

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

25

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DR. DANIEL MENDEZ
HERNANDEZ DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

ABSCESO CEREBRAL EN EL SERVICIO DE
PEDIATRIA DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA
CENTRO MEDICO LA RAZA EXPERIENCIA EN LOS
ULTIMOS 10 AÑOS

2813721

T E S I S
Q U E P R E S E N T A
P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E:
P E D I A T R I A
D R A . B L A N C A D E C A S T I L L A R A M I R E Z

ASESOR DE TESIS: DR. ANTONIO CHAVEZ VAZQUEZ



IMSS

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central




UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

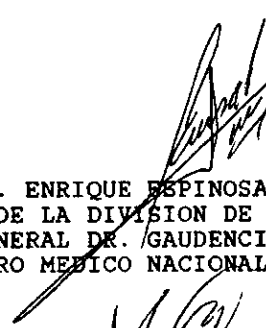
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

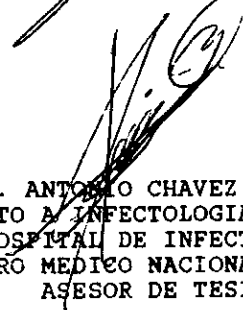
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

ABSCESSO CEREBRAL EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL DE
INFECTOLOGIA DE C.M.N. LA RAZA EXPERIENCIA EN LOS ULTIMOS 10 AÑOS


DR. REMIGIO VELIZ PINTOS
JEFE DE LA DIVISION DE PEDIATRIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA


DR. ENRIQUE ESPINOSA HUERTA
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA


DR. ANTONIO CHAVEZ VAZQUEZ
ADSCRITO A INFECTOLOGIA PEDIATRICA
HOSPITAL DE INFECTOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A MI QUERIDO PAPA DOMINGO DE CASTILLA ARENAS POR SU ENTUSIASMO,
PERSEVERANCIA QUE ME HA DADO POR EJEMPLO.

A MI MADRE GUADALUPE RAMIREZ MENDOZA, QUIEN CON SU VALEROSO
ESPIRITU DE LUCHA ME HA GUIADO , PERO POR SOBRE TODO POR LA VIDA
DADA A MI SER.

A ESTEPHANIE MI HIJA POR SU AMOR , Y ESPERA.

MIS HERMANOS, MAESTROS Y AMIGO QUE DE ALGÚN MODO COLABORARON PARA
LA FORMACIÓN DE UN NUEVO PEDIATRA. ANTE TODO AGRADEZCO LAS
ENSEÑANZAS DE TODOS Y CADA UNO DE MIS PACIENTITOS QUE SON EL LIBRO
MÁS PRECIADO PARA MI.

ÍNDICE

TÍTULO.....	1
RESUMEN.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
OBJETIVOS.....	4
MATERIAL Y MÉTODOS.....	5
RESULTADOS.....	6
CONCLUSIONES.....	7
ANEXOS.....	8
BIBLIOGRAFÍA.....	9

RESUMEN

De los 40 casos de absceso cerebral en la población pediátrica reportados en el H.I.C.M.N.R, se revisaron 29 expedientes. La población más afectada fue el sexo masculino con una edad promedio de 7 años, el tiempo de evolución de los factores de riesgo infecciosos fue 9 días, siendo las infecciones de vías respiratorias(47%)el principal encontrado en la población estudiada, utilizándose primer esquema antibacteriano, penicilina sódica cristalínica ,cloranfenicol, metronidazol, y cefotaxima estos en diferentes combinaciones, presentando disminución del absceso cerebral, en los controles tomográficos el 65.6% de los pacientes, siendo el cultivo de el absceso cerebral negativo en la mayoría de los pacientes ,positivo en tres pacientes de los cuales se reportan los mismos gérmenes anaerobios reportados en la literatura(Pseudomona aeruginosa ,Enterobacter agglomeratum Streptococo grupo B)con un 10.2% de los pacientes,realizándosele a 65.5% de los pacientes manejo quirúrgico de los cuales 55.2% se les realizo trepanación o craneotomía para drenaje y 10.3% drenaje por punción, disminuyendo la mortalidad en comparación con la literatura en nuestro estudio se reporta una mortalidad de 17.2%, con un porcentaje de secuelas 63.3 %, siendo la principal secuela la cuadriparesia espástica en un 62.7% de la población estudiada.

INTRODUCCION

El absceso cerebral (AC) es una entidad infecciosa localizada en el parénquima cerebral que produce lisis tisular y se comporta como una lesión de tipo ocupativo₍₁₎. El AC sigue desafiando la perspicacia diagnóstica y la habilidad del clinico ,a pesar de los agentes antimicrobianos potentes y específicos recientemente descubiertos así como nuevas técnicas de radiodiagnóstico como lo es la Tomografía Axial computarizada(TAC)descubierta 1980₍₂₎. El AC se encuentra descrito desde el siglo XVI donde la mortalidad era elevada y hasta el siglo XIX donde se observa según Mack Ewen un 80% de sobrevida con manejo quirúrgico₍₃₎.

La incidencia del AC en un reporte Shu-Yuan en China en el servicio de neurocirugía del Hospital de Tienam, donde se revisaron 400 casos durante 1952 a 1972₍₁₎. Courville y Nielson encontraron en 1934 una incidencia de AC de 0.18% de 10 000 autopsias realizadas en un lapso de 15 años, otras revisiones en Europa por los mismos autores demostró una incidencia de 0.19%₍₁₎. En el Hospital Infantil de México reporta 7.3 casos por 10 000 egresos₍₁₎. El Hospital de Infectología pediátrica del Centro Médico la Raza se encuentra AC dentro de las primeras 12 causas de egreso_(1,5). La etiología del AC varía según distintas regiones geográficas, revisiones en China muestran el 65% AC son secundarios a otitis media y una incidencia de 0.3% secundaria a sinusitis paranasal₍₂₎. Aproximadamente el 25% de todos los abscesos encefálicos ocurren en niños menores de 15 años con una incidencia pico entre los 4 y 7 años, siendo sumamente raro antes de los dos años₍₃₎.

La topografía está determinada por las vías de acceso de los microorganismos al encéfalo: 1)hematógena se encuentra mayor predominio en la arteria cerebral media (debido al mayor flujo sanguíneo) sobretodo en el lóbulo parietal donde tiende a ser múltiple y se ubica sobretodo en la sustancia gris y en la sustancia blanca_(1,2).

Los AC relacionados con proyectiles externos, esquirlas osas, cuerpos extraños (catéteres, válvulas) y tracción estarán obviamente en relación directa con estos elementos⁽¹⁾. Britt y Col. describen las características histológicas de las lesiones AC en diferentes estadios: 1) Zona I el centro necrótico, 2) Zona II borde inflamatorio, 3) Zona III capsular de colagena, 4) Zona IV cerebritis adyacente y vasculatura nueva, 5) Zona V Gliositis reactiva edema cerebral circulante⁽¹⁾. El Diagnostico de AC clínico se describe en un estudio fiebre 57% de los pacientes presentaban signos de irritación meníngea así como datos de masa ocupativa en 22.8% en 64% de los pacientes presentaban nistagmus y ataxia⁽¹²⁾. Otras revisiones refieren datos de focalización neurológica, crisis convulsivas, deterioro del estado de conciencia^(1,10,11,13). El diagnóstico tomográfico según el tiempo de evolución dando los siguientes datos: A) fase de cerebritis temprana entre 1-3 días (caracterizada por inflamación perivascular adyacente al borde necrótico, con edema cerebral periférico B) cerebritis tardía entre 4-9 días (elementos de cápsula con la presencia de fibroblastos incrementando el tamaño del centro necrótico así como la neovasculatura C) Cápsula temprana entre 10-13 días disminuyendo el tamaño de la lesión D) cápsula tardía 14 o más días⁽¹⁾. El manejo médico según revisiones es empírico en los que se cultivó gérmenes se aisló en el 10% el cultivo fue estéril y 23% se aisló *Streptococcus milleri* en 34% de los casos se aisló múltiples microorganismos y en el resto mas de 12 microorganismos. En los infectados por vía otogena de 105 pacientes en 29 pacientes se aisló *Streptococcus* y en 57 pacientes bacteroides y el resto mixto con otros anaerobios. todos los pacientes recibieron ampicilina, amikacina y metronidazol a dosis pediátrica así como dexametasona en 3 pacientes 10%⁽¹⁾.

Otros estudios hablan de la penetrabilidad del antibiótico en AC En Humanos refiriendo un buen espectro antibacteriano de la cefotaxima asociada a la desacetilcefotaxima, que es su metabolito final dando una buena cobertura antibacteriana sin embargo no cubre

anaerobios por lo cual se a asociado a metronidazol dando una alternativa a el manejo del AC_(11,9,10). Jan Sjolín y Col. refieren su manejo empírico con metronidazol a su ingreso al hospital de los pacientes con AC₍₁₂₎. El metronidazol a disminuido la mortalidad en los pacientes con AC ya que presentan más rápida cicatrización sin embargo no se han realizado estudios comparativos de estos diferentes antibioticos₍₁₂₎. El tiempo de tratamiento en algunas revisiones de indica por 3-4 semanas_(1,9,10,12). Jan y Sjolín utilizan las siguientes dosis Cefotaxima a 100 mgs/kg/dosis c/8 horas, metronidazol a 7.5 mgs/kg/dosis c/8 horas asociado con corticoesteroides para disminuir el edema cerebral por 4-7 días₍₁₂₎. El tratamiento neuroquirúrgico se realizo en 4 pacientes 2 procedimientos quirúrgicos (drenaje y excéresis) en los pacientes que no se realizo procedimiento quirúrgico fue en 7 pacientes con múltiples abscesos , y 2 que presentaban localización en sitio anatómico de alto riesgo, así como en 4 con disminución del tamaño del absceso por TAC₍₁₃₎.

OBJETIVO

Revisar las características de los pacientes con absceso cerebral, su presentación clínica y el tratamiento establecido en el servicio de pediatría del Hospital de Infectología CMNR.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 29 expedientes de pacientes pediátricos, menores de 16 años de ambos sexos, con diagnóstico tomográfico de absceso cerebral hospitalizados en el servicio de pediatría del H.I.C.M.R. durante los últimos 10 años, que cumplieran con los criterios de inclusión, el diagnóstico se realizó por tomografía, identificándose los factores de riesgo así como tratamientos previos, se valoró la biometria hemática de su ingreso y su evolución a los 7 días de la misma , se revizarón los cultivos, el manejo médico y quirúrgico así como identificación de la mortalidad y secuelas.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

RESULTADOS

El estudio se realizó en 29 paciente menores de 16 años, identificándose 19 masculinos y 10 femeninos con un promedio de edad 7 años, identificándose en promedio por año 2 casos, días de E.I.H menos de 15 días 27,6% ,en 16-30 días 27.6%,de 31 a 45 días 27.6%,observándose como principal factor de riesgo las infecciones de vías respiratorias en un 47% de la población estudiada, en 2do lugar infecciones ORL en un 13.8% de los pacientes, en tercer lugar las gastroenteritis con un 10.3%, un 3.4 % con traumatismo craneoencefálico, 3.4% con infección odontológica, con un promedio de 9.4 días infectados antes de su ingreso, sin recibir tratamiento el 63.1% ,con tratamientos previos como amikacina ,cloranfenicol, penicilina sódica cristalínica, a todos se corroboró el diagnóstico tomográfico detectándose en el 89.7% un solo absceso cerebral, en el 6.9% 2 abscesos y en un 3.4% múltiples abscesos, con una evolución tomográfica en 65.6% con disminución progresiva. En 58.6% de los pacientes no se midió el absceso por fallas técnicas, siendo la ubicación topográfica en la población estudiada de, en 17.2% en el lóbulo frontal izquierdo, en 13.8% frontoparietal derecho, 13.8% temporoparietal derecho, 6.9% parietal derecho, 6.9% parieto occipital izquierdo, 6.9% occipitofrontal, 3.4% frontal en la línea media, 3.4 frontoparietal bilateral, 3.4% hemisferio izquierdo, 6.9% parietooccipital derecho, 3.4% empiema subgaleal. No encontrándose variaciones significativas en los valores promedio máximos y mínimos de los índices de sepsis en la BHC, a su ingreso se observó promedio leucocitario de 12,821; bandas promedio 2, el porcentaje promedio de segmentados fué 66.9% , mientras que la evolución de biometría hemática a los 7 días reportó recuento leucocitario promedio de 8735, con un mínimo de 4500 y un máximo de 24,000, un promedio de bandas 5% , segmentados promedio 53.4%. _Se observó en la evolución clínica que desapareció la fiebre en un promedio de 4 días y la evolución tomográfica con disminución del tamaño del absceso en 65.6% de los pacientes. Se les tomó cultivo de Absceso cerebral a 16 pacientes de los cuales 13(44%) fueron

reportados negativos, y tres positivos(10.2%), un paciente con *Enterobacter agglomeratum*(3.4%), uno con *Pseudomonas aeruginosa* (3.4%) y uno con *Streptococo beta hemolítico*. Se tomó en 75.8% de los pacientes hemocultivo de los cuales se reportó sólo uno positivo(3.4%) a *Listeria monocitogenes*, en 51.7% de los pacientes se realizó urocultivo siendo positivo en 3.4% encontrándose *Cándida albicans*. El cultivo de LCR se realizó en 92.9% de los pacientes, siendo positivo en un paciente (3.4%) con *E. coli*, uno (3.4%) *Staphylococcus coagulasa* negativo, en un paciente (3.4%) positivo a *Enterobacter agglomeratum*, en un paciente fue positivo(3.4%) *Salmonella enteritidis* del grupo D. Los pacientes recibieron tres diferentes esquemas antibacterianos, de primera instancia empírico, y posteriormente con decisiones de cambios por evolución tórpida o identificación del germen, en un 34.5% se utilizó PSC a 100,000 UI/k/dosis más Cloranfenicol 100mgs/k/día, en un 13.8% cefotaxima 200mgs/k/día más metronidazol 30mgs/k/día, en un 10.3% se utilizó cloranfenicol 100mgs/k/día únicamente.

Utilizándose otras combinaciones de estos medicamentos, siendo menos frecuentes.

En un 34.8% no hubo necesidad de cambio a un segundo esquema, utilizando los tres esquemas con mayor frecuencia cefotaxima 200mgs/k/día en un 10.3% y cefotaxima /metronidazol/vancomicina, en un 10.3%, teniendo necesidad de un tercer esquema sólo en un 17% de la población utilizándose los siguientes: en un paciente(3.45%) se utilizó metronidazol/ cefotaxima. En un 3.4% ampicilina/anfotericina/amikacina/ metronidazol. En un 3.4% se utilizó ciprofloxacina. En un 3.4% se utilizó imipenem/anfotericina. En un 3.4% se utilizó cefotaxima/cloranfenicol. A 18 pacientes se les realizó tratamiento quirúrgico, de los cuales 16(55.2%)se les realizó drenaje mediante trepanación o craneotomía en quirófano y el 10.3% requirió drenaje por punción del absceso en su cama, observándose un mortalidad de 17.2% con una sobrevida de 82.8%. con un 62.1% de pacientes

secuclados con cuadriparesia espástica. y en 27.7% no presentó secuelas, 3.4% hidrocefalia, un 3.4% plejía del tercer par craneal, 3.4% hemiparesia.

ANALISIS DE RESULTADOS

La incidencia encontrada de absceso cerebral en el HICMR en los últimos años es de 40 casos de los cuales se revisaron 29, siendo la mortalidad del 17.2% siendo menor que en la literatura (21). Se identificó como primer factor para AC las infecciones de vías respiratorias altas en un 47.0% y en segundo lugar las infecciones ORL con un 13.8% habiendo diferencia con lo reportado en la literatura, según revisiones chinas que reportan 65% AC secundario a otitis media (12,11) encontrándose una edad promedio de 84 meses, 7 años siendo similar a lo reportado en la literatura internacional (13,11) realizándose el diagnóstico tomográfico identificando el absceso en lobulo frontal izquierdo en el 17.2% e identificación de un absceso en 89.7% de los pacientes siendo éste compatible con la literatura (12,11). Se identificó que no tenía variación la biometría hemática a su ingreso con cifras dentro de parámetros normales con una media de segmentados de 66.9%, sin variación significativa a los 7 días, con disminución de fiebre en promedio a los 4 días siendo este parámetro de evolución a la mejoría así como en el 65% de los pacientes se mostró disminución de tamaño del absceso cerebral por TAC ante los diferentes esquemas de antimicrobianos utilizados. El manejo médico fué empírico de acuerdo a agentes etiológico reportado la literatura previa. En nuestro estudio se tomaron en el 54% de los pacientes cultivo del absceso cerebral observándose que en el 44% fue criptogénico, en un 3.4% se identificó *Enterobacter agglomeratum*. En un 3.4% *Pseudomona aurioginosa*, un 3.4% *Sptreptococo beta hemolítico* siendo estos agentes correlacionados con Brillt y cols. quienes refieren en más del 65% de sus cultivos criptogénicos y los agentes encontrados son los mismos (11,12,13,14), en el hemocultivo realizado a 72.4% de la población fue negativo, sólo en el 3.4% se identificó *Listeria monocytogenes*. Mientras que el cultivo del LCR se realizó en el 89.7 % de los patientess de los cuales se reporta. un 3.4% con *E. coli*, un 3.4% *Enterobacter agglomeratum*; un 3.4% *Staphylococcus coagulasa* negativo, un 3.4% positivo a *Salmonella enteridis* del

grupo D, estos agentes se correlacionan con la etiología del absceso cerebral ya que este fue drenado a ventrículo. Se identificaron diferentes esquemas en los pacientes ya que presentaban evolución torpida ante un primer o segundo esquema empírico y al aislarse el agente o mala evolución se sigue la conducta de cambio de antibiótico: En un 34.5% se utilizó de primera elección PSC a 100 000UI/k/dia./Cloranfenicol a 100mgs/k/dia. El 2do esquema cefotaxima 200mgs/k/d/metronidazol/30mgs/k/ en un 13.8% de los pacientes, y un tercer esquema fue cloranfenicol, en un 10.3% sin encontrarse variación significativa con la antibioticoterapia reportada en la literatura, en nuestros pacientes 65% no requirieron de 2do esquema y solo el 17% requirió de un tercer esquema específico o paliativo (ciplofloxacina). Se les indicó manejo quirúrgico a 65.5% de los pacientes, realizándose en 52% por craneotomía y en 10.3% por punción evacuadora, siendo estos manejos en forma oportuna gracias a la valoración tomográfica y por el servicio neurocirugía, mejorando en comparación a la literatura (1,1,1) en cuanto a las secuelas se determinó en 62% de los pacientes cuadriparesia, con disminución de la mortalidad en forma significativa en comparación con lo reportado, en nuestro estudio se reporta una mortalidad de 17.2%. (1,2)

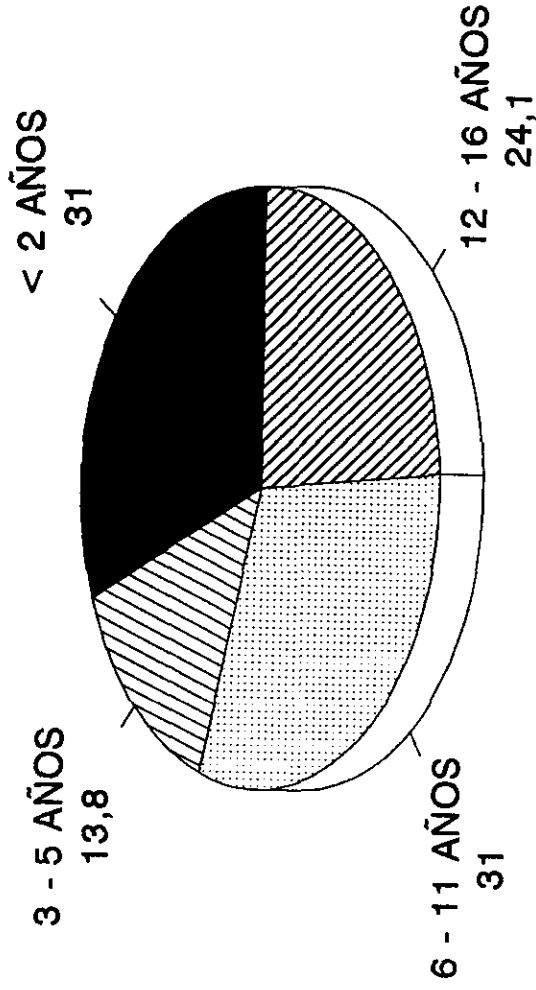
CONCLUSIONES

En el presente estudio ,se revizaron 29 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de absceso cerebral en H.I.C.M.R, en el cual se identifica como característica principal: más frecuente en masculinos , una edad promedio 7 años, siendo menos frecuente en lactantes .detectaándose como factor de riesgo mas frecuente infecciones de vías respiratorias, actualmente con mmenor índice de mortalidad en comparación con lo conocido en la literatura .En nuestro estudio se observa que la principal etiología es criptogénica y que los antibióticos recomendados en la literatura sigue siendo los de primera elección hasta no tener cultivo de gérmen aislado para uso de antibiótico específico.

observándose la necesidad de el manejo de estos pacientes en un servicio de terapia intensiva ,identificándose un manejo oportuno y evolución adecuada en un tercer nivel ,observandose menor índice de mortalidad en nuestra población estudiada, dandoseles una valoración continua y oportuna por el servicico de neurocirugía pediátrica con control tomográfico ; indicandose oportunamente su drenaje de el absceso cerebral, disminuyendo las secuelas en estos pacientes , demostrando que la secuela principal fue la cuadriparesia espástica en un 62.7.

ABSCESO CEREBRAL

EDAD

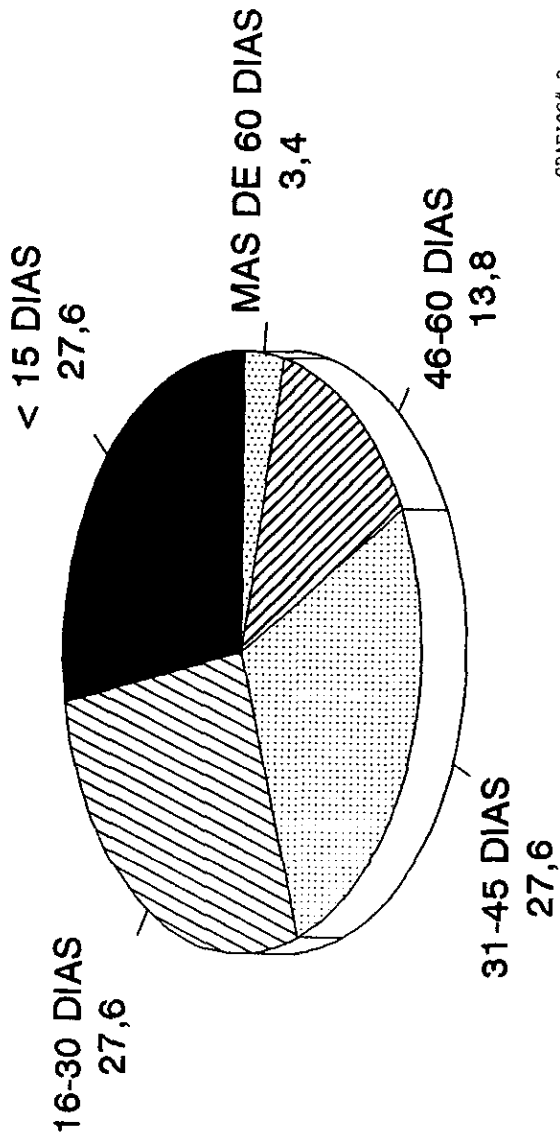


HI CMNR

GRAFICO # 1

ABSCESO CEREBRAL

DIAS DE E.I.H.

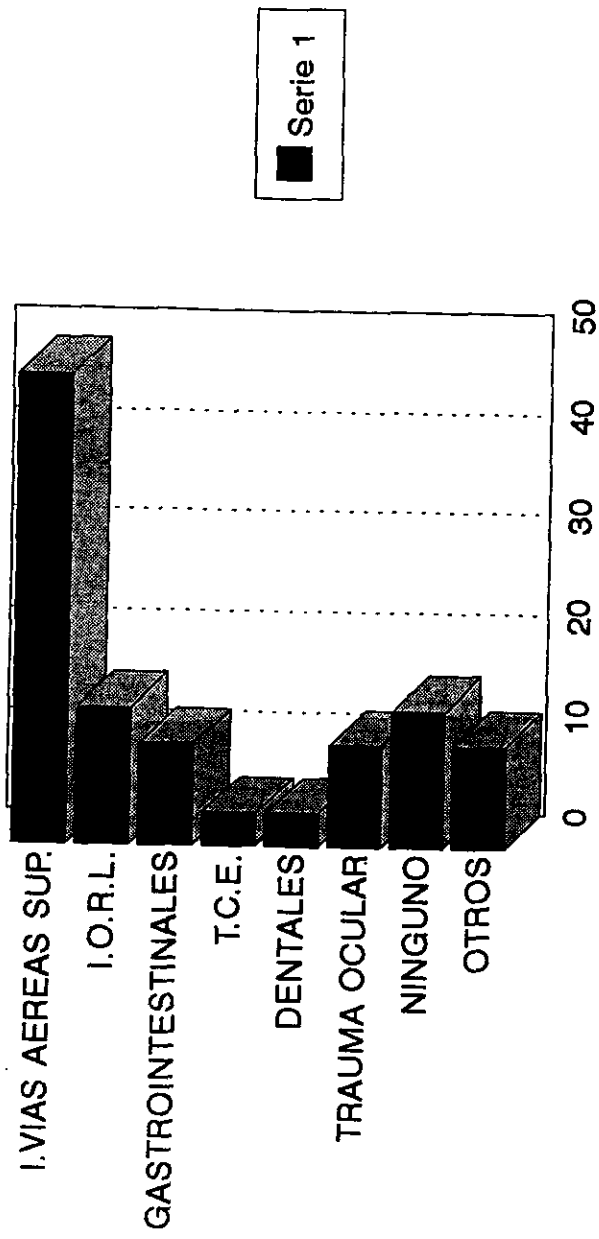


GRAFICO# 2

HI CMNR

ABSCESO CEREBRAL

INFECCIONES PREVIAS A SU INGRESO MENOS 15 DIAS

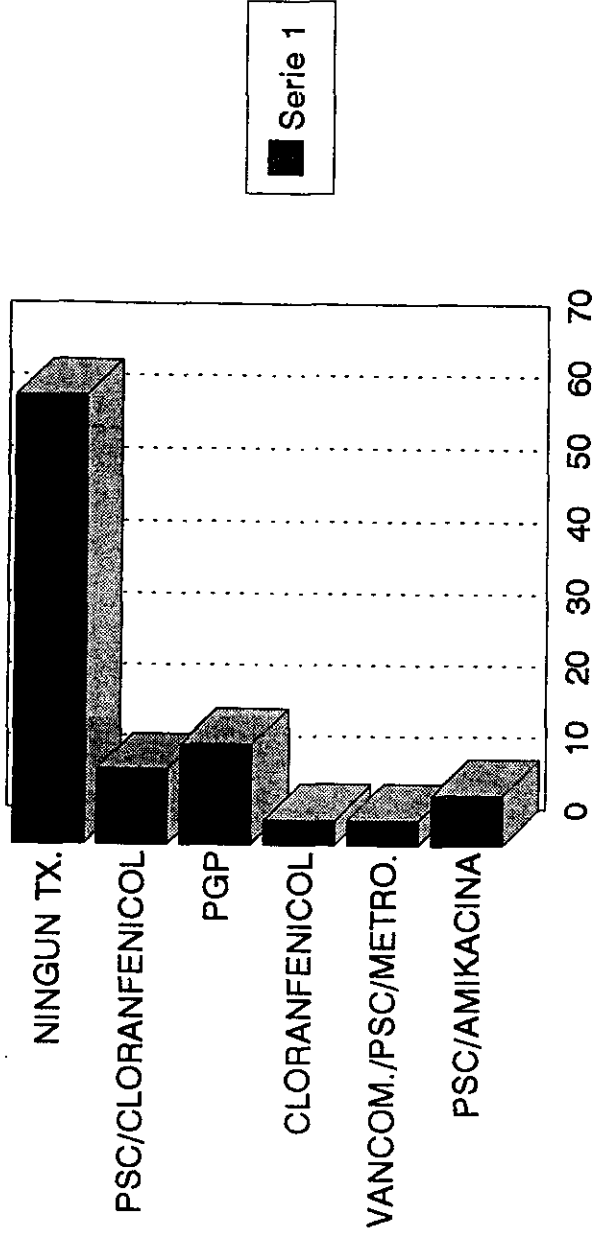


H.I.CMR

GRAFICO #3

ABSCESO CEREBRAL

TRATAMIENTO PREVIOS A SU INGRESO

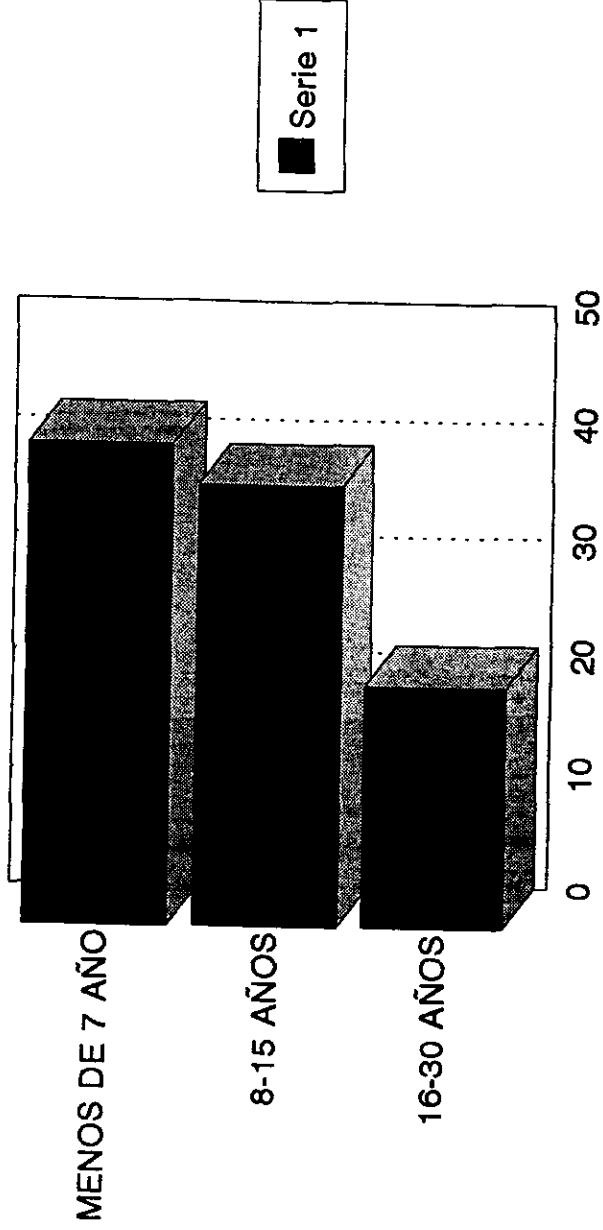


H.I.CMR

GRAFICO #4

ABSCESO CEREBRAL

DIAS DE ESTANCIA EN SALA DE GRAVES

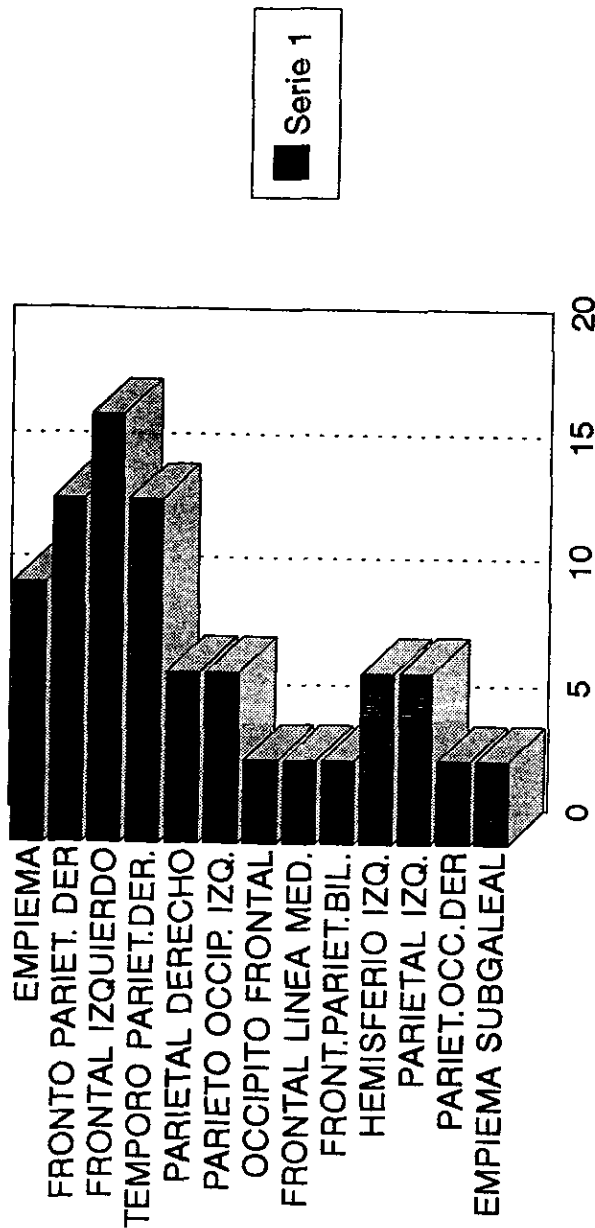


H.I.CMR

GRAFICO#5

ABSCESO CEREBRAL

LOCALIZACION

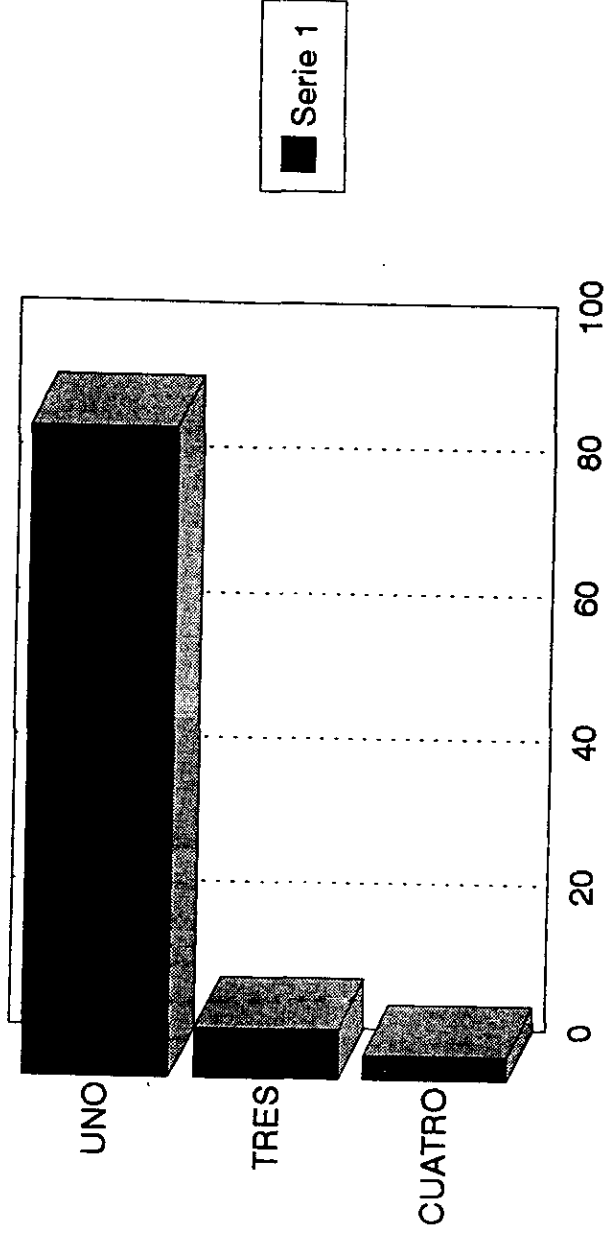


GRAFICO#6

H.I.CMR

ABSCESO CEREBRAL

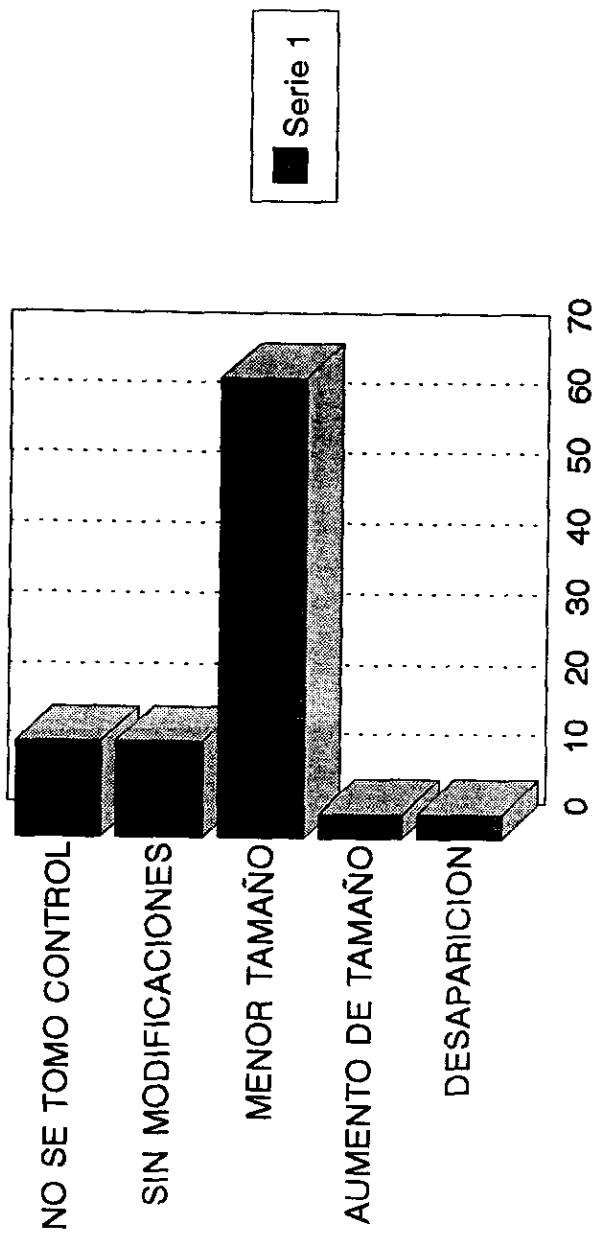
NUMERO



H.I.CMR

ABSCESO CEREBRAL

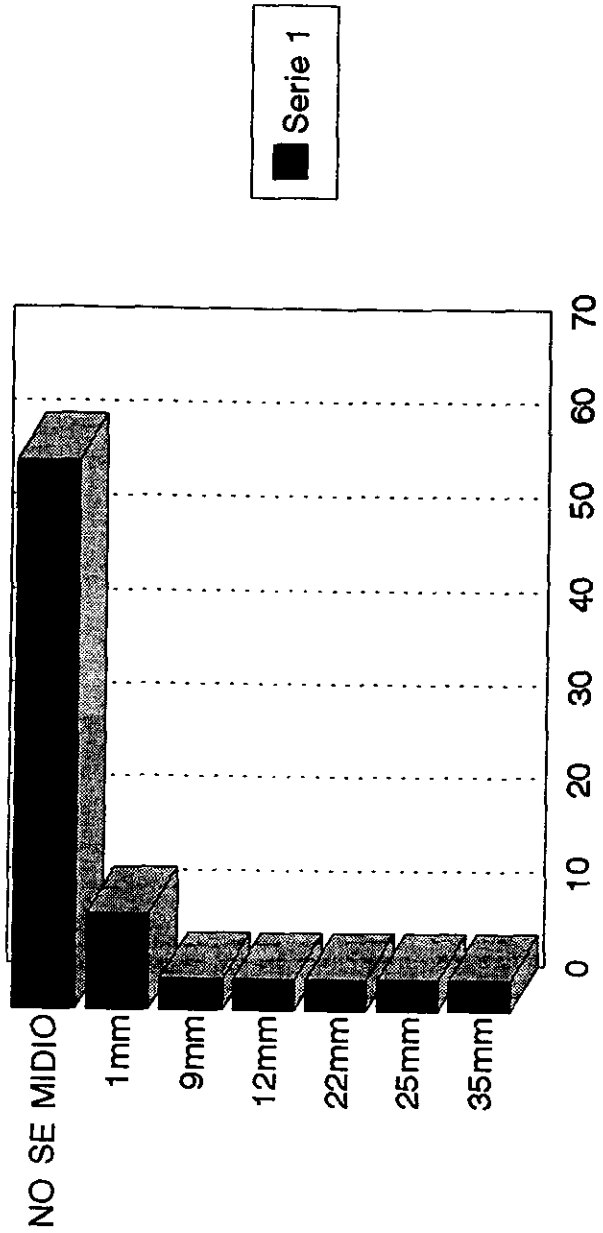
EVOLUCION DEL POR TOMOGRAFIA



H.I.CMR

GRAFICO* #8

ABSCESO CEREBRAL TAMAÑO

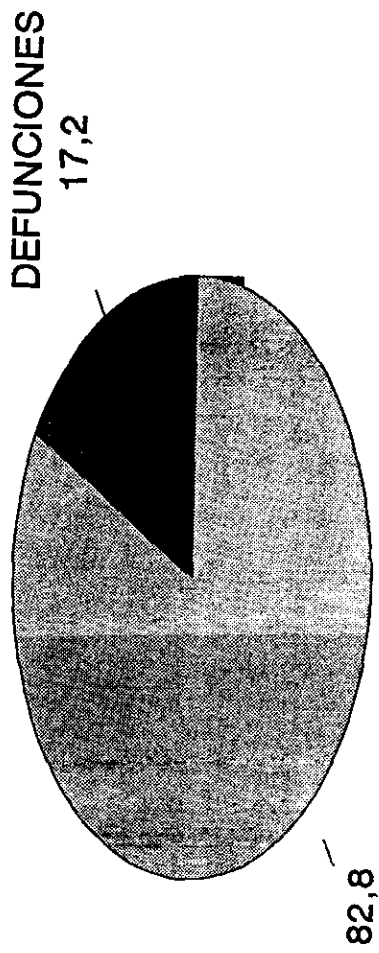


H.I.CMR

GRAFICO#9

ABSCESO CEREBRAL

MORTALIDAD

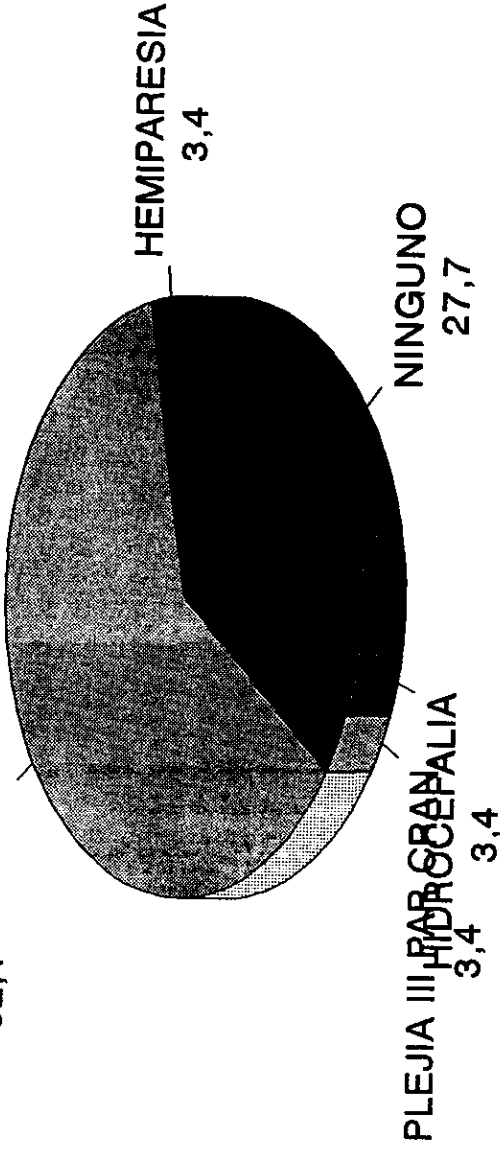


GRAFICO#10

H.I.CMR

ABSCESO CEREBRAL SECUELAS

CUADR.PARES.ESPAST
62,1

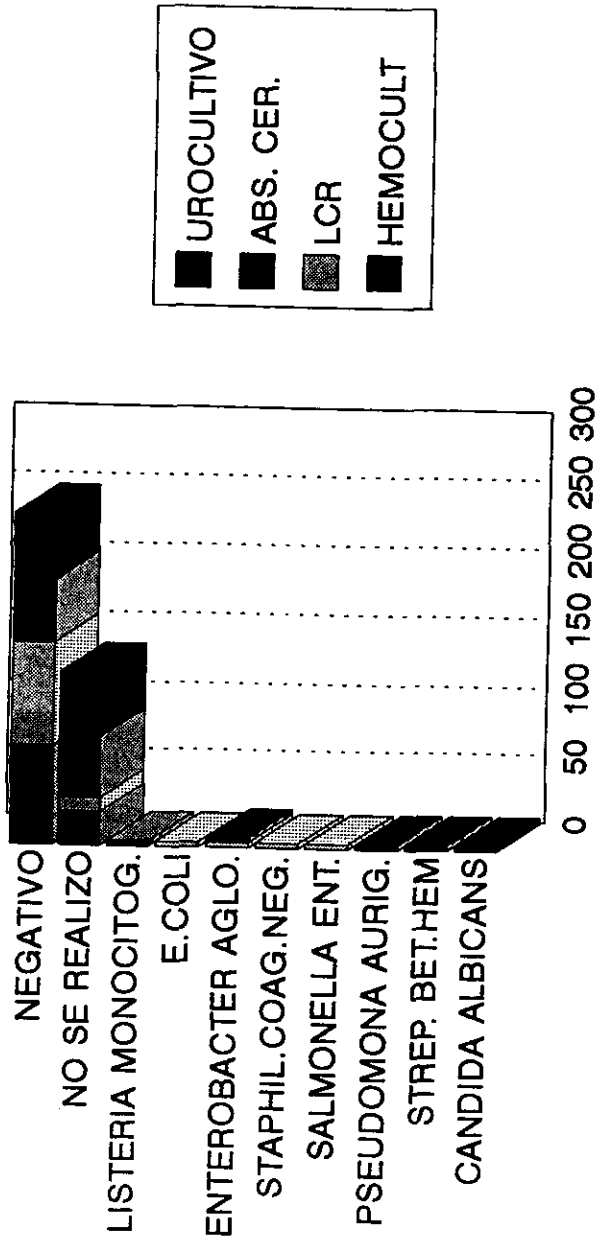


H.I.I.CMR

GRAFICO #12

ABSCESO CEREBRAL

CULTIVOS



H.I.CMR

GRAFICO#13

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Shu-yang MD, and Chun-Sheng Zhao,M.D. Review of patients with brain abscess. *surg Neurol.* 1993.39,290-6.
- 2.Shu-Yuan-Yang MD. Brain abscess a review of 400 cases. *J Neurosurg* 1981;55.
- 3.Mandell Douglas. *Principes and practice infectious disease.*Vol 1, 4ta. ed. pag 888-991.
- 4.Nielsen H, Glydested C, Harmsen A. Cerebral abscess. Aetiology and pathogenesis, symtoms, diagnosis and treatment. *Acta Neurol Scand* 1982,65:609.
- 5.Shu-Yang MD, Chun-Sheng MD. Review of patients with brain abscess. *Surg neurol* 1993;39:290-96.
- 6.Britt HR. Brain abscess. Reganchary SSS,editores. *neurosurgery* New York, Mc graw-Hill 1985:1928-56.
- 7.Kenneth kaplan MD. *medical Clinics of North América* Vol. 69
- 8.Richards J, Sisson P, Hickman J, et al. Microbiology, chemotherapy and mortality of brain abscess in Newcastle-upon-Tyne between 1979 and 1988. *Scand J Infect Dis* 1990;22:511-518.
- 9.Jones R, Barry A, Thornsberry C. Antimicrobial activity of desacetylcefotaxime alone and in combination with cefotaxime: Evidence of synergy. *Review of Infectious Diseases* 1982;4 supp:366-73.
- 10.Sjölin J, Eriksson N, Arneborn P, Cars O. Penetration of cefotaxime and desacetylcefotaxime into brain absceses in humans *Antimicrobiaal Agents and Chemotherapy* 1991;Dec:2606-10.
- 11.Crpenter JL. brain stem anscesses:CCure with medical theraaapy, case report, and review. *Clinical Infectious Disease* 1994;18:219-26.

12. Sjölin J, Lilja A, Eriksson N, Arneborn P, Cars O. Treatment of brain abscess with cefotaxime and metronidazole: Prospective study on 115 consecutive patients. *Clinical Infectious Diseases* 1993;17:857-63.
13. Schliamser SE, backman K, Norrby R. Intracranial abscesses in adults: An analysis of 54 consecutive cases. *Scand J Infect Dis* 1988;29:1-9.
14. Kaplan K. Brain abscess. *Med Clin North Am* 1985;69:3345.
15. SIMO del depto de Pediatría HICMR actualizado 1996.
16. García J, Espinoza D. Absceso cerebral. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1996;53(11):575-81.