

11232
2ej.
2

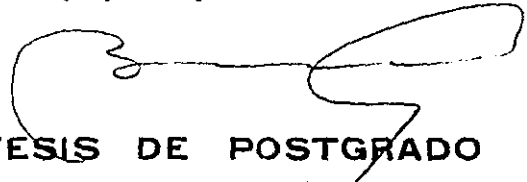


Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios Superiores
Facultad de Medicina

Tratamiento de los abscesos cerebrales por aspiración

Estudio prospectivo presentación de 20 casos



TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener la Especialidad de
NEURO CIRUJANO
P r e s e n t a

DR. FELIPE TOVAR VASQUEZ

Felipe Tovar Vasquez



México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

PAGINA

- DEFINICION.
- FISIOPATOLOGIA.
- ORIGEN DE LOS ABSCESOS CEREBRALES.
- BACTERIOLOGIA DE LOS ABSCESOS CEREBRALES.
- MORTALIDAD.
- SINTOMAS Y SIGNOS.
- DIAGNOSTICO.
- TRATAMIENTO NO QUIRURGICO.
- TRATAMIENTO QUIRURGICO.
- MATERIAL CLINICO Y METODOS.
- SIGNOS Y SINTOMAS.
- ORIGEN.
- DIAGNOSTICO.
- LOCALIZACION.
- TRATAMIENTO.
- CONTROL DE LOS PACIENTES.
- RESULTADOS.
- CONCLUSIONES.
- BIBLIOGRAFIA.

ABSCEOS CEREBRALES

DEFINICION. Podemos definir al absceso cerebral como una área de supuración, localizada y encapsulada dentro del tejido cerebral, la cual invariablemente se acompaña de destrucción del mismo tejido y que tiene además efecto de masa y desencadena Edema cerebral en grado variable (1, 5, 30).

FISIOPATOLOGIA.

La presencia de un foco infeccioso en cualquier parte del organismo, puede condicionar en un momento dado la formación de un absceso cerebral. Los focos más frecuentes son los que se encuentran en el oído medio o las celdillas mastoideas, que propician la formación de abscesos en los lóbulos temporales o hemisferios cerebelosos. Las infecciones de los senos frontales o etmoidales condicionan más frecuentemente abscesos en los lóbulos frontales. Además las fracturas expuestas de la bóveda craneana, las infecciones de los tejidos blandos con compromiso o sin el del cráneo y, las infecciones de la cavidad torácica, cardiopatías congénitas cianógenas, endocarditis bacteriana subaguda o crónica, son otras entidades que pueden ser origen de abscesos cerebrales. Un sitio primario de infección puede

ABSCEOS CEREBRALES

ser de trombosis venosa o arterial, (bien sea el mecanismo por contiguidad o metastásico), ocasionando un infarto cerebral que inicia el proceso de la información de un absceso cerebral. (1, 2, 14, 16, 30).

En el estudio de los abscesos cerebrales se han podido definir o reconocer varias fases, las cuales han sido reportadas en la literatura mundial (5, 6, 12). Se han reconocido basicamente cuatro fases:

- a) La fase temprana de cerebritis.
- b) La fase tardía de cerebritis.
- c) La fase temprana de formación de cápsula.
- d) La fase tardía de formación de cápsula.

Estos estudios fueron realizados experimentalmente en varios tipos de animales (5) y, demostrados con tomografía craneal computarizada (TCC) y estudios histopatológicos de acuerdo al tiempo de evolución de los mismos.

En la fase temprana de cerebritis que corresponde del primero al tercer día se encuentra en la TCC un realce parcial redondeado en el sitio de la lesión, evolucionando hasta una lesión redonda bien definida en el tercer día. (5, 6, 12).

ABSCEOS CEREBRALES

La fase tardía de cerebritis se produce del cuarto al noveno días, encontrándose un realce redondo con difusión del medio de contraste y un centro hiperdenso que se observa en los en los cortes tardías en la TCC, media hora después de haber sido inyectado el medio de contraste.

En la fase temprana de formación de cápsula, se produce del décimo al treceavo días, se observa un realce redondo con menos difusión del medio de contraste en el centro radiolúcido, que corresponde a un absceso parcialmente encapsulado.

En la fase tardía de la formación de la cápsula que corresponde del catorceavo día en adelante, la TCC revela un realce más definido sin difusión del medio de contraste en el centro radiolúcido y una cápsula bien definida como hallazgo más sobresaliente.

Las lesiones que se encuentran bien encapsuladas tienen cinco zonas histológicamente bien definidas en las que se reconoce.

a) Un centro necrótico

b) Una zona de células inflamatorias con macrófagos y fibroblastos.

ABSCEOS CEREBRALES

- c) Una densa cápsula de colágena.
- d) Una capa de neovascularización con cerebritis persistente.
- e) Una capa externa a la cápsula con astrocitocis reactiva, gliosis y edema cerebral. (5, 6, 12).

La formación de la cápsula de colágena de un absceso cerebral en desarrollo, es la respuesta orgánica de mayor importancia que limita la expansión de la infección en el tejido encefálico. En los abscesos cerebrales, dos hechos particulares son de interés en la formación de la colágena; primero la encapsulación sucede más rápidamente en el lado cortical de la lesión que en lado ventricular y segundo que la encapsulación es relativamente limitada, en los abscesos cerebrales metastásicos, es decir causadas por hongos sépticos, en comparación con aquellos causados por extensión directa o trauma. Esto se explica por la necesidad de oxígeno para la formación de cadenas pro-alfa que forman los filamentos triple helice de la colágena. La mayor vascularidad de la sustancia gris normal conduce a una proliferación más rápida de los capilares, los cuales, por supuesto, liberan mayor cantidad de fibroblastos en

ABSCESOS CEREBRALES

un medio enriquecido con oxígeno en comparación con la sustancia blanca encefálica más pobremente perfundida. (7, 9, 12).

ORIGEN DE LOS ABSCESOS CEREBRALES.

Los abscesos cerebrales pueden tener diversos orígenes infecciosos, tales como: directos, por contigüidad, metastá sicos (hematógenos) y de origen desconocido. (7, 16, 18, 29, 30).

Los abscesos cerebrales postraumáticos, pueden formarse posteriores a fracturas expuestas de la bóveda craneana, en las cuales la duramadre y el tejido encefálico han sido lacerados, particularmente en aquellos en los cuales el manejo inicial ha sido inadecuado. (7, 28, 30).

Los abscesos cerebrales por infección adyacente o contigua, son característicos de las infecciones crónicas del oído medio o de las celdillas mastoideas: pueden alcanzar el encéfalo por extensión directa desde los senos o venas emisarias comprometidos, ocasionando trombosis de estas últimas e infarto de áreas localizadas en la corteza cerebral. A través de las venas emisarias trombosadas se difunden las bacterias hacia el encéfalo, encontrando un

ABSCEOS CEREBRALES

sitio propicio para su proliferación en el área previamente infartada. (15, 30). Se ha encontrado desde el sitio de infección de la duramadre, "hasta el sitio del absceso cerebral un trayecto dentro del parénquima cerebral. La localización de los abscesos cerebrales secundarios a infección del oído medio y las celdillas mastoides son predominantemente los lóbulos temporales o los hemisferios cerebrales". Se encontró una relación temporal cerebrosa de 3.2 (30, 1). Las infecciones de los senos paranasales, frontales o etmoidales pueden ser el origen de abscesos cerebrales, los cuales predominantemente se localizan en los lóbulos frontales. Las infecciones de la piel cabelluda, colecciones subgaleales infectadas, cefalohematomas infectados con o sin presencia de osteomielitis, también pueden ser origen de abscesos cerebrales. Las meningitis pueden ser la causa de abscesos cerebrales probablemente como secuela de la trombosis de las venas corticales e infartos cerebrales secundarios. (7, 9). Los abscesos cerebrales hematógenos (metastásicos), ocurren a partir de una infección en cualquier parte del organismo; a través de sepsis. Cualquier infección en la cavidad to-

ABSCEOS CEREBRALES

rácica, empiema, neumonía, bronquiectasia, absceso pulmonar, endocarditis bacteriana, cardiopatía congénita cianógena, etcétera, pueden ser el origen de una supuración cerebral.

Las infecciones de huesos largos y en algunos casos de infecciones del hueso pélvico pueden ser origen de abscesos cerebrales. (3, 7, 10, 11, 20).

BACTERIOLOGIA DE LOS ABSCEOS CEREBRALES.

La identificación de las bacterias que producen los abscesos cerebrales, además del drenaje de la cavidad del mismo, son de importancia para el manejo integral de esta entidad.

Esta tipificación de la o las bacterias que se encuentran en ellos como agentes causales, proporcionan datos para determinar la guía terapéutica y el uso más racional de los antibióticos. (1, 3, 10, 11, 14, 16, 30).

Las infecciones crónicas del oído medio, (16) mastoiditis y sinusitis paranasales están asociadas al crecimiento de flora bacteriana mixta; aeróbica y anaeróbica; los anaeróbicos predominantes son los estreptococos (anaeróbico y microaerofílico), y los bacteroides sp., incluyendo el

ABSCEOS CEREBRALES

Bacteroides fragilis. Los aerobios principales son el *Estafilococo dorado* y el *Estreptococo viridans*. Los organismos más frecuentemente aislados asociados a abscesos de origen metastásico, son el *Estreptococo anaeróbico* y *microaerofílico*, el *Estafilococo*, la *Klebsiella*, el *Diplococo*, raramente la *Nocardia* y el *Actinomicetes*. La presencia de *Estafilococo coagulosa* positivo en el cultivo del pus del absceso, deberá sugerir fuertemente la presencia de endocarditis. Los abscesos cerebrales asociados con traumatismo craneoencefálico o cirugía neurológica, frecuentemente se cultivan del pus *Estafilococo dorado* y *epidermidis*, además de bacilos Gram negativos, aeróbicos, especialmente la *Pseudomona aeruginosa*; otros como enterobacterias, también son frecuentemente aislados. En los pacientes con cardiopatía congénita cianógena con cortocircuito derecha-izquierda, en que la bacteriemia "normal" no es suficientemente filtrada en los pulmones; los sitios de implantación de las bacterias pueden hacerse en cualquier sitio del organismo, incluyendo el encéfalo; de aquí que el germen aislado dependerá básicamente del sitio de origen. (7, 10, 11, 29, 30).

ABSCESOS CEREBRALES

Los abscesos cerebrales en los neonatos son habitualmente secundarios a bacilos Gram negativos o a Estafilococo dorado; por arriba de los 10 años se encuentran frecuentemente infectados por Hemofilus influenza, común en las vías aereas respiratorias superiores, oídos y senosparanasales. (30).

Los agentes causales de los abscesos cerebrales, dependerán también de el estado inmunológico del paciente y de la patología subyacente. Algunos estados patológicos están asociados con tipos específicos de organismos infectantes; por ejemplo: hepatopatía alcohólica con Neumococo, Klebsiella o E. coli. Protesis como válvulas cardíacas o derivaciones ventriculo-atriales con Estafilococo coagulasa positivo o negativo; quemaduras con Pseudomona aeruginosa; adicción a la heroína con Estafilococo dorado. Candida o Pseudomona aeruginosa. Pacientes con linfoma, leucemia o cáncer, tratados con corticoesteroides o drogas antineoplásicas, pueden desarrollar abscesos cerebrales por organismos poco usuales, los llamados "oportunistas"; Nocardia asteroides, Aspergillus y mucor con menos frecuencia (10, 30).

ABSCEOS CEREBRALES

Cuando los pacientes han sido tratados con antibioticos previamente por cualquier otra infecci3n, la flora bacteriana cambia y por lo tanto, es difi3cil predecir el tipo de bacterias que pueden ser encontradas en el momento en que el absceso cerebral es diagnosticado. Esto frecuentemente ocurre en hospitales en donde los pacientes reciben antibioticos y en quienes la flora bacteriana de la boca y vias aereas ha sido sustituida por bacilos Gram negativos o Estafilococo. (10, 11, 30).

MORTALIDAD.

La presencia de una lesi3n supurativa en el sistema nervioso central, especialmente un absceso cerebral, tradicionalmente se ha acompa1ado de una mortalidad elevada que oscil3 entre el 25 y 60% en las primeras publicaciones. Despu3s de la segunda mitad de la d3cada de los 40, la mortalidad disminuye ostensiblemente gracias al uso de los antibioticos. Posterior al advenimiento de la TCC algunos autores reportan mortalidades que fluctuan entre el 0 y 15%. (1, 2, 5, 7, 9, 21, 23, 27).

El diagn3stico m3s temprano de los abscesos cerebrales; cuando los pacientes se encuentran en mejores condicio-

ABSCEOS CEREBRALES

nes neurológicas, permiten un tratamiento médico y quirúrgico más rápido; esto se ha logrado gracias a la TCC. El conocimiento de estos datos permiten al neurocirujano seleccionar un tratamiento con antibióticos, aspiración o excisión de la lesión. Por otra parte, en los países en que la TCC no ha sido introducida, el diagnóstico precoz de estas lesiones no es posible y por tanto la mortalidad continua siendo alta. (7, 29).

SINTOMAS Y SIGNOS.

Las manifestaciones clinicas varían en cada paciente, siendo el producto de la interacción de los factores que intervienen entre el huésped y el organismo infectante, el tamaño, la localización y el número de lesiones presentes.

De acuerdo a lo anterior los síndromes clínicos son muy diversos no habiendo uno clásico de absceso cerebral.

Morgan y colaboradores. (20), encontraron cefalea en el 70% de los casos, alteraciones en el estado de conciencia en el 66%; alteración motora en el 38%; crisis convulsivas en el 32%; se describen además cuatro síndromes clínicos no específicos de los abscesos cerebrales: (20, 30).

Tipo I. Efecto de masa focal rápido; síntomas y signos

ABSCESOS CEREBRALES

de una masa intracraneal, localizada, rápidamente progresiva, usualmente en días, pero ocasionalmente puede ser en horas o semanas. El patrón preciso de la lesión focal dependerá de la localización del absceso.

Tipo II. Hipertensión endocraneana; Estos pacientes presentan signos y síntomas asociados con hipertensión endocraneana con deterioro neurológico: cefalea, nausea, vómito, obnubilación, trastornos de la memoria y de la personalidad. El papiledema es comunmente encontrado. El diagnóstico correcto se puede hacer aproximadamente en el 50% de los casos, aunque el diagnóstico diferencial con otras causas de hipertensión intracraneana deberán ser consideradas.

Tipo III. Destrucción difusa; en los pacientes en esta etapa se presenta un componente destructivo rápido, es decir, con signos y síntomas clínicos de continuo deterioro neurológicos con datos de hipertensión endocraneana y/o herniación. El diagnóstico correcto dependerá de los estudios neuro-radiológicos.

Tipo IV. Déficit neurológico focal: el progreso en tiempo de las lesiones, es tan lento, que la lesión es frecuente

ABSCESOS CEREBRALES

mente interpretada como una neoplasia de lento crecimiento en el 50% de los pacientes. (20, 30).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico del absceso cerebral en sus diferentes fases es difícil, ya que como se mencionó con anterioridad, no contamos con un síndrome clásico, de esta entidad, esto especialmente si tomamos en cuenta que entre el 10 y el 15% de los abscesos cerebrales son de origen desconocidos.

(1, 2, 7, 9, 20, 21, 23, 29, 30).

La historia clínica es de primordial importancia para la sospecha del absceso cerebral; deben considerarse cuidadosamente los antecedentes de factores predisponentes, infecciones de las estructuras anatómicas pericraneales (infecciones del oído medio y de las mastoides), antecedentes de infecciones pulmonares (bronquiectasias, empiema, absceso pulmonar); cardiopatías congénitas cianógenas, infecciones de huesos largos, antecedentes de traumatismo cráneo-encefálico y/o cirugía neurológica. (1, 30).

La punción lumbar ha sido utilizada en el diagnóstico de los abscesos cerebrales; actualmente deberá ser proscrita del arsenal diagnóstico en esta entidad, ya que los pa-

ABSCEOS CEREBRALES

cientes con o sin datos de hipertensión endocraneana, pueden evolucionar hacia la herniación del uncus con compresión del tallo cerebral, por otra parte no nos proporciona información importante para el diagnóstico a menos que curse con un cuadro meníngeo agregado.

Los estudios radiológicos son de importancia en la sospecha de los abscesos cerebrales: la tele-radiografía de tórax, puede mostrar la presencia de una infección pulmonar (neumonía de focos múltiples, empiema, absceso pulmonar, bronquiectasia infectada, etc.). La silueta cardíaca podrá sugerir la presencia de patología cardiovascular, asociada con corto circuito derecho-izquierdo. Las placas simples de cráneo, la presencia de infección a nivel de los senos paranasales, etmoidales o esfenoidal, con la presencia de un nivel hidroaéreo o engrosamiento de su mucosa. Datos de infección a nivel de las mastoides, asociados o no a fracturas de la bóveda craneana con extensión hacia la base del cráneo. Datos directos o indirectos de hipertensión endocraneana o desviación de las estructuras anatómicas normalmente calcificadas (hoz de cerebro, glándula pineal o plexos coroides). (1, 25, 30).

ABSCEOS CEREBRALES

Entre los estudios un poco más específicos para el diagnóstico del absceso cerebral contamos con: el electroencefalograma, el gamagrama cerebral, la angiografía carotídea y en las últimas décadas la tomografía craneal computarizada. (1, 5, 7, 17, 27, 30).

El electroencefalograma (EEG) tiene poco valor en la localización de las lesiones secundarias a los abscesos cerebrales, ya que solo aproximadamente el 30% de los pacientes manifiestan actividad delta focal, la cual no es específica para este proceso patológico. (1, 7, 30).

El gamagrama cerebral con radioisotopos, pueda revelar - áreas focales del parénquima cerebral en donde la barrera hemato-encefálica está alterada, encontrándose únicamente un patrón no específico, ya que son raras las imágenes en "anillo" con un centro "frio". (16, 17, 24, 30).

La angiografía carotídea es de gran importancia en el diagnóstico de los abscesos cerebrales, encontrándose en la fase arterial desplazamiento importante de los vasos sanguíneos por la presencia de una lesión que ocupa espacio, delimitando una zona vascular.

En el 20% de los pacientes se encuentra el signo del "ani-

ABSCEOS CEREBRALES

llo", el cual está dado por el marcado desplazamiento y compresión vascular en la zona periférica del tejido cerebral y edematoso o a la neovascularización en la cápsula del absceso crónico, lo cual condiciona una concentración del medio de contraste en los capilates dilatados en el área afectada. (17, 30).

La tomografía craneal computarizada (TCC). Este estudio desde su introducción al armamentario neurológico ha revolucionado el diagnóstico de las enfermedades cerebrales, teniendo especial interés en el caso de los abscesos cerebrales, ya que desde su advenimiento, la morbimortalidad de esta entidad ha disminuido en forma considerable; esto es debido a que ofrece un medio de investigación y de diagnóstico temprano, permitiendo un fácil control, a largo plazo de los pacientes que han sido sometidos a diferentes terapéuticas: como la cirugía, (a largo plazo) así mismo, permite la detección de las complicaciones postoperatorias. Por otra parte su uso nos ayudará a que la frecuencia de aparición de los abscesos refleja la prevalencia de la enfermedad en la población en general. (2, 6, 7, 16, 19, 21, 23, 24, 27, 29, 30).

ABSCESOS CEREBRALES

La imagen de un absceso cerebral en la TCC, consiste en un área más o menos redondeada de menor densidad, rodeada por un delgado márgen de densidad más alta que la normal y con un área de edema cerebral circulante, asociada a efecto de masa con desplazamiento de las estructuras circunvecinas. Con el medio de contraste iodado, la cápsula contrasta marcadamente con el área de baja densidad del centro y la periferia, haciéndose más definida y precisa. La formación de la cápsula puede ocurrir en un período aproximado de dos semanas, dependiendo de un número de factores que incluyen; la agresividad del agente patógeno causal; el origen de la infección (extensión directa vs. metastásico) y el estado inmunológico del paciente.

Con la TCC los estadios de cerebritis y de absceso propiamente dicho pueden ser diferenciados usando dos criterios:

- a) El patrón de realce con contraste, y
- b) La curva tiempo-densidad cuando se administra el medio de contraste.

Es estadio de cerebritis está caracterizado por un anillo de realce difuso, que en estudios retardados puede mostrar una difusión del medio de contraste hacia el inte-

ABSCEOS CEREBRALES

rior, dándole una apariencia nodular. En el estadio de cápsula, con la infusión de medio de contraste se aprecia un anillo delgado, encontrándose en cortes más tardíos la presencia de un centro hipodenso; con disminución de la intensidad del realce de la cápsula desoués de una hora de haber sido aplicado el medio de contraste. (5, 6, 9, 12).

Es importante reconocer que los corticoesteroides pueden disminuir significativamente el realce de la cápsula del absceso cerebral. (6, 7, 12, 22). Los abscesos cerebrales en etapa temprana de la cápsula muestran moderada reducción del realce de la cápsula, pero en los abscesos bien encapsulados no hay diferencia al suspender los corticoesteroides. Hay un aumento en el realce de la cápsula a pesar de la mejoría clínica y el uso continuo de los antibióticos, probablemente se debe a una respuesta inflamatoria o a pérdida de la barrera hemato-encefálica después de suspender los corticoesteroides. (5, 6, 9).

La precisión diagnóstica de la TCC fué de un 87% (7) en sus etapas iniciales, apreciándose que las falsas negativas fueron causadas por artefactos, fallas al aplicar el

ABSCESOS CEREBRALES

medio de contraste, y un rastreo muy temprano en el curso natural de la enfermedad, antes que la encapsulación haya ocurrido. (9). En la actualidad la certeza diagnóstica es aproximadamente del 92 al 100%. (5, 21, 23). La aplicación en el medio de contraste en la TCC es prioritaria, si deseamos obtener el mayor índice de certeza diagnóstica posible en los abscesos cerebrales.

La mayoría de los abscesos cerebrales muestran en la TCC una imagen en anillo uniformemente engrosada que encierra un área hipodensa, pudiendo aparecer lobulados o septados. (6, 7, 9); han sido descritos irregulares en su forma y el 40 al 50% no tienen una cápsula uniformemente engrosada (bien sea que no se encuentran totalmente encapsulados o tienen un infarto cerebral asociado, como en los abscesos de origen metastásico). Cuando la cápsula es irregular el diagnóstico es difícil, pues los gliomas, las lesiones metastásicas y los hematomas parenquimatosos deberán ser considerados en el diagnóstico diferencial. (7, 9, 12).

La tomografía craneal computarizada es el medio de diagnóstico de elección para el diagnóstico y para continuar

ABSCEOS CEREBRALES

el control de los progresos de los paciente posterior al tratamiento quirúrgico o con antibióticos. La persistencia de una cápsula realzada deberá hacer pensar que la lesión no ha sido cirada, aunque los estudios posterior a una excisión completa de la lesión pueden, en ocasiones mostrar una zona realzada por el medio de contraste, circundando una zona de baja densidad. (7).

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO.

Desde el advenimiento de los antibióticos, el manejo de los abscesos cerebrales ha mejorado ostensiblemente, con el uso de aquellos que penetran la barrera hemato-encefálica con relativa facilidad. Los antibióticos que penetran la barrera hemato-encefálica son aquellos que son liposolubles, los que tienen una estructura molecular pequeña; un nivel bajo de ionización y los que se encuentran pobremente unidos a las proteínas plasmáticas, además de que intervienen mecanismos de transporte activo y daño a la barrera hemato-encefálica (por ejemplo en la inflamación de las meninges).

A causa de estos mecanismo multifactoriales, además del espectro limitado de los antibióticos no existe una droga

ABSCEOS CEREBRALES

Única o perfecta para el tratamiento de las infecciones del sistema nervioso central. Se ha documentado la penetración de los antibióticos en la cavidad del absceso cerebral, siendo pobre, en la mayoría de los casos a excepción del metronidazol y el cloranfenicol que alcanzan niveles bactericidas a pesar de que la barrera hemato-encefálica se encuentre sin alteraciones. (4, 11, 13, 14, 15, 29, 30).

El tratamiento a base de antibióticos debe ser instalado cuando se sospeche la presencia de un absceso cerebral; aunque sea de una manera empírica; teniéndose en cuenta el origen del mismo. Para el establecimiento del tratamiento con antibióticos hay que recordar que la sinusitis se asocia con abscesos frontales, los que usualmente son ocasionados por estreptococos aeróbicos; la otitis media crónica y la mastoiditis son abscesos en el lóbulo temporal o hemisferio cerebeloso, causados con mayor frecuencia por bacilos Gram negativos aeróbicos y aneróbicos (*bacteroides sp.*, *Peptococo sp.*, *Pseudomona*); los secundarios a traumatismos o antecedentes de cirugía neurológica, pueden ser debido a *Estafilococo dorado* o epidermis y los de origen metastá-

ABSCEOS CEREBRALES

sico a flora bacteriana mixta, estos frecuentemente localizados en el territorio de la arteria cerebral media.

(10, 11, 13, 14, 16, 18, 20, 29, 30).

En los pacientes con abscesos cerebrales asociados a infecciones de los senos paranasales u oídos, la penicilina - cristalina y el cloranfenicol son recomendados; si hay evidencia de estafilococo dorado, la meticilina o dicloxacilina deberán ser agregados a la terapéutica. En caso de presencia de Pseudomona aeruginosa, la carbencilina asociada a un aminoglucósido es preferido. En caso de bacilos Gram negativos anaerobios el metronidazol es de primordial importancia en el manejo de estos gérmenes. (13, 14, 29, 30).

La terapia con antibióticos por vía intravenosa puede ser aproximadamente por 3 a 6 semanas, dependiendo de los controles clínicos y tomográficos; los primeros con mejoría o desaparición de los síntomas y signos neurológicos, primordialmente aquellos relacionados con hipertensión endocraneana, con disminución del tamaño de la lesión, disminución del reforzamiento de la cápsula con el medio de contraste y aparición de una zona de atrofia en el sitio de la lesión.

ABSCEOS CEREBRALES

Independientemente de los antibióticos, otros medicamentos han sido utilizados en el tratamiento de los abscesos cerebrales tales como; los corticoesteroides (dexametasona) y los anticonvulsivos (fenobarbital, difenilhidantoinato de sodio, etc.). (1, 2, 7, 29, 30).

En varios estudios experimentales en animales y en controles tomográficos en humanos, se ha observado que con el uso de la dexametasona, hay disminución del edema perilesional con disminución del efecto de masa en tejido encefálico. (5, 9, 22). Algunos autores como Long y Meacham en su estudio con perros concluyen: los corticoesteroides administrados en el tiempo de la inoculación retardan pero no inhiben la formación de la cápsula, encontraron además, que la dexametasona aplicada pocas semanas después de la inoculación, no afectó la formación de la misma. Quartey observó que no había formación de la cápsula durante la administración de dexametasona en el tiempo de la inoculación. (22). Britt y Enzmann demostraron que la dexametasona disminuye el edema y la observación de la cápsula con el medio de contraste, pero no influye en la evolución de esta última. (5, 6).

ABSCEOS CEREBRALES

Los anticonvulsivos han sido utilizados en todos los pacientes en los cuales la localización del absceso cerebral es supratentorial, siendo el de primera elección el difenilhidantoinato de sodio, ya que en varias series reportadas, las crisis convulsivas se encuentran presentes entre el 25 y 35% de los casos. (1, 2, 20, 29, 30).

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Hay dos técnicas operatorias básicas para el tratamiento de los abscesos cerebrales; el drenaje del pus por aspiración a través de un trépano y la excisión de la cápsula mediante una craniotomía.

El drenaje por aspiración, introducido por Dandy, a través de un trépano estratégicamente colocado ofrece varias ventajas: la distancia más corta entre la duramadre y el absceso cerebral, un trayecto relativamente seguro evitando al máximo áreas importantes o vasos sanguíneos, evita tejidos blandos o huesos infectados; además, de que el procedimiento en el mayor porcentaje de los casos podrá efectuarse mediante anestesia local en pacientes de alto riesgo (edad, patología de fondo como cardiopatía congénita severa, inmunodepresión, etc.). Se deberá usar una aguja

ABSCESOS CEREBRALES

para punción ventricular de calibre 14 a 18, con la cual se atraviesa la cápsula y se aspira en forma suave el contenido purulento, inoculándose éste de inmediato en los medios de cultivo, sobre todo en aquellos para el cultivo de bacterias anaerobias. Se observa, la consistencia, el color, la presión y la cantidad del contenido de la cápsula. Algunos autores han recomendado la instilación de antibióticos en la cavidad del absceso, lo cual ha sido procrito por otros. (20, 29, 30), ya que con los antibióticos administrados en dosis adecuadas por vía asistémica u oral, se ha demostrado que alcanzan buenas concentraciones dentro de la cavidad del absceso (cloranfenicol y metronidazol); teniéndose en cuenta que en ocasiones los antibióticos instilados dentro de la cavidad del absceso, pueden alcanzar la corteza cerebral, constituyendo un agente irritante de la misma, ocasionando crisis convulsivas. (20).

La excisión o extirpación radical, se refiere a la completa remoción quirúrgica de la cápsula del absceso y su contenido. Una craniotomía osteoplástica o de colgajo, libre es efectuada sobre la región en donde se localiza la

ABSCEOS CEREBRALES

lesión y después se lleva a cabo una corticotomía para resecar la cápsula del absceso cerebral, en la interfase de éste con el encéfalo. (29, 30).

MATERIAL CLINICO Y METODOS.

Se presentan 20 casos de abscesos cerebrales intraparenquimatosos, que se manejaron en el Servicio de Neurocirugía del Hospital General del Centro Médico Nacional, mediante un estudio prospectivo de tratamiento por punción y aspiración de los abscesos en el período comprendido entre octubre de 1979, a diciembre de 1983.

Se trataron 20 casos de los cuales 14 fueron del sexo masculino y 6 del sexo femenino (70% y 30% respectivamente), (29), (tabla 1) con una relación masculino femenino de 2.3:1. Los límites de edad se encontró entre los 16 y 55 años con una media de 32 años, (tabla 2) (haciéndose notar que en nuestra casuística el promedio de edad es mayor al de otras series ya que en nuestro servicio no se manejan niños). Se encontró un promedio de edad en su segunda década de la vida con 8 casos (40%), (tabla 3).

ABSCEOS CEREBRALES

TABLA 1

<u>S E X O</u>	<u>H.G.C.M.N.</u>	<u>Y A N G</u>
Masculino	14 (70%)	71%
Femenino	6 (30%)	29%

TABLA 2

E D A D

Límites	16 - 55 años
Promedio	32 años de edad.

TABLA 3

EDAD DE PRESENTACION

11 - 20 años	3 (15%)
21 - 30 años	8 (40%)
31 - 40 años	4 (20%)
41 - 50 años	3 (15%)
51 - 60 años	2 (10%)
T O T A L	20 (100%)

ABSCEOS CEREBRALES

La sintomatología esta relacionada con datos de pérdida de la relación entre el contenido y continente de la bóveda craceana, datos de hipertensión endocraneana, con déficit focal, datos de destrucción de tejido encefálico como se ha descrito anteriormente, (Youmans Morgan).

Cefalea en 19 casos (95%), somnolencia 13 casos (65%), crisis convulsivas 8 casos (40%), nauseas y vómito en 9 casos (45%), fiebre en 8 casos (40%), trastornos de conducta 5 casos (25%), cifras porcentuales comparables con algunos otros autores en la literatura. (2, 18, 20, 23, 29). (tabla 4)

En nuestra serie de 20 pacientes con absceso cerebral, los signos clínicos encontrados en el momento del ingreso al hospital, y durante su estancia intrahospitalaria, estuvieron relacionados con la localización de la lesión, a hipertensión endocraneana, como foco irritativo de la corteza cerebral o de las meninges, además de compromiso de pares craneales. Algunas de nuestras cifras porcentuales fueron semejantes a las de otros autores en la literatura. (2, 16, 21, 25).

Deficit motor en 13 casos (65%); trastornos del estado de

ABSCESOS CEREBRALES

alerta en 12 casos (60%), papiledema en 7 casos (35%), trastornos del lenguaje en 7 casos (35%) y signos meníngeos en 3 casos (15%). (2, 16, 21, 29). (tabla 5).

TABLA 4

SINTOMAS

Cefalea	19 casos (95%)
Somnolencia	13 casos (65%)
Crisis convulsivas	8 casos (40%)
Nauseas/vómito	9 casos (45%)
Fiebre	8 casos (40%)
Trastornos de conducta	5 casos (25%)

TABLA 5

SIGNOS

Déficit motor	13 casos (65%)
Trastornos del estado de alerta.	12 casos (60%)
Trastornos del lenguaje	7 casos (35%)
Papiledema	7 casos (35%)
Signos meníngeos	4 casos (20%)

ABSCEOS CEREBRALES

En nuestra serie de 20 pacientes con absceso cerebral encontramos como foco primario de infección las siguientes: otógeno 4 casos (20%), (esta cifra es poco comparable con otras series de la literatura, ya que en nuestro servicio no se manejan niños); pulmonar 3 casos (15%), siendo uno de ellos de origen amibiano, paciente que tres meses antes ha padecido amibiasis intestinal y posteriormente un absceso pulmonar amibiano. Cirugía previa, 2 casos (10%), uno de ellos por enucleación de ojo derecho y otro por legrado uterino; cardiogénico 2 casos (10%), sinusitis frontal 1 caso (5%), osteomielitis de fémur 1 caso (10%), - absceso submaxilar 1 caso (10%), y de origen desconocido en 3 casos (15%). (2, 29). (tabla 6).

ABSCEOS CEREBRALES

DIAGNOSTICO

Después de la evaluación clínica, de acuerdo a los antecedentes y la exploración neurológica, el 100% de los pacientes fueron sometidos a la tomografía craneal computarizada, la cual fue el estudio de elección en el diagnóstico de absceso cerebral.

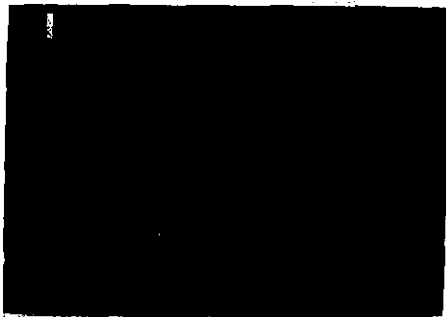


FOTO 1.- La imagen de TCC con una lesión hipodensa, con una cápsula bien definida, potenciada con el medio de contraste, localizada en el lóbulo frontal izquierdo. Se observa además importante edema perilesional y efecto de masa importante con desplazamiento de las estructuras encefálicas circunvecinas.

ABSCESOS CEREBRALES

En todos los pacientes con abscesos cerebrales, posterior a la punción de la lesión se efectuaron frotis y cultivos para germen aeróbicos y anaeróbicos, siendo positivos en 12 de los 20 casos (60%). El método seguido para el cultivo fue la inoculación inmediata del pus en el medio, tanto para aerobios como anaerobios, siendo enviada de inmediato al laboratorio del hospital.

De los casos de positividad en los cultivos, 7 fueron aerobios, 4 anaerobios y uno amiba. De los 12 casos positivos 2 de ellos tuvieron flora mixta. (tabla 7).

TABLA 7

CULTIVOS

Positivos	Negativos	Aeróbicos	Anaeróbicos	Amiba	Mixtos
12	8	7	4	1	3

Las bacterias cultivadas del pus de los abscesos cerebrales fueron los siguientes: Staphylococcus aureus 4 casos; Peptococo (Gram positivo anaeróbico) 3 casos; Staphylococcus epidermidis 2 casos; Psudomona sp. 1 caso; Haemophylus sp. 1 caso y Entamoeba histolítica 1 caso; comprobado por cultivo para amibas.

ABSCESOS CEREBRALES

LOCALIZACION

En nuestra serie de 20 casos de abscesos cerebrales, la localización estuvo relacionada con el sitio del foco primario de infección. Los tres casos sin foco infeccioso aparente, se localizaron primordialmente en el territorio de irrigación de la arteria cerebral media. Se encontraron 8 casos (40%) en el lóbulo frontal; 7 casos (35%) en el lóbulo parietal y 3 casos (15%) en el lóbulo temporal. La baja frecuencia de esta última localización difiere con la de la literatura, ya que en nuestro hospital no manejamos niños, que tienen como principal fuente de origen las infecciones del oído medio mastoides, 1 caso (5%) en el lóbulo occipital y 1 caso (5%) en el hemisferio cerebraloso. (tabla 8).

De los 20 casos de abscesos cerebrales 19 (95%) tuvieron localización supratentorial y uno (5%) infratentorial, de los primeros; 15 se localizaron en el hemisferio cerebral izquierdo y 4 en el derecho, teniendo una relación derecha izquierda de 3.7:1.

ABSCESOS CEREBRALES

TABLA 8

LOCALIZACION

Frontal	8 casos (40%)
Parietal	7 casos (35%)
Temporal	3 casos (15%)
Occipital	1 caso (5%)
Cerebelar	1 caso (5%)

TRATAMIENTO

Nuestros 20 pacientes con abscesos cerebrales, fueron tratados inicialmente con antibióticos en forma combinada, -
teniendo en cuenta el origen de la infección y 48 a 72
horas después de haber inoculado el pus en los medios de
cultivo y de acuerdo al germen identificado y su sensibi-
lidad a los antibióticos, se ajustaron los esquemas de es
tos últimos. De nuestros pacientes 18 (90%), fueron tra-
tados con una combinación de Penicilinas-Cloranfenicol-Me
tronidazol: 1 caso (5%) con Gentamicina-Carbencilina y
1 caso (5%) con Ampicilina-Metronidazol-Emetina. (tabla 9).

ABSCESOS CEREBRALES

TABLA 9

TRATAMIENTO

Penicilinas - Cloranfenicol - Metronidazol	18 casos (90%)
Carbencilina - Gentamicina	1 caso (5%)
Ampicilina - Emetina - Metronidazol	1 caso (5%)

Los veinte pacientes con absceso cerebral, fueron tratados con antibióticos por vía intravenosa por 22 días en promedio durante su estancia hospitalaria, teniéndose variaciones en cuanto a los días de manejo de acuerdo al cuadro clínico y los controles de tomografía craneal computarizada. Posteriormente el tratamiento se continuo por 28 días más en promedio, siendo controlados en esta etapa por la consulta externa de nuestro servicio. (tabla 10).

TABLA 10

DURACION PROMEDIO DE TRATAMIENTOS CON ANTIBIOTICOS

Intravenoso	22 días
Oral	28 días

El tratamiento quirúrgico de los veinte casos de abscesos cerebrales consistió básicamente en punción y aspiración. Se llevó a cabo, craniotomía y excisión de la cápsula por

ABSCESOS CEREBRALES

terior a punción y aspiración en dos casos (10%). En el primer grupo se efectuaron: punción única; 13 casos (65%), dos punciones; 4 casos (20%), cuatro punciones en 1 caso (5%). En el segundo grupo hubo una complicación; hemorragia en el lecho del absceso que ameritó craniotomía y -excisión de la cápsula y en otro caso con dos abscesos cerebrales contiguos, se efectuó craniotomía después de dos punciones por elección del médico tratante, ya que la evolución con punciones solo era buena. (tabla 11).

TABLA 11

	Unica	13 casos (65%)
<u>Punción y aspiración.</u>	Dos	4 casos (20%)
	Cuatro	1 caso (5%)
<u>Aspiración y excisión</u>		
<u>de la cápsula.</u>		2 casos (10%)

Los veinte pacientes con absceso cerebral, fueron controlados durante su estancia hospitalaria y por la consulta externa con tomografías craneales computarizadas seriadas. Después de haber efectuado el diagnóstico clínico y comprobado por TCC se efectuó una punción y aspiración del contenido del absceso cerebral. Ochos días después se llevó

ABSCESOS CEREBRALES

a cabo una nueva TCC para determinar el grado de resolución del absceso cerebral. De acuerdo a los hallazgos clínicos y tomográficos, el paciente era o no candidato a nueva punción y aspiración. Tres semanas después de la punción se repitió una nueva TCC para determinar el grado de involución del absceso cerebral, valorándose el alta hospitalaria.

Tres semanas después del alta hospitalaria, se efectuaba nuevo control de TCC, procedimiento que se repetía un mes después. Posteriormente cada 6 meses, nuevos controles de TCC fueron llevados a cabo en 3 ó 4 ocasiones para valorar el alta definitiva del paciente. (tabla 12).

TABLA 12

TOMOGRAFIA CRANEAL COMPUTARIZADA

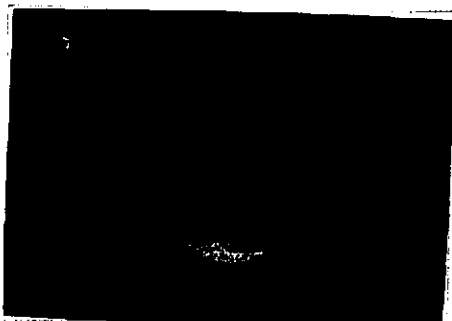
Ingreso	Punción
1 semana	Post punción
3 semanas	Post punción
6 semanas	Post punción
4 meses	Post punción
Cada 6 meses.	3 ó 4 veces

ABSCESOS CEREBRALES



FOTO 2

- A).- Observamos una lesión hipodensa en el lóbulo frontal izquierdo, la cual se encuentra rodeada de una cápsula que se tiñe intensamente con el medio de contraste. Tiene edema perilesional y efecto de masa.
- B).- Cinco meses después, encontramos una zona hipodensa en la punta del lóbulo frontal, no hay presencia de absceso cerebral.



ABSCESES CEREBRALES

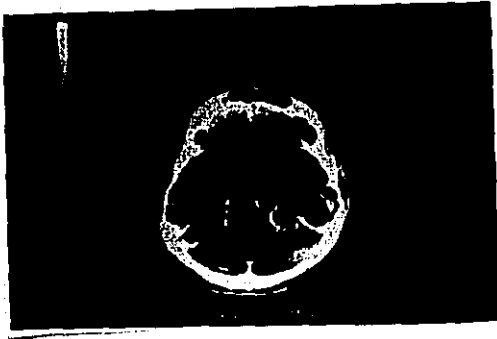
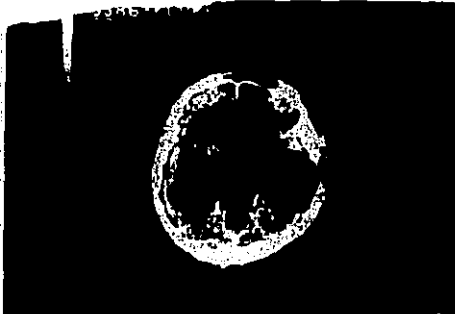


FOTO 3

- A).- La tomografía craneal computarizada con contraste, muestra la presencia de una lesión en el lóbulo temporal derecho, de bordes regulares con una cápsula hiperdensa la cual rodea una zona hipodensa. Tiene edema perilesional importante y efecto de masa con rechazamiento de las estructuras circunvecinas.
- B).- Tres meses después; lesión hipodensa irregular en el lóbulo temporal derecho, con atrofia cerebral. No se tira cápsula en el sitio de la lesión



ABSCEOS CEREBRALES

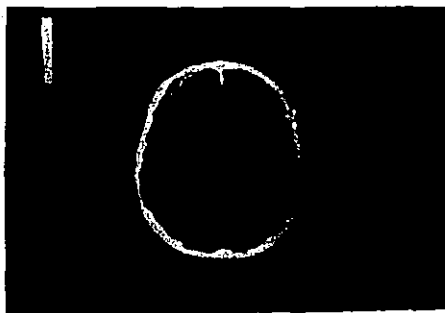
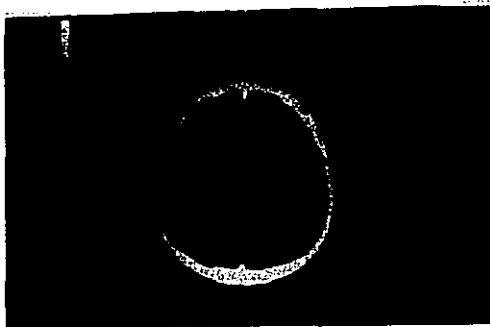


FOTO 4

- A).- La tomografía craneal computarizada, potenciada con el medio de contraste muestra una lesión hipodensa en el lóbulo frontal izquierdo, rodeada de una cápsula regular, hiperdensa, la lesión muestra edema perilesional y efecto de masa importante.
- B).- Un año cinco meses después, solo observamos una pequeña zona de atrofia e hipodensidad en la punta del lóbulo frontal. No se aprecia absceso cerebral residual.



ABSCEOS CEREBRALES

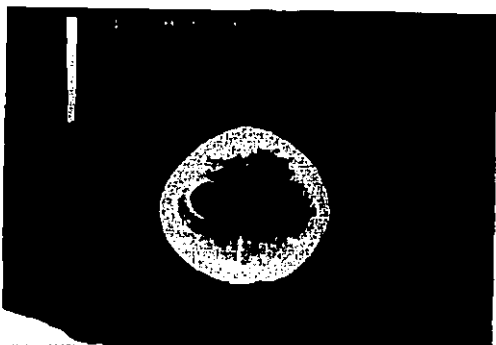
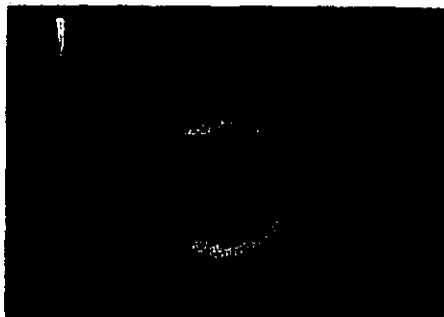


FOTO 5

- A).- Este estudio de tomografía computada contrastada, muestra la presencia de una lesión hipodensa rodeada de una cápsula de grosor regular, sin lobulaciones con edema perilesional y efecto de masa moderado, la lesión se localizo en el lóbulo parietal izquierdo.
- B).- Cuatro meses y medio después, solo encontramos atrofia en el sitio de la lesión, con el medio de contraste no se ve residuo del absceso.



ABSCESOS CEREBRALES

En nuestra casuística de 20 pacientes con absceso cerebral los resultados fueron divididos arbitrariamente en:

EXCELENTE: Sin déficit neurológico.

BUENO: Con déficit neurológico mínimo y capaz de trabajar.

MODERADO: Con déficit neurológico moderado, incapaz de trabajar pero cuida de sí mismo.

MALO: Con déficit neurológico severo y requiere de asistencia continua.

En nuestros casos fueron: excelentes 13 casos (65%); buenos 4 casos (20%); moderados 1 caso (5%); mortalidad 2 casos (10%); siendo las causas: 1 caso por hemorragia parenquimatosa en el lecho del absceso y otro por tromboembolismo pulmonar. (tabla 13).

ABSCEOS CEREBRALES

TABLA 13

RESULTADOS

Excelentes	13 casos (65%)
Buenos	4 casos (20%)
Moderados	1 caso (5%)
Mortalidad	2 casos (10%)

CAUSAS DE MORTALIDAD

Tromboembolismo pulmonar	1 caso (5%)
Hemorragia parenquimato- sa y enunomía de focos - múltiples.	1 caso (5%)

CONCLUSIONES

De la experiencia de nuestro Servicio en el tratamiento de 20 pacientes con absceso cerebral por medio de trépano y de punción y aspiración, pensamos que este método nos ofrece las siguientes ventajas: la distancia más corta entre la duramadre y el absceso cerebral; evita al máximo las áreas de dominancia o de trayectos de vasos, brinda seguridad y poca manipulación encefálica a pesar de que la lesión se encuentra en el hemisferio dominante; se puede repetir en varias ocasiones a pesar de que el paciente sea

ABSCEOS CEREBRALES

de alto riesgo (por la edad, enfermedad subyacente, cardiopatía severa, etc.), en la mayoría de los casos podrá efectuarse bajo anestesia local; evita áreas infectadas en piel o hueso y es fácil de realizar siendo muy efectivo, como lo hemos comprobado en nuestros casos.

El estudio de primera elección en nuestros casos fue la tomografía craneal computarizada, la cual nos dió el 100% de certeza diagnóstica y nos ofreció un control adecuado a corto y largo plazos de nuestros pacientes durante su estancia hospitalaria y extrahospitalaria.

El tratamiento con antibióticos intravenoso, durante tres semanas en promedio en su estancia hospitalaria, nos parece un tiempo relativamente largo, susceptible de ser acortado y estudiado en casos futuros, pero que ha sido efectivo, siendo complementado por la administración de antibióticos por vía oral por tres semanas más durante su control en la consulta externa, teniéndolo muy buena evolución nuestros pacientes.

La mortalidad en nuestra casuística es relativamente baja comparada con otros autores en la literatura mundial, ya que la encontramos desde 0% hasta un 30 - 40% (2, 9, 15, 18,

ABSCESSOS CEREBRALES

20, 21, 23, 24, 29, 30).

La morbilidad ha sido baja, teniendo 5 casos; 4 con déficit moderado, el cual se vale a si mismo y que por el momento no es capaz de laborar pero que ha mejorado ostensiblemente.

ABSCEOS CEREBRALES

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adams R. D.; Victor M. Principios de Neurología.
Absceso Cerebral pag. 691-696 1981.
- 2.- Alderson D. Strong A. J. Ingham H. R. Fifteen-year
review of the mortality of brain abscess. Neurosur-
gery 8(1): 1-6 1981.
- 3.- Becker G. L. Knep S. Lance K. L. Amebic abscess of
the brain. Neurosurgery 6(2): 192-4 1980.
- 4.- Black P. Graybill J. R. Charache P. Penetration of
the brain abscess by sistemically administered anti-
biotics. J. Neurosurg. Vol. 38 June 1973. Pag. 705-
709.
- 5.- Britt R. H. Enzmann D. clinical stages of human brain
abscesses on serial CT scans after constrast infusión.
Computarized tomografica, neuropathological and clini-
cal correlations. J. Neurosurg. 59:972-986 1983.
- 6.- Britt R. H. Enzmann D. Yeager A. S: Neuropathological
and computerized tomographic findings in experimental
brain abscess.
- 7.- Carey M. E. Brain abscesses. Contemporary Neursurge-
ry 3(25) 1982.

ABSCESSOS CEREBRALES

- 8.- Coulan C. M. Seshul M. Donalson J. Intracranial ring lesions: can we differentiate by computed tomography. Invest. Radiol. (USA) 1980 15(2): 103-112.
- 9.- Danzinger A. Price H. Schethter M. M. An analysis of 113 intracranial infections. Neuroradiology 19, 31-34 1980.
- 10.- De Louvois J. Gortval P. Hurley R. Bacteriology of abscesses of the central nervous sistem: a multi-centre prospective study. Brithis Medical J. 15 Oct. 1977 pag. 981-84.
- 11.- De Louvois J. Gortval P. Hurley R. Antibiotic treatment of abscesses of the central nervous sistem. Brithis Medical J. 15 Oct. 1977 pag. 985-87.
- 12.- Enzmann D. R. Britt R. H. Yeager A. S. Experimental brain abscesses volution: computed tomographic and neuropathologic correlation. Neuroradiology. 113: 113-122 Oct. 1979.
- 13.- Everett E. D. Strausbaugh L. J. Antimicrobial agenes and the central nervous sistem. Neurosurgery 6(6): 691-714 1980.
- 14.- Garvey G. Current concepts of bacterial infections

ABSCESSOS CEREBRALES

- of the central nervous sistem. Bacterial meningitis and bacterial brain abscess. J. Neurosurg. 59:735-744 November 1983.
- 15.- Gruszkiewics J. Doron Y. Peyser E. Brain abscess and its surgical management, Surg. Neurol. 18:7-17 1982.
- 16.- Ingham H. R. Selkon J. B. Roxby C. M. Bacteriological study of otogenic cerebral abscesses: chemotherapeutic role of metronidazole. British Medical J, 15 October 1977 pag. 991-993.
- 17.- Jordan C. E. James A. E. Hodges F. J. Comparasion of cerebral angiogram and brain radionucleotide image in brain abscess. Radiology 104: 327-331 1972.
- 18.- Krayenbuhl H. A. Abscess of the brain. Clin. Neurosurg. 14:25-44 1967.
- 19.- Kaufman D. M. Leeds N. E. Computed tomography (CT) in the diagnosis of intracranial abscesses. Neurology 27: 1069-1063 November 1977.
- 20.- Morgan H. Murphey F. Experience with 88 consecutive cases of brain abscess. J. Neurosurg. 38: 698-704 June 1973.

ABSCESOS CEREBRALES

- 21.- Ohaegbulam S. C. Saddeqi N. U. Experience with brain abscesses treated by simple aspiration. Surg. Neurol. 13:289-291 1980.
- 22.- Quartey G. R. C. Johnston J. A. Decadron in the treatment of cerebral abscess. J, Neurosurg. 45: 301-308 September 1976.
- 23.- Rosenblum M. L. Hoff J. T. Morman D. Decreased mortality from brain abscesses advent of computerized tomography. J. Neurosurg. 45:658-668 November 1978.
- 24.- Stepahnov S. Joubert M. J. Large brain abscesses treated by aspiration alone. Surg. Neurol. 17:338-340 1982.
- 25.- Taveras J. M. Wood E. Diagnóstico neuro-radiológico. Absceso Cerebral pag. 1016-1017.
- 26.- Whelan M. A. Hilal S. K. Computed tomography as a guide in the diagnosis and follow-up of brain abscesses. Neuroradiology 135:663-671 June 1980.
- 27.- Yang S. Y. Brain abscess: a review of 400 cases. J. Neurosurg. 55:794-799 November 1981.
- 28.- Youmans J. R. Neurological surgery Vol. 6 Brains abscess pag. 3343-3357 1982.