Factores predisponentes/<br>Localización. | Único     |              | Múltiples |              | Total     |            |
|---|-----------|--------------|-----------|--------------|-----------|------------|
|   | Nº        | %            | Nº        | %            | Nº        | %          |
| <b>Meningoencefalitis bacteriana:</b>     |           |              |           |              |           |            |
| Temporoparietal Derecho                   | 4         | 14.28        | —         | —            | 4         | 4.28       |
| Temporal Izquierdo                        | 2         | 7.14         | —         | —            | 2         | 7.14       |
| Frontal Derecho                           | 1         | 3.57         | —         | —            | 1         | 3.57       |
| Parietooccipital Izquierdo                | 1         | 3.57         | —         | —            | 1         | 3.57       |
| <b>Otitis Media Crónica:</b>              |           |              |           |              |           |            |
| Temporal Derecho                          | 4         | 14.28        | —         | —            | 4         | 14.28      |
| Temporoparietal Derecho                   | 2         | 7.14         | —         | —            | 2         | 7.14       |
| <b>Cardiopatía Congénita Cianótica:</b>   |           |              |           |              |           |            |
| Temporoparietal Izquierdo                 | 3         | 10.71        | 2         | 7.14         | 5         | 17.85      |
| <b>Sinusitis:</b>                         |           |              |           |              |           |            |
| Frontal Derecho                           | 3         | 10.71        | 1         | 3.57         | 4         | 14.28      |
| <b>TCE severo:</b>                        |           |              |           |              |           |            |
| Parietal Derecho                          | 1         | 3.57         | —         | —            | 1         | 3.57       |
| Temporal Izquierdo                        | —         | —            | 1         | 3.57         | 1         | 3.57       |
| <b>Celulitis periorbitaria:</b>           |           |              |           |              |           |            |
| Frontal Derecho                           | 2         | 7.14         | —         | —            | 2         | 7.14       |
| <b>Postoperatorio Neuroquirúrgico:</b>    |           |              |           |              |           |            |
| Temporoparietal Izquierdo                 | 1         | 3.57         | —         | —            | 1         | 3.57       |
| <b>Total</b>                              | <b>24</b> | <b>85.71</b> | <b>4</b>  | <b>14.29</b> | <b>28</b> | <b>100</b> |

**GRAFICO 4. GERMENES IDENTIFICADOS**



**GRAFICO 5. TRATAMIENTO RECIBIDO**

