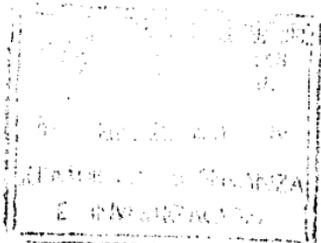


1. 11232
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA



ABSCESO CEREBRAL

[Handwritten signature]

Dra. María Elena González

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

NEUROCIRUJANO

P R E S E N T A :

JORGE AGUIRRE LUJAN

Instituto Mexicano del Seguro Social

Hospital de Especialidades del
Centro Médico Nacional Siglo XXI

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1990

[Handwritten signature]



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 está 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.

I N D I C E

	Página	
CAPITULO I.- GENERALIDADES		
1.1	Definición	1
1.2	Etiología	1
1.2.1	Traumática	1
1.2.2	Focos parameningeos	1
1.2.3	Focos Metastásicos	2
1.3	Historia	2
1.4	Frecuencia -Edad-Sexo	4
1.5	Patología	4
1.5.1	Estadios	5
1.5.2	Zonas	5
1.5.3	Cerebritis temprana	5
1.5.4	Cerebritis tardía	5
1.5.5	Encapsulación temprana	6
1.5.6	Encapsulación tardía	6
1.5.7	Patología en el huésped inmunodeprimido	7
1.5.8	Patología en abscesos por anaerobios	8
CAPITULO II.- DIAGNOSTICO		
2.1	Manifestaciones clínicas	9
2.1.1	Tipos de cuadro clínico	10
2.2	Estudios de laboratorio	10
2.2.1	Biometría hemática	10
2.2.2	Líquido cefalorraquídeo	11
2.3	Estudios bacteriológicos	11
2.3.1	Bacterias	11
2.3.2	Hongos	12
2.3.3	Protozoarios	13

2.4	Estudios de gabinete	13
2.4.1	Radiografía simple de cráneo	13
2.4.2	Neumografía	13
2.4.3	Ventriculografía	14
2.4.4	Angiografía	14
2.4.5	Tomografía axial computada	16
2.4.6	Resonancia magnética nuclear	16
2.4.7	Electroencefalograma	16

CAPITULO III.- TRATAMIENTO

3.1	Tratamiento médico	17
3.1.1	Antibióticos	17
3.1.2	Corticoides	20
3.2	Tratamiento quirúrgico	21
3.2.1	Tube de drenaje	21
3.2.2	Marsupialización	21
3.2.3	Método de Khan	21
3.2.4	Aspiración	22
3.2.5	Exsición	22

CAPITULO IV.- MORBILIDAD-MORTALIDAD-RECURRENCIA

4.1	Morbilidad	24
4.1.1	Coefficiente intelectual	24
4.1.2	Hemiparesia	24
4.1.3	Crisis convulsivas	24
4.1.4	Otros	
4.2	Mortalidad	25
4.2.1	Factores Diagnósticos	25
4.2.2	Factores Clínicos	26
4.2.3	Factores Terapéuticos	
4.3	Recurrencia	27

CAPITULO V.- PRESENTACION DE LA EXPERIENCIA DEL SERVICIO

5.1	Material y Métodos	27
5.1	Resultados	28
5.3	Discusión	30

BIBLIOGRAFIA

1.1 DEFINICION:

Los abscesos cerebrales son colecciones de material purulento localizadas y encapsuladas dentro del parenquima cerebral causados por una variedad de bacterias, hongos y protozoarios. (1)

1.2 ETIOLOGIA

Existen tres rutas principales por las cuales el sistema nervioso es colonizado, A-Traumático, B-Focos parameningeos, C-Metastásico de foco infeccioso en otros órganos.

Se reconocen además dos grupos adicionales como son - - D-miscelaneos como los secundarios a meningitis y E-De etiología desconocida. (2)

1.2.1 Traumática

Los abscesos traumáticos se pueden considerar dos categorías, los producidos por heridas penetrantes y los post-quirúrgicos, siendo las bacterias más frecuentemente involucradas las de la flora normal de la piel.

1.2.2 Focos parameningeos

De los focos parameningeos son de importancia las infecciones de los senos paranasales, frontales, esfenoidal y etmoidal produciendo abscesos de los lóbulos frontales y temporales, por extensión directa o por trombosis de las venas diploicas y puentes hacia estos lóbulos.

Las infecciones oticas se propagan hacia el lóbulo temporal o el cerebelo por vía translaberíntica a través de la ventana oval o redonda, o vía coclear y vestibular por el conducto auditivo interno hacia el cerebro.

Ocasionalmente por defecto craneal congénito como la dehiscencia del antro o tegment timpani, o adquiridas como lesiones destructivas del hueso temporal (colesteatoma o fracturas).

Otras infecciones parameningeas de importancia son las infecciones dentarias y de la piel.

1.2.3 Focos Metastásicos

De la propagación hematógena tiene importancia en la edad pediátrica los focos cardíacos, secundario a colonización valvular en el grupo de las cardiopatías congénitas.

Los focos neumónicos son otros de importancia en este mecanismo de propagación el cual tiene una frecuencia mayor sobre el territorio de la cerebral media y en el lóbulo parietal. Y por último la sepsis está mencionada en la literatura como causal por este mecanismo de absceso cerebral. (1,2)

Las series reportadas presentan hasta en un 80% identificación de un foco primario.

1.3 HISTORIA

La historia del tratamiento de los abscesos cerebrales se remonta al siglo XVIII cuando el cirujano Frances Morand en 1768 publica el primer reporte de cura de un absceso con tratamiento quirúrgico, con apertura, retiro de material purulento, irrigación de la cavidad y colocación de tubo de plata para drenaje; Gowers y Barker en 1886, y Horsley en 1888 publicaron casos con curación con igual técnica. En 1983 Macewen publicó su monografía de "Enfermedades piógenas de el cerebro y columna", y es bien conocido por la frase "El absceso

cerebral no complicado, tempranamente reconocido, acusiosamente localizado y con tratamiento quirúrgico oportuno es uno de los mas satisfactorios tratamientos para masas intracraneales". (2,3,4)

El drenaje fue el método mas utilizado en el siglo - - XVIII, realizándose con tubo de plata, con hueso de pollo deg calcificado, así como con sonda de goma. Utilizado por auto-- res como Bagley, Coleman, McKenzie, Grant con mortalidad alta French, Chou y Selker mejoraron la mortalidad pero siguen estando en límites altos de 34%.

En 1915 el cirujano soviético Spasokukotsfy introdujo - el método de punción.

En 1924 King describe el método de marsupialización. - Este método fue utilizado por Cushing, Craig, Kaplan, Robinson, Botterel, Drake y Morgan.

Dandy considera en su publicación de 1926 que el absceso cerebral es la lesión mas maligna dentro del cerebro, y recomienda el abordaje quirúrgico mas conservador, refiere en su trabajo que los abscesos sean puncionados y no, aspirados o - irrigados y que dos o tres punsiones pueden ser necesarias.

En 1927 Kronlein realizó la primera excisión de un ABce so bajo la creencia que era un tumor.

En 1928 Sargent reportó cinco casos de excisión de absceso.

En 1936 Vincent reportó tres muertes en 13 casos operados por el método de excisión, el desarrollo, el principio de la excisión en el estado crónico del absceso.

En 1937 Kahn describe su método que se realiza en dos - tiempos: el primero descompresión abierta del absceso cuan-

do este produce un efecto de masa y en un segundo tiempo dos o tres días después se realiza excisión o drenaje externo con tubo.

Kahn incluso aplicó medio de contraste dentro de la cavidad del absceso con dos objetivos, poder realizar controles radiológicos posteriores y la de causar engrosamiento de la cápsula, reportando solo una muerte de cuatro pacientes -- tratados.

1.4 FRECUENCIA-EDAD-SEXO:

La aparición de los antibióticos no ha disminuido la -- frecuencia de los abscesos aunque si ha disminuido la mortalidad y la morbilidad.

Hay dos picos de incidencia, una a la edad pediátrica -- en los pacientes con cardiopatías congénitas, y otro en la -- edad productiva entre los 20 y 50 años de edad. Sin estar claro por que el grupo de edad entre los 1 y 20, así como los mayores de sesenta años tienen una baja incidencia.

Se observa a su vez una predominancia por el sexo masculino, dato observado en la mayoría de las series. (2,5,6,1,7)

Hay que enfatizar que la incidencia de los abscesos cerebrales últimamente sufrió un pico mayor por el uso de inmunosupresores para el tratamiento del cáncer, aumento del número de trasplantes, (8) así como el mayor número de casos de si da que se reporta y el carecer de tratamiento específico para dicha enfermedad. (9).

1.5 PATOLOGIA:

Para hablar de la patología del absceso cerebral es necesario referirse al trabajo clásico de Enzmann (10) quien -- realizó en perros abscesos experimentales por la inoculación

de bacterias en corteza cerebral, controlando a dichos perros con tomografía axial computada seriada y cortes histopatológicos demostrando cuatro estadios y cinco zonas a estudiar en el absceso.

1.5.1 **Estadios**

Estadios: Cerebritis temprana de uno a tres días.

Cerebritis tardía de cuatro a nueve días.

Encapsulación temprana de diez a trece días.

Encapsulación tardía más de trece días.

1.5.2 **Zonas**

Zonas: Zona I o de necrosis.

Zona II o borde inflamatorio.

Zona III o cápsula de colágeno.

Zona IV o de cerebritis y neovascularización.

Zona V o de gliosis reactiva y edema cerebral.

1.5.3 **Cerebritis Temprana:**

Zona I. Se encuentran células inflamatorias -- así como se pueden identificar bacterias con -- la tinción de GRAM.

ZONA II. Células inflamatorias agudas.

ZONA III. No hay evidencia de reticulina.

ZONA IV. Infiltración perivascular de polimorfonucleares, mononucleares y células plasmáticas.

ZONA V. Edema cerebral marcado.

1.5.4 **Cerebritis Tardía.**

ZONA I. Necrosis.

ZONA II. Células inflamatorias mezcladas con -- macrófagos y fibroblastos.

ZONA III. Fibroblastos con rápida formación de reticulina alrededor del centro necrótico.

ZONA IV. Cerebritis en su máxima extensión y -
neoformación de vasos.

ZONA V. Edema cerebral y astrocitosis reactiva.

1.5.5 Encapsulación Temprana:

Zona I. Necrosis, disminución del tamaño.

ZONA II. Incremento en el número de fibroblastos y macrófagos.

ZONA III. Matriz colágena envuelta en precursor de reticulina, formando una cápsula la cual esta menos desarrollada hacia la pared ventricular.

ZONA IV. Cerebritis en menor extensión y mayor grado de neovascularización.

ZONA V. Edema cerebral en regresión y aumento del número de astrocitos reactivos.

1.5.6 Encapsulación Tardía:

ZONA I. Necrosis, mayor disminución del tamaño.

ZONA II. Mayor número de fibroblastos que células inflamatorias y macrófagos.

ZONA III. Cápsula de colágeno totalmente formada; en la tercera semana aumenta la densidad del colágeno, así como su grosor.

ZONA IV. Cerebritis limitada alrededor de la cápsula de colágeno, infiltrado perivascular conteniendo células inflamatorias y muchos fibroblastos, disminución de la neovascularidad.

ZONA V. Desaparición del edema después de la tercera semana marcado aumento de la gliosis.

1.5.7 Patología en el huésped inmunodeprimido

Además del trabajo de Enzmann, es de valor recordar el trabajo de Obana y Britt (9) que al igual que en el anterior se realiza abscesos cerebrales con la misma técnica pero en perros con disminución de las defensas, por administración de azatriopina y prednisona siete días antes de la inoculación.

Demostraron ellos que los estadios solo son tres, (ya que la respuesta es menor de el huésped inmunodeprimido), Cerebritis uno a once días, Encapsulación temprana de doce a -- díasiete días, Encapsulación tardía después de los dieciocho días.

CEREBRITIS.

Cuando los perros controles con respuesta adecuada al absceso estaban en el estadio de cerebritis tardía, con los cambios descritos anteriormente, la respuesta observada en -- los inmunodeprimidos fue: Células inflamatorias en menor número, decremento en la respuesta fibroblástica, menor neovascularización menor edema cerebral, la tinción con FGAP, demostró clasmodendrosis en los astrocitos.

La lesión era de pequeño tamaño.

ENCAPSULACION TEMPRANA:

En el centro necrótico se logró identificar bacterias en esta etapa. Así mismo se encuentra que la zona de necrosis alcanza su mayor tamaño, la matriz colágena aparece de cinco a siete días después que los controles, la capa de colágeno hacia el ventrículo es mas delgada, el edema y la cerebritis es menor.

ENCAPSULACION TARDIA.

La lesión permanece mas grande que en el grupo control,

puede llegar a identificarse en el centro necrótico, bacterias con tinción de gram, los fibroblastos aumentan al igual que el grosor de la cápsula, pero esta es cuatro veces mas -- delgada que en el grupo control, así mismo la reacción glial es mayor que en grupo control.

Como se demostró la respuesta inmunológica es de mala calidad y retardada en el huésped inmunodeprimido.

1.5.8 Patología en abscesos por anaerobios.

Britt realizó otro estudio con igual técnica, pero utilizando una bacteria anaerobia, y demostró que los estadios so lo son tres: Cerebritis temprana uno a tres días, cerebritis tardía de cuatro a nueve días, y encapsulación mayor de diez días.

CEREBRITIS TEMPRANA:

Hay un marcado infiltrado inflamatorio neutrofilos, lin focitos y células plasmáticas, con desarrollo de un centro ne crótico con sangrado y trombosis de vasos adyacentes con necrosis tisular temprana. No hay evidencia de reticulina.

CEREBRITIS TARDIA:

El centro necrótico aumenta rápidamente, llegando a rom perse al ventrículo en ocasiones, a su vez puede presentarse - edema importante y necrosis tisular alrededor de el área de - necrosis central, fibroblastos y macrófagos alrededor de esta área. El infiltrado inflamatorio invade el parenquima encon trándose además neuronas picnóticas y con evidencia de cromatolisis, neovascularización, con infiltrado perivascular edema cerebral importante.

ENCAPSULACION:

Centro necrótico con células inflamatorias y macrófagos

infiltrado inflamatorio macrófagos y fibroblastos, y en algunas zonas parece escaparse el infiltrado para formar abscesos hijos, la formación de la cápsula parece retardada en el sitio primario del absceso, la reticulina se engruesa aproximadamente a las tres semanas, al igual que la matriz colágena, hacia la superficie ventricular puede ser incompleta los fibroblastos no están presentes en los sitios de nueva infección dando la apariencia de cerebritis en dicha zona. Alrededor de la cápsula hay infiltrado inflamatorio y neovascularización, hay un gran número de astrocitos reactivos alrededor de la cápsula y las zonas de infección activa, no existía una región gliótica alrededor de el absceso a las tres semanas.

Todo lo anterior nos demuestra la agresividad de estos gérmenes, la facilidad con que se rompe el absceso al ventrículo, y a pesar de una buena respuesta inflamatoria del huésped esta agresión es más rápida no dando tiempo a la delimitación adecuada del proceso infeccioso.

2.1 MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas generalmente dependen de la localización en el absceso cerebral. Así como si la lesión es única o múltiple, del estado inmunológico del huésped, o de la agresividad de la bacteria.

No existe un típico síndrome de "absceso cerebral", los síntomas están relacionados con las estructuras comprometidas sean éstas áreas elocuentes, cisternas, sistema ventricular (hidrocefalia); leptomeningitis, tromboflebitis o incluso empiema subdural pueden acompañar al cuadro de absceso cerebral, pero el cuadro más frecuente es el de masa intracraneal, la cual es difícil diferenciar, de otras masas ocupativas como son tumores, quistes, hematomas, etc.

2.1.1 Tipos de Cuadro Clínico

Goodman y Stern (12) reportan cuatro cuadros clínicos - que ellos observan en su serie: TIPO I. Masa ocupativa con focalización, puede evolucionar de horas a semanas, se caracteriza por datos de focalización, ej. cuadrantanopsia homonima superior en masas temporales, o datos de síndrome cerebeloso en cerebelo.

TIPO II. Hipertensión endocraneana, caracterizado por cefalea náusea y vómito acompañados de alteraciones de la memoria y cambios de la personalidad.

TIPO III. Deterioro progresivo, en este grupo se observan datos de deterioro neurológico aun sin datos de focalización.

TIPO IV. Déficit neurológico focal, el cuadro clínico - de focalización es lento y a menudo puede llegar a confundirse con neoplasia de crecimiento lento.

Con respecto a los síntomas individuales, en las series revisadas se observa que la cefalea se encuentra que está presente en aproximadamente 75%, seguido por fiebre en un 50% de los casos, náuseas y vómitos en un 40%, déficits neurológico 30% y crisis convulsivas en un 20%, siendo menos frecuentes - papiledema, rigidez de disturbios visuales; hemiparesia, parestesias disturbios del habla y otros.

2.2 ESTUDIOS DE LABORATORIO:

2.2.1 Biometría Hemática

La biometría hemática demuestra elevaciones de los leucocitos mayor de 10,000 en el 57% de los pacientes. (7)

2.2.2 Líquido Cefalorraquídeo

Aunque debe evitarse la punción lumbar en los pacientes con datos de cráneo hipertensivo, se reporta en las diferentes series de estudios de LCR con los siguientes resultados: la presión por encima de 200 mm de H₂O entre el 18 y 100%. El aumento de la celularidad del líquido esta reportada en casi el 80%. Las proteínas por encima de 50 mgs/100 ml se reporta entre el 50 al 70%. Los niveles de glucosa en valores por debajo de 60 mgs/100ml entre el 15 al 50%. Y por último el cultivo de LCR fue positivo entre el 5 y 20%. (2,6,7)

Lo que demuestra que no existe un patrón que sea específico de el absceso cerebral. No existen alteraciones de otros parámetros de laboratorio que nos ayuden al diagnóstico del absceso cerebral.

2.3 ESTUDIOS BACTERIOLÓGICOS:

Con el mejoramiento de la tecnología para aislar bacterias, tanto aerobias como anaerobias hoy en día se ha logrado identificar con mayor frecuencia el agente etiológico en los abscesos cerebrales.

El aislamiento del germen puede ser afectado por el mal manejo de la muestra, por la dificultad en aislar un germen anaerobico, así como por la administración sistémica de antibióticos de amplio espectro.

2.3.1 Bacterias.

Los estreptococos son los gérmenes mas frecuentemente aislados en los abscesos no traumáticos, en un rango del 10 al 100%. Entre el 40 y 70% de los estreptococos son anaeróbicos, éstos gérmenes habitualmente estas en la flora de la cavidad oral, y del tracto genital femenino.

Los bacilos anaeróbicos gram negativos como bacteroides fragilis y bacteroides melaninogenicus están a menudo asociados con infecciones otogénicas. Pero pueden también ser aislados de abscesos asociados a infecciones pulmonares o de los senos paranasales.

Los germenos anaerobios son aislados entre un 40 y 100% en la actualidad comparado con menos del 20% antes de 1960.

Las bacterias aerobicas gram negativas son encontrados en cerca del 40% de los abscesos, estas bacterias a menudo -- son las únicas aisladas en abscesos asociados a cirugía pre-- via o meningitis pero generalmente son encontradas en culti-- vos mixtos, generalmente en abscesos óticos.

Los mas comunes son proteus spp. seguido por escherichia coli, kelbsiella spp., pseudomona y enterobacter.

El absceso cerebral es una complicación frecuente de meningitis neonatal causada por citrobacter.

El stafilococo es aislado mas frecuentemente de abscesos asociados con endocarditis y trauma. Esta presente entre el 6 al 30% de los casos.

Los microorganismos productores de meningitis muy raramente son aislados de abscesos, pero s. pneumoniae es uno de los mas frecuentemente aislados de los abscesos cerebelosos. El hemophilus aislados del 5 al 100% en abscesos en niños, el meningococo es raramente aislado.

2.3.2 Hongos.

Actinomicas esta descrito como aislado asociados con infecciones pulmonares y dentarias.

Nocardia es aislado generalmente cuando existe la infección sistémica en un 25% de los casos. La infección por hongos es rara, y a menudo esta asociada a infecciones sistémicas en los pacientes inmunocomprometidos, se han reportado infecciones por aspergillus, candida, criptococo, (5) blastomycosis dermatidis, y zigomicas así como por algunos hongos saprofitos tales como pseudoallescheria boydii y curvularia pallens.

2.3.3 Protozoarios

El toxoplasma gondii ha sido reportado asociado principalmente al SIDA. Otros germen asociados a abscesos en pacientes inmunodeprimidos son la histiocitosis monocitogénica, Strongyloides stercoralis, así como la ameba de vida libre la que puede ocasionar absceso como complicación de meningoencefalitis.

2.4 ESTUDIOS DE GABINETE:

2.4.1 Radiografía simple de cráneo

La Rx simple de cráneo presenta como datos positivos focos infecciosos asociados como mastoiditis y sinusitis, por lo que hay que estudiar las proyecciones adecuadas, Davis y Taberas (1967) encontraron en Rx de cráneo lo siguiente: Mastoiditis en 8 casos, desplazamiento de la pineal en 2, sinusitis en 2, ensanchamiento de la sutura en dos, y deformaciones postraumáticas en tres, en el resto no presentaron alteraciones.

El absceso cerebral puede calcificarse. A veces es posible identificar gas producido por las bacterias causantes.

2.4.2 Neumografía

La neumografía demuestra desplazamiento inespecífico y

y deformidad de los ventrículos del tipo concomitante con una lesión ocupativa de espacio. Puede llegarse a observar la cavidad del absceso si éste se ha roto a los ventrículos.

2.4.3 Ventriculografía

La ventriculografía de iguales resultados, se corre el riesgo de comunicar el absceso con el sistema ventricular al intentar la punción ventricular.

2.4.4 Angiografía

La angiografía: Heinz y col. refirieron un fenómeno que llamaron "Efecto de rizado". El cual es secundario a edema cerebral acompañante del absceso y lo describen como cisuras cerebrales incurvadas en torno de un área de perturbación central.

El rasgo diferencial mas importante en la angiografía es la presencia de un área de hiperhemia que rodea a un área central necrosada: "Signo de anillo", el cual solo se observa en un 20% de los casos (Taveras 1967), Chou 1966 refiere una frecuencia algo mayor, Lecurie 1966 refiere una frecuencia -- hasta del 50%. La zona de hiperhemia de la cápsula puede ser tan delgada como de un milímetro, pero puede llegar a tener un espesor de 10 mm. por lo cual puede ser desde tenue a una densidad marcada. También pueden dar sombras anulares -- los tumores, pero generalmente asociados a vasos anormales.

En ausencia del signo del anillo; las imágenes del absceso no presenta datos característicos. En las etapas tempranas es posible observar estrechamiento difuso de las arterias que mas tarde desaparece. Es indudable que en los abscesos se producen trombosis venosas, pero este evento es poco demostrable. (Taveras).

2.4.5 Tomografía axial computada

La tomografía tuvo un gran impacto en el diagnóstico y localización de los abscesos Enzmann en su trabajo demostró que la imagen tomográfica varía dependiendo del estadio en el cual se encuentre el absceso.

La Cerebritis temprana se caracteriza por la captación del medio de contraste en una área mal definida, la cual con la toma de TAC a la hora la captación del medio es mucho mayor.

La Cerebritis tardía se caracteriza por la captación de medio en forma de anillo y un área central de radiolucencia y gran edema con efecto de masa la TAC tardía deja ver la mayor captación de el contraste en la zona anular.

Encapsulación temprana, se observa la disminución del edema así como de el centro radiolúcido. Y la zona anular es de menor grosor.

Encapsulación tardía, no se observa efecto de masa, edema, y puede llegar a desaparecer la zona radiolúcida central.

Esta última imagen puede persistir por 3 - 4 meses después de la cual desaparece. La ruptura ventricular se acompaña de una captación del medio de contraste en la superficie ependimaria de los ventrículos así como de captación del medio por el plexo coroide. (13,14)

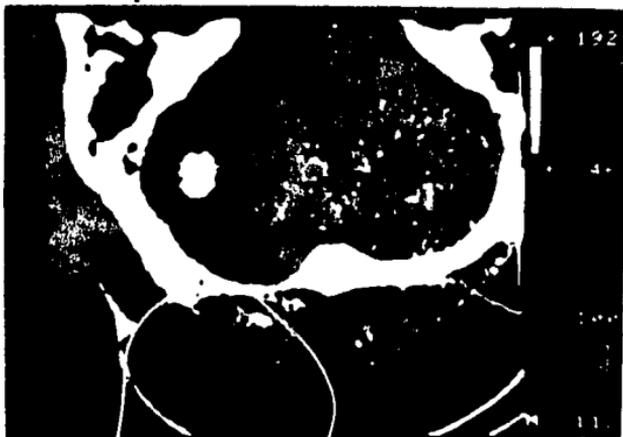
Hay que realizar diagnóstico diferencial tomográfico -- con entidades como gliomas, metastasis, e incluso con infartos con perfusión de lujo. (13,14)

La administración de corticoides produce una disminución de la captación de el medio de contraste, por efectos -- que serán tratados más adelante. (15).

Los valores de atenuación de la zona radiolúcida varía entre 4 y 28 UH con un valor promedio de 11 HU (Mauersberger 1981) mientras que la media del centro necrótico del glioblastoma es de 23 UH.

La captación del contraste en la zona anular varía entre 11 y 74 UH (Nielsen y New 1976).

Los datos tomográficos que aparecen en el 80% de los casos son la captación en forma de anillo así como el edema perilesional acompañado de el efecto de masa.



Absceso en Neoformación después de Excisión.
En etapa de cerebritis.

2.4.6 RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

Esta aporta iguales datos que la tomografía, pero está demostrado que presenta mayor especificidad para la etapa de cerebritis, lo cual la hace el estudio de elección en el diagnóstico temprano del absceso cerebral. 16

2.47 EL CTROENCEFALOGRAMA

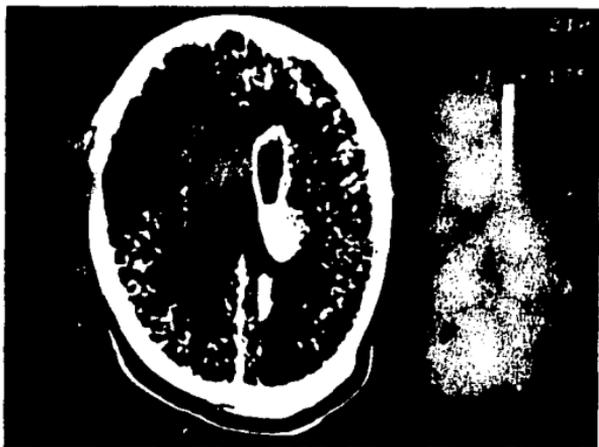
Es de los estudios mas inespecíficos y solo aporta datos de lesión profunda en un mediano porcentaje pero que no diferencia el absceso de otras patologías. 51



Absceso multiloculado. Germen aislado micobacterium tuberculosis



Absceso talámico. Microorganismo aislado. Toxoplasma gondi.
Paciente con HIV(+).



Ependimitis secundaria a ruptura al ventriculo lateral



Absceso cor ruptura al espacio subaracnoideo y empiema subdural secundario.

3.1 TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento esta dirigido a erradicar el foco infeccioso así como a la reducción del efecto de masa causado por necrosis y edema del tejido cerebral.

El proceso infeccioso es eliminado por el tratamiento quirúrgico y antibiótico específico. Y la reducción del efecto de masa se realiza con tratamiento con corticoides.

3.1.1 Antibióticos

La elección del antibiótico debe hacerse teniendo en cuenta el espectro, la penetración de este al SNC, atravesando la barrera hematoencefálica, e incluso su capacidad de llegar al absceso mismo. Si la barrera es alterada pueden penetrar algunos antibióticos ej cefalosporinas.

Heineman en 1971 introducido el concepto de solo manejo antibiótico de los abscesos (17). El presentó una serie de pacientes los cuales solo fueron tratados con antibióticos, sin comprobación bacteriológica previa de la bacteria causal. Este método de tratamiento fue muy extendido antes de la aparición de la TAC. Y existen varias series de pacientes tratados con antibióticos solamente o combinados con corticoides reportando curaciones (8,18,19,20)

El manejo médico de los abscesos es controversial y peligroso por el consecuente e inadecuado uso de el inapropiado antibiótico. En informes recientes el presumido organismo es aislado de cultivos de sangre, LCR, o de lesiones de la piel, pero el hecho de que muchos abscesos son producidos por bacterias anaeróbicas o por organismos múltiples hacen esta información bacteriológica insuficiente. En los huéspedes inmunocomprometidos a veces tienen historia de infecciones recientes como hongos, nocardia o toxoplasma gondi. Pero el micro-

organismo que causa el absceso puede no ser el mismo que este causando otra infección en el cuerpo, y la única forma de obtener el microorganismo en forma confiable es una punción directa del contenido del absceso para su estudio bacteriológico adecuado.

El tamaño inicial del absceso es un factor importante - para intentar el tratamiento médico como única medida. Rosenblum encontró que pequeñas lesiones curaron, con un diámetro medio aproximado de 1.7 cm. con un rango de 0.8 a 2.5 cm. pero lesiones de diámetro medio de 4.6 con una media de 2 a 6 cm. requieren tratamiento Qx pero hay que tener en cuenta que lesiones pequeñas que no responden a tratamiento médico pueden crecer, por lo que hay que controlar clínicamente al paciente en forma acuciosa, así como por TAC. Algunos estudios presentan que aún con tratamiento antibiótico adecuado el absceso puede crecer (12,19,8)

Black 1973 (21) demostró que es posible aislar gérmenes de el contenido del absceso aún con niveles de antibióticos - adecuados en el interior de él.

Los antibióticos tienen un lugar en el manejo de los abscesos, pero existen evidencias experimentales de que los antibióticos son curativos en la etapa de cerebritis temprana antes del desarrollo de franca supuración (21) por lo que Hejneman sugiere que los antibióticos pueden abortar el desarrollo de un absceso. (17).

Está bien establecido que una concentración alta de antibiótico en la periferia del absceso limita la progresión de éste, dentro de la cavidad del absceso son capaces de suprimir la infección local, pero no de erradicarla.

Gardfield puntualizó que; la alta mortalidad hasta del 40% en los últimos 20 años con el uso de antibióticos se de--

bió a el inadecuado manejo de ellos. Por bajas dosis y selección inadecuada.

La instilación de antibiótico dentro de la cavidad del absceso no es necesaria y no ofrece ventajas sobre la terapia sistémica, la instilación de derivados de penicilina esta asociada a la toxicidad local, experimentalmente se ha demostrado su propensión a producir foco epileptógeno. (21,7,1).

La elección del antibiótico antes del cultivo depende - de la causa del absceso, si el paciente es inmunodeprimido, o si existe historia de alergia a ellos.

A causa de la gran resistencia a la penicilina, se iniciará con una penicilina penicilinasa resistente combinado al cloramfenicol. La vancomicina es útil cuando existe Stafilococo resistente a la meticilina. (3,7)

La terapia definitiva deberá ser determinada después de los estudios bacteriológicos adecuados.

El Metronidazol es un antibiótico que penetra bien dentro del absceso y es de elección para los organismos anaeróbicos. (7)

El tratamiento antibiótico debe ser administrado por -- vía IV de 6-8 semanas, aunque el tratamiento también esta de terminado por el germen por ej: Los hongos requieren meses de tratamiento. Puede ser apropiado realizar monitoreo de los ni veles séricos, así mismo continuar con controles de TAC hasta la curación definitiva ya que existe la posibilidad de recidiva con este único tratamiento.

Es ventajoso administrar antibióticos preoperatorios? - La ventaja sería que se recibe tratamiento temprano y se puede prevenir la propagación de la infección durante la aspira

ción o tratamiento quirúrgico. Pero puede no ser recomendado ya que aumenta el número de cultivos estériles, y por lo tanto al no aislar germen no se administra antibióticoterapia específica.

3.1.2 Corticoides

La administración de corticoides en la etapa de cerebritis resulta en disminución de la quimiotaxis tanto de leucocitos como de monocitos, lo que provoca reducción de la erradicación de las bacterias por parte de ellos. También interfieren con la producción de la producción de factor angiogénico y -- factor de crecimiento derivado de los macrófagos, los cuales son responsables de la migración y proliferación de los fibroblastos, por lo anterior, se considera que los corticoides inhibe las defensas comprometiendo la encapsulación y cura de los abscesos. (7,15,22) Lo anterior esta demostrado en estudios a nivel experimental. Como lo demostró Bohl (23) disminución del edema, inflamación encapsulación de abscesos experimentales con *Stafilococos Aureus*.

Neuwelt produjeron abscesos con *Escherichia Coli* en ratas tratándolas con esteroides reportaron disminución de los macrófagos e inhibición de la gliosis. Quertey produjo abscesos en conejos con *Stafilococo* y *Streptococo* y reportó disminución en el número de leucocitos, así como de la eliminación de gérmenes y de la encapsulación.

Los corticoides tiene un efecto benéfico de reducción -- de el edema cerebral asociado al absceso cerebral (24,15) pero solo deberán ser administrados cuando el efecto de masa -- sea tan importante que produzca un deterioro neurológico. También mejora el déficit neurológico de lesiones pequeñas localizada en áreas elocuentes, aunque esta última aplicación es controvertida.

Otro efecto a considerar de los corticoides es el efecto sobre la imagen tomográfica (25-15) produciendo una disminución de la captación del contraste, por esta razón se considera como signo de curación la disminución del tamaño y no la disminución de captación del medio de contraste por la cápsula.

3.2 TRATAMIENTO QUIRURGICO

3.2.1 Tubo de drenaje

Tubo de drenaje. Es el método antiguo y consiste en localizar el absceso con una cánula y luego colocar al exterior un tubo de drenaje el cual puede ser de plata, un hueso de pollo descalcificado, o un cateter de goma.

Existen reportes con esta técnica desde 1882 hasta 1977 reportándose 295 pacientes tratados, de los cuales solo sobre vivieron 194. (4).

3.2.2 Marsupialización

Marsupialización.- Esta técnica fue descrita por King, y consiste en la apertura y drenaje del absceso, con la sutura de su cortesa a la galea, y empaquetamiento de la cavidad con gasas las cuales se retiran en forma paulatina.

Estan reportados casos tratados con este método desde 1924 hasta 1973, 123 pacientes fueron tratados con este método de los cuales 95 sobrevivieron. (4)

3.2.3 Método de Kahn

Kahn en 1938 reportó el llamado método de Kahn que consiste en la aspiración e instilación de antibiótico y material radio-ópacos poder realizar el seguimiento con placas simples de cráneo.

Son pocos los reportes con este método. (4)

3.2.4 Aspiración

Aspiración. Esta descrita así: se realiza un trepano es tratégicamente que cumpla con los siguientes requisitos 1. la distancia más corta entre la duramadre y el absceso, 2. una - trayectoria segura que no afecte estructuras cruciales (neura les, vasculares o ventriculares) 3. una ruta que evite hueso infectado, senos paranasales, y heridas de la piel. Si el prí mer trepano no cumple con estos requisitos se realizará otro.

Existen reportes de este método desde 1915, y algunos - autores en la actualidad lo consideran el método de elección. (4)

3.2.5 Excisión

Excisión. Fue descrito por Vincent en 1936 y consiste en la extirpación quirúrgica del absceso incluida su cápsula, tratando de conservar el tejido cerebral a su alrededor. (4)

Ambas la aspiración y la excisión son los métodos mas - utilizados en la actualidad y ambos tratamientos tienen fuer- tes defensores.

Algunos reportes demuestran que no hay diferencia en -- grupos con el mismo estado clínico inicial tratados con pun- - ción seguida de excisión o excisión inicial. (26,27,28,29)

Otros demuestran que la aspiración tiene una alta morta lidad comparada con la excisión, pero en muchos de estos estu dios los pacientes tratados con aspiración fueron comatosos o estaban moribundos. Y los tratados con excisión fueron los -- que estaban neurológicamente íntegros y con abscesos encapsu lados. (30,31).

Series recientes con tratamiento con aspiración han demostrado excelentes resultados. (24,32,28,33)

La punción en la actualidad puede estar guiada por TAC estereotaxia (34,35) así como por ultrasonido transoperatorio (36).

Las complicaciones que se pueden presentar con este procedimiento son la hemorragia por lesión de la cápsula o ruptura hacia el sistema ventricular. (30)

Está reportada la recidiva con este método hasta años después (37,38).

La aspiración puede ser necesaria en múltiples ocasiones.

La excisión es el método específico para el tratamiento quirúrgico de los abscesos traumático en donde hay que retirar materiales extraños como huesos, fragmentos metálicos, cables. Así mismo el manejo de abscesos de fosa posterior, los abscesos producidos por hongos o abscesos múltiples. (39)

Con la excisión se produce mayor morbilidad por daño a tejido aledaño, (29) especialmente cuando estos se encuentran en áreas elocuentes, así mismo hay mayor incidencia de crisis convulsivas. (40)

La aspiración es el método de elección en abscesos localizados en áreas elocuentes, áreas profundas, en pacientes en malas condiciones o comatoso, y se puede realizar incluso con anestesia local. (7)

4.1 MORBILIDAD

4.1.1 Coeficiente intelectual

En niños se observa una disminución marcada del coeficiente intelectual hasta en un 70% de los casos, con problemas posteriores en el rendimiento escolar. (26)

4.1.2 Hemiparesia

La mitad de los niños en algunas series presentan hemiparesia (26). En los adultos el riesgo de hemiparesia es de aproximadamente el 30%, pero menos incapacitante (26). La severidad de los déficits es mayor en los pacientes tratados con excisión. (29)

4.1.3 Crisis convulsivas

La incidencia de crisis convulsivas varía desde el 15% al 70%, pero la mayoría de las series reportan la incidencia entre el 30 y 50%, (30,30,50,40).

Los pacientes que presentan crisis previo a la cirugía casi invariablemente las tendrán posterior a ella. (40) Legg (40) reporta que las crisis aparecen en un tiempo promedio de 3.3 años después de el tratamiento en niños menores de 10 años en una media de 4.2, y en adultos entre 20 y 50 años aparecieron en un tiempo menor con una media de 1.6 años.

Las convulsiones son de tipo generalizadas en cerca del 50% de los casos, y del lóbulo temporal y focales en un tercio de los pacientes.

Los abscesos del lóbulo frontal están asociados a una alta incidencia de crisis seguido por el lóbulo temporal y -

parietal. Los abscesos de los lóbulos occipital, cerebelosos o del tallo cerebral están poco asociados a convulsiones (51)

4.2 MORTALIDAD:

Los factores que afectan la mortalidad pueden ser divididos en diagnósticos, clínicos y terapéuticos.

4.2.1 Factores Diagnósticos

Diagnósticos: un diagnóstico tardío, así como una mala localización del absceso fueron los factores mas importantes en la mortalidad antes de la aparición de la tomografía, la cual facilita la exacta localización y permite el adecuado seguimiento durante el tratamiento con una reducción significativa de la mortalidad.

Los pacientes diagnosticados con centellograma con tecnecio fue reportada entre 17 y 34%. (41,42,43)

Mientras que la de los diagnosticados por TAC varía entre 0 y 24%. (44,42,8)

En muchas series reportan gran número de cultivos estériles antes de el advenimiento de las técnicas adecuadas para aislar gérmenes anaerobios. (24,45,46). Terapéuticos (4,2,3)

La mortalidad de los abscesos se redujo significativamente desde 1940 con la aparición de la penicilina y otros antibióticos, en algunas series permanece alta a pesar del tratamiento antibiótico (26,38,28,20,7) lo cual es probablemente atribuida a el uso inadecuado de antibióticos así como de microorganismos anaerobio.

Alderson reporta que el uso de la corticoides para el manejo del edema cerebral redujo la mortalidad. (24)

El inapropiado tratamiento quirúrgico, el tratamiento quirúrgico tardío, así como algunos pacientes tratados solamente con tratamiento médico con corticoides y antibióticos o aquéllos con ruptura al ventrículo secundario a aspiración, tienen una mortalidad mayor. (7)

4.2.2 Factores Clínicos

Clínicos. Tienen mayor mortalidad los pacientes que tienen un rápido inicio y progresión rápida de los síntomas, lo contrario en aquéllos que tienen mas de dos semanas de evolución y un absceso encapsulado, también tienen buen pronóstico aquellos abscesos por extensión local como secundarios o sinusitis o mastoiditis, ya que generalmente son únicos, superficiales, a diferencia de los metastásicos que pueden ser múltiples y profundos. (41,26,46,38,47,28, 29,7)

Otro factor de importancia es la respuesta inmunológica de los pacientes, los inmunocomprometidos tienen una mayor mortalidad, así como los abscesos, producido por gérmenes oportunistas donde el tratamiento antibiótico y quirúrgico es menos efectivo para erradicar la infección (48,49,5)

El estado clínico antes de la cirugía es el factor mas importante para la mortalidad, los pacientes comatosos tienen una mayor mortalidad que los que estan alertas y orientados antes de la cirugía. (26,45,46,28,29,7).

Otros factores de importancia para la mortalidad son la ruptura a los ventrículos o al espacio subaracnoideo, produciendo meningitis o ventriculitis (30) Herniación por el efecto de masa secundario a edema cerebral, así mismo septicemia, enfermedad cardíaca congénita. Abscesos en cerebelo, tálamo o ganglios basales (7) Karandanis observó que en pacientes en quienes el cuadro clínico era de rápida evolución sin datos de focalización, convulsión e meningitis, la ruptura del Absceso al ventrículo fue una causa de aumento de la mortalidad. (46)

4.3 RECURRENCIA

La recurrencia de los abscesos esta reportada entre 8 a 10% (30,44,26,45,52,2,8)

Por lo general los abscesos recurren entre 6 y 24 semanas después del tratamiento médico o quirúrgico (8). Muchas series reportan una recurrencia ocasional algunos años después del tratamiento. (30,47,26,45,52)

5.1 MATERIAL Y METODOS

Se realiza un estudio retrospectivo de los pacientes -- que recibieron tratamiento quirúrgico en servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. En el período comprendido entre marzo de 1987 a julio de 1990.

Se encontraron 20 casos, de ellos cinco fueron mujeres y 15 hombres, con un promedio de edad de 42 años dentro de un rango de 20 a 64 años. Todos fueron Dx con datos del cuadro clínico y se confirmó con TAC simple y contrastada de cráneo.

El tratamiento quirúrgico fue realizado por los médicos de base del servicio. Y consistió en la modalidad de aspiración, excisión o una combinación de los dos.

Además se dió tratamiento médico con triple esquema con Diclloxacilina, cloramfenicol y Metronidazol. Antibiótico que se administraron antes de la obtención de el contenido del -- absceso para estudio.

El tratamiento antibiótico se administró por espacio de seis semanas IV y se continuo por el mismo espacio de tiempo - VO.

Se realizaron estudios bacteriológicos incluido cultivo de anaerobios.

Para valorar el estado neurológico final se utilizó la siguiente escala gradíoI=neurológicamente integro, Grado II= déficit neurológico leve, Grado III=déficit neurológico grave: Grado IV= defunción.

5.2 RESULTADOS

El promedio de inicio de la sintomatología fue de 18 - - días con un rango de 1-90 días, los síntomas predominantes -- fueron de masa intracraneal e hipertensión endocraneana secundaria. Siendo el síntoma mas predominante la cefalea que apareció en el 75% de los casos. tabla 1.

Otros antecedentes de importancia fueron alcoholismo (4 casos) Tabaquismo (4 casos) y HIV positivo dos casos. Figura 2.

Se identificó el foco primario en 50% de los casos que corresponde a diez pacientes con cirugía neurológica previa, dos con craneotomía por glioblastoma multiforme y uno con una derivación ventriculoperitoneal por hidrocefalia secundaria a hemorragia subaracnoidea. Figura 1.

La biometría hemática presentó alteraciones en el 55% de los casos, consistiendo esta alteración en aumento de los leucocitos.

Se realizó estudio de LCR en 11 pacientes, encontrando aspecto turbio y celularidad aumentada en 5/11, con un rango - de 220 a 15000 células. Proteínas ametadas en 8/11.

El resto de los exámenes de laboratorio no presentaron alteraciones secundarias al proceso infeccioso a nivel del -- sistema nervioso.

TABLA No. I SINTOMATOLOGIA

SIGNOS Y SINTOMAS	No. CASOS	PORCENTAJE
CEFALEA	15	75 %
SINDROME FEBRIL	11	55 %
DEFICIT NEUROLOGICO	11	55 %
APILEDEMA	9	45 %
APECCION CRANEAL	9	45 %
ALTERACIONES F.M.S.	8	40 %
CONVULSIONES	6	30 %
DEPRESION EDO. ALERTA	5	25 %
VERTIGO	3	15 %
SIGNOS MENINGEOS	1	5 %

FACTORES PREDISPONENTES

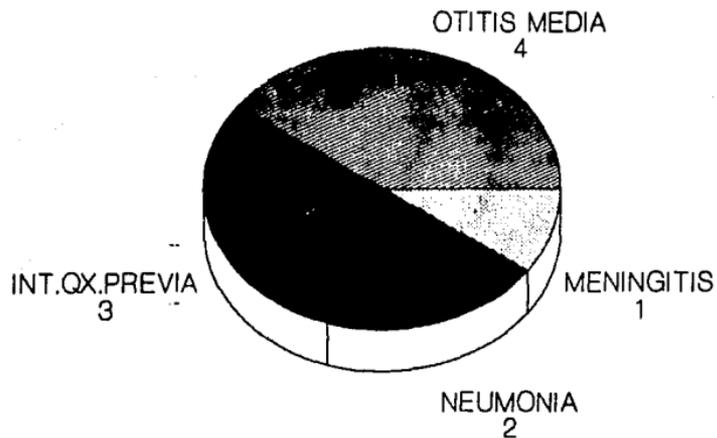


FIGURA No.1

: \$ km 3 + %

ANTECEDENTES

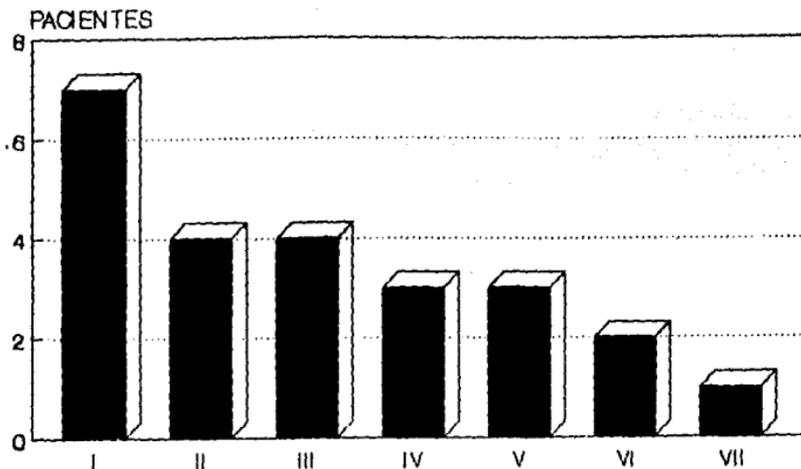


FIGURA No.2

I-FOCO INFECCIOSO, II-TABAQUISMO
III-ALCOHOLISMO, IV-CIRUGIA PREVIA
V-NEOPLASIA, VI-HIV(+), VII-DIABETES

Se hizo cultivo del material purulento de el absceso en 14 de los 20 pacientes de ellos 7 fueron reportados sin desarrollo, en cuatro se aislo estafilococo Aureus, en una peptostreptococo, y en dos mas de una bacteria. Figura 3.

El único método de gabinete utilizado fue la tomografía la que demostró en todos los casos la presencia de un absceso en sus diferentes estadios.

Se encontró una predominancia de afectación de los lóbulos frontales y parietales. Tabla II.

Los antibióticos más frecuentemente utilizados fueron - dicloxacilina, cloramfenicol, a la dosis habituales, así como metronidazol para cubrir el aspecto anaerobio. Figura 5..

Con una duración promedio del tratamiento IV de cuatro a seis semanas e igual tiempo por vía oral.

También se utilizó la cefotaxima por vía intraventricular en dos casos en los que se presentó ventriculitis secundaria a la ruptura del absceso hacia los ventrículos.

En cuanto al tratamiento quirúrgico se utilizó la punción (la cual a veces se realizó en varias ocasiones) en 13 de nuestros casos. Cuatro de ellos terminaron en excerosis - posteriormente.

En los siete restantes se realizó excerosis, tres de ellos se les realizó punción posteriormente por recidiva. Figura 4.

Según la escala previamente establecida el 40% de nuestros pacientes pudieron regresar a su vida productiva sin déficits neurológico. Un 15% presentó déficits neurológico leve siendo independientes en su vida diaria, el 25% quedó con se-

TABLA No. II LOCALIZACION DE LOS ABSCESOS

LOCALIZACION	IZQUIERDO	DERECHO	TOTAL
PARIETAL	3	3	6
TEMPORO-PARITAL	3	1	4
FRONTAL	1	1	2
TEMPORAL	2	0	2
GANGLIOS BASALES	2	0	2
FRONTO-PARIETAL	1	0	1
PARITO-OCCIPITAL	1	0	1
CEREBELO	0	1	1
MULTIPLES*	1	0	1

* Supra e infra tentoriales incluyendo tallo.

GERMENES CULTIVADOS

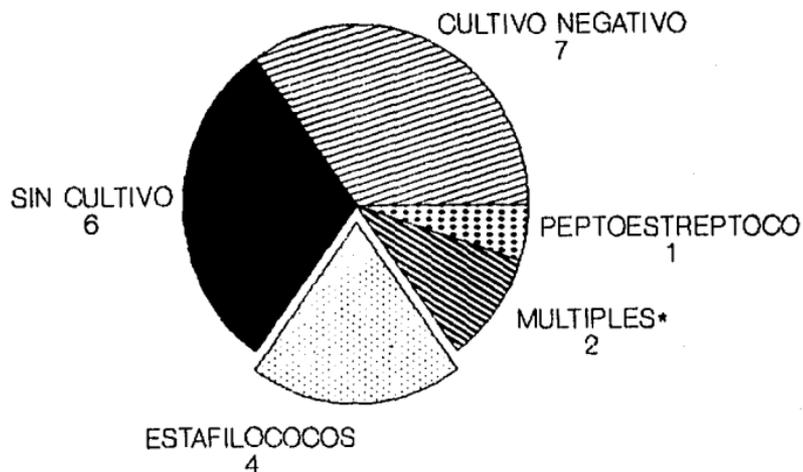


FIGURA No.3

• SE AISLO MAS DE UNA BACTERIA

TRATAMIENTO QUIRURGICO

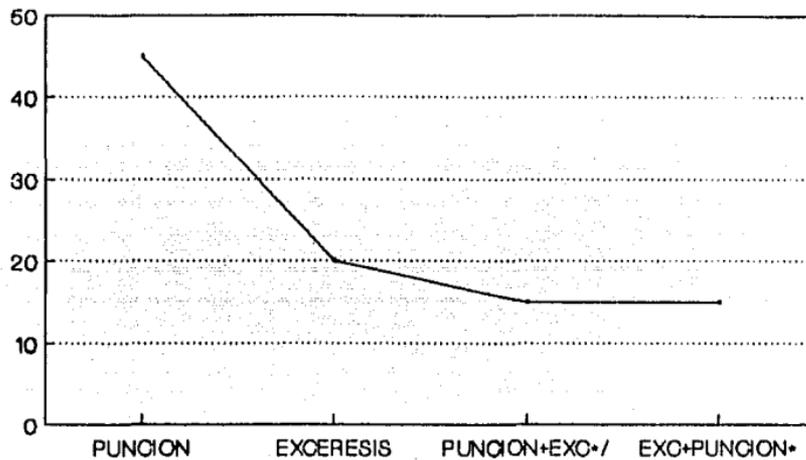


FIGURA No.4

•INDICA EL ORDEN EN QUE SE EFECTUO LA
CIRUGIA.
EXC= EXCERESIS

TRATAMIENTO MEDICO

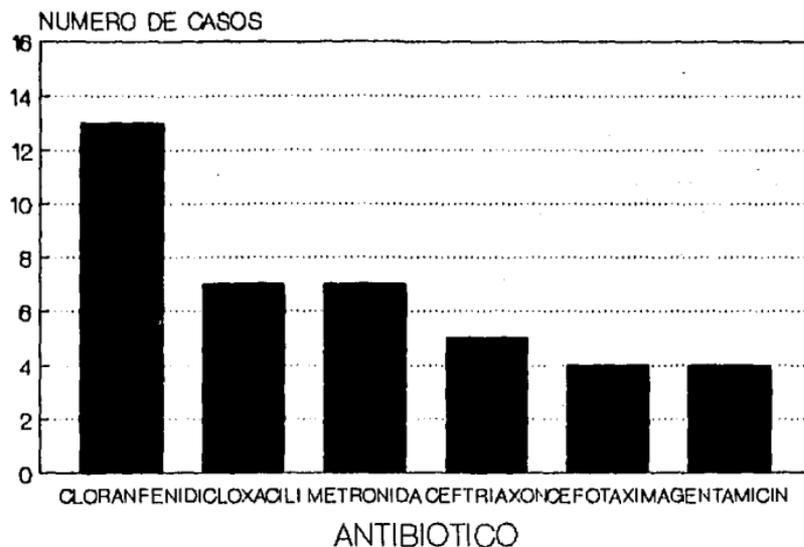


FIGURA No.5

cuelas importantes que ameritan ayuda para sobrevivir, y un 35% de mortalidad, en este grupo habia dos pacientes con HIV positivo, y uno con absceso en tallo cerebral. Figura 6.

5.3 DISCUSION

En la actualidad el absceso cerebral continua siendo -- una causa de morbimortalidad muy importante aunque desde la - aparición de la penicilina y otros antibióticos se redujo la mortalidad. La aparición de la TAC y la estereotaxia, a su vez ha disminuído la morbilidad ya que abscesos localizados en -- áreas elocuentes, o profundas pueden ser abordados de esta -- foma con menor daño para el paciente.

En las series reportadas así como en la nuestra se de-- muestra una marcada predominancia del sexo masculino, sin en- contrar verdadera razón que lo explique. Así mismo se encuen- tran reportadas dos picos de incidencia uno en la edad pediá- trica y uno en la edad productiva, nosotros no contamos con - población pediátrica, pero tampoco se encontró una razón para explicar por que los grupos de 10 a 20 años y por encima de - 60 no están afectados con la misma frecuencia. Figura 7.

En los últimos años, se puede hablar de un aumento de - la incidencia de abscesos por microorganismos oportunistas, - por hongos y protozoarios, debido a el aumento en el uso de - inmunodepresores para el tratamiento del cáncer, a los trans- plantados, así como la mayor incidencia del SIDA.

En nuestra serie se logró identificar el foco primario en 50% de los casos. En la literatura se reporta la identifi- cación hasta un 80% de los casos. En nuestra serie se identifi- có como foco mas frecuente la otitis media, al igual que mu- chas otras series (2,3,6) y en general se consideran una cau- sa muy importante los focos parameningeos como causantes de -

ESTADO NEUROLOGICO FINAL

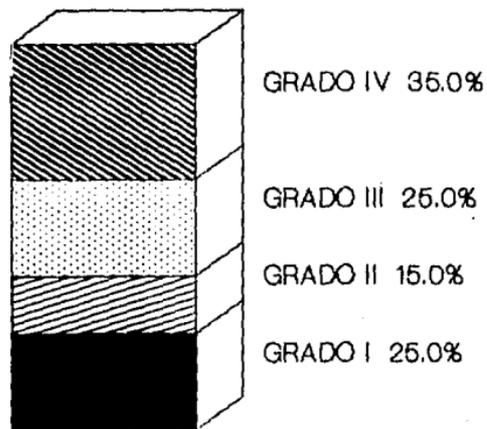
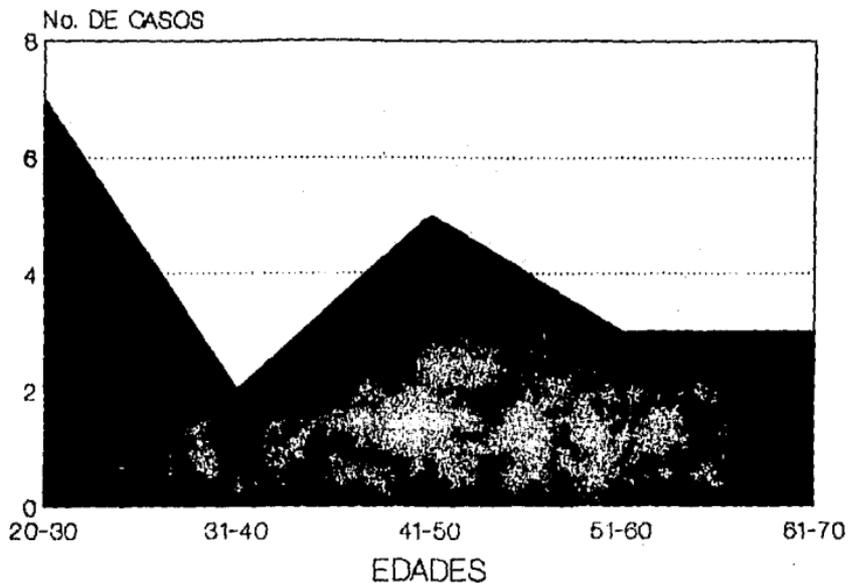


FIGURA No.6

DISTRIBUCION POR EDADES



■ FIGURA No.7

absceso cerebral, que pueden ser mastoiditis, sinusitis, abscesos dentales o infecciones de la piel.

En nuestros casos se reportan dos pacientes con glioblastoma multiforme los cuales recibieron tratamiento con corticoides y radioterapia, lo cual los hace mas susceptibles de infecciones, por la baja de defensas.

Carey (39) reportó que la incidencia de los abscesos -- múltiples está alrededor del 8%, con un rango entre 5 y 15%, - con una mortalidad de aproximadamente 85%. En nuestra serie - solo se encontró un caso con abscesos múltiples.

La localización más frecuentes reportada es la de lóbulo frontal y temporal, por continuidad a focos parameningeos, ésto correspondió a lo hallado en nuestra serie.

En la actualidad se señala que hasta en el 90% de los casos mediante técnicas bacteriológicas adecuadas se puede -- aislar el germen causal. Antes de la era de los antibióticos se pensaba que todos los abscesos cerebrales eran secundarios a gérmenes aeróbicos pero el avance en la técnica de cultivo ha contribuido al aumento en la frecuencia de aislamiento de estas bacterias. Siendo este mas frecuente en los casos de -- abscesos no traumáticos.

Pero la mayoría de las series reportan la predominancia de los gérmenes aerobios. Siendo el mas importante el Stafilo coco Aureus, igual resultado en la nuestra.

Cabe mencionar que la aplicación de antibióticos previos a la cirugía, sin estudio adecuado de el material purulento, está directamente relacionado con la presencia de cultivos esteriles como fue observado en nuestra serie.

La sintomatología en general no aporta datos especificos para el diagnóstico, su presentación mas frecuente es el

síndrome de cráneo hipertensivo, el síntoma mas frecuentemente reportado es la cefalea en un 75% de los casos, seguido -- por la fiebre en un 50% de los caos.

Otra forma de presentación es con datos de focalización, pero no puede diferenciarse de otras patologías que den ese - dato clínico.

La especificidad de la TAC fue demostrada ya que en todos los caos fue útil para el diagnóstico como se sabe los -- cambios tomográficos dependen de el estadio en que se encuentre la lesión.

En la última década el pronóstico de los abscesos ha mejorado, reportándose una disminución de la morbilidad y mortalidad esto en mayor medida es debido al perfeccionamiento de la tecnología en neurocirugía y de diagnóstico con TAC, estereotaxia, RMN, etc.

En algunas series toman como criterio de exclusión los pacinetes con HIV positivo así como los pacientes con abscesos en tallo cerebral, por su mortalidad cercana al 100%, y -- por que pueden fallecer por causas ajenas al absceso cerebral. Esto reduciría nuestra mortalidad a un 20%

Nauta reporta en 1987 tres casos de absceso cerebral en tallo manejados con punción a través de estereotaxia y anti-- bióticoterapia específica, sin mortalidad, obteniendo mejor - resultados que los reportados con tratamiento antibiótico empírico solamente.

El tratamiento médico esta basado en el adecuado aislamiento del germen causal, esta demostrado la efectividad del solo tratamiento médico en la etapa de cerebritis, no así en las otras etapas donde hay colección purulenta en donde es -- mas efectivo el tratamiento quirúrgico.

Es necesario conocer, el espectro, su penetración de la barrera hematoencefálica así como dentro de la cavidad del absceso. En los casos en que no se logra identificar el germen o se pretende realizar un tratamiento empírico se escoge una combinación que cubra el espectro de los aerobios y anaerobios.

Los antibióticos mas frecuentemente usados son el clo--ramfenicol, una penicilina resistente, así como metronidazol para anaerobios.

Aunque en series de revisión como la de Stephanov reportan que la excisión es el método quirúrgico más adecuado, y con mejores resultados, hoy en día se tiende a aceptar que la aspiración es el método de primera elección por su menor morbilidad así como menor daño al tejido cerebral subyacente.

La conducta quirúrgica que prevalece en esta serie es la punción.

B I B L I O G R A F I A

1. Britt R. H. : Brain abscess: Neurosurgery :MacGraw Gil Book Company 1985.
2. Sansom D. Clark K.: A current review of brain abscess, Am. J. Med. 1973;63;201-210.
3. Mampalam t, Rosenblum M. Trends in the Mangement of Bacterial Brain Abscesses: A Review of 102 Cases Over 17 - Years, Neurosurgery 1988: 23;451-458.
4. Stephanov s. :Surgical Treatment of Brain Abscess. Neurosurgery 1988;22; 724-730.
5. Kwan-Hon Cham, Kirpal S., Chung P.: Neurosurgical Aspects of Cerebral Cryptococosis : Neurosurgery 1989;25; 44-48.
6. Berenson Ch.S., Bia F. J.:Propionibacterium acnes Causes Postoperative Brain Abscesses Unassovated with Foreing Bodies: Case Reports. Neruosurgery 1989;25;130-134.
7. Chin Hak Chun, Johnson J.D., Hofstetter M.:A Study of 45 Consecutive Cases: Medicine 1986;65;415-431.
8. Britt RH, Enzmann DR, Remington JS.: Intracranial Infec ion in cardiac transplant recipients: Ann Neurol 1981 9;107-119.
9. Obana M.G., Britt, R.H., Placone R.C., Stuar J.S., -- Enzmann D.R.,: Experimental Brain abscess development - in the cronically immunosuppressed host. J. Neurosurg. 1986;65;382-392.

10. Enzmann DR, Britt RH, Yeager AS, Experimental Brain Abscess evolution: Computed tomography and neuropathology - correlation. Radiology 133:113-122, 1979.
11. Britt R.H., Enzmann D.R., Placone R.C.: Experimental - - anaerobic brain abscess: J Neurosurgery 1984;60;1148-1159.
12. Goodman S. J., Stern W.E.: Cranial and intracranial bacterial infections: Neurological Surgery: W.B. Saunders Company 1982.
13. Whelan M.A., Hilal S.K.: Computed Tomography in the Diagnosis and Follow-up of Brain Abscess.: Neuroradiology - 1980;135;663-671.
14. Vandellen J.R., Bullock R., Postma M.H.: Cerebellar - - Abscess: The Impact of Computed Tomographic Scanning: -- Neurosurgery 1987;21;547-550.
15. Enzmann D.R., Britt R.H., Placone R.C.: The Effect of - Short-Term Corticosteroid Treatment on the CT Appearance of Experimental Brain Abscess: Radiology 1982;145; - 79-84.
16. Zimmerman R.A.: Magnetic Resonance Imaging of Intracranial Infections: Neurosurgery Update I McGraw Hill Inc, Health Professions Division. 1990.
17. Heineman HS, Braude AI, Osterholm JL.: Intracranial suppurative disease: Early presumptive diagnosis and successful treatment without surgery.: JAMA 1971;218;1542-1547.
18. Berg B, Franklin G, Cuneo R.: Non-Surgical cure of brain abscess.: Ann Neurol 1978 3;474-478.

19. Rosemblau ML, Hoff JT, Norman D.: Nonoperative treatment of brain abscess in selected high-risk patients: J Neurosurg 1980;52:217-225.
20. Weisberg LA: Cerebral computed, tomographic in intracranial inflammatory disorders : Arch Neurol 1980;37:137-142.
21. Black P. Graybill R., Charache P. Penetration of brain abscess by sistemically administred antibiotics. J. - - NEUROSURG. 1973;38:705-709.
22. Rosenblum M, Mampalam T, Pons V, :Controversies in the management of brain abscess. Clinical Neurosuegery.#30
23. Bohl L., Wallenfang T. and Schürmann K.: The Effect of - Glucocorticoids in the combined treatment of experimental brain abscess in cats: Neurosurgery 1981;9:235-239.
24. Alderson D., Strong A.J., Ingham F.R. and Selkon J.B.: Fifteen years review of mortality of brain abscess: - -- Neurosurgery 1981;8:1-5.
25. New P.F., Davis K.R., Ballantine H.T.: Computed Tomography in Cerebral Abscess: Radiology 1976;121:641-646.
26. Carey ME, Chow SN, French LA.: Experience with brain - - abscesses.: J Neurosurg 1972;36:1-9.
27. Liske E, Weikers NJ: Changing aspects of brain abscesses: Review of cases in Wisconsin 1940 through 1962.: Neurology 1964;14:294-300.
28. Morgan H, Wood MW, Murphey F.: Experiencie with 88 conse- - cutive cases of brain abscess.: J Neurosurg 1973;38, -- 698-704.

29. Van Alphen HAM, Dreissen JJR.:Brain abscess and subdural empyema: Factors influencing mortality and results of various surgical techniques.: J Neural Neurosurg Psychiatry 1976;39;481-490.
30. Beller AJ, Sahar A, Praiss I:Brain Abscess:Review of 89 Cases over a periodo 30 years.:J Neurol Neurosurg Psychiatry 1973;36;757-768.
31. Kiser JL, Kending JH.:Intracranial suppuration:A review of 139 consecutive cases with electron-microscopic - - observations on three.:J Neurosurg 1969;31;295-302.
32. Joubert MJ, Stephanov S.:Computerized tomographic and - surgical treatment in intracranial suppuration:Report - of 30 consecutive unselected cases of brain abscess and subdural empyema.:J Neurosurg 1977 :47;73-78.
33. Ohaegbunan SC, Saddegi NU.:Experience with brain abs- - cess treated by simple aspiration.:Surgical neurol - -- 1980;13;289-291.
34. Lunsford LD, Nelson PB.:Stereotactic aspiration of a -- brain abscess using the "Therapeutic" CT Scanner: A case report.:Acta Neurochir 1982;62;25-29.
35. Wise BI, Gleason CA.:CT directed stereotactic surgery - in the management of brain abscess.:Ann Neurol 1989;6; 457.
36. Rubin JM, Dohrmann GJ.:Use of ultrasonically guided pro- - bes and catheters in Neurosurgery.:S Neurol 1982;18:143 148.
37. De Louvois J, Gortvai, P, Hurley R.:Bacteriology of - - bascesses of the central nervous system. A multicentre - - perspective study.:Br Med J 1977;2;981,984.

38. LeBeau J, Creissard P, Harispe L.:Surgical treatment of brain abscess and subdural empyema: J Neurosurg 1973: 38;198-203.
39. Kобрine A.I., Dvis D.O., Rizzoli H.V.:Múltiple abscesses of brian:J Neurosurg: 1981:54;93-97.
40. Legg NJ, Gupta PC, Scott DF.:Epilepsy following cerebral abscess: A clinical and EEG study of 70 patients.: Brain 1973;96;259-268.
41. Brewer NS, MacCarty CS, Wellman WE.:Brain Abscess: A Review of recent experience: ANN Intern Med 1975;82;571-576.
42. Roseblum ML, Norman D, Weinstein PR.:Decreased Mortality from Brain Abscess since advent of Computerized Tomography :J Neurosurgery 1978;59;658-663.
43. Moussu AM, Dawson BH.: Computed Tomography and the mortality rate in brain abscess: Surg Neurol 1978;10;301-304.
44. Whelan MA, Hilal SK.: Computed Tomography as a guide in the diagnostic and follow up of brain abscess.:Radiology 1980;135;663-671.
45. Garfield J.: Management of supratentorial intracranial abscess: A review of 200 cases: Br Med J 1969;2;7-11.
46. Karandanis D, Shulman JA:Factors Associated with mortality in brain abscess.: Arch Intern Med 1975;135;1145-1150.
47. Loeser E Jr. Scheinberg L.:Brain abscess: A review of ninety-nine cases.:Neurology 1957;7;601-609.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

48. Britt RH, Enzmann DR.:Clinical stages of human brain -- abscess on serial CT scan after contrast infusion. Computerized tomographic, neuropathological, and clinical correlations: J Neurosurg 1983;59;972-989.
49. Venger B.H., Landon G., Rose J.E.:solitary histoplasma of the Thalamus:Case Report and Literature Review; - Neurosurgery 1987;20;784-787.
50. Heineman HS, Braude AI.:Anaerobic infection of the - - brain. Observation on eighteen consecutive cases of - - brain abscess.:Am J Med 1963;35;682-697.
51. Northcroft GB, Wyke BD.:Seizures following surgical - - treatment of intracranial abscess:A clinical and electroencephalographic study. J Neurosurg 1957;14;249-263
52. Jooma OV, Pennybacker JB, Tutton GK.:Brain abscess: Aspiration, Drainage, or Excisión: J Neurol Neurosurg - - Pshychiatry 1951;14;308-313.
53. Britt R.H., Enzmann D.R., and Yeager A.S.,: Experimental Brain Abscess evolution: Computed Tomographic and - Neuropathology Correlation, Neuroradiology, 1979;133; 113-122.
54. Burke L, Ho S, Cerulio L, Et al. Múltiple Brain Abscesses Surg. Neurol 1981;16;452-454.
55. Heiman HS, Brande AL: Anaerobic Infections of brain, Am. J. Med. 1963;35;682.
56. Hirscherg H, Bosnes V.: C-Reactive protein level in the diferencial diagnos of brain abscess. J. Neurosug 1987; 67;358-60.

57. Nauta H, Contreras F, Weiner R, Crofford M, Brain stem Absces Managed with Computed Tomography guided Estereotactic Aspiration. Neurosurgery 20:476-480, 1987.
58. Rosenblum M, Mampalam T.:Management of Bacterial Brain Abscesses Contemporary Neurosurgery. 1988.
59. Batia, R., Tandon P., Kant, M.N. Inflammatory Lesions of the basal and talamus review of twenty-one cases. NEURO SURGERY 1896:19;983-88.
60. Abia A.A., Maroon J.C., Slifkin M.:Brain Abscess Due -- tpo Haemophilus Aphrophilus: Possible Canine Transmi- ssion: Neurosurgery 1986:19;123-124.
61. Wood J.H., Doppman J.L., Lightfoote W.E.:Role of Vascular Proliferation on Angiographic appearance and encag sulation of experimental traumatic and metastatic brain abscess.:J Neurosurgery 1978:48;264-273.