

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume **69**

Número
Number **6**

Noviembre-Diciembre
November-December **2002**

Artículo:

Absceso cerebral en los niños. Revisión

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Absceso cerebral en los niños. Revisión

(Cerebral abscess in children. A review)

José de Jesús Coria Lorenzo,* José Luis Rocha Rivera,*
Demóstenes Gómez Barreto**

RESUMEN

El propósito de esta breve revisión es actualizar al lector acerca de los avances recientes en el diagnóstico clínico y tratamiento de niños con absceso cerebral. Se hace énfasis en los mecanismos de diseminación bacteriana, en el diagnóstico y en el tratamiento médico y quirúrgico de estos pacientes.

Palabras clave: Absceso cerebral, infecciones intracraneanas.

El cerebro es muy resistente a las infecciones bacterianas y micóticas. Esta resistencia es debida en parte al flujo sanguíneo cerebral y a la relativa impermeabilidad de la barrera hematoencefálica. Ciertas alteraciones patológicas como infartos, hematomas y neoplasias pueden servir como asiento para la formación de un absceso cerebral y en la mayoría de los casos hay una lesión cerebral predisponente.¹

Los abscesos se pueden establecer por:

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

Diseminación por continuidad

El drenaje venoso de la cabeza es extenso y complejo.² La circulación venosa de las estructuras extracraneanas como el cuero cabelludo, la cara, la nariz, los oídos y los senos paranasales, se conectan a la circulación de los senos veno-

SUMMARY

The purpose of this brief review is to upgrade the reader about the recent advances in the clinical diagnosis and the treatment of cerebral abscess in children. Emphasis is done in the mechanisms of bacterial dissemination, in the diagnosis and the medical and surgical treatment of these patients.

Key words: Cerebral abscess, intracranial infections.

sos durales por medio de las venas emisarias. Estas venas drenan a las venas cerebrales superficiales y profundas, las cuales, a su vez, drenan a los senos venosos durales.³

Los senos venosos durales, las venas cerebrales y las venas emisarias son vasos sin válvulas que permiten la diseminación de infecciones en ambas direcciones dependiendo del gradiente venoso.²

La diseminación por continuidad es la causa más común, en niños y adolescentes, de absceso cerebral, a partir de un sitio extracraneal como el oído, los senos paranasales y los dientes, ya sea por extensión directa de un área de osteomielitis (tegmentimpani) o por tromboflebitis retrógrada de las venas emisarias.^{1,4,5} Las infecciones del oído también pueden diseminarse a través de los canales preexistentes en el oído interno o entre las líneas de sutura del hueso temporal.⁴

Aunque se requiere de un compromiso en el área del parénquima cerebral para el inicio de la formación del absceso en las infecciones por continuidad, se desconoce el mecanismo por el cual esto ocurre.⁴

En la era preantibiótica las complicaciones intracraneanas ocurrían en el 3 al 6% de los pacientes con infecciones del oído y el absceso cerebral representaba el 15% de estas complicaciones.⁶ La otitis media crónica y/o la mastoiditis provoca extensión intracraneal de 4 a 8 veces más que la otitis media aguda (OMA).^{5,7} Los abscesos cerebrales por infecciones del oído medio suelen ser únicos y la mitad de éstos se encuentran en el lóbulo temporal y

* Pediatras Infectólogos.

** Jefe del Departamento de Infectología.

sólo 20 a 30% en el cerebelo; 80% de los abscesos cerebelosos se originan a partir de un foco óptico.^{7,8}

Los abscesos cerebrales secundarios a enfermedades de los senos paranasales comúnmente ocurren asociados a sinusitis frontal o etmoidal y se presentan casi exclusivamente en el lóbulo frontal.^{7,9,10} La sinusitis etmoidal puede ser causa de absceso cerebral indirectamente como complicación de una celulitis orbitaria. La sinusitis esfenoidal es asociada con absceso pituitario¹¹ y la trombosis del seno cavernoso, por lo que es bien conocido el absceso cerebral en dicha trombosis.⁹ Las infecciones dentales son con poca frecuencia la causa de absceso cerebral,⁴ en tal caso tienen predilección por el lóbulo frontal.⁷

Diseminación hematogena

Los abscesos cerebrales por diseminación hematogena generalmente ocurren en el territorio de la arteria cerebral media (lóbulo parietal y temporal). En contraste a los abscesos únicos, por continuidad, suelen ser múltiples, se localizan en la unión de la sustancia blanca con la sustancia gris y son pobemente encapsulados.^{7,11}

Eventos como meningitis, policitemia, hipoxia crónica y cortos circuitos intracardiacos de derecha-izquierda, pueden ser los responsables del absceso cerebral.¹²⁻¹⁴ El factor predisponente más común es la cardiopatía congénita cianógena (CCC), seguido de las infecciones piógenas crónicas pulmonares.^{7,11,14} Se cree que el microinfarto es el mecanismo de lesión que precede al absceso cerebral de origen hematogeno y que una vez establecido es susceptible a ser colonizado por bacterias después de una bacteriemia.^{2,4,15}

La cardiopatía más común asociada a absceso cerebral es la tetralogía de Fallot, seguida de la transposición de grandes vasos, el canal AV completo, la atresia tricúspide, la doble vía de salida del ventrículo derecho y el tronco arterioso.¹⁶

De las infecciones crónicas pulmonares asociadas al absceso cerebral se encuentran el absceso pulmonar, las bronquiectasias y, en menor proporción, la fibrosis quística.⁴ La endocarditis infecciosa se asocia con absceso cerebral por émbolos sépticos a partir de vegetaciones valvulares y de la bacteriemia persistente en la endocarditis subaguda, pero es una complicación más común en la endocarditis aguda.⁴ Otras alteraciones asociadas con absceso cerebral son las infecciones pélvicas y procesos sépticos abdominales.^{7,17}

El proceso de dilatación esofágica también ha sido asociado con absceso cerebral, aunque la patogénesis es desconocida. Se especula que la bacteriemia secundaria se disemina por microperforaciones hechas durante el procedimiento, por lo que alcanzan la circulación arterial cerebral. Otro mecanismo propuesto es la disemina-

ción bacteriana retrógrada a través del sistema vertebral venoso.^{4,18,19} Por otra parte, el absceso cerebral, como complicación de meningitis, es raro;² a excepción de la meningitis neonatal por bacilos Gram negativos, que se asocia comúnmente a abscesos cerebrales. Se presentan a menudo como abscesos múltiples.^{2,4}

Inoculación directa

Los abscesos cerebrales por inoculación directa generalmente son consecuencia de procedimientos neuroquirúrgicos. Éstos son menos frecuentes como complicación secundaria a un traumatismo de la cabeza en comparación con la meningitis. La cirugía esfenoidal como cirugía no estéril es un factor asociado al absceso cerebral.⁴

El riesgo de absceso cerebral secundario a trauma penetrante del cráneo está relacionado con la gravedad de la lesión. Los fragmentos óseos retenidos son un factor importante en la infección. Los dardos, las puntas de lápices, las mordeduras de perros o de humanos suelen conducir a la formación de abscesos.^{7,18} También las malformaciones congénitas, como senos dermoides encefaloceles, pueden ocasionar abscesos cerebrales. Cuando son relacionados a senos dermoides se localizan en fosa posterior. La ruptura de un encefalocele puede permitir el acceso directo del microorganismo al tejido cerebral.¹⁷ Sin embargo, en los niños alrededor de un 20 a 30% de los abscesos cerebrales se catalogan como criptogénicos.^{1,16}

En cuanto a los daños que ocasionan, estudios en modelos experimentales han permitido identificar cuatro etapas:^{5,16}

1. Cerebritis temprana (1 a 3 días): La cual se caracteriza por un manguito perivascular de células inflamatorias localizado en la región que rodea al centro necrótico en desarrollo.
2. Cerebritis tardía (4 a 9 días): Que se identifica por un centro necrótico bien desarrollado que inicia la formación de la cápsula con la aparición de fibroblastos. Aparece neovascularización en la periferia del centro necrótico.
3. Cápsula temprana (10 a 13 días): Se presenta la formación definitiva de la cápsula, con mayor aumento de los fibroblastos y macrófagos; hay disminución del tamaño del centro necrótico y persiste la cerebritis por fuera de la cápsula, con respuesta reactiva de los astrocitos.
4. Cápsula tardía (14 días o más): El centro necrótico disminuye más, la cápsula se encuentra bien formada, en la cerebritis por fuera de la cápsula disminuye el edema y la celularidad, pero persiste la respuesta reactiva de los astrocitos y se evidencia un edema perilesional.

Microbiología del absceso cerebral

Los microorganismos que causan el absceso cerebral usualmente dependen del factor predisponente y del estado inmunológico del paciente.⁴

Los microorganismos causales y la frecuencia de aislamiento son similares a los observados en los adultos,¹⁹ a excepción del periodo neonatal donde predominan los bacilos Gram negativos.⁴

En los niños un tercio de los abscesos cerebrales son por varios microbios.¹⁹⁻²²

En el pasado se reportaban hasta 25% de abscesos estériles, probablemente por cultivos inadecuados, especialmente para anaerobios, o bien por la ausencia de bacterias viables.^{17,20,22} En años recientes el aislamiento varía entre 80 y 100%.^{23,24}

Los *Streptococcus spp* aeróbicos o microaerófilos son las bacterias que más frecuentemente son identificadas: por arriba del 70%.² Estos incluyen *Streptococcus* alfa hemolíticos, no hemolíticos (grupo *viridans*), *Streptococcus pyogenes*, ocasionalmente otros beta hemolíticos y *Enterococcus spp*. Las cepas del grupo *Streptococcus anginosus* (milleri) son los *Streptococcus* más frecuentemente aislados en los abscesos cerebrales.⁴ El *Staphylococcus aureus* es la causa más común de absceso cerebral consecutivo a un traumatismo.^{7,8} Cuando la herida es contaminada con el suelo es por bacilos Gram negativos y *Clostridium spp*: son los agentes más involucrados.⁸

Los bacilos Gram negativos pueden causar absceso cerebral y a menudo se encuentran como agentes polimicrobianos.⁷ Se aíslan en un 23 a 33% de los casos.²

Proteus spp es el germe más común aislado y particularmente en absceso de origen ótico o en el periodo neonatal.²³ *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* y *Pseudomonas spp* son también comunes. Otros bacilos Gram negativos asociados con absceso en menor escala son *Salmonella spp*, *Brucella spp* y *Eikenella corrodens*.⁷

Las dos bacterias principales que se aíslan en absceso cerebral asociado a meningitis neonatal son *Citrobacter diversus* y *Proteus mirabilis*.⁴

Los anaerobios a menudo se encuentran como parte de la etiología polimicrobiana, pero pueden aislarse en forma pura. En el 40 a 60% de los casos. Los aislamientos más comunes son *Bacteroides spp* incluyendo *Bacteroides fragilis*, seguido de *Streptococcus* (*Peptostreptococcus spp*) y en menor proporción *Clostridium spp*, *Fusobacterium spp* y *Actinomyces spp*.^{7,22}

Cuadro clínico

La presentación clínica del absceso cerebral varía con el tamaño del absceso, localización, número de lesiones,

virulencia del microorganismo, estado inmunológico del paciente y edad.⁸

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

La mayoría de los abscesos cerebrales (75% casos), se reconocen dentro de los primeros 14 días de haber iniciado con los síntomas, pero algunos pacientes pueden tener los síntomas por semanas o meses.⁴

Las manifestaciones principales guardan relación con la HEC. La tríada clásica de fiebre, cefalea y signos neurológicos focales se observan en menos del 50% de los pacientes.^{2,16}

La cefalea es el síntoma más común, se presenta en el 75% de los casos, resultado del aumento de presión endocraneana.^{5,18}

La fiebre y el vómito se presentan en más de la mitad de los niños. Las alteraciones en la conciencia varía, desde la letargia hasta el coma. Se presentan casi en la mitad de los casos y pueden ser manifestadas como irritabilidad en los lactantes o abombamiento de la fontanela como manifestación temprana de HEC.⁷

Los signos neurológicos focales, se presentan en cerca de la mitad de los niños y reflejan la localización del absceso: hemiplegia, hemiparesia y la parálisis de los nervios craneales como signos más comunes. Los abscesos del lóbulo frontal se caracterizan por apatía, déficit de la memoria y cambios de la personalidad.⁸

La hemiparesia ocurre en lesión posfrontal o en la herniación del uncus. El absceso temporal se caracteriza por cuadrantanopsia superior homónima contralateral y leve hemiparesia con predominio en cara.⁸ Los *Streptococcus spp* aeróbicos o microaerófilos son las bacterias que más frecuentemente se aíslan por arriba del 70%.²

Cuando afectan al cerebelo exhiben nistagmus con fase lenta ipsilateral a la lesión, alteración de los movimientos conjugados de los ojos, ataxia e hipotonía.⁸

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

Las crisis convulsivas (CC) se presentan del 25% a 30% de los pacientes y a menudo son generalizadas más que focales.⁸ Los signos de irritación meníngea son menos comunes y sugieren asociación con meningitis y/o ruptura del absceso al sistema ventricular, lo cual es un evento agudo o catastrófico.⁴

Exámenes de laboratorio

Los hallazgos de laboratorio en niños con absceso cerebral son inespecíficos, en la mayoría de los niños encontramos leucocitosis y aumento de la VSG.⁸ Los hallazgos del LCR

varían desde normal hasta una alteración marcada con pleocitosis, hiperproteinorraquia e hipoglucorraquia.¹⁹ Un 15% de los niños presentan un LCR normal, otros tienen una marcada pleocitosis hasta 6,000/mm³, cuando es mayor de 1,000/mm³ se asocia a predominio de PMN.

Los cultivos de LCR raramente son positivos y en su caso se infiere piocéfalo debido a la ruptura del absceso al sistema ventricular o una meningitis complicada.⁸

Los cultivos del material purulento obtenido mediante el drenaje del absceso brinda la mejor oportunidad para el diagnóstico microbiológico.⁸

Estudios de neuroimagen

La tomografía axial computada (TAC) de cráneo es el estudio que mejor información nos brinda de la etapa de formación en que se encuentra el absceso.¹⁰ La existencia de absceso cerebral único o múltiple y signos de HEC con desplazamiento de la línea media son bien delineados por la TAC de cráneo.

En la cerebritis temprana aparece una zona hipodensa mal definida que aumenta posterior a la administración del medio de contraste.^{1,8}

Durante la evolución del absceso cerebral se presenta con el patrón clásico de un centro hipodenso rodeado de un anillo, el cual refuerza con el medio de contraste,^{1,8,16} aunque tal patrón sugiere formación de la cápsula del absceso,¹ se debe ser cuidadoso en la interpretación de la TAC de cráneo, ya que dicho patrón puede también observarse en la etapa de cerebritis antes de una colección de pus bien desarrollada.¹ En la resonancia nuclear magnética (RNM) en absceso cerebral, la zona central se observa hipotensa en T1 e hipertensa en T2. La cápsula aparece hipertensa en T1 e hipotensa en T2. Despues de la administración del gadolinio, la cápsula incrementa de intensidad y se diferencia mejor la cavidad del absceso, el borde de la cápsula y el edema perilesional en relación a la TAC de cráneo.^{1,8}

Aunque la resolución de las partes blandas es mejor en la RNM que en la TAC de cráneo no tiene ventaja sobre la TAC de cráneo.⁸

Diagnóstico diferencial

Se debe de ser con otras supuraciones intracraneanas como el absceso epidural y empiema subdural; además con la encefalitis viral, meningitis, tuberculoma, neurocisticercosis, aneurisma micótico y neoplasias.^{1,8}

Terapéutica

El éxito del tratamiento requiere de un manejo multidisciplinario. El manejo inicial dirigido al factor predisponente en niños con absceso cerebral es crítico. Para buenos resultados el inicio inmediato de antibióticos al hacer el

diagnóstico de absceso cerebral y el manejo quirúrgico en cuanto las condiciones del paciente lo permitan.⁴

Procedimientos quirúrgicos

Las principales técnicas quirúrgicas actualmente usadas son la aspiración y la exéresis completa (capsulectomía total). Esta última brinda la terapia definitiva, sin embargo esta técnica no ha demostrado ser superior que otras.^{7,19}

Con el advenimiento de la TAC de cráneo la aspiración es más realizada que la exéresis y se propone como el procedimiento inicial de elección debido a que causa menos lesión del tejido cerebral. Las secuelas neurológicas son pocas posterior a la aspiración en comparación con la exéresis.^{19,24}

Actualmente el manejo quirúrgico ha presentado avances en las últimas décadas con el desarrollo de técnicas más precisas y menos invasivas. Una de estas técnicas consiste en un procedimiento de drenaje cerrado, bajo anestesia local y leve sedación. La aspiración se realiza mediante aguja guiada por medio de TAC de cráneo permitiendo un acceso exacto a la cavidad del absceso, este procedimiento se le conoce como aspiración estereotáctica.^{1,8}

Tratamiento antimicrobiano

El espectro antimicrobiano para el absceso cerebral varía con el sitio primario de infección. Si éste es conocido, el esquema de antibiótico inicial de elección debe ser dirigido contra las bacterias más comúnmente involucradas.⁸

El esquema empírico estándar es la combinación de penicilina G sódica cristalina (PGSC) más cloramfenicol. La PGSC tiene actividad adecuada contra los *Streptococcus* microaerófilicos (*S. del grupo viridans*) y anaerobios a excepción del *Bacteroides fragilis*. Estos microorganismos son los más comúnmente encontrados en los abscesos polimicrobianos. El cloramfenicol tiene actividad bactericida para la mayoría de los microorganismos encontrados en el absceso cerebral (*Streptococcus*, anaerobios y Enterobacterias).^{1,4}

Para los abscesos cerebrales secundarios a sinusitis los microorganismos más comúnmente implicados son los *Streptococcus* microaerófilicos y anaerobios (*Bacteroides spp*, *Fusobacterium spp* y *Streptococcus*). En esta situación los esquemas recomendados son PGSC más metronidazol o bien cefotaxima más metronidazol.^{1,8}

Si la fuente es el oído se deben de cubrir *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, anaerobios y Enterobacterias debido a que estos microorganismos se encuentran en infecciones crónicas del oído. El esquema inicial debe incluir nafticina, ceftazidima y metronidazol.^{1,8}

Los abscesos cerebrales posoperatorios usualmente se deben a *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, por lo que se debe de iniciar con vancomicina.^{1,8}

En los abscesos cerebrales posteriores a trauma el germen más comúnmente implicado es el *Staphylococcus aureus*⁸ y si la herida es contaminada por el suelo se deben de cubrir bacilos Gram negativos y *Clostridium spp* por lo que el esquema inicial debe incluir naftcilina más cefotaxima⁸ o naftcilina más cloramfenicol.⁴

Si el paciente presenta CCC el esquema inicial incluye PGSC más cloramfenicol.⁴ Si el origen es desconocido el esquema inicial debe incluir una penicilina resistente a la penicilinasa, cefalosporina de tercera generación y metronidazol (naftcilina/cefotaxima/ metronidazol).^{4,8}

La duración óptima del tratamiento no se conoce pero, se recomiendan de 6 a 8 semanas.^{8,16} Aunque algunos expertos creen que no son necesarios esquemas tan prolongados y existen esquemas tan cortos como de 7 a 10 días posterior a la exéresis o de 3 a 4 semanas posterior a la aspiración.¹⁹ Otras autoridades recomiendan 4 a 6 semanas.⁷

La terapia adyuvante con esteroides está indicada cuando la HEC amenaza la vida por el riesgo de herniación.⁸

Aunque el absceso cerebral es una entidad poco común en la práctica clínica, el pediatra debe de tenerla en mente cuando un paciente presenta CC súbitas con signos neurológicos focales o CC generalizadas, con alteración de la conciencia y signos meníngeos, lo cual deben hacer sospechar de infección intracraaneana. El desarrollo de síntomas neurológicos en niños con otitis, sinusitis, CCC y en especial cuando se asocia con fiebre, pueden ser manifestaciones de un absceso cerebral.

REFERENCIAS

- Mathisen GE, Jonhson JP. Brain Abscess. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 763-781.
- Heilpern KL, Lorber B. Focal Intracranial Infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 879-898.
- Lerner DN, Zalza GH, Choi SS et al. Intracranial complications of sinusitis in childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 288-294.
- Reece CW. Brain Abscess and Other Intracranial Suppurative Complications. *Adv Pediatr Infect Dis* 1995; 10: 41-79.
- García JV, Espinoza DD. Absceso cerebral. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1996; 53: 575-581.
- Spires JR, Smith RJH, Catlin FI. Brain abscesses in the young. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93: 468-474.
- Wispelwey B, Dacey RG, Scheld WM. Brain abscess. In: Sheld WN, Whitley RJ, Durack DT (eds): *Infections of the Central Nervous System* New York, Raven 1991: 457-486.
- Douglas DC. Brain Abscess. *Pediatr Rev* 1999; 20: 209-215.
- Lew PD, Southwick FS, Montgomery WW et al. Sphenoid sinusitis: A review of 30 cases. *N Engl J Med* 1983; 309: 1149.
- Wispelwey B, Schel WM. Brain abscess: Etiology, diagnosis and treatment. *Infect Med* 1990; 9: 13-18.
- Nestadt A, Lowry RB, Turner E. Diagnosis of brain abscess in infants and children. *Lancet* 1960; 2: 449-453.
- Kagawa M, Takeshita M, Yato S et al. Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 1983; 58: 913-919.
- Walder LA, Anastasia LF, Spodick DH. Pulmonary arteriovenous malformations with brain abscess. *Am Heart J* 1994; 127: 227-232.
- Wispelwey B, Schel WM. Brain abscess *Semin Neurol* 1992; 12: 273-279.
- Baysal K, Öztürk F, Uysal S et al. Cerebral abscess in children with cyanotic congenital heart disease. *Cardiol Young* 1997; 7: 383-387.
- Patrick CC, Kaplan SL. Current Concepts in the Pathogenesis and Management of Brain Abscesses in Children. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35: 625-636.
- Dodge PR, Pomeroy SL. Parameningeal infections (including brain abscess, epidural abscess, subdural empyema), In: Feigin RD, Cherry JD. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. ed 3. Philadelphia, WB Saunders 1992: 455-462.
- Foy P, Sharr M. Cerebral abscess in children after pencil-tip injuries. *Lancet* 1980; 2: 662-663.
- Sáez-Llorens XJ, Umaña MA, Odio CM et al. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 449-458.
- Jadavji T, Humphreys RP, Prober CG. Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4: 394-398.
- Moss SD, McLone DG, Ardití M et al. Pediatric cerebral abscess. *Pediatr Neurosci* 1988; 14: 291-296.
- Brook I. Bacteriology of intracranial abscess in children. *J Neurosurg* 1981; 54: 484-488.
- Renier D, Flandin C, Hirch E et al. Brain abscesses in neonates. A study of 30 cases. *J Neurosurg* 1998; 69: 877-882.
- Wong TT, Lee LS, Wang HS et al. Brain abscesses in children- a cooperative study of 83 cases. *Child Nerv Syst* 1989; 5: 19-24.

Correspondencia:

Dr. José Luis Coria Lorenzo,
Depto. de Infectología,
Hospital Infantil de México
“Federico Gómez”, Calle Dr. Márquez
No. 162, Col. Doctores, Deleg.
Cuauhtémoc, C.P. 06720,
México, D.F. México.

