



ANTONIO CARLOS ORTIZ JAEN

Licenciado en Medicina y Cirugía
en la Facultad de Medicina de
la Universidad de Sevilla.

APORTACION AL ESTUDIO CLINICO Y TERAPEUTICO
DE LOS ABSCESOS CEREBRALES.
EXPERIENCIA NEUROQUIRURGICA.



Trabajo realizado para optar al Grado de
Doctor en Medicina y Cirugía por la
Facultad de Medicina de Sevilla.

1984 - 1986

4D /

0-19

APORTACION AL ESTUDIO CLINICO Y TERAPEUTICO
DE LOS ABSCESOS CEREBRALES.
EXPERIENCIA NEUROQUIRURGICA.

ANTONIO CARLOS ORTIZ JAEN

R. 11. 480



HOSPITAL UNIVERSITARIO
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA

AVDA. DR. FEDRIANI S/N
SEVILLA



DON JUAN JIMENEZ-CASTELLANOS Y CALVO-RUBIO, CATEDRATICO DE ANATOMIA. DIRECTOR DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA. Y JEFE DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SEVILLA.

CERTIFICA: Que el presente trabajo titulado "APORTACION AL ESTUDIO CLINICO Y TERAPEUTICO DE LOS ABSCESOS CEREBRALES. EXPERIENCIA NEUROQUIRURGICA.", ha sido realizado por DON ANTONIO CARLOS ORTIZ JAEN bajo nuestra dirección en la Escuela Profesional de Neurología y Neurocirugía.

Que a nuestro juicio, reúne méritos suficientes para optar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

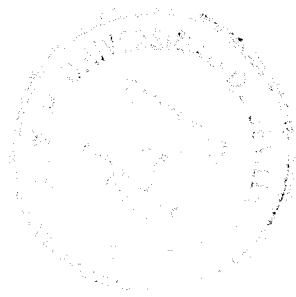
Y para que surta efecto oportuno legal, expido el presente Certificado en Sevilla a Treinta de Enero de Mil Novecientos Ochenta y Seis.



Juan J. Castellanos

Fdo.: Prof. JIMENEZ-CASTELLANOS.

A ti,
Teresa.



En este periodo de posgraduado sigue nuestra relación como colaborador en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario y como alumno de la Escuela de Neurología y Neurocirugía de la Facultad de Medicina de Sevilla que dirige ambos el Prof. Jiménez-Castellanos. En este tiempo y con el contacto diario con los problemas neurológicos y neuroquirúrgicos, hemos podido completar nuestra licenciatura con una Tesina que bajo la dirección del Prof. Jiménez-Castellanos y el Dr. Castellanos Mateos pudimos llevar a feliz término.

Animado por nuestros directores, hemos comenzado una segunda etapa en nuestra formación como es el aprendizaje investigador que conlleva la elaboración de una Tesis Doctoral.

Deseo expresar mi gratitud al Prof. Jiménez-Castellanos y Calvo-Rubio por la ayuda prestada con su dirección en la elaboración de esta Tesis Doctoral, por dejarnos utilizar la casuística de su Servicio y por su orientación, revisión y corrección que han hecho posible llevarla a buen término.

También, quiero expresar mi agradecimiento al Dr. Castellanos Mateos por su ánimo para comenzar este trabajo,

por su apoyo diario, por sus enseñanzas en la práctica neuroquirúrgica y por la aportación de material bibliográfico y fotográfico.

Mi gratitud a todo el personal, tanto médico como administrativo del Servicio de Neurocirugía y de la Escuela.

Así mismo, agradezco a mi familia el cariño, la ayuda y el ánimo prestado en todo momento.

Igualmente, mi gratitud a M^a Teresa Murillo Díaz, a la que dedico la Tesis, por su cariño, paciencia y ayuda a darle forma a este trabajo.

Quiero, por último, agradecer la inestimable colaboración de Jacoba López y José Manuel López, gratitud que quiero hacer extensiva a todos aquellos, que de un modo u otro, me han ayudado a llevar a término mi Tesis Doctoral.

INDICE.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
INTRODUCCION	12
- Definición y Clasificación	13
- Resumen Histórico	17
- Etiopatogenia	21
- Anatomía Patológica	31
- Clínica y Diagnóstico	35
- Tratamiento	55
MATERIAL Y METODO	66
CASUISTICA	75
RESULTADOS	100
DISCUSION	131
CONCLUSIONES	174
RESUMEN	178
BIBLIOGRAFIA	182
- Índice Alfabético de Autores	197

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Al estudiar en la literatura médica los trabajos sobre Abscesos Cerebrales, su diagnóstico, tratamiento y resultados, hemos observado que, a pesar del desarrollo de los métodos de diagnóstico, los avances de las técnicas de la Neurocirugía y el arsenal terapéutico del que se dispone, este tipo de patología infecciosa sigue causando muchos problemas y lleva tras de sí un alto porcentaje de mortalidad.

Afortunadamente, los avances de la medicina en general, la introducción de la antibioterapia y el tratamiento precoz de las infecciones sistémicas han hecho que cada día sea una patología menos frecuente en los países más desarrollados, como demuestran las series con poca casuística que se publican en la actualidad; correspondiendo las grandes series a amplias revisiones en el tiempo o a países con una medicina primaria menos desarrollada.

Si tasas de mortalidad del 63% como las que tenía PENNYBACKER (1) en 1945, en la era preantibiótica, ya quedaron atrás; aún todavía en los últimos años se encuentran porcentajes de mortalidad entre el 26% y el 44%, según la técnica quirúrgica empleada, como los que encuentran ARSENI Y CIUREA (2) en 1981 en su revisión de 810 casos.

Las causas más frecuentes de esta elevada mortalidad la encuentran MILLER Y KINT (3) en las dificultades existen-

tes para el diagnóstico, el compromiso de la masa cerebral y la presencia de múltiples abscesos pequeños en la sustancia cerebral.

Si con la utilización del T.A.C. en el diagnóstico la mortalidad ha descendido entre el 23% y el 33%, según la serie de ROSENBLUM y col. (4), todavía queda un alto porcentaje donde hay que estudiar la influencia del carácter patógeno de determinados gérmenes, su resistencia a los quimioterápicos, su mecanismo de propagación o su foco inicial. También debemos tener en cuenta el tiempo de evolución, la localización, edad del paciente y sobre todo, la técnica quirúrgica empleada.

Como vemos, son muchos los factores que influyen en la mortalidad de este tipo de patología, y muchos los artículos y estudios que aparecen en la literatura especializada sobre el tema, lo que quiere decir que la problemática persiste en la actualidad a pesar de las nuevas técnicas diagnósticas y terapéutica.

En nuestra relación como colaborador en el Servicio de Neurocirugía y tras la pequeña experiencia investigadora que nos ha proporcionado la elaboración de la Tesis de Licenciatura, hemos observado en la clínica diaria como influyen estos factores de los que hemos hablado sobre la evolución del paciente. Así como el desarrollo de las nuevas pruebas complementarias y los diferentes tratamientos aplicados.

Queremos por tanto, y a la vista de las múltiples cuestiones que quedan por resolver en torno a los Abscesos Cerebrales, aportar nuestra experiencia neuroquirúrgica con un estudio clínico y terapéutico de los abscesos cerebrales que han sido estudiados y tratados en el Servicio de Neurocirugía que dirige el Prof. Jiménez-Castellanos de la Facultad de Medicina de Sevilla.

Disponemos para ello de 23 casos de abscesos cere-

brales estudiados en la Escuela de Neurología y Neurocirugía de la Facultad de Medicina, y en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Sevilla, anteriores y posteriores a la introducción del T.A.C..

Basandonos en esta casuística y nuestra experiencia personal, hacemos un estudio desde el punto de vista neuroquirúrgico que presentamos para optar al Grado de Doctor.

Comenzamos con una INTRODUCCION donde resumidamente recogemos lo que la literatura nos dice sobre el tema, para pasar a continuación a realizar un amplio estudio CLINICO Y TERAPEUTICO sobre los 23 casos de ABSCESOS CEREBRALES y ofrecer nuestros RESULTADOS Y CONCLUSIONES.

INTRODUCCION.

Definición y Clasificación.

DEFINICION.

Podemos decir que la mayoría de los autores están de acuerdo con la definición de los Abscesos Cerebrales. Eso sí, cada uno pone su matiz peculiar a una definición genérica que hemos preferido tomarla del Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas (5).

ABSCESO.- Del latín "abscessus", acción y efecto de separarse, aislarse o encerrarse. Acumulación localizada de pus en una cavidad orgánica noviformada. Recibe varios nombres según su tipología y según su naturaleza o etiología.

ABSCESO CEREBRAL por encontrarse localizado en el cerebro.

Hay tendencias actuales, como indica LOPEZ-ESCOBAR (6), a utilizar el término de "empiema" para la presencia de pus en un espacio preexistente como sería, por ejemplo, el subdural.

CLASIFICACION.

En cuanto a la clasificación de los Abscesos Cerebrales, cada autor realiza una clasificación diferente depen-

diendo del tipo de estudio que realiza.

La más generalizada es clasificarlos según su patogenia, y de esta manera tenemos cuatro tipos diferentes. HARISPE (7).

- Absceso secundario a una infección de vecindad.
- Absceso post-traumático.
- Absceso metastásico debido a una infección a distancia.
- Absceso de causa desconocida.

También se pueden clasificar según su agente etiológico y añadimos a las palabras "Absceso Cerebral" el nombre del microorganismo infeccioso. Algunos autores basan su estudio en determinados agentes infecciosos, como RAMON Y CAJAL y col. (8) sobre los Abscesos Cerebrales Tuberculosos, o el de BRUNON y col. (9) sobre Abscesos Cerebrales por Actinomicetes.

Pero realmente todos los autores consultados hacen una clasificación de los Abscesos Cerebrales atendiendo a su localización; de esta manera JIMENEZ-CASTELLANOS (10) los clasifica en:

- Abscesos Cerebrales.
 - Abscesos extradurales o epidurales.
 - Abscesos subdurales.
- Abscesos Cerebelosos.

PEDRO-PONS (11) los designa también según su situación particular: Absceso del tronco cerebral, pituitario, del ganglio central, etc..

Igualmente encontramos trabajos en la literatura médica que hacen distinciones entre Abscesos Simples o Múltiples; Uniloculados o Multiloculados; Agudos, Subagudos o

Crónicos; e incluso entre Absceso Cerebral del Adulto y del Niño, distinción que hace KLINGER (12) debido a la alta mortalidad en este último.

Resumen Histórico.

En la historia de los Abscesos Cerebrales podríamos remontarnos hasta la Prehistoria a la vista de los cráneos trepanados que se han encontrado.

Según GARRISON (13) la trepanación prehistórica era ejecutada, por el hombre neolítico hace alrededor de 10.000 años, generalmente por dolores de cabeza y epilepsia. Aunque para BABINI (14) nada se puede asegurar en el caso del hombre prehistórico, en cambio entre los antiguos y medievales la trepanación obedecía a la finalidad de que "escaparan los malos dioses" en enfermedades convulsivas.

CAMPILLO (15) cree, sin embargo, que aquellos pueblos carecían de los conocimientos anatomofisiológicos necesarios para darle a la trepanación una finalidad terapéutica. Considera que la trepanación prehistórica tenía en la mayoría de los casos unos fundamentos mágicos o religiosos, y que podía incluso tratarse de ritos de iniciación, de ahí su predominio en un sexo, el masculino, y su casi total ausencia en la infancia. A pesar de ello, considera que en algunos casos, pudiera ser terapéutico, y solo excepcionalmente podría curar algún proceso.

Aunque tenemos referencias de trepanaciones en papiros Egipcios, escritos Griegos y Romanos, y tratados quirúr-

gicos de la Edad Media, todavía en este amplio periodo histórico la cirugía craneal se veía envuelta en una serie de "magias", "supersticiones" y "empirismo", con un menor o mayor conocimiento científico.

A partir del Siglo XVI el conocimiento quirúrgico se vé enriquecido con los descubrimientos anatómicos, fisiológicos y patológicos que se van haciendo, llegando al Siglo XVIII donde se considera a MORAND (16) como el primer cirujano que drenó con éxito, en 1768, un absceso intracraneal no traumático por trepanación, excisión dural y drenaje por tubo.

Ya en el Siglo XIX con la utilización de la anestesia y la promulgación de los principios antisépticos, HULKE (17) en 1879 abre la duramadre y evacua el pus de un absceso por incisión - aspiración.

MAC EWEN (18) en 1887 dá un paso hacia adelante en el diagnóstico y manejo de los abscesos subdurales e intracraneales al drenar con éxito un absceso subdural otogénico. Y en 1893 realiza un estudio de resultados con 94 casos de abscesos cerebrales.

Ya en los últimos años del Siglo XIX se establece una polémica entre los diferentes autores en cuanto al mejor tratamiento quirúrgico de los abscesos cerebrales. WERNICK Y KAHN (19) en 1882 preconizan el drenaje por punción y tubo. HORSLEY (20) en 1890 recomienda la aspiración del pus. Y la controversia entre drenaje abierto, cerrado y extirpación quirúrgica continuará por muchos años.

Ya entrado en el Siglo XX el descubrimiento de nuevos métodos de diagnóstico revolucionará la cirugía de las lesiones que ocupan espacio intracranealmente, y permitirá a SARGENT (21) en 1928 ser el primer neurocirujano en extirpar totalmente un absceso cerebral.

Así ocurrió con la introducción de la Ventriculografía Aérea por Dandy en 1918. La Arteriografía ideada en 1927 por Egas Moniz, y desde que MONIZ Y LOFF (22) demostraron en 1934 por arteriografía carotídea, un absceso frontal y otro fronto - parietal; este ha sido el método de diagnóstico más utilizado hasta estos últimos años.

Desde su descubrimiento en 1939 por Hans Berger, el Electroencefalograma (E.E.G.) ha sido un método válido de localización y seguimiento patológico de los abscesos cerebrales, pero fueron MAC DONAL Y KORB (23) los que en 1940 llamaron la atención sobre la importancia de focos de ondas deltas activas en el diagnóstico y localización de los abscesos cerebrales.

En los últimos tiempos la utilización de los Radioisótopos y, sobre todo, la introducción de la Tomografía Axial Computarizada (T.A.C.) por la que su descubridor Hounsfield, recibió el premio Nobel, ha marcado el quehacer del neurocirujano que ayudado por los Antibióticos desde el descubrimiento de la Penicilina, los estudios Bacteriológicos y las diferentes técnicas quirúrgicas, han hecho que se enfrente a los abscesos cerebrales con unas ciertas garantías de éxito.

Etiopatogenia.

En la etiopatogenia de los abscesos cerebrales están íntimamente relacionados el germen causal, el foco inicial y el mecanismo de transmisión. Todo esto influirá a la hora de localizarse dentro del cerebro.

ORGANISMO INFECCIOSO. (Microbiología y Epidemiología)

A lo largo de la historia ha habido un cambio en los organismos infecciosos encontrados en los abscesos cerebrales y que está en relación con los métodos de recogida y cultivos bacteriológicos, el tratamiento precoz del foco inicial y utilización de la antibioterapia.

No cabe duda que el retraso entre la aspiración del pus y su cultivo, el transporte inadecuado a temperaturas incorrectas, así como el no proporcionar la atmósfera y el medio de cultivo adecuado, y la administración previa de antibióticos; dificultan la identificación bacteriológica del microorganismo.

GRANT (24) en 1941 encontraba más frecuentemente el estafilococo en los abscesos traumáticos y metastásicos. Ya en 1957 LOESER Y SCHEINBERG (25) mostraban un predominio de los estreptococos sobre los estafilococos y una alta inci-

dencia de cultivos estériles.

La afinidad de ciertos estreptococos por el Sistema Nervioso Central fué estudiada por DE LOUVORS y col. (26) en 1974 donde en pacientes con enfermedad estreptocócica en la mayoría se aislaba el *S. agalactiae* que fué asociado con meningitis y el *S. milleri* con meningitis y absceso cerebral. Simultáneamente, con experimentos realizados en ratas, se demostraba que el *S. agalactiae*, *S. milleri* y *S. mutans* a altas dosis de inoculación intratecal, mostraban una alta afinidad letal para el S.N.C. y sólo el *S. agalactiae* se mostraba igualmente agresivo a bajas dosis.

YOUMANS (27) en un reciente estudio (1982) encuentra que en los abscesos de otitis media crónica, mastoiditis y sinusitis paranasal, la flora predominante es mixta de anaerobios y aerobios. De los anaerobios predominan los estreptococos (anaerobios y microaerobios) y especies de bacteroides (incluidos los *B. fragilis*); el estafilococo aureus y el estreptococo viridans son los aerobios que comunmente se aíslan. En los abscesos asociados a traumatismo craneales predominan el estafilococo aureus y ocasionalmente bacilos gram-negativos.

Para JAWETZ y col. (28) los estreptococos son microorganismos esféricos, con una disposición en cadena y que se encuentran ampliamente distribuidos por la naturaleza. Algunos son miembros de la flora normal del hombre y otros están asociados a importantes enfermedades humanas y son productores de toxinas y enzimas. El principal procedimiento de control se dirige a la fuente humana con una quimioprolaxis durante las intervenciones quirúrgicas en enfermos sospechosos de padecer la infección.

Asociados a los estreptococos anaerobios se encuentran a menudo bacteroides, que son un grupo de anaerobios no esporulados formados por bacterias habitualmente gram-

negativas que son muy pleomórficas.

Igualmente, los estafilococos son células esféricas, gram-positivas, generalmente agrupadas en racimos irregulares. Algunos son miembros de la flora normal de la piel y mucosas del hombre, en tanto que otros provocan supuraciones, formación de abscesos, diversas infecciones piógenas y aún septicemias mortales. Producen diversas sustancias extracelulares entre toxinas y enzimas. En la mayoría de los hospitales prevalecen estafilococos resistentes a las drogas antimicrobianas normales.

Aunque en la literatura consultada son raros los abscesos por otros gérmenes, se dan casos como el de BRUNON y col. (9) con 4 casos de abscesos cerebrales por actinomicetos.

JAWETZ y col. (28) consideran los Actinomicetos como un grupo heterogéneo de microorganismos filamentosos relacionados con "bacterias verdaderas" (corynebacterias y mycobacterias), a la vez que se asemejan superficialmente a los hongos. El *A. israelii* puede ser aislado por cultivo a partir de los dientes (especialmente de los depósitos de sarro), de la faringe, así como de las amígdalas de muchas personas normales. La lesión característica está formada por un absceso con necrosis central, rodeado por tejido de granulación y tejido fibroso; el pus contiene a menudo gránulos de azufre y muy abundantes leucocitos.

Y casos de abscesos tuberculosos del cerebro como los publicados por RAMON Y CAJAL y col. (8) que informan de 1 caso, MATA y col. (29) de 1 caso, SANDHYAMAN y col. (30) de 2 casos y RICHENTHAL y col. (31) de 1 caso. Todos entre 1979 y 1982.

RAMON Y CAJAL Y col. (8) consideran que la patogénesis del absceso cerebral de etiología tuberculosa probable-

mente sea similar a la del tuberculoma. Su origen puede proceder de una diseminación tuberculosa hematógica meníngea previa, con anidamiento de gérmenes en el tejido cerebral, y que la formación de tuberculomas en unos casos y abscesos en otros, dependerá del estado defensivo inmunitario del paciente o de la agresividad del germen.

LOPEZ-ESCOBAR (6) informa de 1 caso de empiema subdural tífico. *Proteus*, bacteroides y otros gérmenes se suelen presentar asociados a los ya descritos en cultivos mixtos.

FOCO INICIAL.

Ya hemos visto en la clasificación de los abscesos cerebrales que muchos autores lo hacían según el foco inicial y que es mayoritariamente aceptado cuatro tipos de abscesos:

Abscesos secundarios a una infección de vecindad.

- Oído. En 1931 AUVRAY (32) hacía mención a los abscesos cerebrales como la más frecuente complicación de las otitis. Actualmente este foco inicial no ha perdido importancia a pesar de la introducción de los antibióticos y de una cirugía otorrinolaringológica más agresiva.

JIMENEZ-CASTELLANOS (10) considera que la etiología otógena causa del 54% al 60% de los abscesos cerebrales junto con el 9% - 10% de etiología rinógena (procesos infecciosos nasales y de senos).

El mecanismo de expansión a la fosa posterior puede ser a través del seno lateral o del oído interno con erosión del laberinto óseo, necrosis del canal semicircular horizontal y ventana oval; una vez que el fluido del laberinto se infecta, se expande a la fosa posterior. Alternativamente, colesteatomas en el antrum mastoideo y ático, erosionan el

techo antral con frecuencia asociado a perforaciones del ático. GARFIELD (33).

DOW Y MARRUZZI (34) encuentran evidencias de trombosis retrógrada desde los senos lateral, inferior, petroso o petroso superior, en el absceso otítico cerebelar.

Su localización suele ser el lóbulo temporal o el cerebelo.

- Senos. Recientemente, en la literatura hay una declinación de la incidencia por sinusitis. No obstante, se pueden dar los del seno frontal y más raramente por los senos etmoidal y esfenoidal.

ACQUAVIVA y col. (35) consideran que las sinusitis frontales son un excelente reservorio de gérmenes que por medio de tromboflebitis retrógrada, traumatismos osteo-meningeo o por una osteitis necrosante, pueden llegar a causar un absceso cerebral que suele localizarse en la parte anterior del lóbulo frontal.

Abscesos post-traumáticos.

En la práctica diaria este origen no es muy común. Si lo fué durante la Segunda Guerra Mundial a causa de heridas penetrantes por balas y metralla como lo documenta CAIRMS y col. (36).

En los traumatismos craneales en los que existe una fractura, bien del seno frontal (pared posterior), base del cráneo o peñasco, que convierte dicha fractura en abierta, encuentran IZQUIERDO y col. (37) un origen de abscesos cerebrales en los que la rotura de la duramadre se va a manifestar por rinolicuorrea y otolicuorrea. Igualmente en la introducción de cuerpos extraños en el parénquima cerebral y como consecuencia de fracturas-hundimientos craneales.

Para GARFIELD (33) los abscesos siempre están directamente relacionados con el lugar del trauma; en cuanto a los gérmenes, predominan los estafilococos, bacterias gram-negativas y clostridium.

Abscesos metastásicos debidos a una infección a distancia.

En la actualidad una tercera parte de los abscesos tienen origen metastásico, y sus fuentes más importantes son los pulmones, la pleura y el corazón. (38).

- De las afecciones pulmonares, la bronquiectasia constituye una causa frecuente para la mayoría de los autores consultados, le sigue los empiemas, abscesos de pulmón y otras infecciones pleuro-pulmonares, muchas veces mezcladas.

Se cree que hay una bacteriemia transitoria cuando el material infectado penetra en una vena pulmonar y desde aquí pasa al sistema de circulación. Comunmente estos abscesos metastásicos son frontales, parietales o profundos, raramente cerebelares. SHAW Y RUSSELL (39).

- De las enfermedades cardiacas, hay unanimidad al considerar las cardiopatías congénitas con grandes derivaciones arterio-venosas que corto-circuitan la circulación pulmonar y tienen fácil acceso a la cerebral, como las de mayor causa de abscesos cerebrales.

SAINTE-ROSE y col. (40) encuentran en la mayoría de sus casos una Tetralogía de Fallot; y en menor cantidad otras complejas transposiciones de grandes vasos y variaciones en el Síndrome de Eisenmenger.

En un estudio de autopsias de endocarditis bacterianas, GATES y col. (41) encuentran absceso cerebral de esta causa en el 8%, causado o bien por un émbolo de bacterias o por un émbolo de fibrina infectado.

- Con menor frecuencia podemos encontrarnos abscesos secundarios a abscesos dentarios, como en el estudio de HAY-MAKER (42); amigdalinos o secundarios a una osteomielitis, bien de vecindad como en los casos de AMMAR y col. (43) o a distancia ya muy raramente.

Abscesos de causa desconocida.

En todas las grandes series informadas en los últimos años, hay un alto porcentaje donde la causa del absceso cerebral es desconocida. Así ARSENI Y CIUREA (2) tienen un 13,33% en su serie de 810 casos, y SHU-YUAN (44) un 10% en su serie de 400 casos.

Es lógico suponer que la infección en un tejido cerebral normal no aparece sin razón alguna y más bien el foco causal permanece oculto o ha desaparecido al tratar médicamente el absceso cerebral.

LOCALIZACION Y NUMERO.

Ya hemos visto que la etiopatogenia del absceso influye en la localización de este en el cerebro.

Los abscesos que se localizan en el cerebelo suelen ser de origen otogénico y llegan por extensión directa o hematógena. Muy pocos son de origen cardiaco.

Abscesos en el tronco cerebral fueron encontrados por WEICKHARDT Y DAVIS (45), en una revisión de autopsias, con un origen otogénico principalmente.

La mayoría de los abscesos se localizan supratentorialmente. Podemos localizarlos epiduralmente, sobre todo, por osteomielitis del cráneo. PEDRO-PONS (11).

Subduralmente, podemos encontrar abscesos cerebrales

donde su origen está igualmente en osteomielitis del cráneo, infecciones de los senos y del oído medio. POST Y MODESTI (46) lo encontraron en 4 casos como complicación post-operativa craneal. STERN y col. (47) informan de 1 caso donde el germen era una *Pasteurella multocida*.

Dentro del parenquima cerebral, los abscesos pueden tener cualquier localización. Para DAVID Y POURPRE (48) en el lóbulo frontal predominan los de sinusitis, y en el lóbulo temporal los de origen otogénico. SAINTE-ROSE y col. (40) encontraron un predominio en la región perirrolandica de abscesos de cardiopatías congénitas.

La localización en el tálamo es rara, difícil de diagnosticar y de manejar. LAW y col. (49) encontraron 4 casos de origen metastásico. Recientemente, ERCIUS y col. (50) en 1982 y MCL. BLACK y col. (51) en 1983 han informado de 1 caso cada uno.

Igualmente raros son los abscesos pituitarios. DOMINGUE Y WILSON (52) informaron de 7 casos en 1977. Desde entonces se han dado a conocer algunos más, BLACKELT y col. (53) 1 caso, SELOSSE y col. (54) 1 caso, y SCANARINI y col. (55) 2 casos en 1980. En 1981, GOMEZ y col. (56) informaron de 1 caso dentro de la bolsa de la Cisterna de Rathke. Y en 1983 BJERRE y col. (57) hacen un estudio de los casos informados desde 1970 y los asocian con cultivos negativos de los abscesos, meningitis previas estériles, disturbios endocrinos y la concurrencia de rinorrea en la explicación de esta vía.

En cuanto a su número, DANDY (58) opina que la mitad o más del total de los abscesos cerebrales son múltiples y sobre todo los de origen metastásico. Y ocasionalmente se presenta en los dos hemisferios simétricamente.

En su serie de 810 casos, ARSENI Y CIUREA (2) en-

cuentran un único absceso en el 63,45%, múltiples en el 12,22% y abscesos multiloculares en el 24,32%.

BASAURI y col. (59) han informado de 16 casos de micro-abscesos de alrededor de 20 mm diagnosticados gracias al T.A.C..

Anatomía Patológica.

Para ANDERSON (60) al igual que en otras localizaciones, los abscesos encefálicos quedan circunscritos por una membrana piógena que, a menos que la infección se extienda muy rápidamente hasta afectar las meninges o los ventrículos, pronto se transforma en una cápsula bien delimitada formada por tejido conjuntivo joven, capilares neoformados, astrocitos proliferantes y fagocitos lipídicos; lo que se llama reacción gliomesodérmica. En el tejido cerebral adyacente existen grados variables de edema, gliosis reactiva e infiltración por células inflamatorias, estas últimas muy destacadas en los espacios perivasculares.

IZQUIERDO y col. (37) observan cuatro fases en la formación del absceso, cualquiera que sea su origen. Una primera de encefalitis aguda presupurativa susceptible de evolucionar o no hacia un absceso; hay infiltrado celular intenso de aspecto inflamatorio del parénquima vecino e infiltración perivascular. Una segunda de absceso difuso donde no se encuentra bien delimitado el tejido sano, observándose múltiples cavidades en la zona inflamatoria, a veces purulenta. Una tercera fase de absceso limitado y regular en la cual el cerebro periyacente al absceso lo delimita. Y una cuarta de absceso encapsulado donde posee una pared más o menos espesa y resistente; se encuentra rodeado de una zona de gliosis y fibroblastos, y ricamente vascularizado .

Los abscesos epidurales intracraneales son para PEDRO-PONS (11) bastante difusos, de poco espesor y carentes de cápsula propia. La duramadre que se encuentra deprimida por la colección purulenta, suele aparecer espesada, y presenta manifiestos signos inflamatorios con formación de fungosidades en su superficie externa. Microscopicamente se halla intensa noviformación vascular, con proliferación de elementos conectivos de tipo fibroblasto e histiocito. Además se observan infiltrados de leucocitos (polinucleares, fagocitos y plasmocitos). La leptomeninge subyacente puede presentar signos inflamatorios. El hueso suele aparecer con destrucción de las estructuras laminares y gran infiltración de elementos inflamatorios e incluso globos de pus.

En los abscesos intracraneales subdurales, este mismo autor considera que no se debe diferenciar de la paquimeningitis purulenta difusa más que en la extensión y en su limitación, y que más bien ésta última representa la fase aguda de muchos abscesos subdurales. Estas colecciones purulentas carecen en general de pared propia, siendo sus límites la cara interna de la dura; presenta una reacción inflamatoria con abundantes macrófagos, leucocitos, fibroblastos, células plasmáticas y noviformaciones vasculares. La duramadre se une a la aracnoide, limitando así la cavidad del absceso, gracias a la organización colágena de la reacción inflamatoria. Pueden existir alteraciones óseas (osteomielitis).

Los abscesos cerebrales están constituidos, en su fase inicial, por una zona de reblandecimiento séptico del tejido cerebral, constituida por elementos nerviosos degenerados y abundantes leucocitos en su mayor parte polinucleares, elementos microgliales y detritus celulares, lo que se llama absceso agudo. En esta fase no hay cápsula, esta se forma por proliferación vascular y emigración de los elementos perivasculares y de la microglia. Secundariamente se produce la proliferación del tejido conectivo con abundan-

te formación de reticulina y colágena. En el tejido cerebral que rodea la cápsula suele producirse edema más o menos extenso; posteriormente el edema y los infiltrados suelen disminuir y con frecuencia se produce proliferación astrocitaria con formación de gliosis. PEDRO-PONS (11).

El edema previo a la encapsulación ha sido demostrado experimentalmente en ratas por WINN y col. (61). WALLENFANG y col. (62) haciendo un estudio experimental en conejos, consideran que el edema es de tipo vasogénico, habiendo aumento de la permeabilidad de los vasos que exudan un líquido rico en fibrina que disminuye a medida que la pared se engruesa y se continúa por el edema producido por la inflamación crónica.

RAMON Y CAJAL y col. (8) aprecian en los abscesos tuberculosos un material necrótico con polinucleares y una pared integrada por histiocitos e infiltrados linfoplasmocitarios. En los histiocitos de la pared del absceso encuentran grandes cantidades de bacilos tuberculoso. Y destacan el hecho de que no exista tejido de granulación tuberculoso característico de los tuberculomas.

Clínica y Diagnóstico.

Para llegar al diagnóstico certero de los abscesos cerebrales y poder actuar terapéuticamente es preciso conocer la clínica que presenta el paciente y realizar una serie de pruebas complementarias.

CLINICA.

Podemos decir que la totalidad de los autores consultados coinciden en que la presentación clínica de los abscesos cerebrales se apoya en tres pilares fundamentales: El síndrome infeccioso. La hipertensión intracraneal. Y los signos neurológicos de localización. A parte de esto, tenemos los signos y síntomas propios del foco de infección.

Síndrome infeccioso.- DAVID Y POURPRE (48) consideran tres signos:

- La fiebre, con una fase de hipertermia durante la formación del absceso seguido de una fase de hipotermia. CAREY y col. (63) piensan que, en contra de la opinión generalizada, los abscesos cerebrales no deben ser usualmente asociados a temperaturas anormales.

- El adelgazamiento, como signo constante y de gran importancia. Adquiriendo gran intensidad en los abscesos

cerebelares donde los vómitos son habituales. Y acompañándose de facies de terror, astenia y anorexia.

- Y el desorden hematológico, donde la hiperleucocitosis es muy frecuente así como una velocidad de sedimentación acelerada.

Síndrome de hipertensión intracraneal.- GARFIELD

(33) piensa que el reconocimiento de la presión intracraneal elevada es de particular importancia en los abscesos, porque con la pobre encapsulación y la expansión séptica encefálica, la expansión del edema puede precipitarse en herniación tentorial.

Aunque en presencia de grandes abscesos, los síntomas usuales de la hipertensión intracraneal pueden ser considerados leves e incluso ausentes; particularmente en lesiones crónicas, cuando están presentes, los signos pueden ser episódicos y son: el papiledema, defecto visual, deterioro mental, enlentecimiento del pulso y elevación de la presión arterial mínima.

YOUMANS (27) incluye los síntomas de cefalea, náuseas, vómitos, embotamiento, pérdida de memoria y cambios en la personalidad.

Signos neurológicos de localización.- Para DAVID Y POURPRE (48) estos son los signos más importantes:

- Signos en favor de un absceso del Lóbulo Temporal.

Afasia con las características de una afasia posterior, es decir una afasia sensorial. Hemianopsia lateral homónima en el cuadrante superior del lado opuesto a la lesión.

Accesoriamente se puede constatar signos de déficit

motor o sensitivo contralateral. Parálisis facial central. Crisis epilépticas. Parálisis homolateral del III par.

- Signos en favor de un absceso del Lóbulo Frontal.

Estasis de papila. Y afasia de expresión cuando la lesión asienta a la izquierda.

Así mismo, se pueden encontrar trastornos psíquicos. Anosmia (en los abscesos de la parte orbitaria del lóbulo frontal). Paresia o parálisis facial central contralateral. Ciertos abscesos frontales se acompañan de edema parpebral.

- Signos en favor de un absceso del Lóbulo Occipital

Hemianopsia homónima con integridad de la mácula.

- Signos en favor de un absceso del Lóbulo Parietal.

Epilepsias sensitivas. Pérdida de discriminación táctil. Y astereognosia.

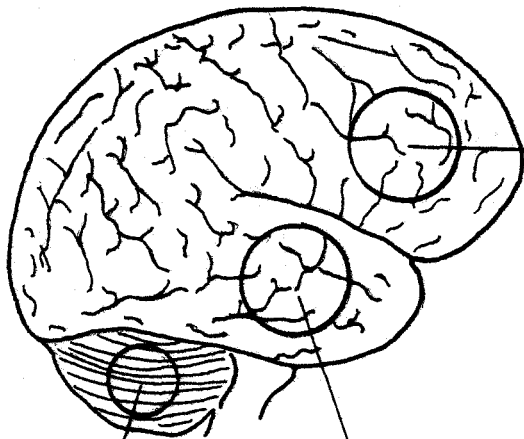
- Signos en favor de un absceso del Cerebelo.

Signos cerebelosos: Suelen ser homolaterales con trastornos de la motilidad y del tono.

Signos vestibulares: Se presentan asociados a los anteriores y son los trastornos del equilibrio, de la marcha y de la actitud, y nistagmo. Así mismo, dismetria, vértigos, alteraciones de los diferentes nervios craneales, hipertensión intracraneal y signos de irritación meníngea.

La clínica que presentan los abscesos cerebrales en otras raras localizaciones como pueden ser el tronco cerebral, el tálamo o la hipófisis, se solapa con la de otros procesos expansivos, sobre todo, tumores, y más aún cuando

se acompaña de alteraciones endocrinas.



Absceso del Lóbulo Frontal.

Nerviosismo.

Cefalea.

Pérdida de memoria.

Pérdida de atención.

Actividad intelectual disminuida.

Signos neurológicos focales generalmente ausentes.

Hemiparesia en caso de lesiones grandes.

Absceso Cerebelar.

Aumento de presión intracraneal.

Cefalea suboccipital.

Cuello rígido.

Nistagmo.

Hipotonía.

Falta de coordinación, ataxia.

Caida hacia el lado afecto.

Abscesos del Lóbulo Temporal.

Disfasia amnésica, si el hemisferio dominante está afectado.

Defectos visuales.

Hemiparesia en lesiones grandes; facial contralateral o debilidad de las manos, si las lesiones son menores.

Tracto piramidal bilateral con herniación del lóbulo temporal a través del hiato temporal.

Esquema de la guía general que propone MILLER (3) para determinaciones focales en diferentes localizaciones.

DIAGNOSTICO.

Con el estudio clínico del paciente y analizando los diferentes síntomas y signos podemos tener una sospecha del diagnóstico.

Con esta sospecha de diagnóstico tenemos que hacer un DIAGNOSTICO DIFERENCIAL que en la literatura consultada se hace generalmente con: Los tumores cerebrales. Las meningitis. Las tromboflebitis de los senos venosos. Y con alguna forma de laberintitis.

Para ayudarnos en este diagnóstico y objetivizar el absceso cerebral, disponemos de una serie de pruebas complementarias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Pruebas de laboratorio.- Ya hemos visto en la clínica la utilidad que nos supone un estudio hematológico. Así mismo, un estudio del L.C.R. aunque muchos autores ven en él un potencial peligro para el valor limitado que tiene.

Estudio oftalmológico.- Igualmente ya hemos visto la importancia del fondo de ojo en los casos de hipertensión intracraneal. Así mismo, el estudio de la agudeza visual y una campimetria nos puede orientar en el diagnóstico y localización.

Radiografía simple de cráneo.- Permite detectar una lesión otológica, sinusal o traumática. En caso de evolución subaguda o crónica, revela hipertensión intracraneal al distorsionar las suturas en los niños, y al alterar la pared posterior de la silla turca en los adultos. Puede mostrar un desplazamiento de una hipófisis calcificada. TALAIRACH Y BONIS (64).

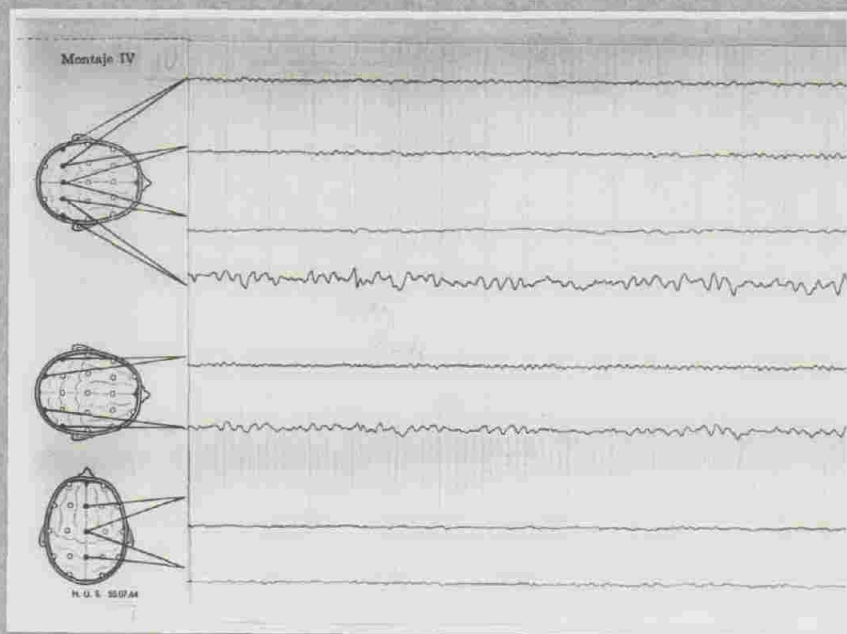
Gammagrafía cerebral con radioisótopos.- Es un buen método incruento de investigación en abscesos supratentoriales cuando no se dispone de otros. Una gammagrafía positiva suele mostrar un centro de actividad pequeña, rodeado de un halo de mayor densidad, lo que muchos autores llaman signo de la "rosquilla".

SUWANWELA y col. (65) encontraron este método positivo en 16 de 18 pacientes con abscesos cerebrales, y en todos los 6 pacientes con abscesos subdurales.

Electroencefalograma (E.E.G.).- Es una prueba válida de localización y guía patológica de los abscesos cerebrales aunque lo que indica es que hay una lesión que ocupa espacio.

Para NORTHFIELD (66) un absceso bien localizado, con cápsula bien formada y edema restringido, es reconocido por un foco solapado de ondas lentas de alto voltaje (2 - 0,5 c/seg.) con fase reversa. Si el absceso es grande y superficial, se puede encontrar un área de silencio eléctrico.

LE BEAU Y DONDEY (67) encontraron anomalías periódicas que se repetían en intervalos de entre 3 y 15 seg. que indicaban una rápida expansión de la lesión.

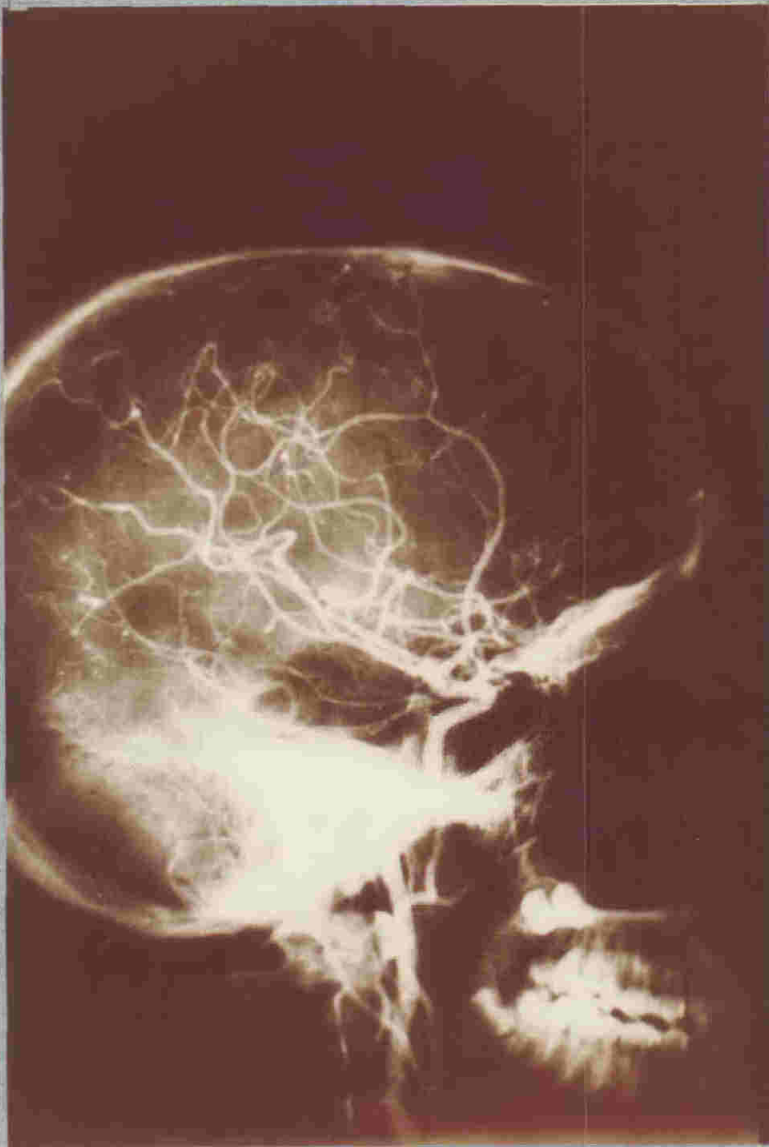


ABSCESSO CEREBRAL: E.E.G. con actividad de base en hemisferio derecho a expensa de ondas Thetas de 6-7 c./seg. Difusas y esporádicas ondas agudas en Absceso Temporo-Parietal derecho.

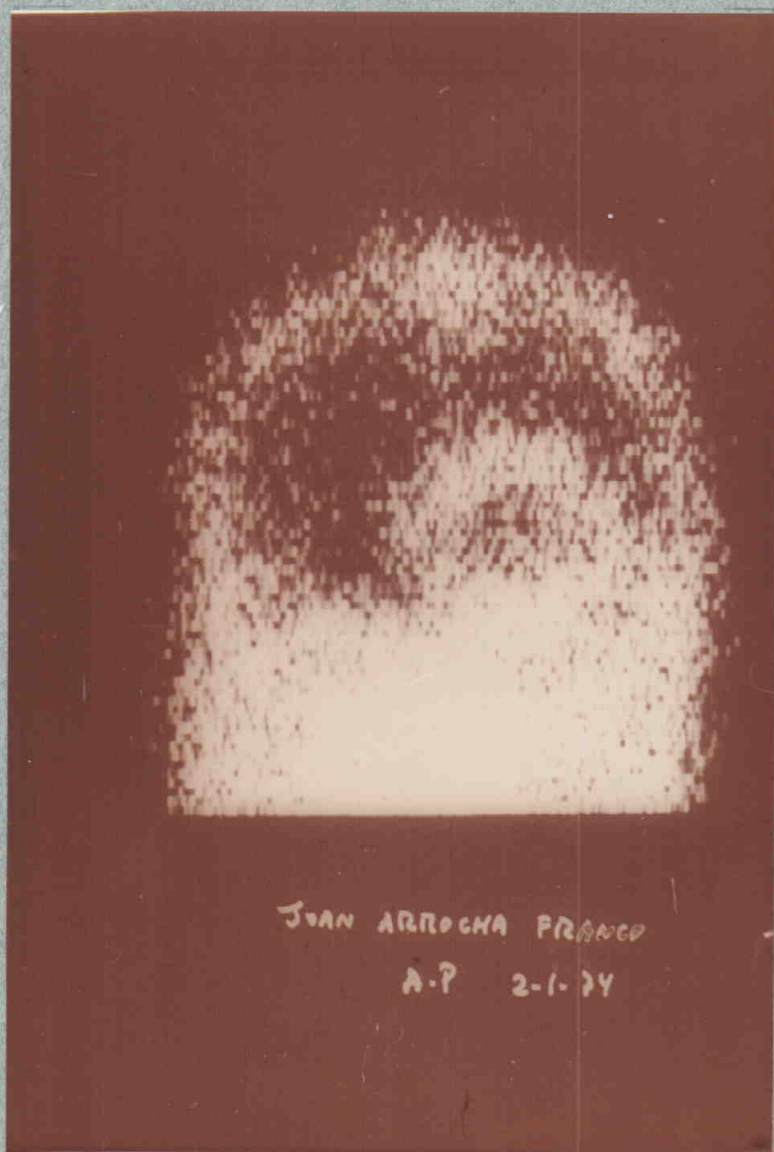
Arteriografía.- Para CASTELLANOS MATEOS (68), el absceso cerebral, que presenta imágenes angiográficas parecidas, por el espacio avascular, al de los tumores no vascularizados y hematomas cerebrales, se caracteriza por la presencia de una zona exenta de vasos que provoca desplazamiento vascular y que se encuentra rodeada de unos vasos marginales que corresponden a la vascularización de la cápsula del absceso. Esta cápsula, no siempre observable, la encuentra con más nitidez en la fase capilar y venosa.



ABSCESO CEREBRAL: Arteriografía Carotídea. A.P.
Absceso Fronto-Temporal izq. que muestra gran desplazamiento de la cerebral anterior izq. con signo de la fronto-polar "Fischer", y marcada hernia cerebral interna.



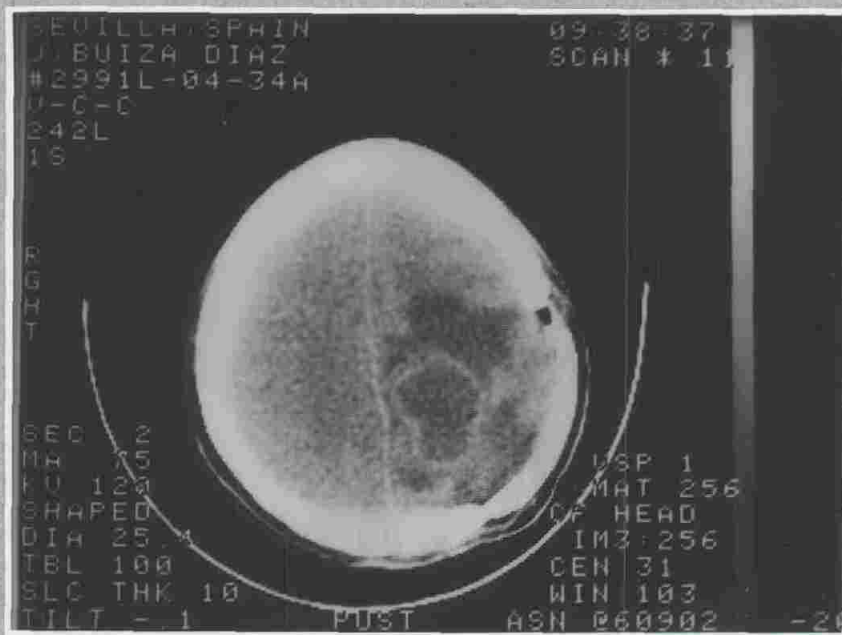
ABSCESO CEREBRAL: Arteriografía carotídea lateral. Zona avascular Fronto-Temporal con desplazamiento y estiramiento de los vasos cerebrales.



ABSCESO CEREBRAL: Gammagrafía Cerebral con radioisótopos. A.P. Centro de actividad pequeña rodeado de un halo de mayor densidad, signo de la "rosquilla". Loc. Fronto-Temporal izq.

Tomografía axial computarizada (T.A.C.).- Todos los autores coinciden al encontrar al T.A.C. como el mejor método de diagnóstico y localización de los abscesos cerebrales. Esto ha contribuido a un descenso de la mortalidad como lo demuestra ROSENBLUM y col. (4) en su serie comparativa antes y después de la introducción del T.A.C.. Incluso a no tener mortalidad como en la serie de STEVENS y col. (69) gracias a un hábil estudio por T.A.C..

ZIMMERMAN y col. (70) realizando repetidas series de T.A.C. con y sin contraste, han llegado a detectar mínimos cambios en la densidad del cerebro, muy útiles para el seguimiento de la evolución del absceso y evaluación del tratamiento. Evolución que ha podido ser demostrada experimentalmente en perros por ENZMANN y col. (71), siendo seguida por el T.A.C. y estableciéndose su correlación neuropatológica.



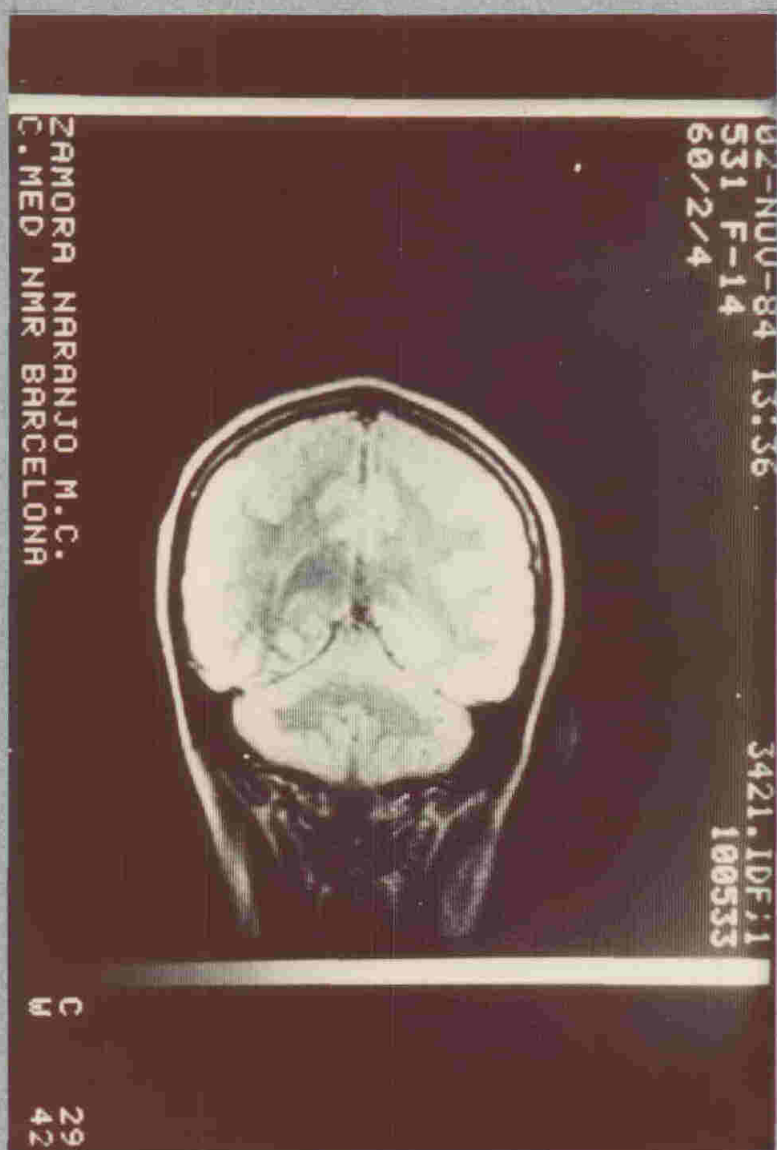
ABSCESO CEREBRAL: T.A.C. axial que muestra la imagen del Absceso de localización Parietal izq. con zona de edema a su alrededor y cápsula que capta contraste. Imagen de craniectomía parietal izq. Antecedentes de intervención por meningioma.



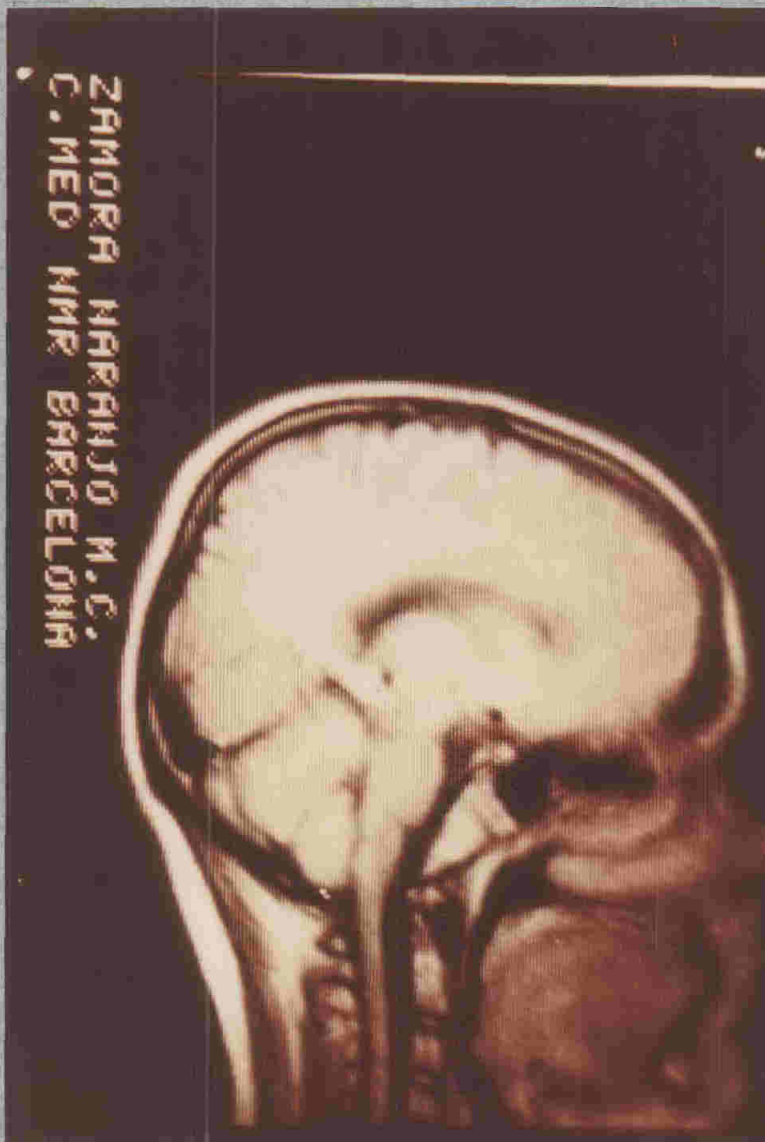
ABSCESO CEREBRAL: T.A.C. axial que muestra un proceso expansivo en fosa posterior situado en el hemisferio cerebeloso derecho a nivel del borde externo de la cara posterior del peñazco.

Resonancia nuclear magnética. (R.N.M.).- Es una prueba complementaria que en un futuro próximo puede desplazar al T.A.C. ya que nos facilita imágenes de la anatomía cerebral con un poder resolutivo superior y nos informa de la bioquímica del órgano explorado.

Como nos indica FERNANDEZ (72) la R.N.M. se basa en las propiedades magnéticas distintas que tienen los núcleos de las diferentes moléculas dependiendo del ambiente molecular y al ser sometidos a estímulos magnéticos. Con estos estímulos, los núcleos "vibran" transitoriamente pudiendo ser medida dicha "vibración" y su tiempo de relajación. Aplicando la misma tecnología del T.A.C. podemos reconstruir las imágenes anatómicas y definir las características de sistemas tisulares concretos; en nuestro caso, los abscesos cerebrales.



R.N.M.: Corte A.P. Normal para comprobar la calidad de imagen y utilidad de dicha prueba en el diagnóstico de los Abscesos Cerebrales.



R.N.M.: Corte Lateral Normal para comprobar la calidad de imagen y utilidad de dicha prueba en el diagnóstico de los Abscesos cerebrales.

La ventriculografía aerea o con contraste, y la inyección de contraste dentro de la cavidad del absceso, han sido pruebas que aunque utilizadas por un tiempo, han caido en desuso por su riesgo y por poseer actualmente pruebas más fiables y menos cruentas como las descritas.

Tratamiento.

El tratamiento de los abscesos cerebrales ha tenido diferentes pautas a lo largo de la historia y va unido al desarrollo de las técnicas quirúrgicas, a la introducción de la antibioterapia y a la posibilidad del diagnóstico precoz y certero, y seguimiento evolutivo que proporciona el T.A.C..

Tres modelos se plantean, el clásico de tratamiento quirúrgico exclusivamente. El tratamiento quirúrgico unido al tratamiento médico, que es el más utilizado y que mejores resultados dá a la mayoría de los autores. Y el exclusivo tratamiento médico que en determinados casos y ante ciertas circunstancias, y siempre con el apoyo del T.A.C., viene siendo utilizado últimamente por algunos autores con resultados satisfactorios.

TRATAMIENTO MEDICO.

Se basa, fundamentalmente, en el uso de los antibióticos. Para GARFIELD (33) deben considerarse los siguientes factores a la hora de hacer uso óptimo de los antibióticos en el tratamiento de los abscesos cerebrales:

A) Sensibilidad de los organismos patógenos al antibiótico.

Los gérmenes habituales de estreptococos y estafilococos son sensibles a la penicilina y las formas de estafilococo penicilin-resistentes lo son a las cefalosporinas. Coliformes, proteus y klebsiellas lo son al cloranfenicol.

B) Penetración del antibiótico dentro del L.C.R. y cerebro.

Las barreras hemato-encefálicas y hemato-L.C.R. tienen propiedades diferentes siendo la hemato-encefálica la más importante en el tratamiento de los abscesos. La penicilina, el cloranfenicol y las cefalosporinas son las drogas que mejor se han portado en el paso de esta barrera y en alcanzar la dosis mínima inhibitoria.

C) Penetración del antibiótico dentro del absceso.

Aunque se han encontrado concentraciones terapéuticas de cloranfenicol, penicilina y meticilina en el pus de los abscesos cerebrales, y guardan relación con la concentración en sangre. Sin embargo, la clínica no mejoraba hasta la aspiración del pus, por lo que se aboga por la combinación de tratamiento médico y quirúrgico.

D) Neurotoxicidad y toxicidad general.

Es muy importante tenerlas en cuenta y se aconseja la administración de dosis iguales y espaciadas.

E) Dosis y duración.

Está en relación con lo anterior y debido a lo poco certero de la penetración cerebral, de la pobre actividad dentro del absceso y la alta mortalidad de los abscesos con un tratamiento inadecuado, la dosis debe ser tan alta como la toxicidad lo permita. Una pauta es de 20 - 30 mega unidades de penicilina, 2 - 4 gr. de cloranfenicol diarios por

via intravenosa, durante dos semanas y pasar a una dosis oral durante cuatro semanas más.

F) Terapia antibiótica antes y después del antibiograma.

Cuando no se conoce el germen y antes de los resultados del antibiograma, es aconsejable iniciar la terapia con penicilina y cloranfenicol.

G) Instilación directa dentro de la cavidad del absceso.

La precipitación de epilepsias por la instilación local de antibióticos es muy teórico todavía y la administración local e intratecal de antibióticos es muy aconsejable.

Como decíamos al principio, determinados abscesos por su localización, tamaño, número o estado del paciente, aconsejan un tratamiento médico exclusivo.

ROSENBLUM y col. (73) establecen las condiciones de alto riesgo para seleccionar al paciente susceptible de tratamiento médico exclusivo y que son: La multiplicidad, la localización y las condiciones médicas del paciente.

VAQUERO y col. (74) comunican 1 caso de absceso del tronco cerebral tratado médicamente con cloranfenicol y penicilina intravenosa con un resultado muy favorable. Igualmente, VALLEE y col. (75) comunican otro caso de absceso del tronco cerebral asociado con absceso temporal y cerebelar que fueron tratados quirúrgicamente los dos últimos y médicamente el primero con una hemiparesia espástica izquierda residual.

BASAURI y col. (59) comunican 16 casos de microabscesos tratados médicamente.

BARSOUM y col. (76) informan de 1 caso con siete abscesos intracraneales tratados con penicilina G y cloranfenicol con buen resultado. También GEORGE y col. (77) informan de 1 caso con ocho simultaneos abscesos cerebrales tratados médicamente.

Como complemento a los antibióticos muchos autores utilizan esteroides, aunque persiste la polémica entre los efectos beneficiosos al disminuir el edema, y los perjudiciales de retrasar o evitar la formación de la cápsula incluso la penetración del antibiótico en fase aguda.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Actualmente los neurocirujanos suelen usar tres métodos quirúrgicos, dependiendo la utilización de uno u otro de las características peculiares de cada absceso cerebral y del enfermo.

Como indica FRENCH Y CHOU (78) no hay un único método quirúrgico bueno para todos los abscesos, siendo la combinación de todos ellos lo mejor.

Estos tres métodos generalmente aceptados son:

- Apertura y drenaje del absceso.
- Punción y aspiración del absceso.
- Extirpación total del absceso.

KESSEL (79) opina que, la apertura y drenaje se debe dejar para casos en que no se puede actuar de otra manera, sobre todo, en los abscesos debido a una osteomielitis provocada por una herida supurante de los tegumentos.

Aunque teóricamente, la extirpación ofrece todas las ventajas si se consigue extraer completamente el absceso, el enfermo queda curado, la recidiva prácticamente se descar-

ta y la posibilidad de crisis epiléptica es muy reducida al no haber membranas; en la práctica las cosas no son tan sencillas, pues la extirpación no se puede hacer mientras el estado del paciente no lo permita. Los abscesos profundos no se pueden extirpar sin sacrificar tejido cerebral subyacente. Finalmente considera que la extirpación de un absceso de la región motora de la corteza deja una cicatriz que puede dar posibles accesos epilépticos post-operatorios.

La punción y aspiración, aunque fácil de realizar, plantea problemas en abscesos multiloculares, y cuando los gérmenes ofrecen resistencia a los antibióticos.

En resumen, considera que se debe empezar con la punción y la aspiración que suele curar la mayor parte de los abscesos y dejar la extirpación para cuando resulte necesario como en abscesos multiloculares, cuando la cápsula no se colapse, el contenido no se agote o cuando en el absceso se hallen contenidos cuerpos extraños.

Muchos de los autores consultados son de la misma opinión y desde la introducción del T.A.C., esta técnica ha sido más utilizada al ser posible la exacta localización y seguimiento evolutivo.

Trabajos recientes como los de SANCHIS y col. (80) en 1978. OHAEBULAM Y SADDEQI (81) en 1980. HUBSCHMANN y col. (82) y STEPHANOV Y JOUBERT (83) en 1982. Con la técnica de punción y aspiración y los buenos resultados obtenidos, avalan su efectividad.

Ultimamente LUNSFORD Y NELSON (84) en 1982 han aplicado la técnica de punción esterotáxica asistida por T.A.C. con buenos resultados y ampliando las posibilidades terapéuticas.

Para la extirpación, VIGOUROUX (85) propone dos

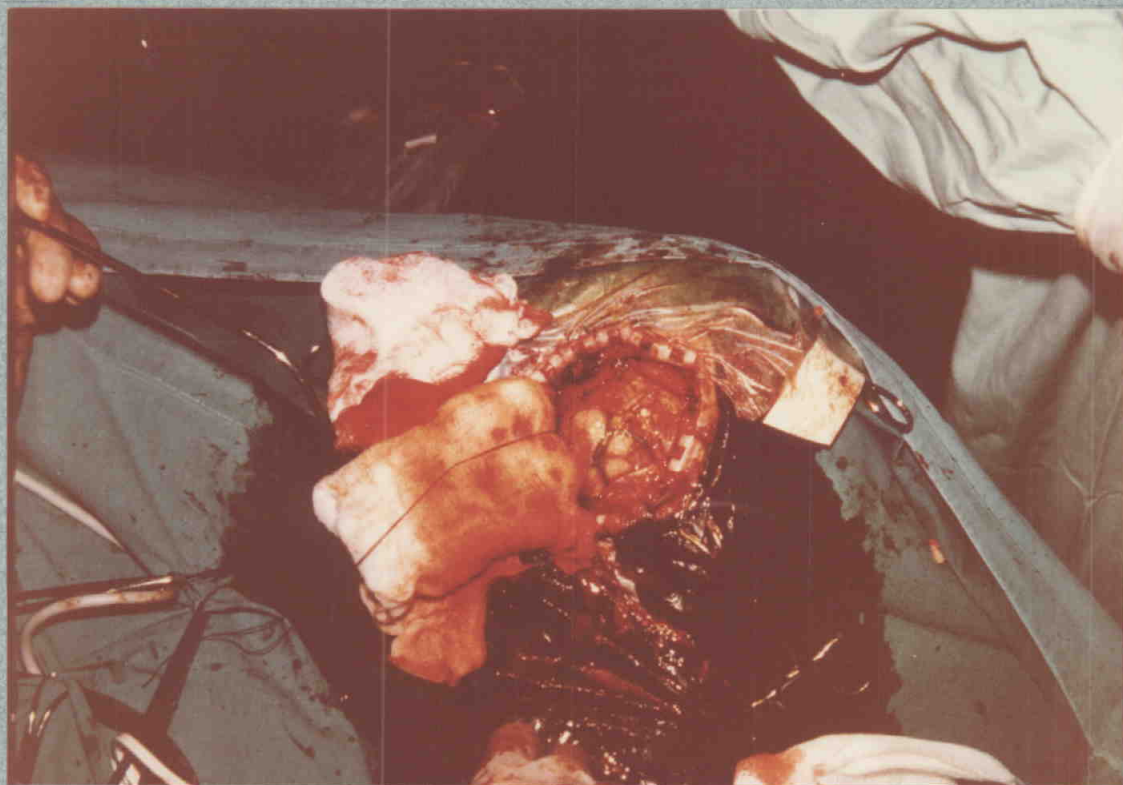
técnicas que se utilizaran en función del aspecto anatómico, de la localización y de su expansión. La extirpación en masa y la extirpación en fragmentos por aspiración de los pedazos cuando la primera no sea posible.

Para abscesos intracraneales extradurales, LEWIS (86) recomienda la craniectomía y limpieza del material infeccioso de la duramadre, dejando un drenaje externo por varios días y continuar con los antibióticos de cuatro a seis semanas después de la desaparición de la clínica.

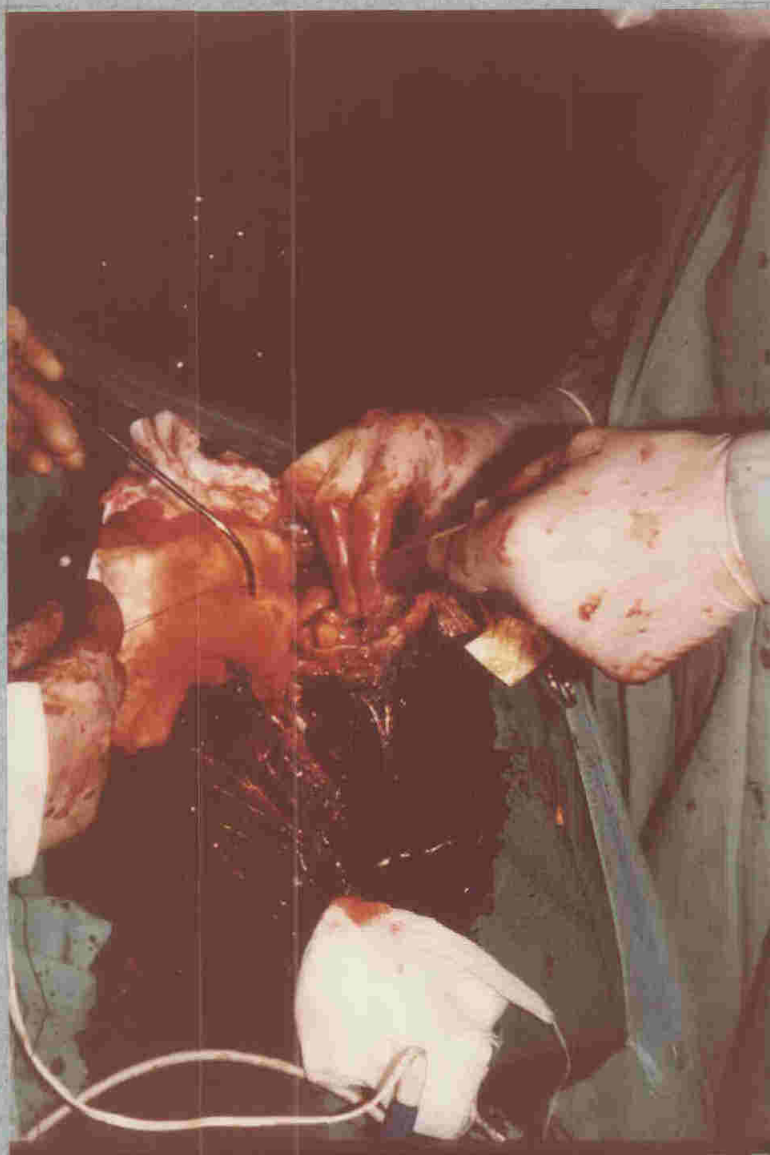
Igualmente, para los abscesos intracraneales subdurales, propone el mismo método de craniectomía y limpieza, teniendo cuidado de retirar todo el tejido purulento y de granulación, así como restos de cápsula y otro material infectado. También, dejar un drenaje externo por unos días y continuar con la apropiada antibioterapia durante 4 - 6 semanas.

BORZONE y col. (87) en 1980 han tenido resultados variables en su serie de 14 casos, con 2 fallecimientos y 6 casos de déficit neurológico.

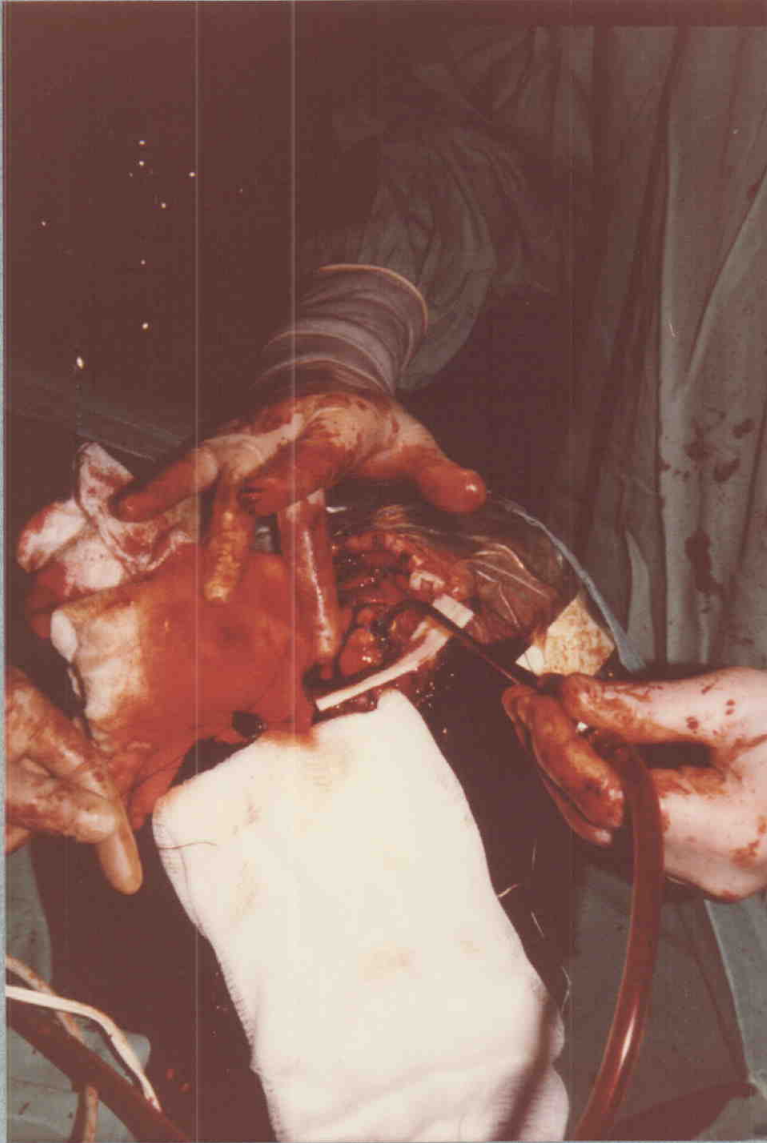
HOCKLEY Y WILLIAMS (88) en 1983 realizaron un estudio comparativo y recomiendan este método en el tratamiento de empiemas subdurales con una supervivencia de alrededor del 99%.



ABSCESO CEREBRAL (Parieto-Temporal derecho): Técnica Quirúrgica. Tras incisión arqueada de la piel y craniectomía en colgajo, podemos apreciar la duramadre abierta y la corteza cerebral protuyendo.

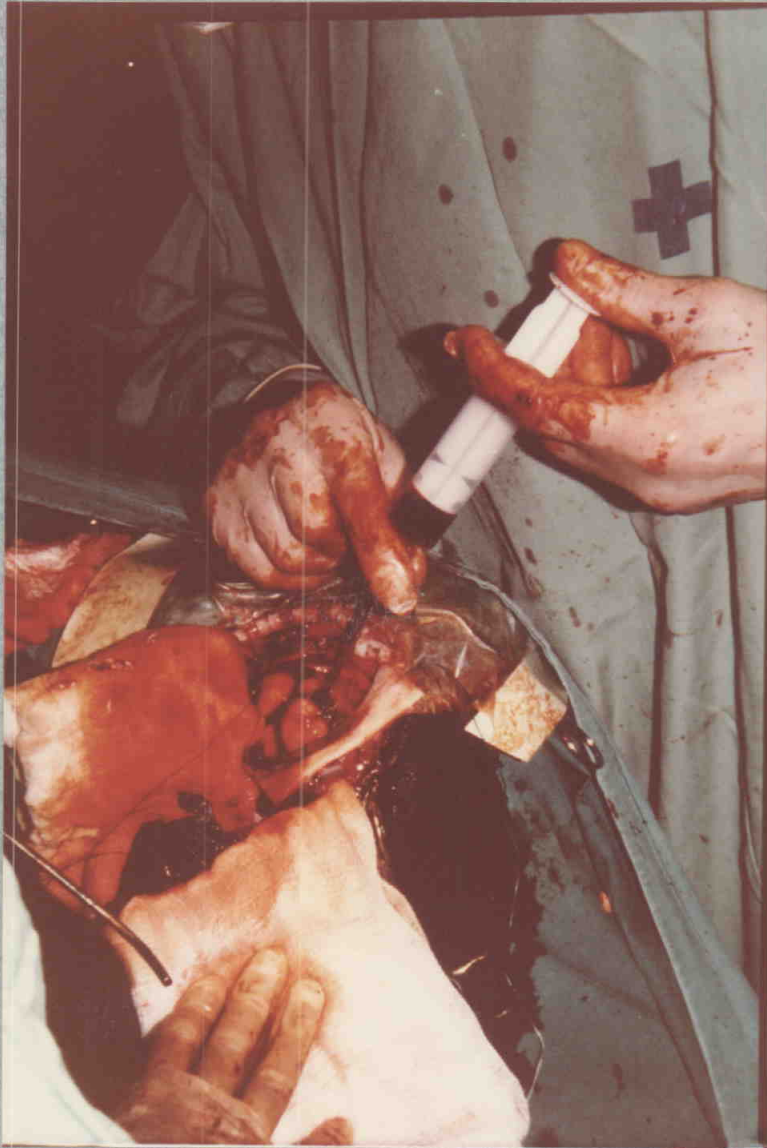


ABSCESSO CEREBRAL (Parieto-Temporal derecho):
Técnica Quirúrgica. Tras la punción del absceso con un trocar, se procede a la aspiración del contenido purulento.



ABSCESSO CEREBRAL (Parieto-Temporal derecho):

Técnica Quirúrgica. Una vez realizada la corticotomía y tras la punción-evacuación, se procede a la disección y extirpación de la cápsula.



ABSCESO CEREBRAL (Parieto-Temporal derecho):
Técnica Quirúrgica. Una vez realizada la extirpación de la cápsula se procede en este caso a dejar "in situ" un antibiótico.

MATERIAL Y METODO.

MATERIAL.

En el presente trabajo se han estudiado 23 casos de Absceso Cerebral. Para ello hemos realizado una revisión de los archivos de historias clínicas de la Escuela de Neurología y Neurocirugía, y del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Sevilla que dirige ambos el Prof. Jiménez-Castellanos.

Abarcamos un periodo que comprende desde la apertura del Hospital Universitario de Sevilla hasta el año 1984 en que hemos recogido el último caso para este estudio.

Se han seleccionado aquellos casos que han sido intervenidos quirúrgicamente y que han podido ser seguidos en su evolución.

METODO.

La metodología seguida en nuestro trabajo se basa en la realización de una historia clínica detallada de cada enfermo. como sistemáticamente se hace en el Servicio.

Cuando vemos por primera vez al paciente, en las consultas externas, se realiza dicha historia clínica donde recogemos los datos de filiación del enfermo, su historia actual, antecedentes personales y antecedentes familiares.

Pasamos a una exploración física general, para entrar con más detalle en la exploración neurológica. El estudio se completa con unas exploraciones complementarias generales como son: Analítica general (bioquímica de sangre y orina, estudio hematológico con fórmula y recuento). Estudio radiográfico craneal (radiografía simple en varias proyecciones). Si el caso lo requiere, se recurren a otro tipo de exploraciones complementarias tanto generales como neurológicas.

Si el enfermo nos llega de Urgencia al hospital, es ingresado en observación donde se realiza practicamente la misma historia pero con carácter de urgencia.

Dentro de las pruebas complementarias y para orientarnos en el diagnóstico y a la vista de la sintomatología clínica neurológica que presenta el paciente, se realiza un E.E.G. en vigilia, y un Fondo de Ojo.

Según la historia clínica y el resultado de las pruebas complementarias, los enfermos anteriores al año 78 (año de la utilización del T.A.C. en los abscesos cerebrales por nuestro Centro) eran ingresado para completar su exploración general y neurológica, y su analítica con estudio de coagulación, grupo sanguíneo y factor Rh. Y para someterse a una Arteriografía Carotídea.

Actualmente y desde el año 78, aunque no se ha desechado la arteriografía que de hecho se sigue utilizando en determinados casos, se le practica al enfermo un T.A.C. craneal que puede realizarse de primera instancia o ya estando ingresado el paciente.

En los casos en que se indicó el tratamiento quirúrgico, se realizó un E.K.G. y un estudio preanestésico urgente antes de la intervención.

Mientras tanto y hasta que llegaron los resultados del antibiograma, se empezó con una terapéutica médica con antibioterapia de amplio espectro.

Posteriormente el paciente se sometió a la intervención quirúrgica según la técnica más apropiada al caso.

Una vez realizada esta, se procedió a enviar el líquido purulento del absceso a Microbiología para su estudio, cultivo y antibiograma, y la cápsula a Anatomía Patológica para su estudio.

En nuestro trabajo, y a efecto de resumir la historia para hacerla más manejable, hemos recogido los datos más característicos o significativos, no haciendolo de todo aquello que se presentaba como normal.

Según el modelo adjunto, hemos recogido los datos de filiación del paciente para pasar a la sintomatología

clínica más característica y que nos puede ayudar a definir el caso. Pasamos a la exploración general y neurológica, donde tomamos nota de los signos objetivos más peculiares, para pasar a las pruebas complementarias que se han practicado para llegar al diagnóstico objetivo de la lesión.

De estas pruebas complementarias, tanto la radiografía simple de cráneo, como el fondo de ojo, el E.E.G. o una analítica alterada, han servido de despistaje dentro del camino seguido para el diagnóstico. Pero realmente dos han sido las pruebas complementarias que nos han servido para llegar al diagnóstico definitivo de la lesión así como para darnos su situación, y estas han sido la arteriografía carotídea y el T.A.C..

La arteriografía carotídea se ha practicado sistemáticamente hasta el año 78, y en total se ha practicado en 14 casos. Para ella, era ingresado el paciente, y tras completar su historia y estudio, se le realizaba la arteriografía cerebral inyectando contraste en la arteria carotídea del lado afecto, y después de unas placas simples, se realizaba una serie que abarcaba las fases arterial, capilar y venosa.

A partir del año 78 pudimos contar con el T.A.C. como prueba diagnóstica de los abscesos cerebrales en nuestro Servicio, pero al no disponerlo en nuestro Centro, tuvo que realizarse en una clínica concertada que tras varios cortes craneales nos remitía el informe oportuno con el diagnóstico y localización. Pero a pesar de ello, en 2 casos se llegó al diagnóstico por la arteriografía cerebral al ser casos de extrema urgencia. Y en otros 2 casos se realizó además del T.A.C. la arteriografía correspondiente para mejor estudio de los desplazamientos vasculares.

Una vez llegado al diagnóstico, recogemos este en nuestra historia, así como su localización, germen causal

y foco inicial.

A continuación, indicamos el tratamiento seguido, que fundamentalmente fué quirúrgico en los 23 casos. En nuestro Servicio se han seguido principalmente dos métodos quirúrgicos, la punción - evacuación del absceso unido o no a la instilación de un antimicrobiano local que se ha practicado en 10 casos. Y la punción - evacuación del absceso unido a la extirpación total o parcial de la cápsula que se realizó en 12 casos. En 1 caso donde por la dureza de la cápsula y su fácil extirpación se realizó la extirpación total en bloque.

El criterio de utilización del primer método quirúrgico de punción - evacuación más quimioterapia local se basó en realizarlo en aquellos enfermos que presentaban absceso epidural o subdural, eran multilobulados, había mal estado general del paciente, su localización comprometía otras estructuras o por las características del propio absceso (pobre encapsulación o friabilidad ...).

La técnica quirúrgica consistió en colocar al enfermo en decúbito supino bajo anestesia general e intubación endotraqueal. La cabeza se coloca sobre un cabezal en la posición más adecuada según la localización del absceso. Tras incisión arqueada del cuero cabelludo, se realiza una craniectomía en colgajo. Se punciona el absceso hasta extraer todo el pus y se instila un quimioterápico. En algunos casos, posteriormente se procede a la apertura de la duramadre para explorar la zona y proceder a la limpieza local del absceso.

En el caso de los abscesos epidural o subdural, se procede a la aspiración de todo el contenido purulento, limpieza local y riego con quimioterápico.

Posteriormente, se procede al cierre de la duramadre

en aquellos casos en que se abrió, se coloca un drenaje extradural y tras la colocación del colgajo óseo y su fijación, se procede a la sutura del cuero cabelludo.

El criterio de utilización del segundo método quirúrgico de punción - evacuación del pus y extirpación de la cápsula se basó en realizarlo en aquellos casos en que la extirpación era posible por la formación madura de la cápsula, su fácil extirpación, buen estado del enfermo y por estimar que si se deja volvería a llenarse el absceso.

La técnica quirúrgica consistió en colocar al enfermo, igualmente, en decúbito supino bajo anestesia general e intubación endotraqueal. Tras la colocación de la cabeza, incisión arqueada del cuero cabelludo y craniectomía en colgajo, se punciona sobre el absceso para aspirar todo el contenido purulento. Posteriormente, se abre la duramadre y tras corticotomía se accede al absceso para aspirar o disecar la cápsula. Según se ha realizado esta maniobra, se coloca localmente o no, un quimioterápico y posteriormente se procede a cerrar la duramadre, se deja un drenaje extradural y tras colocación del colgajo óseo y su fijación, se procede a la sutura del cuero cabelludo.

En los casos de absceso cerebeloso, los enfermos se colocan en decúbito prono sobre el cabezal o en posición semisentado con la cabeza flexionada y bajo anestesia general e intubación endotraqueal se procede al abordaje posterior para tras una incisión y a través de las masas musculares suboccipitales, proceder a la craniectomía de la región suboccipital.

Posteriormente, los enfermos pasan a la Unidad de Cuidados Intensivos donde son seguidos en su evolución postoperatoria inmediata. Durante ésta, se procede a un tratamiento médico con un agente antimicrobiano de amplio espectro o específico si tenemos el resultado del antibiograma. Se

retira el drenaje a las 24 - 48 horas y cuando el enfermo pasa el post-operatorio inmediato, es remitido a planta donde se le sigue en su evolución, se le retira los puntos de sutura cuando se observa la cicatrización de la herida y se procede al alta al remitir la sintomatología para ser seguido ambulatoriamente y realizarse pruebas complementarias de control evolutivo. De todo ello tomamos nota en nuestra hoja de pauta de historia en su apartado de evolución.

CASO.

NOMBRE.

EDAD.

SEXO.

CLINICA.

EXPLORACION.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

DIAGNOSTICO.

LOCALIZACION.

GERMEN CAUSAL.

FOCO INICIAL.

TRATAMIENTO.

EVOLUCION.

CASUISTICA.

Una vez aplicada la metodología de trabajo al material del que disponemos y que consiste en veintitrés casos de Abscesos Cerebrales intervenidos quirúrgicamente en el Servicio de Neurocirugía que dirige el Prof. Jiménez-Castellanos, obtenemos los resúmenes de estas veintitrés historias clínicas según el esquema propuesto.

Recogemos el resumen de la historia clínica de cada uno de los veintitrés casos por separado, para luego estudiarlas en conjunto.

CASO. 1

NOMBRE. A.B.L. EDAD. 37 SEXO. V.

CLINICA. Monoparesia de mano derecha que se fué acentuando paulativamente junto con convulsiones de la misma. Profunda obnubilación. Coma.

EXPLORACION. Miembro superior derecho hipertónico. Pupila midriática en el lado derecho.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Zonas avasculares parietales.

E.E.G.: Signos difusos de sufrimiento cerebral. Ritmo subdelta en región fronto-temporal derecha. Hemisferio izquierdo, en región temporal, algunos potenciales aislados de tipo agudo y en ocasiones actividad subdelta.

F.O.: Ligero signo de estasis, bilateral.

DIAGNOSTICO. Abscesos Cerebrales Múltiples.

LOCALIZACION. L. Parietal dch. Parietal izq. sup. e inf. y L. Occipital.

GERMEN CAUSAL.

FOCO INICIAL. Hace 3 años Absceso Pulmonar (?).

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación.

Pus subdural en el hemisferio izq. Se sospecha más abscesos.

EVOLUCION. Mala.

Obnubilación, Coma, Exitus.

Necrópsia: Abscesos Cerebrales Múltiples.

CASO. 2

NOMBRE. J.T.C. EDAD. 8 SEXO. V.

CLINICA. Desde hace 3 meses vómitos proyectivos y crisis hipertónica con sudor frio y palidez. Cefalea persistente que comienza siendo frontal y se generaliza. Relativa pérdida de visión. Ultimamente, algunas décimas de fiebre.

EXPLORACION. Ligero estrabismo. Midriasis. Reacción paradójica a la luz en el ojo izq. Aumento de la abertura parpebral dch..
Clonus en el pié izq..

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Se delimita una zona avascular en la región temporo-parietal dch.
E.E.G.: Disrritmia focal de atrición cerebral en regiones rolando-parieto-occipitales dchs. difundiendo algo al hemisferio opuesto.
F.O.: Papila dch. borrada, algo menos la izq..

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Temporo-parietal dch.

GERMEN CAUSAL.

FOCO INICIAL. Ha tenido varios episodios de Otitis.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación.

EVOLUCION. Buena durante 10 años. Ultimamente, crisis convulsiva generalizada imbricadas con crisis parciales motoras de marcha Jacksoniana. A E.E.G. cierto grado de sufrimiento cerebral dch.. A T.A.C. gran quiste panencefálico parieto-temporal dch.. Se diagnostica de epilepsia post-quirúrgica. (Toma alcohol y drogas).

CASO. 3

NOMBRE. E.M.C. EDAD. 18 SEXO. H.

CLINICA. Cefaleas esporádicas que afectan más al hemisferio izq.

Mareos esporádicos. Náuseas.

EXPLORACION. Nistagmus ambos ojos en la mirada externa. No acomodación.

Agudeza auditiva disminuida en oído izq. Weber ligeramente lateralizado hacia izq.

Hiporreflexia generalizada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Zona avascular en el hemisferio cerebral izq. Región Temporal.

E.E.G.: Sufrimiento localizado en el hemisferio cerebral izq.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Temporal Izquierda.

GERMEN CAUSAL. Flora Mixta Gram (+).

FOCO INICIAL. Otitis de repetición.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación.

EVOLUCION. Regular.

Al no desaparecer la clínica totalmente, se reintervino 6 meses más tarde realizandose una Punción - Evacuación y Extirpación, evolucionando muy favorablemente a partir de entonces.

CASO. 4

NOMBRE. A.M.P. EDAD. 34 SEXO. V.

CLINICA. Fuerte cefalea. Tirantez de nuca. Obnubilación.
Dificultad de movimientos con la mitad derecha del cuerpo.

EXPLORACION. Hemiparesia dch. Adiadococinesia y Dismetria positiva en el lado derecho.

Miembros S.: Hipotonía dch. y reflejos disminuidos.

Miembros I.: Hiporreflexia dch.

Ligera rigidez de nuca.

Piramidalismo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Gran rechazo de la cerebral media hacia arriba, lado izquierdo.

F.O.: Ligero edema papilar bilateral.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Parieto-temporal izquierda.

GERMEN CAUSAL. Flora Mixta Aerobios - Anaerobios.

FOCO INICIAL. Otitis supurada. Mastoiditis.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación.

EVOLUCION. Buena.

Secuelas comiciales por lesión cicatricial cerebral.

CASO. 5NOMBRE. M.V.M.EDAD. 29SEXO. H.

CLINICA. Síndrome febril. Náuseas. Vómitos abundantes y cefalea localizada en la nuca. Mareos. Pérdida de conocimiento con convulsiones tónico-clónicas localizadas en brazo dch. al principio y generalizadas después.

EXPLORACION. Nistagmus grado I.

(Resto normal).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Se aprecia una zona avascular a nivel de la región temporal izq.

Analítica. Linfocitosis. Aumento de la V.S.G..

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Temporal izquierda.

GERMEN CAUSAL.

FOCO INICIAL. Infección de oído izquierdo.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación.

EVOLUCION. Buena.

Secuelas comiciales.

CASO. 6

NOMBRE. R.R.R. EDAD. 49 SEXO. H.

CLINICA. Poca colaboración.

Hace 24 años operada de un absceso cerebral.

Niega sintomatología neurológica.

EXPLORACION. Agudeza visual disminuida. Disminución de fuerza en maseteros. No arruga la frente. Lengua desviada a la derecha.

Tono y Fuerza disminuidas en el brazo derecho. Hiporreflexia generalizada. Dedo-Nariz (+) en lado izq. Adiadococinesia. Cabeza: Signos de trepanación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Zona avascular en la región frontal izquierda que distorsiona los capilares perifericamente.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Frontal izquierda.

GERMEN CAUSAL.

FOCO INICIAL. Signos de trepanación frontal. Antiguo absceso en el mismo lado.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación.

EVOLUCION. Buena.

CASO. 7

NOMBRE. D.G.S. EDAD. 60 SEXO. V.

CLINICA. Comienza con cefaleas en región posterior, progresivo decaimiento hasta llegar a obnubilación.
Occipitalgia intensa y postración.

EXPLORACION. Hipotonía de miembros.
Discreta rigidez de nuca.
Empeoramiento del estado general.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Proceso expansivo no vascularizado a nivel del cerebelo.
Analítica: Leucocitosis. Aumento de la V.S.G..
L.C.R.: Claro e hipertenso.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Cerebelar.

GERMEN CAUSAL.

FOCO INICIAL.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación.

EVOLUCION. Mala.

Debido al mal estado del paciente, la familia pide el alta voluntaria.

Exitus en su domicilio.

CASO. 8

NOMBRE. C.S.C. EDAD. 11 SEXO. H.

CLINICA. Dolor en la región frontal y periorbitaria con congestión nasal y lagrimeo.

Fiebre. Perdida de atención. Decaimiento general.

EXPLORACION. Normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Se delimita una zona avascular en el lóbulo frontal en su parte media.

E.E.G.: Signos de sufrimiento cerebral en las derivaciones frontales.

Analítica: Leucocitosis con V.S.G. aumentada.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Frontal medio.

GERMEN CAUSAL. Estafilococo.

FOCO INICIAL. Sinusitis frontal.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación e irrigación con Rifocina.

EVOLUCION. Buena.

CASO. 9

NOMBRE. A.O.Y. EDAD. 13 SEXO. H.

CLINICA. Crisis convulsiva generalizada.
Obnubilación sin focalidad neurológica.

EXPLORACION. Coma grado I ó II.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Absceso frontal izquierdo.

F.O.: Edema bilateral de papila.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral Epidural.

LOCALIZACION. Fronto-temporal izquierdo.

GERMEN CAUSAL. Estafilococo piógeno. Pseudomonas.

FOCO INICIAL. Antiguo absceso epidural frontal. Osteomielitis craneal.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Evacuación más irrigación con fosfocina.

EVOLUCION. Buena.

CASO. 10NOMBRE. M.P.B.EDAD. 34SEXO. V.CLINICA. Síndrome febril.

Cefalea y Vómitos.

Hemiplejia derecha.

EXPLORACION. Hemiplejia derecha.PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Lesión focal temporal izquierda.

E.E.G.: Signos de sufrimiento cerebral en las derivaciones temporales izquierdas.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.LOCALIZACION. Lóbulo Temporal izquierdo.GERMEN CAUSAL.FOCO INICIAL.TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación.

EVOLUCION. Buena.

CASO. 11

NOMBRE. J.J.B. EDAD. 31 SEXO. H.

CLINICA. Disfasia amnésica.
Hemiparesia derecha.

EXPLORACION. Hemiparesia derecha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Zona avascular temporal izquierda compatible con absceso cerebral.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Temporal izquierdo.

GERMEM CAUSAL.

FOCO INICIAL.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación.

EVOLUCION. Regular. No mejora, por lo que se repite la arteriografía y se observa hernia de línea media y zona avascular por lo que se vuelve a intervenir evacuandose un pequeño hematoma que se piensa se ha producido por falta de reexpansión. Posteriormente, evolución buena.

CASO. 12

NOMBRE. E.N.C. EDAD. 13 SEXO. H.

CLINICA. Urgencia. Impotencia funcional en miembro inferior izquierdo y miembro superior izquierdo. Dolor articular. Cefalea frontal.

EXPLORACION. Cianosis en labios, lengua y partes acras. Discreta obnubilación. Miembros izquierdos con impotencia y perdida de fuerza. Hemiplejia capsular izquierda. Discreta rigidez de nuca. Babinski izquierdo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Proceso expansivo localizado en lóbulo parietal derecho con desplazamiento de la arteria cerebral anterior y depresión de la arteria silviana.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral Mal Encapsulado.

LOCALIZACION. Parieto-temporo-occipital derecha.

GERMEN CAUSAL. Gram Negativo.

FOCO INICIAL. Tetralogía de Fallot.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación.

EVOLUCION. Mala.

Ante el estado vegetativo del enfermo, la familia pide el alta voluntaria.

Exitus en su domicilio.

CASO. 13

NOMBRE. M.R.R. EDAD. 42 SEXO. V.

CLINICA. Otorrea bilateral, predominando en Oído derecho, fétida, mucopurulenta y mucohemorrágica.

Vértigos rotatorios con manifestaciones vagas. Vómitos.

Cefalea temporal izquierda.

Supuración abundante en Oído izquierdo.

EXPLORACION. O.I.: Timpano deprimido con esclerosis y perforación antral recubierta de neotimpano.

(Resto Normal).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. T.A.C.: Proceso expansivo temporal izquierdo compatible con absceso.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Temporal izquierdo.

GERMEN CAUSAL. Proteus Mirabilis.

FOCO INICIAL. Colesteatoma Oído izquierdo. Otitis crónica bilateral con perforación antral.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación.

EVOLUCION. A corto plazo Buena.

Con el tiempo aparecen crisis comiciales y alteraciones psicopatológicas.

CASO. 14

NOMBRE. D.R.F. EDAD. 18 SEXO. V.

CLINICA. Síndrome meníngeo.

Fiebre.

Vómitos.

EXPLORACION. Rigidez de nuca.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. T.A.C.: Proceso expansivo temporal derecho.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral Subdural.

LOCALIZACION. Temporal derecho.

GERMEN CAUSAL.

FOCO INICIAL.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción con evacuación espontánea del pus. Herniación cerebral.

EVOLUCION. Mala.

Coma. Higroma intratemporal.

Exitus.

CASO. 15

NOMBRE. M.C.P. EDAD. 62 SEXO. V.

CLINICA. Ingresado en U.C.I. por mal estado general.
Hemiplejia derecha.
Bronquitis crónica.

EXPLORACION. Hemiplejia derecha.
Afección pulmonar crónica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Zona avascular
parieto-temporal izquierda.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral Subdural.

LOCALIZACION. Parieto-temporal izquierda.

GERMEN CAUSAL.

FOCO INICIAL. Afección Pulmonar.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación.

EVOLUCION. Mala.

Exitus.

CASO. 16NOMBRE. M.S.N.EDAD. 20SEXO. V.CLINICA. Cefalea. Embotamiento mental.

Gran disminución de la visión.

Trastornos de la articulación de la palabra.

Hemiparesia derecha.

A.P./ Intervenido de hematoma subdural y de fistulización de un trépano.

EXPLORACION. Hemiparesia derecha.PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. T.A.C.: Proceso expansivo de alta densidad parieto-temporal izquierdo.

Arteriografía: Masa expansiva a nivel del centro silviano que distorsiona y estira los vasos insulares y descienden la arteria silviana.

E.E.G.: Actividad fundamental normal. Aislados brotes Theta bitemporales.

Rx: Zona de craniectomía parietal. Clips metálicos.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral Multilobulado.LOCALIZACION. Parietal izq. Córtico-sub-cortical.GERMEN CAUSAL. Estafilococo.FOCO INICIAL. Operado con anterioridad de hematoma subdural y de la fistulización de un trépano.TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Extirpación en bloque.

EVOLUCION. Buena.

Hemiplejia derecha y afasia en recuperación.

CASO. 17NOMBRE. E.B.C.EDAD. 27SEXO. V.CLINICA. Vértigos.

Síndrome vestibular. Náuseas y mareos.

Discreta Ataxia.

EXPLORACION. Nistagmus Grado I a la derecha.

Actitud estática con desequilibrio a la derecha.

Romberg + a la derecha.

Ataxia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. T.A.C.: Proceso expansivo en fosa posterior situado en el hemisferio cerebeloso derecho a nivel del borde externo de la cara posterior del peñazco.

F.O.: Papilas borrosas. Edema de papila bilateral.

Rx.: Colesteatoma en caja del oído derecho.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.LOCALIZACION. Hemisferio cerebeloso derecho.GERMEN CAUSAL. Bacilo Gram (+).FOCO INICIAL. Colesteatoma del oído derecho.TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación.

EVOLUCION. Buena.

Se interviene en O.R.L. de tímpano-ático-mastoidectomía de oído derecho.

CASO. 18NOMBRE. J.Z.B.EDAD. 5SEXO. V.CLINICA. Fiebre y cefaleas.

Náuseas, vómitos y adelgazamiento general.

EXPLORACION. Rigidez de nuca.

Síndrome meníngeo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. T.A.C.: Proceso expansivo localizado en el cerebelo, hemisferio izquierdo.DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.LOCALIZACION. Hemisferio cerebeloso izquierdo.GERMEN CAUSAL. Flora Mixta aerobios-anaerobios.FOCO INICIAL. Colesteatoma Antro-atical del oído izquierdo.TRATAMIENTO. Quirúrgico.Punción - Evacuación y Extirpación parcial de la cápsula.
Irrigación local con Cloranfenicol.EVOLUCION. Buena.

Posteriormente es intervenido por O.R.L..

CASO. 19NOMBRE. J.M.P.EDAD. 53SEXO. V.CLINICA. Cefaleas punzantes globales.

Alteración del psiquismo. Hemianopsia homónima derecha.

A.P./ I.A.M.. Diabetes insulino dependiente. Infección bucal.

Extracción dentaria traumática.

EXPLORACION. Hemianopsia homónima derecha.

No déficit motor ni sensitivo.

Boca séptica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Arteriografía: Tumor avascular silviano temporal izquierdo.

Analítica: Aumento de la V.S.G..

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.LOCALIZACION. Temporal izquierdo.GERMEN CAUSAL. Estreptococo Viridans.FOCO INICIAL. Infección bucal. Extracción traumática.TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación más irrigación con Rifocina.

Penicilina 20 mill./día.

EVOLUCION. Mala.

Obnubilación progresiva.

Arteriografía: Trombosis del grupo silviano izquierdo.

Alta voluntaria. Exitus en su domicilio.

CASO. 20

NOMBRE. M.L.M. EDAD. 39 SEXO. V.

CLINICA. Cefalea de repetición.

No fiebre.

A.P./ Intervenido de meningioma esfenoidal.

EXPLORACION. Normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. T.A.C.: Tumoración en fosa temporal derecha.

Arteriografía: Masa expansiva a nivel temporal derecho sin circulación patológica y con elevación de la arteria silviana derecha y distorsión del triángulo silviano.

E.E.G.: Actividad fundamental normal. Brotes Theta parieto-temporales derecho.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Fosa Temporal derecha.

GERMEN CAUSAL. Cultivo negativo.

FOCO INICIAL. Intervención previa. Restos de hilo de sutura.

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación.

EVOLUCION. Buena.

CASO. 21

NOMBRE. N.P.I. EDAD. 57 SEXO. V.

CLINICA. Psicosis de carácter orgánico.

Síndrome de obnubilación.

Fiebre y cefalea.

A.P./ Intervenido para Shunt derivativo Holter por Hidrocefalia por obstrucción del Acueducto de Silvio.

EXPLORACION. Diplopia.

Ataxia. Adiadococinesia (falta de coordinación).

Hipertensión intracraneal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. T.A.C.: Amputación de la porción inicial del Acueducto. Imagen de un proceso expansivo redondeado e hipodenso de unos 2 - 3 cm. a nivel cerebelar medio. Analítica: Leucocitosis con Neutrofilia.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.

LOCALIZACION. Cerebelo medio.

GERMEN CAUSAL.

FOCO INICIAL. Intervención (?).

TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación.

Cloranfenicol - Penicilina.

EVOLUCION. Buena.

Se está siguiendo su evolución por medio de T.A.C. sucesivos.

CASO. 22NOMBRE. J.R.A.EDAD. 58SEXO. V.CLINICA. Coma profundo.EXPLORACION. Hemiplejia derecha.
Actitud de descerebración izquierda.PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. T.A.C.: Absceso cerebral temporal izquierdo que desplaza línea media y colapsa sistema ventricular izquierdo.DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.LOCALIZACION. Temporal izquierdo.GERMEN CAUSAL. Estafilococo.FOCO INICIAL. Fractura temporal izquierda con hematoma intraparenquimatoso.TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación de la cápsula.

EVOLUCION. Buena.

Permanece la hemiplejia residual derecha.

CASO. 23NOMBRE. J.H.D.EDAD. 34SEXO. V.CLINICA. Fiebre.

Pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho.

A.P./ Intervenido de meningioma parieto-occipital izquierdo recientemente.

EXPLORACION. Disminución de fuerza en hemicuerpo derecho.

Hipoestesia en miembro superior derecho.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. T.A.C.: Imagen de absceso cerebral parietal izquierdo con zona de edema a su alrededor y anillo capsular que capta contraste.

Analítica: V.S.G. aumentada. Aumento de Segmentados.

DIAGNOSTICO. Absceso Cerebral.LOCALIZACION. Parieto-occipital izquierdo.GERMEN CAUSAL. Clostridium S.P. Bacilo Gram (-) anaerobio.FOCO INICIAL. Intervención (?).TRATAMIENTO. Quirúrgico.

Punción - Evacuación y Extirpación.

Flagyl.

EVOLUCION. Buena.

Crisis convulsivas que ceden al tratamiento médico.

RESULTADOS.

Una vez recogida y estudiada la casuística, obtenemos los siguientes resultados que hemos preferido expresarlos utilizando el método estadístico con las técnicas utilizadas por la mayoría de los autores consultados, para poder así establecer un estudio comparativo.

La representación gráfica de los resultados lo hemos realizado en cuadros con tablas y diagramas para ganar en claridad y para concretar.

CASO NOMBRE	EDAD (Años)	SEXO	CLINICA	EXPLORACION	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	DIAGNOSTICO	LOCALIZACION	GERMEN	FOCO	TRATAMIENTO QUIRURGICO	EVOLUCION
1 A.B.L.	37	Varón	Monoparesia con convulsiones de mano derecha. Obnubilación. Coma.	Miembro superior derecho hipertónico. Pupila midriática en lado derecho.	<u>Arteriografía</u> : Zonas avasculares parietales. <u>E.E.G.</u> : Signos difusos de sufrimiento cerebral. <u>F.O.</u> : Ligero signo de éxtasis bilateral.	Abscesos Cerebrales Múltiples.	L. Parietal derecho. L. Parietal izquierdo sup. e inf. L. Occipital	¿?	Hace 3 años absceso pulmonar.	Punción-Evacuación.	Mala. (Exitus) <u>Necropsia</u> : Abscesos Cerebrales Múltiples.
2 J.T.C.	8	Varón	Vómitos proyectivos y crisis hipotónica con sudor y palidez. Cefalea. Relativa pérdida de visión. Fiebre.	Ligero estrabismo. Midriasis. Reacción paradójica a la luz en ojo izquierdo. Aumento abertura parpebral derecha. Clonus en el pié izquierdo.	<u>Arteriografía</u> : Zona avascular en región temporo-parietal derecha. <u>E.E.G.</u> : Sufrimiento cerebral. <u>F.O.</u> : Papila derecha borrada, algo menos la izquierda.	Absceso Cerebral.	Temporo-Parietal derecho.	¿?	Otitis.	Punción-Evacuación y Extirpación.	Buena Durante 10 años. Ultimamente crisis comiciales. Toxicomanía
3 E.M.C.	18	Hembra	Cefalea izquierda esporádica. Mareos. Náuseas.	Nistagmus en ambos ojos. No acomodación. Agudeza auditiva disminuida en oído izquierdo. Weber izquierdo. Hiporreflexia generalizada.	<u>Arteriografía</u> : Zona avascular en región temporal izquierda. <u>E.E.G.</u> : Sufrimiento localizado en hemisferio cerebral izquierdo.	Absceso Cerebral.	Temporal izquierdo.	Flora Mixta Gram (+).	Otitis de repetición.	Punción-Evacuación.	Buena.
4 A.M.P.	34	Varón	Fuerte cefalea. Tirantez de nuca. Obnubilación. Hemiparesia derecha.	Hemiparesia derecha. Adiadococinesis y dismetria en lado derecho M.S.D. hipotónico con reflejos disminuidos. M.I.D. hiperrefléxico. Ligera rigidez de nuca. Piramidismo.	<u>Arteriografía</u> : Gran rechazo de la cerebral media hacia arriba e izquierda. <u>F.O.</u> : Ligero edema papilar bilateral.	Absceso Cerebral.	Parieto-Temporal izquierdo.	Flora Mixta Aerobios-Anaerobios.	Otitis supurada Mastoiditis.	Punción-Evacuación y Extirpación.	Buena. Secuelas comiciales.
5 M.V.M.	29	Hembra	Síndrome febril. Náuseas y vómitos. Cefalea en región occipital. Mareos. Pérdida de conocimiento con convulsiones tónico-clónica en brazo derecho y generalizada.	Nistagmus grado I. (Resto normal)	<u>Arteriografía</u> : Se aprecia una zona avascular en región temporal izquierda. <u>Análítica</u> : Linfocitosis. Aumento de la V.S.G..	Absceso Cerebral.	Temporal izquierdo.	¿?	Infección oído izquierdo.	Punción-Evacuación y Extirpación.	Buena. Secuelas comiciales.

CASO NOMBRE	EDAD (Años)	SEXO	CLINICA	EXPLORACION	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	DIAGNOSTICO	LOCALIZACION	GERMEN	FOCO	TRATAMIENTO QUIRURGICO	EVOLUCION
6 R.R.R.	49	Hembra	Poca colaboración. Niega sintomatología neurológica. Antecedentes de Absceso Cerebral	Agudeza visual disminuida. Disminución fuerza en maseteros. No arruga la frente. Lengua desviada a la derecha. Tono y fuerza disminuido en M.S.D. Hiporreflexia generalizada. Dedo-nariz + (izquierdo). Adiadococinesia.	<u>Arteriografía</u> : Zona avascular en región frontal izquierda que distorsiona los capilares periféricamente.	Absceso Cerebral.	Frontal izquierdo.	¿?	Antiguo Absceso en el mismo lado.	Punción-Evacuación y Extirpación.	Buena.
7 D.G.S.	60	Varón	Cefalea en región posterior. Progresivo decaimiento. Postración, Coma.	Hipotonía de miembros. Discreta rigidez de nuca. Empeoramiento del estado general	<u>Arteriografía</u> : Proceso expansivo no vascularizado a nivel del cerebelo. <u>Análítica</u> : Leucocitosis. Aumento de la V.S.G. <u>L.C.R.</u> : Claro e hipertenso.	Absceso Cerebral.	Cerebelo.	¿?	¿?	Punción-Evacuación.	Mala (Exitus).
8 C.B.C.	11	Hembra	Cefalea en región frontal y periorbitaria con congestión nasal y lagrimeo. Pérdida de atención. Decaimiento general. Fiebre.	Normal.	<u>Arteriografía</u> : Zona avascular en parte media del lóbulo frontal. <u>E.E.G.</u> : Signos de sufrimiento cerebral en derivaciones frontales. <u>Análítica</u> : Leucocitosis. V.S.G.	Absceso Cerebral.	Frontal medio.	Estafilococo.	Sinusitis frontal.	Punción-Evacuación e irrigación con Rifocina.	Buena.
9 A.O.Y.	13	Hembra	Crisis convulsiva generalizada. Obnubilación sin focalidad neurológica.	Coma grado I ó II.	<u>Arteriografía</u> : Absceso cerebral frontal izquierdo. <u>F.O.</u> : Edema bilateral de papila.	Absceso Cerebral Epidural.	Fronto-temporal izquierdo.	Estafilococo piógeno. Pseudomona.	Antiguo Absceso epidural frontal. Osteomielitis craneal.	Evacuación más irrigación con Fosfocina.	Buena.
10 M.P.B.	34	Varón	Síndrome febril. Cefalea y vómitos. Hemiplejía derecha.	Hemiplejía derecha.	<u>Arteriografía</u> : Lesión focal temporal izquierda. <u>E.E.G.</u> : Signos de sufrimiento cerebral en las derivaciones temporales izquierdas.	Absceso Cerebral.	Temporal izquierdo.	¿?	¿?	Punción-Evacuación.	Buena.

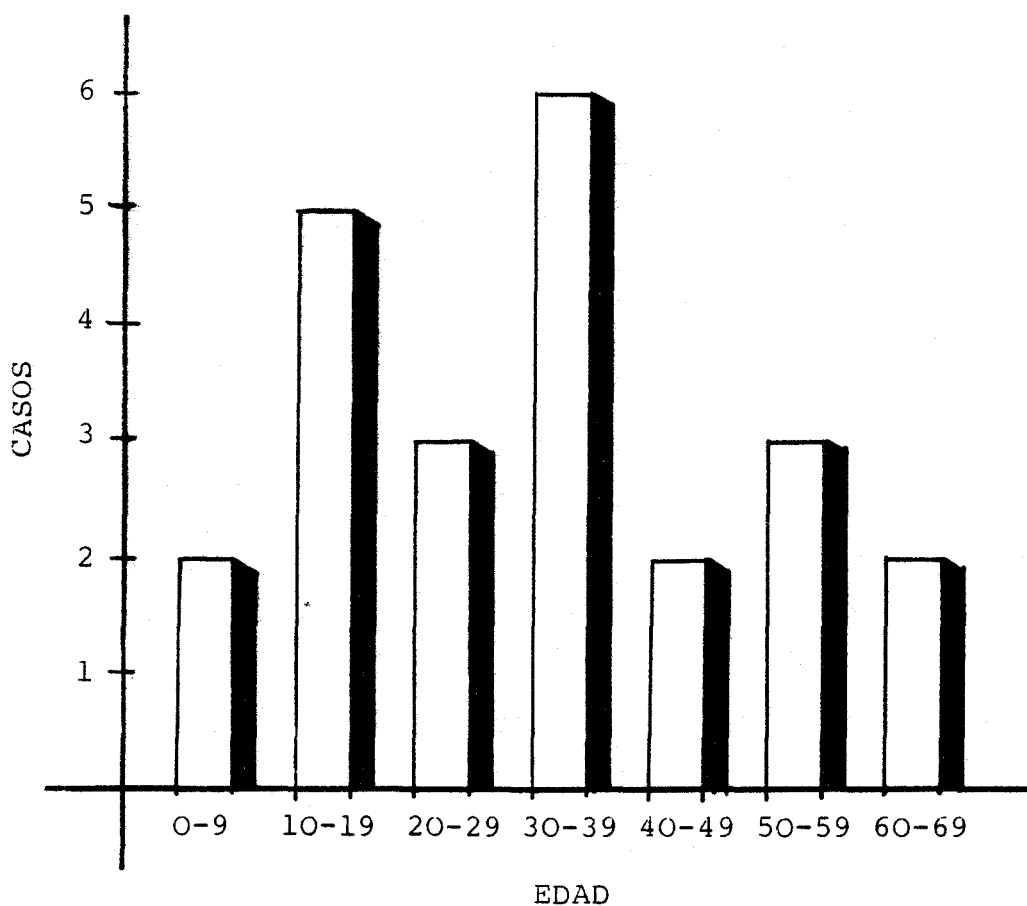
CASO Nombre	EDAD (Años)	SEXO	CLINICA	EXPLORACION	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	DIAGNOSTICO	LOCALIZACION	GERMEN	FOCO	TRATAMIENTO QUIRURGICO	EVOLUCION
11 J.J.B.	31	Hembra	Disfasia amnésica. Hemiparesia derecha.	Hemiparesia derecha.	<u>Arteriografía:</u> Zona avascular temporal izquierda compatible con absceso cerebral.	Absceso Cerebral.	Temporal izquierdo.	¿?	¿?	Punción- -Evacuación y Extirpación.	Buena.
12 E.N.C.	13	Hembra	Impotencia funcional en M.S.I. y M.I.I. Dolor articular. Cefalea frontal.	Cianosis en labios, lengua y partes acras. Discreta obnubilación, M.S.I. y M.I.I. con impotencia funcional. Discreta rigidez de nuca. Babinski izquierdo.	<u>Arteriografía:</u> Proceso expansivo en L. parietal derecho con desplazamiento de la arteria cerebral ant. y depresión de la silviana.	Absceso Cerebral Mal Encapsulado.	Parieto-temporo-occipital derecho.	Gram (-)	Tetralogía de Fallot.	Punción- -Evacuación.	Mala. (Exitus)
13 M.R.R.	42	Varón	Otorrea bilateral, predominio O.D. fétida, mucopurulenta y hemorrágica. Vértigos rotatorios con manifestaciones vagales. Vómitos. Cefalea temporal izquierda.	O.I. con tímpano deprimido con esclerosis y perforación antral recubierta de neotímpano.	<u>T.A.C.:</u> Proceso temporal izquierdo compatible con absceso.	Absceso Cerebral.	Temporal izquierdo.	Proteus Mirabilis.	Colesteatoma Oído izq. O.M.C. bilat.	Punción- -Evacuación y Extirpación.	Buena. Crisis comiciales.
14 D.R.F.	18	Varón	Síndrome meníngeo. Fiebre. Vómitos.	Rigidez de nuca.	<u>T.A.C.:</u> Proceso expansivo temporal derecho.	Absceso Cerebral Subdural.	Temporal derecho.	¿?	¿?	Punción con -Evacuación espontánea. Herniación cerebral.	Mala. (Exitus)
15 M.C.P.	62	Varón	Ingresado en U.C.I. por mal estado general. Hemiplejía derecha. Bronquitis crónica.	Hemiplejía derecha. Afección pulmonar crónica.	<u>Arteriografía:</u> Zona avascular parieto-temporal izquierda.	Absceso Cerebral Subdural.	Parieto-temporal izquierdo.	¿?	Afección Pulmonar.	Punción- -Evacuación.	Mala. (Exitus)
16 M.S.N.	20	Varón	Cefalea. Embotamiento mental. Disminución de la visión. Trastornos en la articulación de las palabras. Hemiparesia derecha. A.P./ Intervenido de hematoma subdural y fistulización de un trépano.	Hemiparesia derecha. Disartria.	<u>T.A.C.:</u> Proceso expansivo de alta densidad, parieto-temporal izquierdo. <u>Arteriografía:</u> Masa expansiva a nivel del centro silviano que distorsiona y estira vasos insulares y desciende art. silviana. <u>E.E.G.:</u> Actividad fundamental normal. Aislados brotes Theta bitemporal.	Absceso Cerebral Multilobulado.	Parietal izquierdo. Córtico-subcortical.	Estafilococo.	Intervenido con anterioridad de hematoma subdural.	Extirpación en bloque.	Buena.

CASO NOMBRE	EDAD (Años)	SEXO	CLINICA	EXPLORACION	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	DIAGNOSTICO	LOCALIZACION	GERMEN	FOCO	TRATAMIENTO QUIRURGICO	EVOLUCION
17 E.B.C.	27	Varón	Síndrome vestibular. Náuseas y mareos. Discreta ataxia.	Nistagmus grado I a la derecha. Actitud estática con desequilibrio a la derecha. Romberg + a la derecha. Ataxia.	<u>T.A.C.:</u> Proceso expansivo en fosa posterior situado en hemisferio cerebeloso derecho. <u>F.O.:</u> Papilas borrosas. Edema bilateral de papila. <u>R.X.:</u> Colesteatoma en oído derecho.	Absceso Cerebral.	Hemisferio Cerebeloso derecho.	Bacilo Gram +	Colesteatoma oído derecho.	Punción- -Evacuación y Extirpación.	Buena. (Se interviene O.R. L.)
18 J.Z.B.	5	Varón	Fiebre y cefaleas. Náuseas y vómitos. Adelgazamiento general.	Rigidez de nuca. Síndrome meníngeo.	<u>T.A.C.:</u> Proceso expansivo localizado en el cerebelo, hemisferio izquierdo.	Absceso Cerebral.	Hemisferio cerebeloso izquierdo.	Flora Mixta Aerobios- -Anaerobios.	Colesteatoma antro-atical oído izquierdo.	Punción- -Evacuación y Extirpación parcial de cápsula. Irrigación con Cloranfenicol.	Buena. (Se interviene O.R. L.)
19 J.M.P.	53	Varón	Cefaleas punzantes globales. Alteración psiquismo. Hemianopsia homónima derecha. A.P./ I.A.M. Diabetes i.-d. Infección bucal con extracción dentaria traumática.	Hemianopsia homónima derecha. No déficit motor ni sensitivo. Boca séptica.	<u>Arteriografía:</u> Tumor avascular silviano temporal izquierdo. <u>Análítica:</u> Aumento de la V.S.G.	Absceso Cerebral.	Temporal izquierdo.	Estreptococo Viridans.	Infección bucal Extracción traumática.	Punción- -Evacuación y Extirpación más irrigación con Rifocina.	Mala. (Exitus)
20 M.L.M.	39	Varón	Cefalea de repetición. A.P./ Intervenido de meningioma esfenoidal.	Normal.	<u>T.A.C.:</u> Tumorción en fosa temporal derecha. <u>Arteriografía:</u> Masa expansiva temporal derecha sin circulación que eleva la art. silviana dch. <u>E.E.G.:</u> Brotes Theta pariet-temp derecho.	Absceso Cerebral.	Fosa temporal derecha.	Cultivo negativo.	Intervenido de meningioma.	Punción- -Evacuación y Extirpación.	Buena.
21 N.P.I.	57	Varón	Psicosis de carácter orgánico. Síndrome de obnubilación. Fiebre y cefalea. A.P./ Intervenido para Shunt derivativo Holter por hidrocefalia por obstrucción del Acueducto de Silvio.	Diplopía. Ataxia. Adiadocinesia (falta de coordinación). Hipertensión intracraneal.	<u>T.A.C.:</u> Amputación de la porción inicial del acueducto. Proceso expansivo redondeado e hipodenso (2-3cm.) en cerebelo medio. <u>Análítica:</u> Leucocitosis con neutrofilia.	Absceso Cerebral.	Cerebelo medio.	?	Intervención.	Punción- -Evacuación. Cloranfenicol- -Penicilina.	Buena.

EDAD

Por edades, los 23 casos están comprendidos entre los 5 años, que es la edad del paciente más joven, y los 62 años, que es la edad del paciente más anciano; siendo la media de edad de 32,69 años.

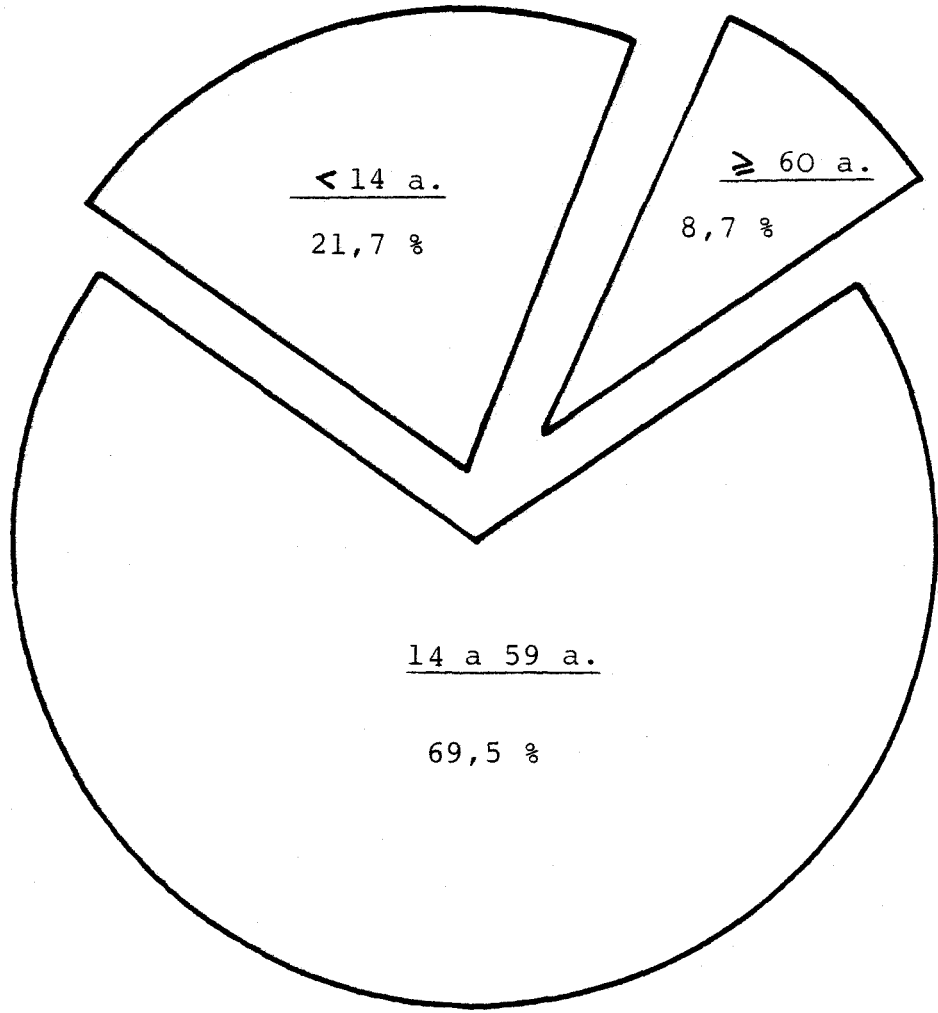
Cuadro I



Cinco casos están comprendidos en edades Pediátricas, dieciseis en edad Adulta y dos casos en edades Geriátricas.

Cuadro II

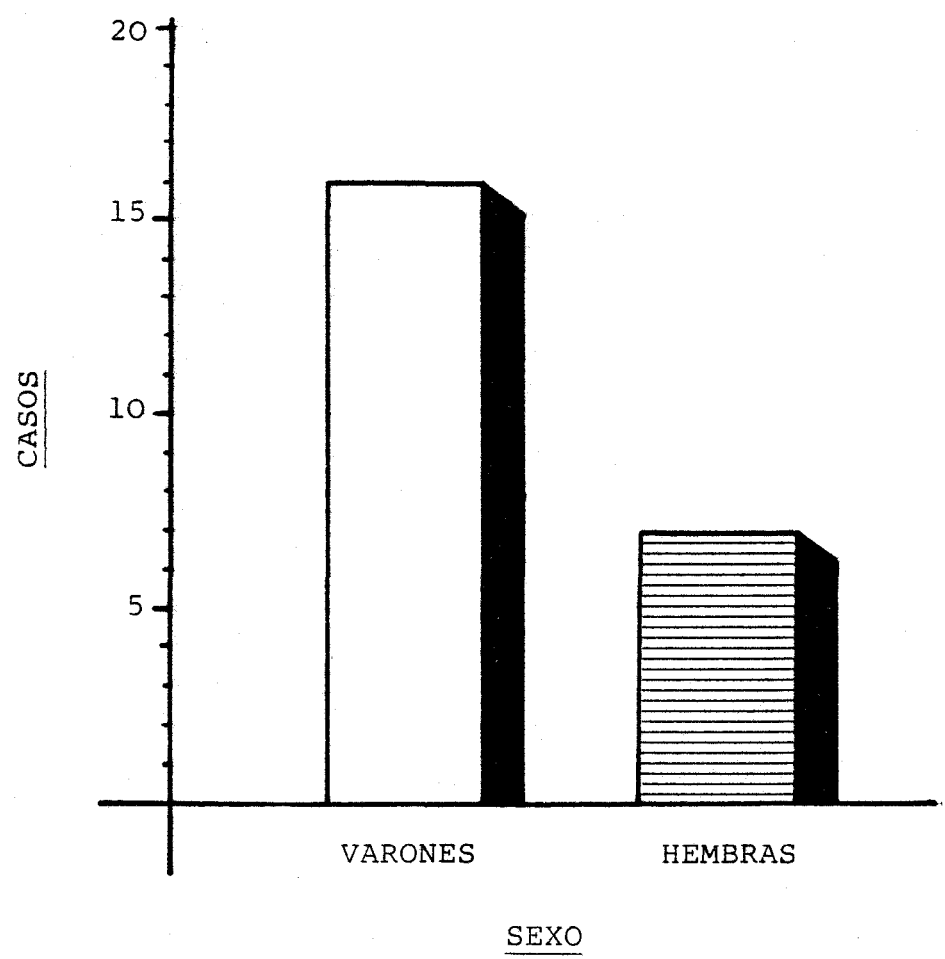
PORCENTAJES POR GRUPOS DE EDAD.



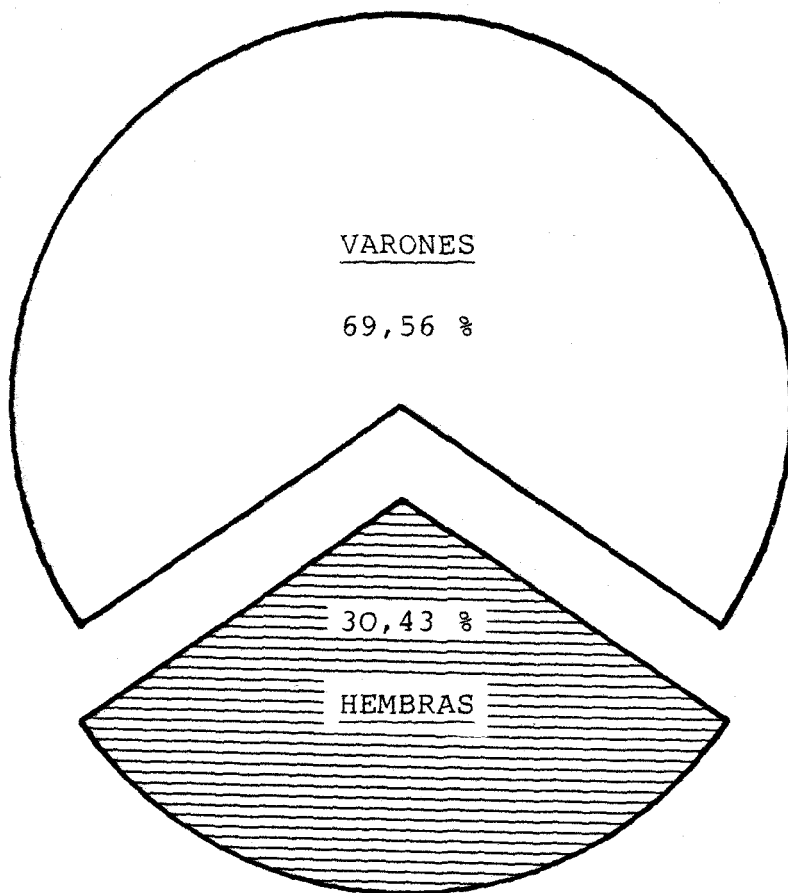
SEXO

La distribución de los 23 casos por sexos es de: 16 Varones y 7 Hembras. Correspondiendo a una relación aproximada de 2,28 : 1.

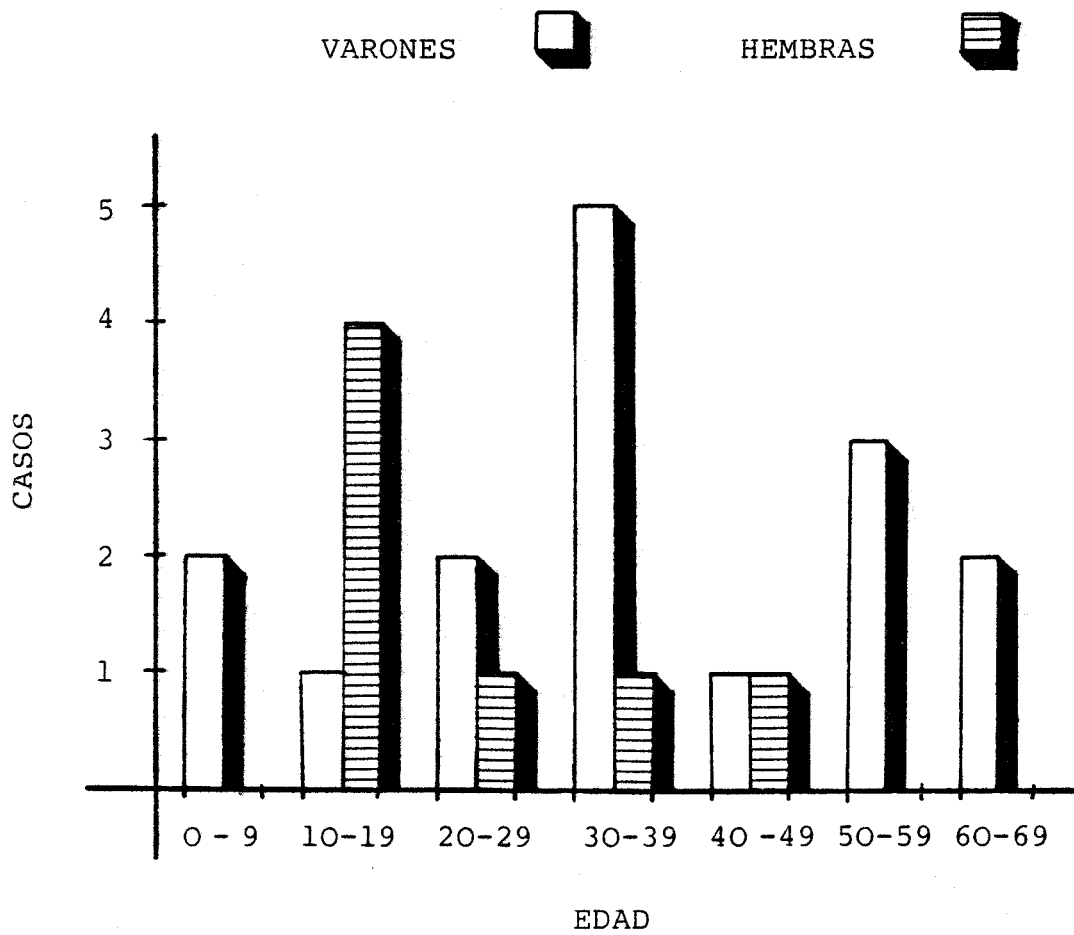
Cuadro III



Cuadro IV



PORCENTAJES POR GRUPOS DE SEXO.

EDAD - SEXOCuadro VDISTRIBUCION DE CASOS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

CLINICACuadro VI

MANIFESTACION CLINICA	Casos
SINDROME INFECCIOSO	9
SINDROME DE HIPERTENSION INTRACRANEAL	19
SIGNOS NEUROLOGICOS DE LOCALIZACION	20

Cuadro VII

MANIFESTACION CLINICA	SINTOMAS Y SIGNOS	Casos
SINDROME INFECCIOSO	Fiebre	8
	Desorden Hematológico	6
	Adelgazamiento	1

Cuadro VIII

MANIFESTACION CLINICA	SINTOMAS Y SIGNOS	Casos
SINDROME DE HIPERTENSION INTRACRANEAL	Cefalea	14
	Vómitos	6
	Papiledema	5
	Defecto Visual	5
	Embotamiento	5
	Náuseas	4
	Cambios de la Personalidad	3
	Pérdida de la Memoria	2
	Síndrome Meníngeo	2
	Deterioro Mental	1
L.C.R. Hipertenso	1	

Cuadro IX

MANIFESTACION CLINICA	SINTOMAS Y SIGNOS	CASOS
SIGNOS NEUROLOGICOS DE LOCALIZACION	Obnubilación	6
	Alteraciones de la Visión	5
	Tirantez de Nuca	5
	Hemiplejia	4
	Coma	3
	Temblor de Miembro	3
	Hemiparesia	3
	Alteraciones Psiquiátricas	3
	Crisis Hipotónicas	2
	Epilepsia	2
	Vértigo	2
	Ataxia	2
	Monoparesia	1
	Pérdida de Conocimiento	1
	Pérdida de la Atención	1
	Disfasia Amnésica	1
	Disartria	1
	Midriasis	1
Síndrome Vestibular	1	

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dentro de las Pruebas Complementarias, el Electroencefalograma (E.E.G.) nos alertó y nos orientó sobre la posible ubicación del absceso en 7 casos.

6 casos presentaban una Analítica alterada bien en la Fórmula Diferencial o bien en la Velocidad de Sedimentación Globular (V.S.G.).

En 5 casos hubo una alteración en el Fondo de Ojo (F.O.) compatible con una Hipertensión Intracraneal.

En 1 caso se realizó un estudio del Líquido Cefalorraquídeo (L.C.R.) que se mostró únicamente Hipertenso.


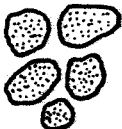
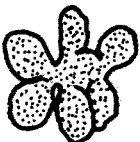

Al diagnóstico certero de la lesión y a su exacta localización se llegó en los 23 casos por medio de dos pruebas: La Arteriografía Carotídea y el T.A.C..

La Arteriografía se realizó en 16 casos en total, y el T.A.C. en 9 casos, realizandose ambas pruebas, Arteriografía y T.A.C. conjuntamente en 2 de ellos.

Cuadro X

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	Casos
Arteriografía	14
T.A.C.	7
T.A.C. y Arteriografía	2

PRESENTACION DEL ABSCESOCuadro XI

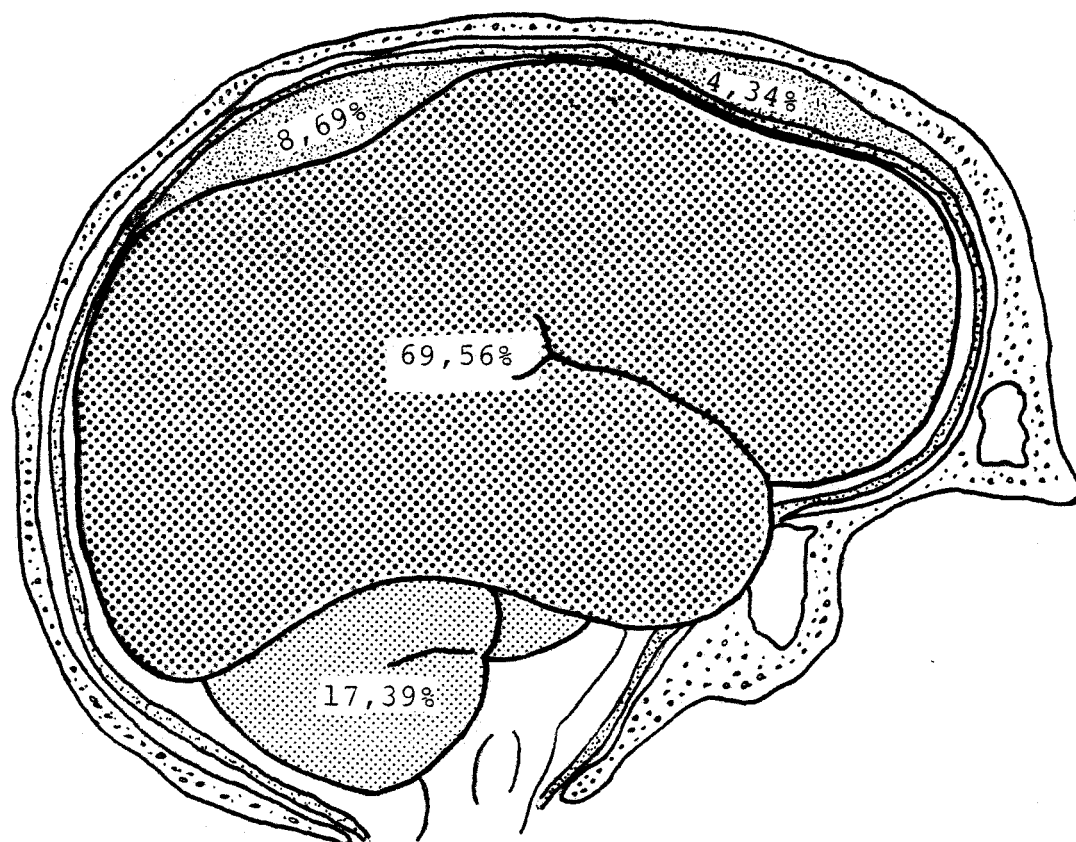
PRESENTACION DEL ABSCESO		CASOS
	SIMPLE	20
	MULTIPLE	1
	MULTILOBULADO	1
	MAL ENCAPSULADO	1

LOCALIZACION

Cuadro XII

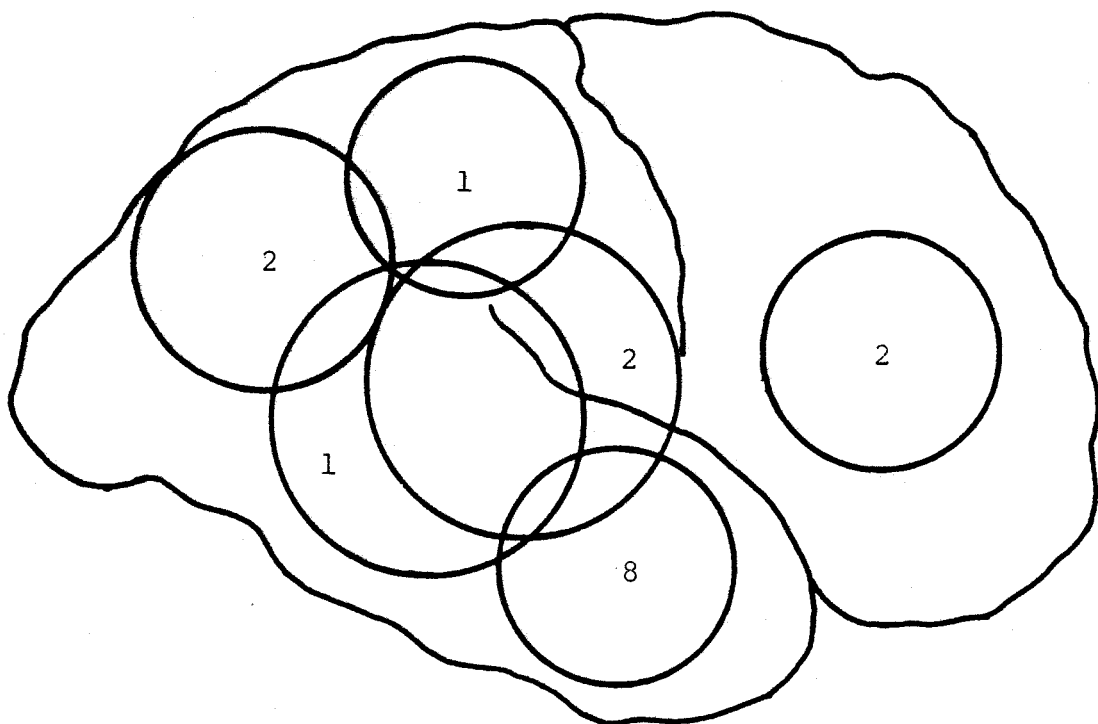
LOCALIZACION	Izq.	M.	Drch.	Total Casos
Epidural	1	-	-	1
Subdural	1	-	1	2
Intraparenquimatoso Cerebral	13	1	2	16
Cerebelar	1	2	1	4

Cuadro XIII



Cuadro XIV

LOCALIZACION INTRAPARENQUIMATOSA CEREBRAL	Izq.	M.	Drch	Total Casos
Temporal	7	-	1	8
Temporo-Parietal	1	-	1	2
Frontal	1	1	-	2
Parieto-Occipital	2	-	-	2
Parietal	1	-	-	1
Parieto-Temporo-Occipital	1	-	-	1



GERMEN CAUSAL

En 13 casos de los 23 estudiados se pudo llegar a un estudio Microbiológico con unos resultados fiables. En el resto, 10 casos, esto no pudo hacerse por dificultades inherentes al tipo de estudio o por algún problema en la toma, transporte o estudio de la muestra que hacían los resultados poco fiables, por lo que hemos preferido recogerlos como desconocidos (?).

Cuadro XV

GERMEN CAUSAL	Casos	%
Estafilococo	4	17,39
Flora Mixta	3	13,04
Estreptococo	1	4,34
Gram (-)	1	4,34
Gram (+)	1	4,34
Proteus	1	4,34
Clostridium	1	4,34
Cultivo Negativo	1	4,34
(?)	10	43,47

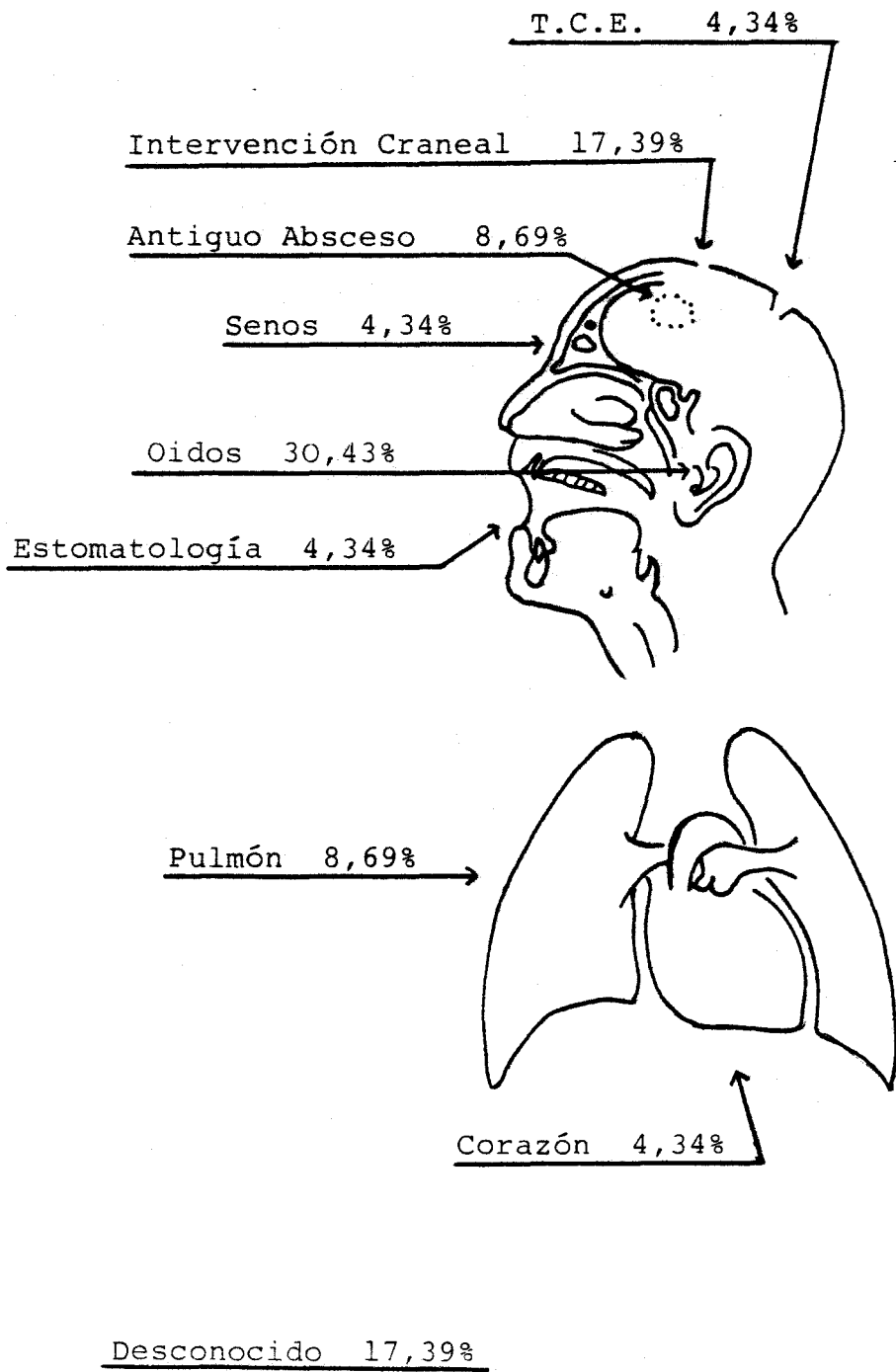
FOCO INICIAL

Cuadro XVI

ORIGEN	Casos	FOCO INICIAL	C.
INFECCION DE VECINDAD	14	Oidos	7
		Senos	1
		Antiguo Absceso	2
		Intervención Craneal	4
INFECCION A DISTANCIA	4	Pulmón	2
		Corazón	1
		Otros (Estomatología)	1
POST-TRAUMATICO	1	T.C.E.	1
DESCONOCIDO	4	?	4

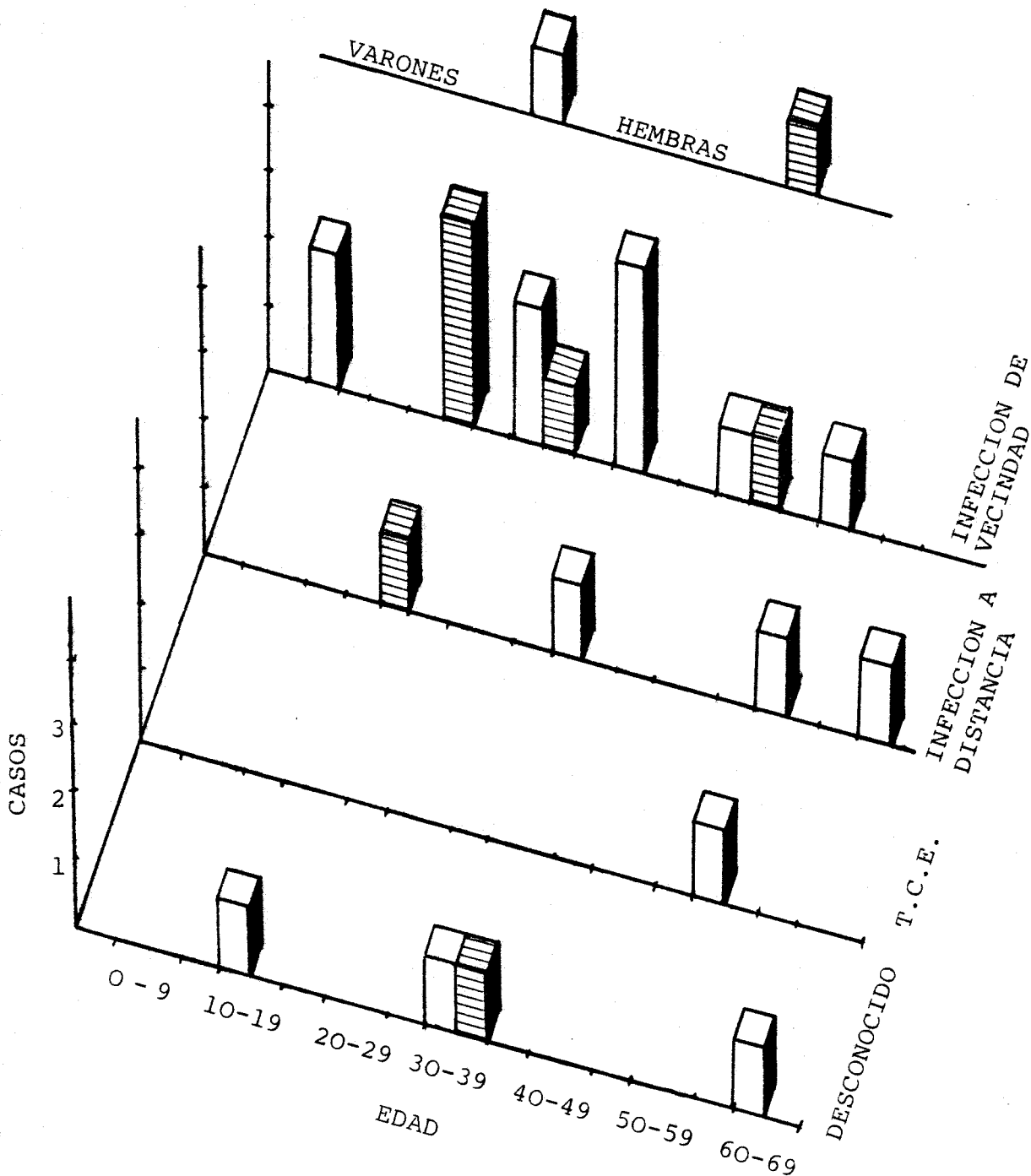
Cuadro XVII

PORCENTAJES DE PATOGENESIS



Cuadro XVIII

FOCO INICIAL POR EDADES Y SEXO



Cuadro XIX

LOCALIZACION SEGUN EL FOCO INICIAL

INFECCION DE VECINDAD



INFECCION A DISTANCIA



POST-TRAUMATICO



DESCONOCIDO



IZQUIERDA	M	DERECHA
Casos	C	Casos
	T	
<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">2</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">3</div> </div>	- -	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> </div>
	T-P	
<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> </div>	- -	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div>
	F	
<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> </div>	-	
	F-T	
<div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div>	- -	
	P-O	
<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> </div>	- -	
	P	
<div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div>	- -	
	P-T-O	
	- -	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div>
	C	
<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">1</div> </div>		

T= Temporal. T-P= Temporo-Parietal. F= Frontal. F-T= Fronto-Temporal. P-O= Parieto-Occipital. P= Parietal. P-T-O= Parieto-Temporo-Occipital. C= Cerebelar.

TRATAMIENTO

Cuadro XX

TRATAMIENTO QUIRURGICO	Casos	%
PUNCION - EVACUACION (*)	10	43,47%
PUNCION - EVACUACION Y EXTIRPACION	12	52,17%
EXTIRPACION EN BLOQUE (°)	1	4,34%

(*) Uno de los casos que fué tratado con Punción-Evacuación del absceso tuvo que ser reintervenido seis meses más tarde realizandose entonces una Punción - Evacuación y Extirpación de la cápsula.

(°) En un solo caso de los veintitrés estudiados, el absceso reunia las condiciones precisas para realizar una Extirpación en Bloque.

RESULTADOSCuadro XXI

RESULTADOS	Casos	%
BUENOS	13	56,52%
MALOS (Exitus)	6	26,08%
BUENOS CON SECUELAS (#)	4	17,39%

(#) Las SECUELAS consistieron en Crisis Comiciales.

Cuadro XXIIRESULTADOS SEGUN EL TRATAMIENTO

RESULTADOS SEGUN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO			
Casos/Porcentajes			
TECNICA QUIRURGICA	B	M	Sec.
PUNCION - EVACUACION	5	5	-
	21,73%	21,73%	-
PUNCION - EVACUACION Y EXTIRPACION	7	1	4
	30,43%	4,34%	17,39%
EXTIRPACION EN BLOQUE	1	-	-
	4,34%	-	-

Cuadro XXIII

RESULTADOS SEGUN EL FOCO INICIAL

RESULTADOS SEGUN EL FOCO INICIAL			
Casos/Porcentajes			
FOCO INICIAL	B	M	Sec.
INFECCION DE VECINDAD	10	-	4
	43,47%	-	17,39%
INFECCION A DISTANCIA	-	4	-
	-	17,39%	-
POST-TRAUMATICO	1	-	-
	4,34%	-	-
DESCONOCIDO	2	2	-
	8,69%	8,69%	-

Cuadro XXIV

RESULTADOS SEGUN EL ASPECTO			
PRESENTACION	B	M	Sec.
SIMPLE	12	4	4
MULTIPLE	-	1	-
MULTILOBULADO	1	-	-
MAL ENCAPSULADO	-	1	-

Cuadro XXV

RESULTADOS SEGUN LA LOCALIZACION			
LOCALIZACION	B	M	Sec.
EPIDURAL	1	-	-
SUBDURAL	-	2	-
INTRAPARENQUIMATOSO CEREBRAL	9	3	4
CEREBELAR	3	1	-

Cuadro XXVI

RESULTADOS SEGUN LA LOCALIZACION INTRAPARENQUIMATOSA CEREBRAL			
LOCALIZACION	B	M	Sec.
TEMPORAL	5	1	2
TEMPORO-PARIETAL	1	-	1
FRONTAL	2	-	-
PARIETO-OCCIPITAL	-	1	1
PARIETAL	1	-	-
PARIETO-TEMPORO-OCCIPITAL	-	1	-

DISCUSSION.

Después del estudio de nuestros pacientes con absceso cerebral y una vez expuestos los resultados obtenidos, es necesario hacer una DISCUSION sobre dichos resultados.

Nosotros, siguiendo la definición más generalizada, consideramos Absceso Cerebral a la acumulación localizada de pus en una cavidad orgánica noviformada localizada en el cerebro o en uno de sus espacios virtuales naturales, epidural o subdural.

Desde el punto de vista neuroquirúrgico, partimos de una clasificación inicial que por razones obvias ha de atender a la localización del absceso dentro del cerebro.

De esta manera, seguimos la clasificación propuesta por JIMENEZ-CASTELLANOS (10), a la que hemos añadido el apartado de "- Absceso intraparenquimatoso cerebral" para separarlo del grupo genérico de Abscesos Cerebrales.

- Abscesos Cerebrales.
 - Absceso extradural o epidural.
 - Absceso subdural.
 - Absceso intraparenquimatoso cerebral.
 - Absceso Cerebeloso.

Si bien, son válidas las diferentes clasificaciones propuestas y como hemos visto a lo largo de este trabajo, tenemos que recurrir tanto como a la localización, al foco inicial, al germen causal o a la presentación del absceso, por ejemplo, para agruparlas de algún modo y poder realizar con mayor rigor su estudio.

Antes de seguir con el examen de los resultados, debemos comentar que si bien no tenemos tasa de incidencia de los abscesos cerebrales y en la literatura consultada prácticamente ningún autor la recoge, esta patología está disminuyendo desde la introducción de los principios de la antisepsia y de la antibioterapia. Ultimamente, con el diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones sistémicas, y la mejora y sistematización de la cirugía en general, es cada vez menos frecuente esta patología, que tan elevada mortalidad todavía conlleva en los países más desarrollados. Nos demuestra esto las series con relativa poca casuística que se vienen publicando ultimamente; y cuando aparece una gran serie, ésta corresponde a una extensa revisión en el tiempo o a una amplia población en un país con una medicina primaria menos desarrollada.

EDAD.

Por edades, los 23 pacientes están comprendidos entre los 5 años y los 62 años, edades del paciente más joven y más anciano respectivamente; siendo la media de edad de 32,69 años.

Al estudiar el CUADRO I observamos dos grupos de edades donde la incidencia ha sido más alta, de 30 a 39 años con 6 casos y de 10 a 19 años con 5 casos; estando en total más de la mitad de los casos comprendidos entre los 10 y 40 años.

Estas cifras nos indican que los abscesos cerebrales se presentan con más incidencia en edades jóvenes de la vida, aunque pensamos como ALVAREZ y col. (89) que son raros en recién nacidos y primeros años de la vida, y van parejas con las encontradas por otros autores en grandes series, como ARSENI Y CIUREA (2) sobre 810 casos, y en pequeñas series como BOZORNE y col. (87) sobre 14 casos. Así mismo, coincide con las encontradas por BELTCHIKA y col. (90) sobre 24 casos estudiados en el Zaire con un medio socio-económico-cultural distinto al Occidental.

Observando el CUADRO II tenemos la distribución porcentual por grupos de edades y apreciamos un porcentaje del 69,5% de casos en la edad Adulta, que en nuestro medio consideramos entre los 15 y 59 años. Son cifras estas en las que suelen situar un alto porcentaje de sus casos la mayoría de los autores consultados, como ACQUAVIVA y col. (35) con el 68,57% en edad adulta.

A continuación, tenemos un 21,7% de casos en edad Pediátrica, lo que nos indica el otro grupo de pacientes más susceptibles a padecer un absceso cerebral. Podemos decir, a la vista de la literatura consultada, que se trata de un hecho común en la civilización occidental con cifras más o menos iguales. Bien es verdad que BELTCHIKA y col. (90) y OHAEGHULAM y col. (81) en el continente africano tienen porcentajes más altos.

Por último, llama la atención el bajo porcentaje del 8,7% de los casos que se dan en la edad Geriátrica si lo comparamos con el resto de la población y con otras enfermedades infecciosas y no digamos degenerativas donde en esta edad es donde presentan su mayor incidencia.

Coincidimos, por tanto y con cifras parecidas, con SHU-YUAN (44) que sobre 400 casos encuentra el 85% por debajo de los 60 años. Cifras aún más bajas de 1,85% de casos por encima de los 60 años encuentran ARSENI Y CIUREA (2) en su gran serie de 810 casos.

SEXO.

Al estudiar el sexo de nuestros 23 pacientes, observamos como demuestra el CUADRO III una alta incidencia en varones, 16 sobre 7 hembras. Esto corresponde a una relación aproximada de 2,28:1.

Encontramos practicamente la misma relación en las grandes series consultadas, que van desde una incidencia en el hombre sobre la mujer del doble al triple. Aunque encontramos en la literatura una relación aún más alta como la de ACQUAVIVA y col. (35) de 6,7:1 sobre 70 observaciones o la de BELTCHIKA y col. (90) de 6:1 sobre 28 casos, creemos que es excepcional y que la diferencia entre sexos aunque grande, no lo es tanto y con un mayor número de casos esta diferencia tiende a disminuir.

En el CUADRO IV vemos los porcentajes por sexos que hemos encontrado en nuestra serie y observamos que es evidentemente notable el predominio de los abscesos cerebrales en el sexo masculino.

EDAD - SEXO.

Al comparar la edad y el sexo de nuestros pacientes, observamos, en el CUADRO V, un predominio del sexo femenino en edades jóvenes, siendo el predominio mayor de hombres en edades medias.

Coincidimos con BELTCHIKA y col. (90) que encuentran sus pacientes femeninas en edades inferiores a los 20 años.

Es por lo que hemos observado que en nuestros casos y en edades tempranas de la vida, la mujer tiene más incidencia en padecer un absceso cerebral.

CLINICA.

Al estudiar la clínica que presentaban nuestros pacientes, hemos observado como ya dijera LEY (91), que no hay un síntoma realmente patognomónico de los abscesos cerebrales. Es por lo que hemos estudiado esta presentación clínica basandonos, como lo hacen practicamente la mayoría de los autores consultados, en la triada de Bergman que consiste en:

Síndrome infeccioso.

Síndrome de hipertensión intracraneal.

Signos neurológicos de localización.

En el CUADRO VI podemos ver los resultados obtenidos, y observamos que un síndrome infeccioso claro lo tenemos sólo en 9 casos, lo que llama la atención al ser una enfermedad infecciosa, y coincidimos con autores como RODRIGUEZ Y JUAN-TOGORES (92) en pensar que en ocasiones este síndrome apenas existe.

No ocurre ya lo mismo con el síndrome de hipertensión intracraneal, que lo hemos observado en 19 casos. Muy frecuente por tanto en nuestra serie (82,6%), y no coincidimos con GARFIELD (33) en que puede ser un síndrome poco fre-

cuenta o incluso ausente; sin embargo, él mismo recoge en una revisión de la literatura una frecuencia del 22% al 62%.

Pensamos que quizás esta diferencia radica en que hemos estudiado nuestros pacientes en una fase aguda de su enfermedad donde hay un predominio de los procesos inflamatorios con edema cerebral.

Sí coincidimos, y prácticamente lo hacen la mayoría de los clínicos, en que su diagnóstico es importante para evitar la herniación tentorial y el deterioro neurológico del paciente.

Igualmente, en nuestra serie hemos tenido un elevado número de casos (20) con signos neurológicos de localización del absceso, que nos ha permitido ya con la clínica sospechar su localización. Pensamos que estos signos neurológicos dependen igualmente de la forma del absceso, de su tamaño y de su número dentro de una localización determinada.

En el CUADRO VII tenemos los resultados obtenidos al estudiar los síntomas y signos dentro del síndrome infeccioso como manifestación clínica del absceso cerebral.

Siguiendo a DAVID Y POURPRE (48) estudiamos los tres signos de: Fiebre. Desorden hematológico. Y Adelgazamiento.

En cuanto a la fiebre, la encontramos en 8 casos y consideramos que son pocos casos en contra de lo que cabe esperarse en una enfermedad infecciosa y como opinaban los autores más clásicos. Sin embargo, hemos constatado en nuestros pacientes que la fiebre como signo de infección, en nuestro caso absceso cerebral, no es un hecho frecuente, por lo que compartimos la idea de CAREY y col. (63). Así mismo, consideramos como DAVID Y POURPRE (48) que ante la utilización masiva y temprana de antibióticos y antitérmicos

como se utiliza hoy en día, no es extraño que ocurra esto.

El desorden hematológico lo hemos encontrado en 6 casos, cifras parejas a las de FRENCH Y CHOU (78), y que consistió en Leucocitosis y/o aumento de la Velocidad de Sedimentación Globular (V.S.G.). Aunque autores como BONNAL y col. (93) y JADOT Y G. DE MEURISSE (94) lo encuentran en el 70% y 85% de sus casos respectivamente, nosotros consideramos, al igual que en la fiebre, que la terapéutica temprana puede alterar estos valores y creemos que, como muchos autores entre ellos ARSENI Y CIUREA (2) o MATSON (95), no debe considerarse como un signo clínico diagnóstico, más aún como indica este último, en abscesos crónicos y bien encapsulados.

Por último, hemos estudiado en esta triada el adelgazamiento, que tan sólo lo hemos encontrado en 1 caso y era el paciente de menos edad (5 años). Nuestros resultados no coinciden con DAVID Y POURPRE (48) que lo consideran un signo constante y de gran importancia, y aunque sí se ha presentado en un enfermo con un absceso cerebelar con muchos vómitos, creemos que esto no es significativo aunque sí importante cuando se presenta, sobre todo en niños de corta edad por su predisposición a perder peso más rápidamente. Observamos que esto es así en la mayoría de las grandes series publicadas e incluso algunos autores ni siquiera recogen este dato en sus estudios.

La hipertensión intracraneal dentro de la manifestación clínica de los abscesos cerebrales la hemos considerado con importancia puesto que ella misma produce muchas de las alteraciones clínicas que llevan al médico a sospechar la presencia de un proceso expansivo intracraneal.

Estos signos y síntomas, siguiendo los criterios de GARFIELD (33) ampliados con los de YOUNG (27), se recogen en el CUADRO VIII donde observamos que la cefalea con 14 casos es el síntoma más frecuente. Coincidimos por tanto

con HIRSCH y col. (96) en considerar a esta presentación clínica como la más frecuente, como así mismo recoge él en una revisión de la literatura donde hay cifras más o menos parecidas, pero todas altas.

Le sigue, ya a distancia, los vómitos de tipo neurológico con 6 casos.

Con 5 casos tenemos papiledema y defecto visual, que supone, cuando se presenta, un buen signo de hipertensión intracraneal que estrecha la colaboración entre oftalmólogos y neurocirujanos. No obstante, el que no se presente no debe descartar la presencia del absceso.

Igualmente, hemos tenido 5 casos de embotamiento como debilitamiento de la vida de relación.

Ya menos frecuentemente se ha presentado, náuseas con 4 casos, cambios de la personalidad del paciente con 3 casos, y en 2 casos hubo pérdida de memoria.

Así mismo, en 2 casos el paciente presentó un síndrome meníngeo, caracterizándose uno de ellos por una discreta rigidez de nuca y siendo en el otro paciente, que presentaba un absceso subdural, mucho más florida la sintomatología.

Por último, tuvimos 1 paciente con deterioro mental que achacamos a la hipertensión intracraneal.

A 1 paciente, solamente, se le realizó un estudio de la presión del líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) que resultó positivo. A este respecto pensamos como GARFIELD (33) que es una prueba que conlleva muchos riesgos para el beneficio que se le puede obtener, y el riesgo de un 8% de mortalidad, como han encontrado CAREY y col. (63) en esta práctica, nos lleva a que no sea sistemáticamente usada en nuestros

pacientes.

Al estudiar los signos neurológicos de localización pensamos como TALAIRASCH Y BONIS (64), que nos sirven para localizar de algún modo una afección que está ocupando un espacio y dando una serie de alteraciones neurológicas. Igualmente, nos permite dirigir las pruebas complementarias que nos precisarán la localización.

En el CUADRO IX observamos el conjunto de alteraciones que más frecuentemente se han presentado y son: la obnubilación con 6 casos, 3 de ellos en abscesos localizados en el lóbulo parietal y adyacentes. 2 casos han sido infratentoriales y 1 caso, un absceso epidural fronto-temporal.

Los 5 casos de alteraciones de la visión localizaron su absceso, 3 en diversa localización, frontal, temporal y parietal; y 2 casos ocurrió en abscesos cerebelares.

La tirantez de nuca que se presentó en 5 casos, correspondió en 2 de ellos con una auténtica rigidez de nuca en dos abscesos cerebelares. En 1 caso era un absceso temporal que se manifestó con un síndrome meníngeo. Otro fue un absceso mal encapsulado que afectaba al lóbulo occipital entre otros. Y el otro caso fue un absceso parieto-temporal.

De los 4 casos con hemiplejía, 3 fueron derechas y se correspondió con una lesión izquierda, sobre todo del lóbulo temporal. Y 1 caso fue izquierda debida a un absceso temporal derecho.

Con 3 casos tenemos alteraciones tales como coma, que se presentó en el absceso múltiple que evolucionó hacia el exitus y en otros 2 casos la localización fue epidural fronto-temporal e intraparenquimatosa temporal que lograron salir de él con una buena evolución.

Si unimos estos 3 casos a los 6 de obnubilación,

tenemos 9 casos de alteraciones de la conciencia que supone un 39% del total, cifra que está entre el 22,8% que encuentra SHU-YUAN (44) y el 50% que encuentran OHAEGBULAM Y SADDE-QI (81).

La hemiparesia la hemos encontrado en 3 pacientes con afectación del lado derecho que se correspondía con abscesos de localización contralateral y con predominio en el lóbulo temporal. Estos 3 casos sumados a los 5 de hemiplejía y 1 de monoparesia, suponen 9 casos con alteraciones motoras contralaterales al lugar de la lesión. Estas cifras son algo más bajas que las encontradas en las grandes series.

Hemos encontrado 3 casos con temblor de miembros, 2 de ellos en miembro superior y 1 en miembro inferior, que hemos pensado son causados por irritación localizada.

Igualmente, hemos tenido 3 pacientes con alteraciones psiquiátricas que consistió en 1 caso en negar su sintomatología a pesar de una exploración positiva evidente, y que se correspondía con un absceso frontal. En otro caso de localización temporal izquierda, había incoherencia en la conversación y llanto fácil. El último caso fué remitido por el servicio de psiquiatría diagnosticado de psicosis de carácter orgánico, localizaba su absceso en el cerebelo y presentaba un antecedente de hidrocefalia intervenida.

Ya con menos frecuencia hemos tenido una serie de síntomas y signos de localización entre los que destacamos 2 casos de epilepsia que se correspondieron con una localización temporal y fronto-temporal. Destacamos que hemos tenido una frecuencia baja si lo comparamos con otros autores que encuentran frecuencias mucho mayores y en torno al 30%.

2 pacientes presentaron vértigos, 1 de ellos tenía un absceso temporal de origen ótico con un colesteatoma, y el otro un absceso cerebelar que se manifestó con un sín-

drome vestibular.

Igualmente, 2 de los pacientes que tenían su absceso en el cerebelo presentaron signos de ataxia.

Ya con menos frecuencia aparecieron otros síntomas y signos neurológicos de los que destacamos 1 caso de disfasia amnésica en un absceso temporal. Disartria en un absceso multilobulado parietal izquierdo. Y 1 caso con síndrome vestibular completo en un absceso del cerebelo.

En conjunto podemos decir, compartiendo la opinión de la mayoría de los autores consultados, que toda esta clínica neurológica no es de por sí definitiva de un proceso como puede ser los abscesos cerebrales, pero ayuda mucho el minucioso examen neurológico para evaluar el estado del paciente, su grado de afectación y nos orienta sobre la posible localización. Así mismo, es importante para el seguimiento evolutivo del paciente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Una vez realizado el estudio clínico de nuestros pacientes, se procedió a practicar una serie de pruebas complementarias que nos confirmaron el diagnóstico y nos precisaron la localización.

Dentro de estas pruebas, el Electroencefalograma (E.E.G.) nos alertó y nos orientó sobre la posible ubicación de la lesión en 7 casos. Estas cifras que corresponde a un 30,4% de los pacientes son parecidas a las encontradas por los autores más clásicos, del 20% al 50%. Hoy en día hay poca estadística al respecto ya que se dispone de otras pruebas más eficaces.

Debemos tener en cuenta que el E.E.G. nos indica una lesión que ocupa espacio y que produce un sufrimiento cerebral en una localización determinada. Este sufrimiento cerebral indica NORTHEFIELD (66) que se traduce por la presencia de irregulares ondas lentas Theta y Delta, disminución o pérdida de la frecuencia de fondo y ritmo Alfa. Coincidimos plenamente con él, puesto que en 2 casos hemos tenido actividad normal con brotes Theta, 1 caso con signos de sufrimiento y ritmo Subdelta. Otro caso de Disrritmia focal. Y 3 casos

con alteraciones varias que se resumieron en signos de sufrimiento cerebral localizado.

Otras pruebas realizadas fueron, estudios analíticos sanguíneos que nos dieron alteraciones en 6 casos. Estudio del fondo de ojo que en 5 casos mostraron alteraciones compatibles con hipertensión intracraneal. Y en 1 caso solamente, se realizó un estudio del L.C.R. que se mostró únicamente hipertenso.

No nos paramos en el comentario de estas pruebas que ya han sido discutidas en el apartado anterior.

Realmente el diagnóstico certero de la lesión y su exacta localización nos llegó en los 23 casos por medio de dos pruebas como son la arteriografía carotídea y la tomografía axial computarizada (T.A.C.).

En el CUADRO X podemos observar que la arteriografía se utilizó como prueba básica en el diagnóstico en 14 pacientes, todos ellos anteriores al año 78 a partir del cual utilizamos el T.A.C. por el que fueron diagnosticados 9 pacientes. En 2 de ellos se realizó además una arteriografía para mejor estudio de los desplazamientos vasculares.

Estas cifras son coincidentes con las encontradas en la literatura anterior y posterior a la introducción del T.A.C.. Autores que basan sus trabajos en revisiones de la literatura, se encuentran con esta circunstancia del predominio de una prueba u otra según la época.

De esta manera, SHU-YUAN (44) recoge en su revisión confirmación diagnóstica por angiografía del 73% al 96%, y él mismo tiene un 93%. Cifras parecidas a las nuestras del 100% si tenemos en cuenta la diferencia en el número de casos. Igualmente ARSENI Y CIUREA (2), en los casos en que se utilizó la angiografía, la consideran decisiva para

el diagnóstico.

Las alteraciones angiográficas aparecidas en nuestros 16 casos coinciden con las descritas por CASTELLANOS MATEOS (68) consistentes en zona avascular con más o menos desplazamiento o rechazo vascular y apreciación de la cápsula.

Desde el advenimiento del T.A.C., nosotros lo hemos utilizado en 9 casos, dandonos en todos ellos el diagnóstico, localización del absceso, forma, tamaño y número.

Coincidimos pues con todos los autores actuales, como (33, 69, 4, 70, 65, 97), en que es el mejor método y el más fiable.

Más aún, cuando se dispone de estudios experimentales como los de BRITT y col. (98) sobre correlación neuropatológica. O como los de NAHSER y col. (99) sobre la comprobación patológica de estas imágenes en la autopsia. Y su valor en el seguimiento y evolución clínica como lo demuestra GEORGE y col. (100).

PRESENTACION DEL ABSCESO.

Hemos llamado presentación del absceso al número, forma y estado de encapsulación en que se han presentado los abscesos cerebrales en los 23 casos estudiados.

En el CUADRO XI podemos observar los resultados obtenidos y que han sido: 20 casos con un absceso simple y bien encapsulado, lo que supone el 86,9% del total. Después hemos tenido 1 caso de absceso múltiple, 1 caso de absceso multilobulado y 1 caso de absceso mal encapsulado.

En este sentido, nuestras cifras varían con las encontradas por otros autores. Contrasta con las de ARSENI Y CIUREA (2) que encuentran un absceso simple en el 63,5% de los casos, múltiples abscesos en el 12,22% y abscesos multilobulados en el 24,32%. Algo más parecidas son a las de ACQUAVIVA y col. (35) que encuentran un absceso simple en el 78,57% de los casos, y se diferencia, en cambio, con los abscesos multilobulados que ellos lo encuentran en el 21,43% de los casos.

Nosotros pensamos que estas diferencias se igualarían con una casuística mucho mayor. También creemos que

influye en la presentación el foco inicial y como opina DANDY (58) los abscesos metastásicos son mucho más frecuentemente múltiples, y el hecho que nosotros solamente tengamos aproximadamente un 17% de esta etiología, quizás explique esta diferencia.

En total 22 casos se presentaban con una buena encapsulación del absceso, lo que supone un período evolutivo que la mayoría de los autores sitúan entre las 4 y 6 semanas dependiendo del germen y de las defensas del enfermo; aunque IZQUIERDO y col. (37) piensan que el uso de una antibioterapia masiva y temprana ha transformado este esquema evolutivo reduciendolo.

Hemos tenido 1 caso de absceso mal encapsulado y pensamos como PEDRO-PONS (11) que hay casos en los que o bien sea por la virulencia del germen o por la falta de inmunidad local o general, la cápsula no llega a formarse.

Por último, debemos comentar que es importante el estudio de la presentación del absceso porque nos puede ayudar a la hora de indicar el procedimiento terapéutico.

Trabajos como los de BURKE y col. (101) o KOBRINE y col. (102) sobre abscesos múltiples del cerebro nos apoyan. Así como los de STEPHANOV (103) sobre abscesos cerebrales multilobulados o los de BASAURI y col. (59) sobre microabscesos.

LOCALIZACION.

Hoy en día, prácticamente todos los autores están de acuerdo en que la localización en el cerebro del absceso dependerá en gran medida de su etiopatogenia. Por lo tanto, foco inicial, germen causal y mecanismo de transmisión son factores que entran en juego a la hora de formarse un absceso dentro de una determinada localización en el cerebro.

En el CUADRO XII podemos observar los resultados que hemos tenido en nuestra serie y donde destaca los 16 casos de absceso intraparenquimatoso cerebral, le sigue los 4 casos de abscesos del cerebelo, 2 abscesos subdurales y 1 epidural.

En el CUADRO XIII vemos en un dibujo esquemático la distribución porcentual que hemos encontrado, y donde destaca los abscesos intraparenquimatosos cerebrales con un 69,56% seguidos, ya a distancia, por los abscesos cerebelares con un 17,39%.

Prácticamente la literatura especializada coincide en que estas localizaciones son las más frecuentes y se establecen relaciones entre cerebrales y cerebelares que van

desde 5:1 a 11:1 como recoge GARFIELD (33) en una revisión. Nuestra relación es de 4:1, cifra que creemos se incrementaría con una casuística más amplia.

En relación con los abscesos epidurales y subdurales, hemos encontrado pocos trabajos que establezcan una cifra comparativa con las demás localizaciones. En general, son localizaciones mucho menos frecuentes aunque no son raras como lo demuestra las diferentes publicaciones que se hacen al respecto (46, 47, 88, 104, 105, 106, 107, 108).

Volviendo al CUADRO XII vemos que la mayoría de los abscesos, aproximadamente el 70%, se sitúan en la mitad izquierda, es decir en el hemisferio dominante. Esto es importante en vista a las repercusiones clínicas del paciente y que creemos están en relación con la situación del foco inicial en la infección de vecindad.

En el capítulo de foco inicial comentaremos más ampliamente la relación de éste con la localización del absceso.

En el CUADRO XIV podemos observar una tabla y un dibujo esquemático donde tenemos los resultados de la localización del absceso dentro del parenquima cerebral, que como hemos visto es donde más frecuentemente se sitúa.

Destacamos los 8 casos situados en la zona correspondiente al lóbulo temporal, 2 casos en el lóbulo frontal y 1 en el parietal. Tenemos 5 casos donde la localización ha sido más amplia y abarca dos o más lóbulos, por lo que podemos denominarlos de localización múltiple.

Estas cifras coinciden con las grandes series como la de SHU-YUAN (44) sobre 400 casos y podemos ver en el siguiente esquema comparativo hasta que punto se asemejan.

<u>LOCALIZACION.</u>	<u>SHU-YUAN (44)</u>	<u>ORTIZ</u>
Lóbulo Temporal.	42%	40%
Lóbulo Frontal.	12,25%	10%
Lóbulo Parietal.	5,5%	5%
Lóbulo Occipital.	0,25%	-
Múltiples Lóbulos.	7,25%	25%
Múltiples Localizaciones.	4%	
Cerebelo.	28,75%	20%

Igualmente, grandes series como la de ARSENI Y CIUREA (2) con 810 casos encuentran más frecuentemente la localización temporal seguida de la frontal y de la parietal. Y no sólo estas series con gran número de casos, también BELTCHIKA y col. (90) con una casuística parecida a la nuestra encuentran este orden de frecuencia.

No obstante debemos hacer constar que hay autores, entre ellos LE BEAU y col. (109), que encuentran la localización frontal más o tan frecuente como la temporal.

GERMEN CAUSAL.

Al hacer un estudio microbiológico del contenido de los abscesos cerebrales en nuestros pacientes para investigar el germen causal, nos encontramos con que en tan sólo 13 casos podíamos tener unos resultados fiables. En el resto de los casos, debido al carácter urgente de la intervención no se pudo contar con los medios necesarios para poder hacer la debida recogida de la muestra, apropiado medio de transporte, cultivo en diferentes medios o diferentes atmósferas y adecuado estudio microbiológico.

Unido incluso al uso previo de antibioterapia, hacían que todas estas circunstancias dieran unos resultados tan abigarrados o negativos que resultaban poco fiable, y nos daban como desconocido el germen causal del absceso cerebral.

Estos problemas que hemos encontrado nosotros a la hora del estudio microbiológico también los han encontrado muchos autores, por lo que en sus publicaciones y en sus series son pocos los que hacen referencia al germen causal. Los que lo hacen, encuentran también un alto porcentaje de casos con germen desconocido o cultivo negativo, y no es

extraño encontrar series, como la de ROSENBLUM y col. (4) o OHAEGBULAN Y SADDEQI (81), con un 25% de cultivos negativos. Incluso este alto porcentaje puede incrementarse en algunas series como la de LE BEAU y col. (109) que llegan al 34% - 38%, y hasta llegar al 50% como en la de HIRSCH y col. (96). Nuestro porcentaje del 43,47%, como podemos observar en el CUADRO XV, está entre estos últimos.

Siguiendo con el CUADRO XV, apreciamos que el germen que con más frecuencia hemos encontrado en los abscesos estudiados ha sido el Estafilococo, que ha aparecido en el 17,39% de los casos. En nuestra serie, este germen se relacionaba con infección de vecindad en 3 casos y en 1 con un traumatismo.

Le sigue en frecuencia una Flora Mixta que aparecía en el 13,04% de los casos, y en todos ellos relacionado con una infección de vecindad y más concretamente de oído.

Ya con menos frecuencia tuvimos 1 caso de Estreptococo relacionado con una infección estomatológica. Gérmenes donde solamente se pudo llegar a identificarlos como Gram (-) y Gram (+) en 1 caso cada uno. Así como Proteus y Clostridium en 1 caso cada uno igualmente.

La literatura que hace mención al germen causal, reparte la frecuencia de aparición en los abscesos cerebrales entre los estafilococos y estreptococos. De esta manera DAVID Y POURPRE (48) y HARISPE (7) consideran que los gérmenes más frecuentes son estos y en este orden. De todas maneras hay autores que encuentran más frecuentemente los estafilococos como SHU-YUAN (44), LE BEAU y col. (109) y ROSENBLUM y col. (73), por ejemplo, y entre los cuales nos encontramos nosotros. En cambio, otros autores encuentran más frecuentemente los estreptococos, entre ellos se encuentran HIRSCH y col. (96) y SMITH y col. (105). Pero todos coincidimos en la relación de éste con el foco inicial.

También es de destacar la frecuencia alta de flora mixta, y coincidimos con MILLER Y KINT (3) en apreciar la mayoría de series en las que existe cultivos mixtos.

Hemos observado en las diferentes casuísticas consultadas la aparición, al igual que en la nuestra, de otros gérmenes Gram (-), Gram (+), Proteus y Clostridium con diferente frecuencia según la serie; al igual que otros variados microorganismos que a nosotros no nos ha aparecido.

Consideramos, como GEORGE y col. (110), la gran importancia del estudio bacteriológico para el manejo de los abscesos cerebrales y la mejora de los resultados clínicos.

Creemos que se debe poner mucho cuidado en la extracción, transporte y manejo de la muestra para poder realizar un buen estudio microbiológico, incluso que el Microbiólogo es el especialista indicado para esta tarea. También pensamos que se debe estudiar todos los organismos posibles y realizar cultivos adecuados para ellos en vista a la frecuencia con que está apareciendo en la literatura gérmenes como los de la tuberculosis (8, 29, 30, 31), Actinomicetos (9) o Salmonella tifi (6).

FOCO .INICIAL.

En este apartado estudiamos el foco inicial que, tras el estudio de nuestros pacientes, hemos considerado origen de su absceso cerebral.

En el CUADRO XVI podemos observar que por grupos genéricos han sido mucho más frecuente la infección de vecindad con 14 casos. Le sigue la infección a distancia con 4 casos, y 1 caso de origen post-traumático. En 4 casos este origen no pudo determinarse y permaneció desconocido.

En este orden de frecuencia, encuentran la mayoría de los autores el origen de sus abscesos y coincidimos con casuísticas mucho mayores y recientes, como la de ARSENI Y CIUREA (2), en este sentido.

Fijandonos en el mismo cuadro, podemos apreciar en cada grupo genérico de origen el desglose por foco inicial. De esta manera, el foco inicial más frecuente ha sido la infección de oídos que se presentó en 7 casos, lo que supone el 30,43% del total.

Este foco inicial de los abscesos cerebrales es

el que a lo largo de la historia más frecuentemente se ha presentado tanto en la etapa preantibiótica como ya refería AUVRAY (32), como en los últimos años y a pesar del desarrollo de la otorrinolaringología, de la terapéutica antibiótica y de los medios de diagnóstico, como recogen las publicaciones recientes (2, 44).

Tenemos 1 caso donde el foco inicial estaba en una infección de senos, más concretamente el seno frontal. Coincidimos, pues, con JIMENEZ-CASTELLANOS (10) en que la mayoría de los abscesos cerebrales son de origen otorrinógeno como demuestra nuestro porcentaje que se aproxima al 35%; y reconocemos, igualmente, que las múltiples conexiones vasculares, nerviosas y linfáticas, que relacionan las estructuras otógenas con el cerebro, hacen que, ya de forma tromboflebítica como siguiendo la misma conexión, se favorezca la frecuencia tan tan elevada de los abscesos cerebrales de este origen.

En 2 casos encontramos una historia de un anterior absceso cerebral que de tal manera y por su misma localización, consideramos fué el origen del reciente absceso.

Finalmente, hemos tenido 4 casos de abscesos cerebrales en pacientes que habían tenido anteriormente una intervención craneal, lo que supone un 17,39% de los casos.

En la literatura hemos encontrado porcentajes parecidos y KLUG Y ELLAMS (111) tienen un 12,6% de abscesos de causa yatrogénica. POST Y MODESTI (46) han publicado recientemente 4 casos y recogen una revisión que resumiéndola a los autores más recientes vemos a continuación:

<u>Authors, Year.</u>	<u>Cases.</u>	<u>I.O.</u>	<u>E.S.H.</u>
Weinman & Samarasinghe, 1972.	47	3	3
Kaufman et al., 1975.	17	4	0
Joubert & Stephanov, 1977.	7	1	0
Renaudin & Frazee, 1980.	23	2	0
Luken & Whelan, 1980.	6	2	2

I.O. Intracranial operation.

E.S.H. Evacuation of subdural hematoma.

Como podemos apreciar son cifras parecidas a las nuestras que de 23 casos hemos tenido 4 abscesos de este origen, 3 tras operación intracraneal y 1 tras evacuar un hematoma subdural.

Dentro de los 4 casos de infección a distancia que han seguido un camino metastásico, 2 tenían su foco inicial en el pulmón. Pensamos como GARFIELD (33) en que a pesar de la menor incidencia de la sepsis crónica pleuro-pulmonar en los últimos años, queda como la más importante causa de absceso metastásico; en su revisión la sitúa entre el 8% y el 37%, cifra la primera que se asemeja a la nuestra del 8,69%.

Hemos tenido 1 caso en que el foco inicial estaba en el corazón y relacionado con una Tetralogía de Fallot en una niña de trece años. Coincidimos con los estudios de BHATIA y col. (112) que relacionan las lesiones cardiacas con los abscesos cerebrales y que encuentran 8 casos de Tetralogía de Fallot entre 10 en que se pudo determinar la lesión.

También tuvimos 1 caso de absceso que tenía su foco inicial en una infección estomatológica que aunque sea una

región muy próxima, hemos encontrado que son muchos los autores que lo consideran infección a distancia por vía metastásica. Al igual que nuestro caso, HOLLIN y col. (113) informan de 2 casos de absceso cerebral de este origen, y más recientemente BROOK (114) en 1981 informa de otros dos casos.

Ya por último nos queda comentar que tuvimos 1 caso de absceso cerebral post-traumático que se formó tras un T.C.E. con fractura temporal.

En la literatura se recoge esta etiología con diferente frecuencia. En las grandes series el porcentaje va entre el 2,75% (44) y el 15,43% (2), cifras entre las cuales se sitúa la nuestra del 4,34%.

En el CUADRO XVII vemos un dibujo esquemático con los porcentajes de frecuencia de las diferentes patogenias de los 23 abscesos cerebrales estudiados y que ya hemos comentado.

En el CUADRO XVIII hacemos una representación gráfica de los casos de absceso cerebral por edades, sexo y según el foco inicial.

En los 4 casos de origen desconocido hay una proporción de 3:1 entre varones y hembras, con un predominio de pacientes en la cuarta década de la vida.

El paciente con absceso cerebral de origen traumático era varón y situado en la sexta década de la vida.

En la infección a distancia, la proporción de varones sobre hembras se mantiene en 3:1 y no hay predominio por alguna edad. Es de destacar que la etiología cardiaca se dió en una niña de trece años y por una Tetralogía de Fallot. Coincidimos, por lo tanto, con SAINTE-ROSE y col. (40) y HIRSCH y col. (96) en que las enfermedades cianotizan-

tes del corazón y concretamente la Tetralogía de Fallot, son un importante foco inicial de absceso cerebral en los niños.

En los 14 pacientes con infección de vecindad tenemos un ligero predominio de la mujer sobre el hombre, y un claro origen ótico de los abscesos cerebrales en las primeras décadas de la vida. Con estas cifras coinciden muchos autores, y concretamente RODRIGUEZ Y JUAN-TAGORES (92) y BROOK (114) que han estudiado los abscesos cerebrales en niños consideran que el origen otorrinolaringológico es la causa general más frecuente de absceso cerebral en estas edades. En las dos segundas décadas tenemos un claro predominio de los hombres sobre las mujeres, y el origen está al igual entre otógeno y operación cerebral. En las dos terceras décadas predomina el hombre sobre la mujer y el origen es otógeno, absceso anterior y operación cerebral.

Hemos comparado nuestras cifras con otros autores y para concretar y tener mejor visión de conjunto, hemos preferido hacerlo mediante las siguientes tablas, que como podemos ver, y considerando la diferente casuística, son comparativamente equiparables.

INFECCION DE VECINDAD.

<u>Autor - año</u>	<u>Casos</u>	<u>Edad - Sexo (V/H)</u>						
		0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	+60
Acquaviva y col. (35) -67	70	3/2	1/1	11/1	2/0	1/0	-	-
Ohaegulam y Saddeqi (81)-79	16	4	2	2	1	-	-	-
Arseni y Ciurea (2)-81	810	47	118	92	76	37	18	5
Beltchika y col. (90)-83	28	7/0	9/2	-	-	-	-	-
Ortiz - 84	23	2/0	0/3	2/1	3/0	1/1	1/0	-

INFECCION A DISTANCIA.

Acquaviva y col. (35)-67	70	-----						
Ohaegulam y Saddeqi (81)-79	16	-	1	-	-	-	-	-
Arseni y Ciurea (2)-79	810	10	19	32	41	45	26	8
Beltchika y col. (90)-83	28	1/1	-	1/0	2/0	1/0	1/0	-
Ortiz - 84	23	-	0/1	-	1/0	-	1/0	1/0

POST-TRAUMATICO.

<u>Autor - año</u>	<u>Casos</u>	<u>Edad - Sexo (V/H)</u>						
		0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	+60
Acquaviva y col. (35)-67	70	4/1	6/2	10/0	6/0	1/0	-	-
Ohaegulam y Saddeqi (81)-79	16	-	-	2	-	-	-	-
Arseni y Ciurea (2)-81	810	6	20	48	31	17	2	1
Beltchika y col. (90)-83	28	-----						
Ortiz - 84	23	-	-	-	-	-	1/0	-

DESCONOCIDO.

Acquaviva y col. (35)-67	70	-----						
Ohaegulam y Saddeqi (81)-79	16	1	2	1	-	-	-	-
Arseni y Ciurea (2)-81	810	12	21	12	27	22	13	1
Beltchika y col. (90)-83	28	0/1	1/0	-	1/0	-	-	-
Ortiz - 84	23	-	1/0	-	1/1	-	-	1/0

Como ya hemos comentado en el apartado de localización, la localización del absceso cerebral es comunmente admitido que depende de cual sea su foco inicial. En el CUADRO XIX tenemos los resultados de estudiar en nuestros pacientes con absceso cerebral esta localización según el foco inicial.

Con el predominio en general, ya comentado, del hemisferio izquierdo sobre el derecho, destaca en nuestros pacientes una predisposición de las infecciones de vecindad por el lóbulo t mporal (4 casos), justificable si tenemos en cuenta el origen otógeno; seguido, y con la misma justificación, por la localización cerebelar con 3 casos. Con 2 casos tenemos localización frontal; con 1, localización parietal, y 4 casos de localización múltiple.

La infección a distancia tiende a una localización variada, teniendo 1 caso en lóbulo temporal, y 3 casos de localización múltiple.

El  nico caso post-traumático se localizó en el mismo sitio de la lesión y ésta fué temporal.

Y por último, los abscesos de origen desconocido se localizaron mayoritariamente en el lóbulo temporal (3 casos) y el otro se localizó en el cerebelo.

Estas cifras son equiparables a la literatura especializada, y por ejemplo ACQUAVIVA y col. (35) localizan los abscesos de infección de vecindad en el lóbulo temporal, frontal, cerebelo y múltiples; los de infección a distancia lo suelen tener en localización múltiple; los post-traumáticos en el lugar del traumatismo que fué predominantemente frontal, y los de causa desconocida tuvieron una localización múltiple y frontal.

Más recientemente ARSENI Y CIUREA (2) en su revisión

de 810 casos localizan los de infección de vecindad en el lóbulo temporal y cerebelo; los de infección a distancia tienen localización múltiple; los post-traumático, igualmente, en el lugar del traumatismo con un predominio frontal; y los de origen desconocido sin prevalencia por una determinada localización.

TRATAMIENTO.

Al comentar el tratamiento de los 23 pacientes con absceso cerebral debemos decir que este fué médico-quirúrgico, ya que es, como comunmente es aceptado, el que mejores resultados dá. Debido a que el tratamiento médico fué complementario del quirúrgico, que en muchas ocasiones lo traía instaurado el paciente y que éste, salvo en 2 casos donde el antibiograma mostraba una sensibilidad especial por algún antibiótico, fué de amplio espectro, no nos paramos a comentarlo con detalle. Sí el que compartimos y seguimos los fundamentos de GARFIELD (33) para una correcta antibioterapia en los abscesos cerebrales y que son:

- A) Sensibilidad de los organismos patógenos al antibiótico.
- B) Penetración del antibiótico dentro del L.C.R. y cerebro.
- C) Penetración del antibiótico dentro del absceso.
- D) Neurotoxicidad y toxicidad general.
- E) Dosis y duración.
- F) Terapia antibiótica antes y después del antibiograma.
- G) Instilación directa dentro del absceso.

Fundamentos que hemos tenido en cuenta a la hora de instaurar el tratamiento médico en todos los pacientes.

Concretamente el apartado (G) de instilación directa dentro de la cavidad del absceso se realizó en 2 casos de los tratados quirúrgicamente con punción - evacuación, y tras preveer "in situ" su utilidad.

En otros 2 casos en que quirúrgicamente se realizó la punción - evacuación y extirpación de la cápsula, se procedió a un lavado con un antibiótico al considerar, igualmente durante la intervención, su utilidad.

Nos paramos con más detalle en el tratamiento neuroquirúrgico que hemos practicado a nuestros 23 casos de absceso cerebral, y observamos en el CUADRO XX que la punción- evacuación y extirpación se realizó en 12 casos, lo que supone el 52,17% del total. La punción - evacuación se realizó en 10 casos (43,47%). Y en 1 caso se pudo realizar una extirpación en bloque del absceso.

En todos los casos se realizó la intervención tras craniectomía, pues pensamos que es la forma en que mejor se puede ver lo que se está haciendo, que actitud terapéutica quirúrgica determinada podemos tomar a la vista de la situación, y como ha demostrado muy recientemente HOCKLEY Y WILLIAMS (88) en 1983, es la técnica que mejor resultado da.

Una vez realizada la craniectomía y siguiendo los criterios expuestos en material y método, realizamos la técnica quirúrgica más apropiada al caso.

Grandes series como la de SHU-YUAN (44) realizan, al igual que nosotros, una u otra técnica. ARSENI Y CIUREA (2) en su extensa serie recoge más frecuentemente la técnica de evacuación y extirpación.

En la literatura todavía persiste la polémica de cual es la mejor técnica quirúrgica, y los autores se reparten entre los que prefieren las punciones evacuadoras sin craniectomía como SANCHIS y col. (80), los que las prefieren tras craniectomía como HOCKLEY Y WILLIAMS (88), los que como nosotros realizan la extirpación de la cápsula si es posible, como hace LEWIS (86), y son muchos los que como YOUMANS (27) reconocen los buenos resultados de la excisión total del absceso cuando esto es posible.

Actualmente y gracias al desarrollo técnico que viene experimentando el T.A.C. que le permite una buena resolución, son muchos los autores que apoyados en la posibilidad del seguimiento evolutivo por T.A.C., vuelven a la técnica de aspiración combinada con un adecuado tratamiento médico (81, 83, 84). Y es más, en abscesos de localización difícil y gracias al seguimiento por T.A.C., realizan exclusivamente un tratamiento médico (73, 74, 76).

RESULTADOS.

A la hora de valorar los resultados obtenidos debemos tener en cuenta que la mortalidad de los abscesos cerebrales intervenidos neuroquirúrgicamente depende de varios factores como pueden ser: la técnica quirúrgica empleada, el foco inicial del absceso, su aspecto o presentación y que incluye la forma, el tamaño, el número y estado de encapsulación; la localización que tiene, y como no, la edad y el estado clínico en que se presenta el paciente.

Todos estos factores son reconocidos en la literatura especializada y los autores lo tienen en cuenta en sus resultados. Nosotros igualmente lo hacemos como a continuación comentamos.

En conjunto y observando el CUADRO XXI, tenemos 13 casos con buenos resultados, lo que supone el 56,52% del total. 6 casos de "Exitus" que supone una mortalidad del 26,08%. Y 4 casos donde ha quedado alguna secuela y que supone un 17,39%.

Comparando estas cifras con las de la literatura, observamos que son equiparables con las de autores como

KLUG Y ELLAMS (111) que tienen un 21,7% de mortalidad sobre 134 casos; o con las de SHU-YUAN (44) que tiene una mortalidad del 22,75% sobre 400 casos. Si bien es verdad, autores como HIRSCH y col. (96) en 1983 sobre 34 casos han logrado bajar a una mortalidad del 12% reconociendo la importancia del T.A.C. en este descenso; ellos mismos recogen una revisión donde el porcentaje es mucho mayor, incluso más que el nuestro.

A este respecto debemos decir que en nuestra casuística hemos tenido un descenso de la mortalidad desde la utilización del T.A.C., de tal forma que en 14 casos diagnosticados por arteriografía hubo 5 fallecimientos, mientras que en los 9 casos diagnosticados por T.A.C. sólo hubo 1. Nos unimos pues a ROSENBLUN y col. (4) en considerar que hay un descenso de la mortalidad de los abscesos cerebrales desde el advenimiento del T.A.C..

Siguiendo en el CUADRO XXI, ya hemos comentado que hemos tenido 4 casos de buena evolución pero con una secuela que consistió, fundamentalmente, en crisis comiciales. Nuestro porcentaje del 17,39% es menor que el que se encuentra en la literatura, concretamente ARSENI Y CIUREA (2) tras comentar que la mayoría de los neurocirujanos mencionan secuelas neuropsíquicas con particular énfasis en la alta incidencia de epilepsia, recoge la siguiente revisión: Northcraf y Wyke 47%, Bonnal y col. aprox. 40%, Carey y col. 32%, Krayenbuhl 46%. Igualmente, YOUMANS (27) en 1982 reconoce que la epilepsia es la más común complicación de los abscesos cerebrales con una frecuencia del 30% o más. Como vemos todas son cifras muy superiores a las nuestras.

En el CUADRO XXII hemos recogido los resultados según la técnica quirúrgica empleada, y como podemos ver, con la punción - evacuación hemos tenido el mismo número de buenos y malos resultados. Cuando además se ha extirpado la cápsula del absceso, hemos tenido muchos mejores resulta-

dos aunque hemos tenido secuelas y 1 sólo fallecimiento. La extracción en bloque dió buen resultado.

ACQUAVIVA y col. (35) encuentran el mismo porcentaje de fallecimiento con una y otra técnica, y un menor porcentaje con la exceresis en bloque.

Más recientemente BELTCHIKA y col. (90) en 1983, al igual que nosotros, encuentran un menor porcentaje de fallecimientos con la punción - excisión, que consideran la mejor técnica quirúrgica.

Debemos tener en cuenta que no es raro en nuestra casuística este mayor porcentaje de buenos resultados con esta técnica, puesto que la hemos utilizado en aquellos casos con mejor protocolo y garantías de éxito. Igualmente hemos tenido las secuelas en estos casos debido al mayor "traumatismo" que la intervención lleva de por sí.

En el CUADRO XXIII podemos observar los resultados obtenidos según el foco inicial. La infección de vecindad que es la más frecuente en nuestra casuística, es a la vez la que mejor resultado tiene ya que no ha tenido ningún fallecimiento aunque en los buenos resultados tengamos secuelas.

La infección a distancia, en cambio, es la que peores resultados dá, con fallecimiento de todos los casos con este foco inicial, lo que nos demuestra la gravedad de los abscesos de este origen que se suma al mal estado general del paciente.

De origen post-traumático, el único caso que hemos tenido resultó muy favorable.

Los de origen desconocido se dividieron entre buenos y malos resultados al igual.

Estos resultados coinciden con los encontrados por ACQUAVIVA y col. (35) y CAREY y col. (63) que destacan la mayor mortalidad de los abscesos de origen metastásico y la menor de los de origen adyacente.

Los resultados obtenidos según el aspecto anatómico o presentación del absceso lo hemos recogido en el CUADRO XXIV, donde vemos que el absceso múltiple y el mal encapsulado evolucionaron hacia el fallecimiento del paciente, dándonos idea de lo difícil que resulta su terapéutica quirúrgica. En cambio, el absceso multilobulado pudo resolverse muy bien con la intervención evolucionando favorablemente.

En los abscesos simples hemos tenido de todo, pues aunque predominan los buenos resultados con un 60% entre ellos, hemos tenido un 20% de fallecimientos y un 20% de secuelas.

ACQUAVIVA y col. (35) recogen unos resultados sobre abscesos únicos y multilobulares donde estos últimos tienen un porcentaje (53,28%) más alto de buenos resultados, que los únicos con un 39,20% de buenos resultados y un 13,32% de secuelas.

En cambio, LE BEAU y col. (109) encuentran más mortalidad entre los abscesos múltiples (aprox. 66%), le sigue los multilobulados (50%) y los mejores resultados lo obtienen en los simples con una mortalidad del 14,5%.

En el CUADRO XXV recogemos los resultados según la localización de los abscesos, y tenemos que el único absceso epidural evolucionó favorablemente. Los 2 abscesos subdurales, en cambio, evolucionaron hacia el fallecimiento del paciente.

De los 4 abscesos cerebelares, 3 evolucionaron favorablemente y 1 falleció.

Son pocos casos para hacer una valoración de los resultados obtenidos. En la literatura consultada, HARDY y col. (108) encuentran en una revisión una mortalidad para los abscesos subdurales de entre el 15% y el 40%. HOCKLEY Y WILLIAMS (88) en 1983 tras craniectomía con radical limpieza de pus y adecuado tratamiento médico, consiguen rebajar la mortalidad al 10% aproximadamente.

LE BEAU y col. (109) recogen 6 casos de abscesos del cerebelo donde tuvieron 1 fallecimiento.

De los 16 abscesos intraparenquimatoso, 9 evolucionaron favorablemente, 3 fallecieron y 4 quedaron con secuelas. Dentro de esta localización los 2 situados en el lóbulo frontal y el situado en el lóbulo parietal, dieron buenos resultados. De los 8 pacientes con abscesos situados en el lóbulo temporal, 5 dieron buenos resultados, 1 falleció y 2 quedaron con secuelas. De los 5 pacientes con abscesos en múltiples localizaciones, 1 evolucionó bien, 2 fallecieron y 2 quedaron con secuelas; lo que nos indica el peor pronóstico de los abscesos más extensos y con múltiple localización.

ACQUAVIVA y col. (35) encuentran mayor mortalidad en el lóbulo temporal y, al igual que nosotros, el mayor porcentaje (57,14%) lo tienen en los abscesos plurilobulares. LE BEAU y col. (109) aunque tienen mayor mortalidad en el lóbulo frontal, no encuentran mucha diferencia con el temporal.

Por último, en el CUADRO XXVI hacemos un resumen de la historia de los 6 casos fallecidos.

Podemos observar que respecto a la edad, se reparten por todas ellas y destaca que los 2 casos geriátricos (60 y 62 años) fallecieron. En el sexo hay predominio de 5:1 de varones sobre hembras.

Predominó en estos pacientes la infección a distancia (3 casos), seguidos de los de origen desconocido (2 casos), y 1 caso de infección de vecindad.

El germen causal permaneció desconocido en 4 casos, siendo un *Proteus* en 1 caso y un *Estreptococo* en otro.

Prevaleció la presentación de absceso simple (4 casos), siendo múltiple en 1 caso y estando mal encapsulado en otro caso.

La localización en que se situó estos abscesos cerebrales de mala evolución fué, subdural en 2 casos, localización múltiple en otros 2 casos, temporal en 1, y en otro caso se situó en el cerebelo.

En cuanto al tratamiento, 5 casos fueron intervenidos quirúrgicamente mediante la técnica de punción y evacuación del absceso previa craniectomía. En el otro caso se realizó tras craniectomía y la punción - evacuación del pus, una extirpación de la cápsula.

CONCLUSIONES.

Una vez estudiados los 23 .pacientes con Absceso Cerebral; tras haber aplicado el método de trabajo a la casuística, obtenidos los resultados y después de discutir sobre ellos; llegamos a las siguientes conclusiones:

1.- De los 23 pacientes, 16 pertenecen al sexo masculino y 7 al femenino. Sus edades están comprendidas entre los 5 y 62 años, con una media de 39,16 años, siendo la 4ª y 2ª décadas de la vida las más frecuentes respectivamente. Predominan los hombres en edades adultas y las mujeres en edades jóvenes.

2.- Dentro de las manifestaciones clínicas predominan los signos neurológicos de localización en 20 casos, las del síndrome de hipertensión intracraneal en 19 casos, y menos frecuente (9 casos), las relacionadas con el síndrome infeccioso.

3.- De las pruebas complementarias practicadas, la arteriografía carotídea realizada en 14 casos y la tomografía axial computarizada (T.A.C.) realizada en 9 casos, nos dieron el diagnóstico de la lesión y su localización. Siendo el T.A.C. el que actualmente mejor nos ayuda al diagnóstico del absceso cerebral, su localización, tamaño, forma,

número, estado de encapsulación y seguimiento evolutivo.

4.- En nuestra serie, la presentación anatomopatológica más frecuente que adoptaron los abscesos cerebrales fué la de absceso simple, único y bien encapsulado (20 casos).

5.- La localización más frecuente fué la intraparenquimatosa cerebral (16 casos), con predominio en el hemisferio izquierdo y más concretamente en el lóbulo temporal, seguido de la afectación multilobular. Ya a distancia, le sigue la localización cerebelar con 4 casos, subdural con 2, y epidural con 1 caso.

6.- El germen causal permaneció desconocido en 11 casos, siendo un estafilococo en 4 casos, flora mixta en 3 casos y otros gérmenes en el resto de los casos.

7.- El foco inicial más frecuente fué la infección de vecindad con 14 casos, y dentro de ésta predominó la infección otorrinógena.

La infección a distancia fué el foco en 4 casos. Y éste no pudo determinarse en otros 4 casos.

1 caso fué post-traumático.

8.- Con un tratamiento médico antimicrobiano de base pre y post-quirúrgico, se realizó tras craniectomía la extirpación en bloque del absceso que solamente se pudo consumir en 1 caso.

La punción - evacuación del absceso y extirpación de la cápsula se llevó a cabo en 12 casos, y exclusivamente la punción - evacuación del absceso en 10 casos.

9.- Los resultados fueron buenos en 17 casos, quedando 4 casos con secuelas comiciales.

Fallecieron 6 pacientes.

Los mejores resultados lo hemos obtenido en los casos diagnosticados por medio del T.A.C., en los intervenidos neuroquirurgicamente por medio de la técnica de punción - evacuación y extirpación. Y en los que el foco inicial era una infección de vecindad.

RESUMEN.

Para optar al Grado de Doctor hemos realizado un trabajo sobre los Abscesos Cerebrales intervenidos neuroquirúrgicamente al que hemos titulado:

" Aportación al Estudio Clínico y Terapéutico de los Abscesos Cerebrales. Experiencia Neuroquirúrgica. "

Comenzamos realizando un "Planteamiento del Problema" y en el cual exponemos las distintas circunstancias que nos ha llevado a realizar este trabajo, destacando la alta mortalidad que todavía conlleva esta patología que afortunadamente cada vez se presenta menos en los países con una medicina más desarrollada.

Seguimos con una "Introducción" al tema la cual dividimos en varios apartados; el primero de los cuales lo dedicamos a conocer la definición y clasificación de los abscesos cerebrales. Hacemos a continuación un breve resumen histórico, para pasar al estudio etiopatogénico de estos procesos estudiando los organismos infecciosos, el foco inicial y la localización que suelen tener, así como la forma, número, tamaño y estado de encapsulación.

Continuamos repasando la anatomía patológica que presentan los abscesos cerebrales, para entrar con otro apar-

tado en el estudio clínico y diagnóstico, detallando la clínica que presenta, el diagnóstico diferencial a realizar y las pruebas complementarias de que disponemos para llegar al diagnóstico definitivo.

Finalmente, terminamos este capítulo introductorio con un estudio del tratamiento donde nos paramos a detallar los dos tratamientos, médico y quirúrgico, comentando más ampliamente este último, así como las diferentes técnicas quirúrgicas propuestas.

En el siguiente capítulo de "Material y Método" describimos el material del que disponemos basandonos en los Archivos de Historias Clínicas de la Escuela de Neurología y Neurocirugía y del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Sevilla que dirige ambos el Prof. Jiménez-Castellanos.

Como método de trabajo seguimos el protocolo de historia clínica que hemos sintetizado en una hoja de pauta de estudio que individualmente realizamos a cada enfermo y que incluye: filiación, clínica, exploración, pruebas complementarias, diagnóstico, localización, germen causal, foco inicial, tratamiento y evolución.

De aplicar el método de trabajo al material del que disponemos, obtenemos una "Casuística" que hemos recogido individualmente en un capítulo de nuestro trabajo y que se compone de 23 casos de Absceso Cerebral intervenidos neuroquirúrgicamente.

En un siguiente capítulo exponemos los "Resultados" que hemos obtenido tras estudiar exhaustivamente todos los datos obtenidos en el capítulo anterior. Dichos resultados lo hemos expuesto mediante cuadros con tablas y diagramas para tener mejor visión de conjunto y concretar.

En estos cuadros hemos recogido la edad y el sexo de nuestros pacientes independientemente, para luego exponerlos conjuntamente en una distribución edad/sexo. Mostramos la clínica presentada por los enfermos y seguimos con las pruebas complementarias realizadas para pasar a la presentación que han tenido los diferentes abscesos. Continuamos exponiendo la localización en que se situó y el germen causal encontrado. Recogemos el foco inicial y su relación por edad/sexo y la localización en que se sitúa el absceso según éste. Mostramos el tratamiento realizado para continuar con los resultados evolutivos obtenidos que comparamos con el tratamiento, el foco inicial, el aspecto o presentación y la localización. Finalmente hacemos un cuadro donde exponemos resumidamente los casos con mal resultado.

Posteriormente, en el capítulo denominado "Discusión" comentamos los resultados y los analizamos detenidamente y por apartados, a la vez que lo comparamos con los observados en los distintos trabajos que sobre el tema hemos revisado.

Finalmente, dedicamos un último capítulo a sacar nuestras "Conclusiones" sobre el trabajo realizado y que expresamos de una manera enumerada y concreta.

BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- PENNYBACKER J. Diagnosis and treatment of cerebral abscess. Proc. Roy. Soc. Med. 38, 431-440, 1945.
- 2.- ARSENI C. and CIUREA A.V. Brain abscesses. Comments with reference to 810 cases. Zbl. Neurochirurgie 42, 77-86, 1981.
- 3.- MILLER C.A. y KINT G.W. Abscesos cerebrales. Tiempos Médicos 150, 67-74, Oct. 1979.
- 4.- ROSENBLUM M.L., HOFF J.T., NORMAN D., WEINSTEIN P.R. and PITTS L. Decreased mortality from brain abscesses since advent of computerized tomography. J. Neurosurg 49, 658-668, 1978.
- 5.- SALVAT. Diccionario terminológico de ciencias médicas. Barcelona. Salvat. 1984.
- 6.- LOPEZ-ESCOBAR M. Empiema subdural tífico. Rev. Oto-Neuro-Oftalm. 165, 258-267, 1970.

- 7.- HARISPE L. Abscés du cerveau et empyemes intracraniens. Encycl. Méd. Chir. Systeme Nerveux 7-1975 17485 A-10, 99-107, 1975.
- 8.- RAMON Y CAJAL S., TORRADO J., RUIZ C., MARTINEZ A. y BLANCO J. Absceso cerebral tuberculoso. Estudio morfológico. Medicina Clínica 73, Nº5, 194-197, 1974.
- 9.- BRUNON J., PIALAT J., BRUN Y., SINDOU M., FISCHER C. et PERRIN G. Les absces cérébraux a actinomycetes. Neurochirurgie 26, 31-38, 1980.
- 10.- JIMENEZ-CASTELLANOS J. Complicaciones endocraneales consecutivas a procesos supurados del oido medio e interno. Abscesos cerebral y cerebeloso. Farmaes año VII Nº49, 65-82, 1962.
- 11.- PEDRO-PONS A. Patología y clínica médica. Tomo IV. Barcelona. Salvat. 1960.
- 12.- KLINGER M. Brain abscess in children. Mod. Probl. Paediat. 18, 263-265, 1977.
- 13.- GARRISON F.H. Historia de la medicina. 4ª Ed. México. Interamericana. 1966.
- 14.- BABINI J. Historia de la medicina. Barcelona. Gedisa. 1980.
- 15.- CAMPILLO D. La enfermedad en la prehistoria. Barcelona. Salvat. 1983.

- 16.- MORAND S.F. Opuscles de chirurgie.
Paris. Desprez. 1768.
- 17.- HULKE J.W. Case of recorvery after evacuation of
traumatic abscess in brain by trephining and incision.
Lancet 1, 406, 1879.
- 18.- MAC EWEN W. Case of cerebral abscess due to otitis
media under the care of Dr. Barr and operated on.
Lancet I, 616-617, 1887.
- 19.- WERNICK C., KAHN E. Idiopathischer abscess des occipi-
tallappens durch trepanation entleert Virchows. Arch.
Path. Anat. 87, 335-344, 1882.
- 20.- HORSLEY V. Remarks on the surgery of the central
nervous system. Brit. Med. J. 2, 1286-1292, 1890.
- 21.- SARGENT P. Remarks on draine of brain abscess. Brit.
Med. J. 2, 971-972, 1928.
- 22.- MONIZ E. et LOFF R. L'épreuve angiographique dans
les cas d'absces du cerveau. Bordeaux Chir. 1, 1-8,
1934.
- 23.- MAC DONALD C.A. and KORB M. Brain abscess with brain
potentials. R. T. Med. J. 23, 81-84, 1940.
- 24.- GRANT F.C. Brain abscess. Colletive review. Int.
Abstr. Surg. 72, 118-132, 1941.
- 25.- LOESER E. and SCHEINBERG L. Brain abscess; review
of 99 cases. Neurology 7, 601-609, 1957.

- 26.- DE LOUVOIS J., GORTVAL P. and HURLEY R. Affinity of certain streptococci for the central nervous system. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 37, 1281-1282, 1974.
- 27.- YOUMANS J.R. Neurological surgery. Vol. 6º. Philadelphia. Saunders. 1982.
- 28.- JAWETZ E., MELNICK J.L. y ADELBERG E.A. Manual de microbiología médica. 7ª Ed. México. El manual moderno S.A.. 1977.
- 29.- MATA P.R., VAZQUEZ C., FLAMBERT G., RUIZ C., COBO G. and GIL P. Tuberculous brain abscess. J. Neurosurg. 52, 419-422, 1980.
- 30.- SANDHYAMANI S., ROY S. and BHATIA R. Tuberculous brain abscess. Act. Neurochir. 59, 247-256, 1981.
- 31.- REICHENTHAL E., COHEN M.L., SCHUJMAN E., EYNAN N. and SHALIT M. Tuberculous brain abscess and its appearance on computerized tomography. J. Neurosurg. 56, 597-600, 1982.
- 32.- AUVRAY M. Maladies du crane et de l'encephale. Dans: Le Denta A., Delhet P. et Schwartz. Nouveau traité de chirurgie. 3ª Ed. Paris. J-B Bailliere et Fils, 1931.
- 33.- GARFIELD J. Brain abscess and focal suppurative infections, pp. 107-147 in: Vinken P.J. and Bruyn G.W. Handbook of clinical neurology infections of the nervous system. Part. I. Amsterdam. North-Holland Publishing. 1978.

- 34.- DOW R.S. and MORUZZI G. Cerebellar abscess in the physiology and pathology of the cerebellum. Minneapolis, University of Minnesota Press, 498-507, 1958.
- 35.- ACQUAVIVA R., TAMIC P.M. et BRU P. Les abcés encéphaliques. J. Med. du Maroc Tome III N°4, 343-371, 1967.
- 36.- CAIRNS H., CALVERT C.A., DANIEL P. and NORTHCROFT G.B. Complications of head wounds with especial reference to infection. Brit. J. Surg. Suppl. 1, 198-243, 1947.
- 37.- IZQUIERDO J.M., BLAZQUEZ M.C., COCA J.M. y ARGUELLO C. Fundamentos de neurocirugía. Vol. 2. Oviedo, Gráfica Summa S.A., 1979.
- 38.- REDACCION. Absceso cerebral. Tiempos Médicos Tomo V N°9, 83-85, 1975.
- 39.- SHAW M.D.M. and RUSSELL J.A. Cerebellar abscess, a review of 47 cases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 38, 429-435, 1975.
- 40.- SAINTE-ROSE C., ROUX F.X., REINER D., PIERRE-KAHN A. et HIRSCH J.F. Abcés cérébraux des cardiopathies congénitales de l'enfant. Neurochirurgie 28, 33-40, 1982.
- 41.- GATES E.M., KERNOH J.W. and CRAIG W. Metastatic brain abscess. Medicine 29, 71-98, 1950.
- 42.- HAYMAKER W. Fatal infection of the central nervous system and meninges after tooth extraction with an analysis of 28 cases. Amer. J. Orthodont. 31, 117-

118, 1945.

- 43.- AMMAR A., KYOSHIMA K., WAKUI K., KATO S.H., KOBA-YASHI S.H. and SUGITA K. Occipital epidural abscess with sinus phlebitis due to chronic osteomyelitis. Acta Neurochirurgica 66, 207-211, 1982.
- 44.- SHU-YUAN Y. Brain abscess: a review of 400 cases. J. Neurosurg. 55, 794-799, 1981.
- 45.- WEICKHARDT G.D. and DAVIS R.L. Solitary abscess of the brain stem. Neurology 14, 918-925, 1964.
- 46.- POST E.M. and MODESTI L.M. "Subacute" postoperative subdural empyema. J. Neurosurg. 55, 761-765, 1981.
- 47.- STERN J., BERNSTEIN C.A., WHELAW M.A. and NEU H.C. Pasteurella multocida subdural empyema. J. Neurosurg. 54, 550-552, 1981.
- 48.- DAVID M. et POURPRE H. Neuro-Chirurgie. Paris. Ed. Medicale Flammarion. 1961.
- 49.- LAW J.D., LERMAN R.A.W., KIRSCH W.M. and EHNI G. Diagnosis and treatment of abscess of the central ganglia. J. Neurosurg. 44, 226-232, 1976.
- 50.- ERCIUS M.S., DEMPSEY R. and CHANDLER W.F. Successful treatment of solitary thalamic abscess. J. Neurosurg. 56, 865-867, 1982.
- 51.- BLACK P.MCL., LEVINE B.W., PICARD E.H. and NIRMEL K. Asymmetrical hydrocephalus following ventriculitis from rupture of a thalamic abscess. Surg. Neurol.

19, 524-527, 1983.

- 52.- DOMINGUE J.N. and WILSON C.B. Pituitary abscess. J. Neurosurg. 46, 601-608, 1977.
- 53.- BLACKETT P.R., BAILEY J.D. and HOFFMAN H.J. A pituitary abscess simulating an intrasellar tumor. Surg. Neurol. 14, 129-131, August 1980.
- 54.- SELOSSE P., MAHCER C. and KLAES R.L. Pituitary abscess. J. Neurosurg. 53, 851-852, 1980.
- 55.- SCANARINI M., CERVELLINI P., RIGOBELLO L. and MINGRINO S. Pituitary abscess: Report of two cases and review of the literature. Acta Neurochir. 51, 209-217, 1980.
- 56.- GOMEZ J., EIRAS J. et CARCAVILLA L.I. Abscés intrasellaire au sein d'un kyste de la poche de Rathke. Neurochir. 27, 201-205, 1981.
- 57.- BJERRE P., RIISHEDE J. and LINDHOLM J. Pituitary abscess. Acta Neurochir. 68, 187-193, 1983.
- 58.- DANDY W.E. The brain. New York. Hoeber. 1969.
- 59.- BASAURI L., ZULETA A., LOAYZA P. and OLIVARES A. Micro-abscesses and presumptive inflammatory nodules of the brain. Acta Neurochir. 68, 27-32, 1983.
- 60.- ANDERSON J.R. Patología de Muir. Barcelona. Ed. Espaxs. 1977.

- 61.- WINN H.R., MENDES M., MOORE P., WHEELER C. and RODEHEAVER G. Production of experimental brain abscess in the rat. J. Neurosurg. 51, 685-690, 1979.
- 62.- WALLENFANG T., BOHL J. et SCHURMANN K. Etude expérimentale de l'évolution des abcés du cervau. Neurochir. 26, 145-152, 1980.
- 63.- CAREY M.E., CHOU S.N. and FRENCH L.A. Experience with brain abscesses. J. Neurosurg. 36, 1-9, January 1972.
- 64.- TALAIRACH J. et BONIS A. Abcés du cerveau. Encycl. Méd. Chir. Systeme Nervoux 3-1962 17485 A-10, 1-8, 1962.
- 65.- SUWANWENLA CH., POSHYACHINDA V. and POSHYACHINDA M. Brain scanning in the diagnosis of intracranial abscess. Acta Neurochir. 25, 165-175, 1971.
- 66.- NORTHFIELD D.W.C. The surgery of the central nervous system. Oxford. Blackwell. 1973.
- 67.- LE BEAU J. et DONDEY N. Importance diagnostique de certaines activites electroencephalographiques lateralisées periodiques ou a la tendance periodique au cours des absces du cerveau. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 11, 43-58, 1959.
- 68.- CASTELLANOS MATEOS F. Introducción a la angiografía cerebral. Publicaciones de la Universidad de Sevilla Serie Medicina Nº18, 1974.
- 69.- STEVENS E.A., NORMAN D., KRAMER R.A., MESSINA A.B.

and NEWTON T.H. Computed tomographic brain scanning in intraparenchymal pyogenic abscesses. Am. J. Roentgenol. 130, 111-114, January 1978.

70.- ZIMMERMAN R.A., BILANIUK L.T., SHIPKIN P.M., GILDEN D.H. and MURTAGH F. Evolution of cerebral abscess: correlation of clinical features with computed tomography. Neurology 27, 14-19, 1977.

71.- ENZMAN D.R., BRITT R.H. and YEAGER A.S. Experimental brain abscess evolution: computed tomographic and neuropathologic correlation. Radiology 133 N°1, 113-122, 1979.

72.- FERNANDEZ A. Métodos de exploración del sistema nervioso. Medicine 37. 3ª Serie, 2404-2422, 1982.

73.- ROSENBLUM M.L., HOFF J.T., NORMAN D., EDWARDS M.S. and BERG B.O. Nonoperative treatment of brain abscesses in selected high-risk patients. J. Neurosurg. 52, 217-225, 1980.

74.- VAQUERO J., CABEZUDO J.M. and LEUNDA G. Nonsurgical resolution of a brain-stem abscess. J. Neurosurg. 53, 726-727, 1980.

75.- VALLEE B., BESSON G., GARRE M., LEGUYADER J. et GARRE H. Guérison sous traitement médical d'un abcès du tronc cérébral au cours d'une suppuration encéphalique multiple. Neurochir. 26, 401-403, 1980.

76.- BARSOUM A.H., LEWIS H.C. and CANNILLO K.L. Nonoperative treatment of multiple brain abscesses. Surg. Neurol.

16, 283-287, 1981.

- 77.- GEORGE B., ROUX F., PILLON M., THUREL C. and GEORGE C. Relevance of antibiotics in the treatment of brain abscesses. *Acta Neurochir.* 47, 285-291, 1979.
- 78.- FRENCH L.A. and CHOU S.N. Treatment of brain abscesses. pp. 269-275. In: J.R. Thompson and J.R. Greens. *Advances in neurology*. Vol. 6. Infections diseases of nervous system. New York. N.Y. Raven Press. 1974.
- 79.- KESSEL F.K. Tratamiento quirúrgico de las afecciones supuradas de la bóveda craneal, del cuero cabelludo y del cerebro. Fasc. 60, pp. 1-16. En: B. Breitner *Tratado de técnica quirúrgica*. Vol. II. Barcelona. Nereo. 1962.
- 80.- SANCHIS J., BELTRAN A., GARCES V. e IRANZO R. Tratamiento quirúrgico de los abscesos cerebrales mediante punciones evacuadoras. *Rev. Oto-Neuro-Oftalm.* 36, 43-48, 1978.
- 81.- OHAEGBULAM S.C. and SADDEQI N.U. Experience with brain abscesses treated by simple aspiration. *Surg. Neurol.* 13, 289-291, April 1980.
- 82.- HUBSCHMANN O.R., WEISBROT F.J. and SMITH L.G. Multiple streptococcal brain abscess successfully treated by craniotomy and needle aspiration. *Surg. Neurol.* 17, 57-61, 1982.
- 83.- STEPHANOV S. and JOUBERT M.T. Large brain abscesses treated by aspiration alone. *Surg. Neurol.* 17, 338-340, 1982.

- 84.- LUNSFORD L.D. and NELSON P.B. Stereotactic aspiration of a brain abscess using the "therapeutic" C.T. scanner. *Acta Neurochir.* 62, 25-29, 1982.
- 85.- VIGOROUX R.P. Suppuration encéphaliques. pp. 305-311. En: J.E. Paillas. *Nouveau traité de technique chirurgicale.* Tome VI. Paris. Moiron et Cie. 1975.
- 86.- LEWIS WRIGHT R. Surgical management of intracranial and intraspinal infections. Chap. 17. pp. 216-220. In: H.H. Schmidek and W.H. Swett. *Operative neurosurgical techniques indications, methods and results.* New York. Gume & Strotton. 1982.
- 87.- BORZONE M., CAPUZZO T., RIVANO C. and TORTORI-DONATI P. Subdural empyeme: fourteen cases surgically treated. *Surg. Neurol.* 13, 449-452, June 1980.
- 88.- HOCKLEY A.D. and WILLIAMS B. Surgical management of subdural empyema. *Child's Brain* 10, 294-300, 1983.
- 89.- ALVAREZ J.A., TABOADA D. and VILA M. Cerebellar absces in early infancy. *Child's Brain* 5, 540-542, 1979.
- 90.- BELTCHIKA K., LIKINDA B. et SHAKO D. Les abcés cérébraux a Kinshasa. *Neurochir.* 29, 151-153, 1983.
- 91.- LEY E. Tratamiento quirúrgico de los procesos supurados del cerebro. pp. 279-286. En: *Curso de progreso terapéutico (Dirección Prof. Jiménez Díaz).* Madrid. Ed. Paz - Montalvo. 1950.
- 92.- RODRIGUEZ E. y JUAN-TOGORES J.M. Abscesos cerebrales en la infancia. *Farmaes* 126 Año XIX, 169-178, 1974.

- 93.- BONNAL J., DESCUNS P. et DUPLAY P. Les abcés encephalique a l'ere des antibiotiques. Paris. Masson. 1960.
- 94.- JADOT J. et DE MEURISSE G. Quelques parametres biologiques dans l'evolution des abcés encéphaliques. Acta Neurol. et Psychiat. Belg. 64, 285-291, 1964.
- 95.- MATSON D.D. Neurosurgery of infancy and childhood. 2^a Ed. Springfield. Charles Thomas. 1969.
- 96.- HIRSCH J.F., ROUX F.X., SAINTE-ROSE C., RENIER D. and PIERRE-KAHN A. Brain abscess in childhood. Child's brain 10, 251-265, 1983.
- 97.- HADJ-DJILANI M. and CALLIAUW L. A contribution to the rapid diagnosis of subdural empyema. Acta Neurochir. 61, 187-199, 1982.
- 98.- BRITT R.H., ENZMANN D.R. and YEARGER A.S. Neuropathological and computerized tomographic findings in experimental brain abscess. J. Neurosurg. 55, 590-603, 1981.
- 99.- NAHSER H.C., FLOBDORF R., CLAR H.E. and GERHARD L. Development of brain abscesses - Computerized tomogram compared with morphological studies. In: M. Klinger Proceeding of the 31st. meeting of the deutsche gesellschaft für neurochirurgie, Erlangen, May. 1-4, 1980. Acta Neurochir. 52, 129-164, 1980.
- 100.- GEORGE B., MELKI J.P., BEN SIMON J.L., ROUX F.X., ZIETEK C. et GUIMARAENS P. Apport du scanner au diagnostic et a la surveillance thérapeutique des abcés

du cerveau. Neurochir. 28, 319-324, 1982.

- 101.- BURKE L.P., HO S.U., CERULLO L.J., KIM K.S. and HARTER D.H. Multiple brain abscesses. Surg. Neurol. 16, 452-454, 1981.
- 102.- KOBRINE A.I., DAVIS D.O. and RIZZOLI H.V. Multiple abscesses of the brain. J. Neurosurg. 54, 93-97, 1981.
- 103.- STEPHANOV S. Experience with multiloculated brain abscesses. J. Neurosurg. 49, 199-203, Aug. 1978.
- 104.- BANNISTER G., WILLIAMS B. and SMITH S. Treatment of subdural empyema. J. Neurosurg. 55, 82-88, 1981.
- 105.- SMITH H.P. and HENDRICK F.B. Subdural empyema and epidural abscess in children. J. Neurosurg. 58, 392-397, 1983.
- 106.- STEPHANOV S., JOUBERT M.J. and WELCHMAN J.M. Combined convexity and parafalx subdural empyema. Surg. Neurol. 11, 147-151, February 1979.
- 107.- GUERRERO I.C., SLAP G.B., MAC GREGOR R.R., LAWNER P., RUGGERI S. and GENNARELLI T. Anaerobic spinal epidural abscess. J. Neurosurg. 48, 465-469, 1978.
- 108.- HARDY T.L., MINOR F. and PHINNEY E.S. Chronic subdural empyema. Surg. Neurol. 16, 154-156, 1981.
- 109.- LE BEAU J., CREISSARD P., HARISPE L and REDONDO A. Surgical treatment of brain abscess and subdural empyema. J. Neurosurg. 38, 198-203, 1973.

- 110.- GEORGE B., ROUX F.X., FELTEN-PARAICONOMOU A. et RUF C. Intérêt de l'étude bactériologique dans les abcès cérébraux. Neurochir. 28, 325-329, 1982.
- 111.- KLUG N. and ELLAMS D. Differential diagnosis and treatment of brain abscess. In: M. Klinger Proceeding of the 31st. meeting of the deutsche gesellschaft für Neurochirurgie, Erlangen, May. 1-4, 1980. Acta Neurochir. 52, 129-164, 1980.
- 112.- BHATIA R., TANDON P.N., BANERJI A.K. and PRAKASH B. Brain abscess and congenital heart disease. Acta Neurochir. 33, 233-239, 1976.
- 113.- HOLLIN S.A., HAYASHI H. and GROSS S.W. Intracranial abscesses of odontogenic origin. Aural Surg. 23, 277-293, 1967.
- 114.- BROOK I. Bacteriology of intracranial abscess in children. J. Neurosurg. 54, 484-488, 1981.

Indice Alfabético de Autores.

ACQUAVIVA, 35.

ALVAREZ, 89.

AMMAR, 43.

ANDERSON, 60.

ARSENI, 2.

AUVRAY, 32.

BABINI, 14.

BANNISTER, 104.

BARSOUM, 76.

BASAURI, 59.

BELTCHIKA, 90.

BHATIA, 112.

BJERRE, 57.

BLACK, 51.

BLACKETT, 53.

BONNAL, 93.

BORZONE, 87.

BRITT, 98.

BROOK, 114.

BRUNON, 9.

BURKE, 101.

CAIRNS, 36.

CAMPILLO, 15.

CAREY, 63.

CASTELLANOS MATEOS, 68.

DANDY, 58.

DAVID, 48.

DE LOUVOIS, 26.

DOMINGUE, 52.

DOW, 34.

ENZMAN, 71.

ERCIUS, 50.

FERNANDEZ, 72.

FRENCH, 78.

GARFIELD, 33.

GARRISON, 13.

GATES, 41.

GEORGE, 77, 100, 110.

GOMEZ, 56.

GRANT, 24.

GUERRERO, 107.

HADJ-DJILANI, 97.

HARDY, 108.

HARISPE, 7.

HAYMAKER, 42.

HIRSCH, 96.

HOCKLEY, 88.

HOLLIN, 113.

HORSLEY, 20.

HUBSCHMANN, 82.

HULKE, 17.

IZQUIERDO, 37.

JADOT, 94.

JAWETZ, 28.

JIMENEZ-CASTELLANOS, 10.

KESSEL, 79.

KLINGER, 12.

KLUNG, 111.

KOBRINE, 102.

LAW, 49.

LE BEAU, 67, 109.

LEWIS, 86.

LEY, 91.

LOESER, 25.

LOPEZ-ESCOBAR, 6.

LUNSFORD, 84.

MAC DONALD, 23.

MAC EWEN, 18.

MATA, 29.

MATSON, 95.

MILLER, 3.

MONIZ, 22.

MORAND, 16.

NAHSER, 99.

NORTHFIELD, 66.

OHAEBULAM, 81.

PEDRO-PONS, 11.

PENNYBACKER, 1.

POST, 46.

RAMON Y CAJAL, 8.

REDACCION TIEMPOS MEDICOS, 38.

REICHENTAL, 31.

RODRIGUEZ, 92.

ROSENBLUM, 4, 73.

SAINTE-ROSE, 40.
SALVAT, 5.
SANCHIS, 80.
SANDHYAMANI, 30.
SARGENT, 21.
SCANARINI, 55.
SELOSSE, 54.
SHAW, 39.
SHU-YUAN, 44.
SMITH, 105.
STEPHANOV, 83, 103, 106.
STERN, 47.
STEVENS, 69.
SUWANWELA, 65.

TALAIRACH, 64.

VALLEE, 75.
VAQUERO, 74.
VIGOUROUX, 85.

WALLENFANG, 62.
WEICKHARDT, 45.
WEIRNICK, 19.
WINN, 61.

YOUMANS, 27.

ZIMMERMAN, 70.