TRATAMIENTO MEDICO DE ABSCESOS CEREBRALES

M. MUÑOZ, I. VERGARA, A. ROSSELLI, L. P. DE RIOS, J. MARTINEZ

Presentamos cuatro pacientes de sexo masculino entre los 18 y 61 años de edad, con abscesos cerebrales únicos y múltiples de curso agudo o subagudo, los cuales fueron tratados médicamente. El diagnóstico inicial y el seguimiento de la evolución de las lesiones se hizo por medio de Tomografía Computadorizada (TC); todos fueron controlados estrechamente en su evolución clínica y se evitó el uso de esteroides en cuanto fue posible; dos recibieron tratamiento con penicilina-cloranfenicol-metronidazol, uno con penicilina-metronidazol y uno con penicilina-cloranfenicol, todos por períodos de 4 a 8 semanas. Se asoció fenitoína en todos para el control o prevención de convulsiones. Los 4 pacientes evolucionaron hacia la curación clínica y radiológica, sin secuelas, hasta el punto que todos regresaron a su ocupación habitual. Basados en el buen curso de los casos presentados y en informes recientes relativos a la curación médica de abscesos cerebrales en pacientes de alto riesgo quirúrgico, concluimos que el tratamiento médico de los abscesos cerebrales puede ser suficiente siempre y cuando la elección antibiótica sea adecuada incluyendo agentes activos contra gérmenes anaerobios, y se pueda llevar un seguimiento estrecho tanto clínico como radiológico (TC). Se debe evitar el uso de esteroides ya que parecen inhibir la respuesta celular del huésped, necesaria para la resolución definitiva del proceso inflamatorio. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para los abscesos de localización potencialmente peligrosa o para situaciones de inminente descompensación de la dinámica craneana.

INTRODUCCION

La mortalidad por abscesos cerebrales ha permanecido entre el 36% y el 56% con poca modificación en las tres décadas que precedieron a la introducción de la Tomografía Computadorizada (TC) (1, 2). Tradicionalmente el tratamiento de los abscesos cerebrales consistía en el drenaje quirúrgico una vez pudiera probarse la delimitación más o menos clara por tejido conjuntivo. Esta aproximación parecía basarse en la suposición de que los antibióticos eran incapaces de resolver un proceso inflamatorio una vez formado el contenido purulento. Sin embargo, un análisis de la morbi-mortalidad quirúrgica en abscesos cerebrales arroja balances inaceptablemente altos a pesar del vertiginoso avance tecnológico en los últimos treinta años (3). Las series publicadas en Colombia coinciden con esta tendencia (4-6).

La aplicación de la TC en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad supurativa intracraneal ha comenzado a despejar esta situación porque permite precisar la localización y la etapa de organización del proceso inflamatorio, facilitando un enfoque más racional y por ende una reducción sensible en la morbimortalidad (7, 8). Por otra parte, cada vez aparecen con mayor frecuencia referencias al éxito obtenido con el tratamiento exclusivamente médico de los abscesos cerebrales (2, 3, 9, 10), generalmente en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Dr. Mario Muñoz: Neurólogo, Fundación A. Shaio, Bogotá; Dr. Ignacio Vergara: Profesor Asociado y Jefe de la Sección de Neurología.' Dr. Andrés Rosselli: Profesor Asistente d"e la Sección de Neurología y Dra. Lucía P, de Ríos: Profesora Asistente de la Sección de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional, Bogotá; Dr. Jairo Martínez: Neurocirujano, Hospital San Juan de Dios y Hospital de la Misericordia, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Muñoz.

En este trabajo presentamos cuatro pacientes con abscesos cerebrales estudiados consecutivamente, en quienes el diagnóstico y seguimiento se hicieron por medio de TC y que fueron tratados médicamente, con recuperación completa; el tratamiento se basó en el uso de antibióticos con adecuada difusión tisular, efectivos contra el germen posiblemente responsable, incluyendo agentes activos contra anaerobios y evitando el uso de esteroides.

INFORME DE CASOS

Caso 1

Agricultor de 61 años, admitido al hospital San Juan de Dios de Bogotá en agosto 14 de 1982, a los 14 días de presentar en forma progresiva cefalea, astenia, adinamia, fiebre, trastornos de la conducta y somnolencia. Al ingreso estaba enflaquecido, febril, somnoliento, con TA de 150 X 70; FC 78' y FR 14'; se notaba desorientado en tiempo y espacio, con fallas en la memoria reciente y de fijación, incapacidad para el pensamiento abstracto, lentificación y afecto indiferente; al examen presentaba paresia del VI par izquierdo y del facial central izquierdo, desviación de la lengua a la derecha, marcha atáxica e hiperreflexia izquierda, reflejo palmomentoniano bilateral y prehensión forzada palmar y plantar; tenía rigidez nucal franca. El cuadro hemático inicial mostraba una Hb de 11.5 g%, y 9.000 leucocitos X mm^3 con 98% de neutrófilos. Los Rayos X de cráneo y tórax fueron normales. La investigación de hemoparásitos y las seroaglutinaciones fueron negativas.

El LCR tenía 3.100 células con 98% de neutrófilos; 180 mg% de proteínas y 10 mg% de glucosa. Inicialmente recibió penicilina-cloranfenicol por 10 días sin respuesta definitiva. El EEG mostró aumento de actividad theta sin focalización definida y bajo voltaje generalizado. Se decidió continuar el tratamiento con tres tuberculostáticos (isoniazida, rifampicina, estreptomicina) y fenitoína. El LCR no se modificó sustancialmente a los 13 días del tratamiento pero las pruebas de función hepática se deterioraron (bilirrubinas 3.7 mg% con directa de 1.9 y transaminasas hasta 170 U) por lo cual se suspendieron la isoniazina y la rifampicina.

Simultáneamente presentó ataxia severa que se atribuyó a fenitoína y que mejoró al suspenderla. La contrainmunoforesis de LCR para antígenos bacterianos fue negativa al igual que la prueba intradérmica con tuberculina. El 10 de septiembre se practicó una TC (Figura 1) que mostró una lesión hipodensa frontobasal derecha con extensión contralateral, de aspecto quístico al inyectar el medio de contraste intravenoso, produciendo un realce en forma de anillo rodeado por un halo de hipodensidad. La imagen se interpretó como correspondiente a abscesos cerebrales múltiples frontobasales derechos con edema perilesional. Se instaló tratamiento con penicilina cristalina 30 millones de unidades IV al día, asociado con metronidazol 750 mg dia-

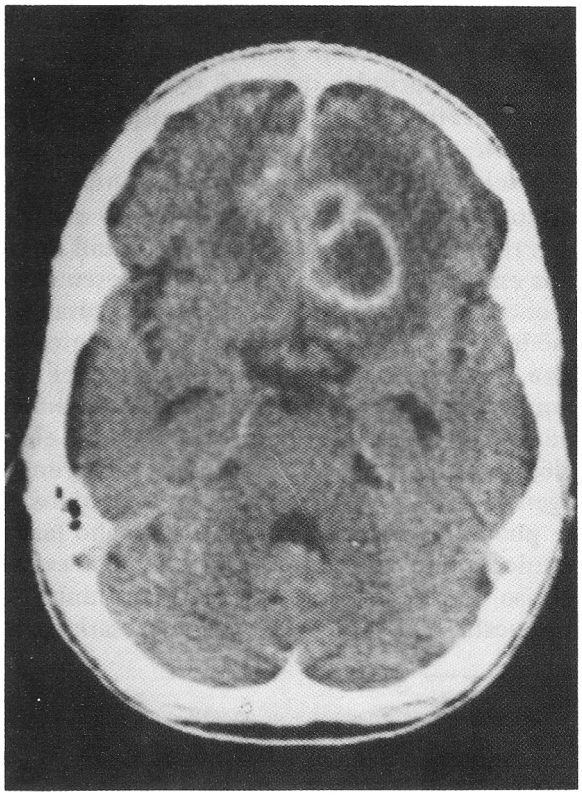

Figura 1. *Caso 1. TC inicial que demuestra una lesión frontobasal derecha que hace realce con el medio de contraste en forma de anillo, rodeada por edema que involucra incluso la región fronto-basal mesial contralateral. La imagen es multiloculada.*

rios por vía oral que se suspendió a las tres semanas por erupción cutánea. El estado mental y de conciencia mejoraron rápidamente, con desaparición lenta pero sostenida de los signos motores patológicos, aunque a su salida persistía ligera inestabilidad para la marcha y prehensión forzada palmar bilateral. Nunca hubo cambios fundoscópicos. Dos TC de control demostraron la involución progresiva de las lesiones a los 12 días y a las 4 semanas de tratamiento (Figuras 2 y 3), quedando únicamente una zona hipodensa en el centro de la lesión inicial. El LCR a las 4 semanas de tratamiento fue acelular con 136 mg% de glucosa. El paciente ha sido controlado regularmente hasta uno y medio años después de su egreso y no hay déficit neurológico residual; ha regresado a su actividad habitual.

Comentario: se trata de un hombre de 61 años con un cuadro de difícil interpretación

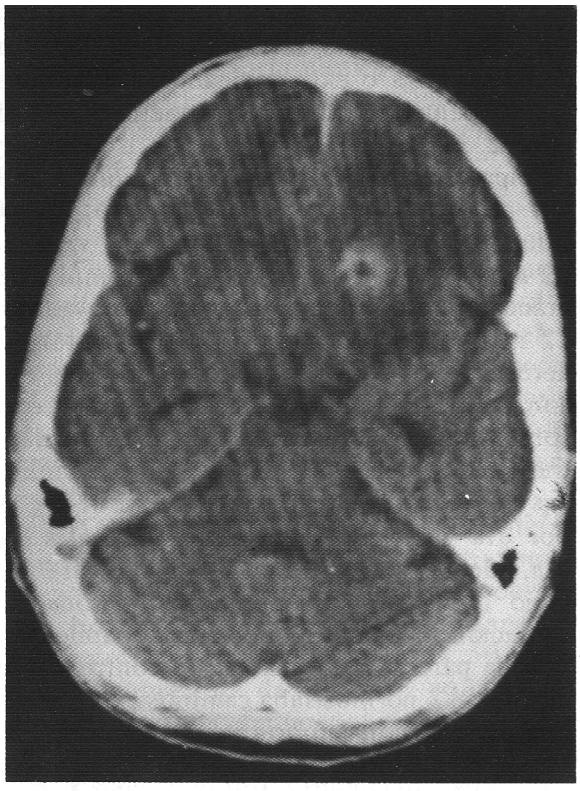

Figura 2. *Caso 1. A los 12 días de tratamiento la lesión ha disminuido de tamaño, perdió su multiloculación y persiste el edema perilesional. Obsérvese la toma del medio de contraste frontal mesial contralateral.*

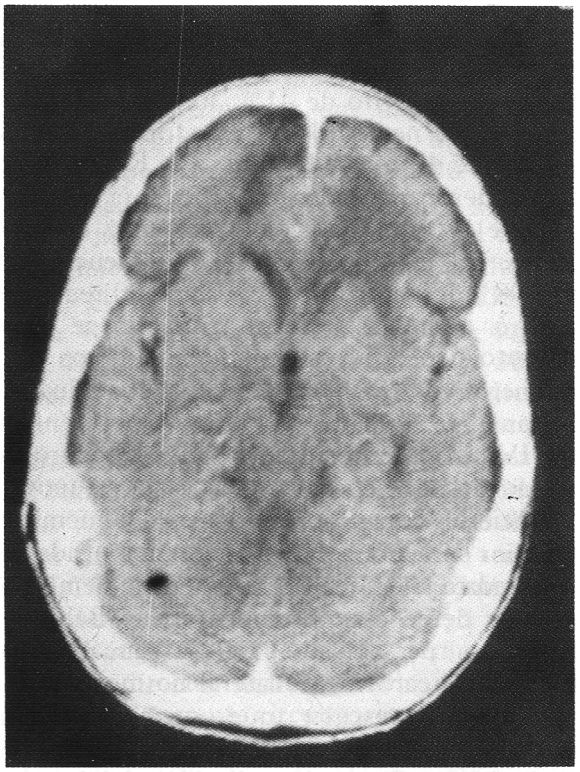

Figura 3. *Caso 1. TC a las 4 semanas de tratamiento. Existe únicamente hipodensidad frontal subcortical. La lesión cavitaria y la toma del medio de contraste han desaparecido.*

cuyo líquido cefalorraquídeo inicial sugirió una meningitis tuberculosa con signos de compromiso frontal y una reacción meníngea franca. La TC demostró abscesos múltiples frontales y por su condición de alto riesgo quirúrgico se prefirió el tratamiento médico. Se trató por tres semanas con penicilina-metronidazol lográndose una involución gradual de las lesiones que condujo a curación clínica y radiológica.

Caso 2.

Obrero de 23 años quien ingresó al hospital San Juan de Dios el 4 de noviembre de 1981 por cefalea, fiebre y vómito de tres días de evolución. Los antecedentes patológicos no eran de importancia. Se encontró en buen estado nutricional con TA de 160 X 100, FC 100′, temperatura de 37.8°C y FR 32', sin hallazgos importantes excepto en la evaluación neurológica que mostró confusión men-

tal, bradipsiquia, rigidez nucal y anisocoria por midriasis derecha. No había focalización motora. El cuadro hemático inicial mostró una Hb de 12 g%, Hto de 41%, 30.900 leucocitos con 84% de neutrófilos, 9% de formas jóvenes y VSG de 42 mm a la hora. Los Rayos X de tórax fueron normales. El LCR tenía una presión de 170 mm de agua. 1.100 mg% de proteínas, 2.1 mg% de glucosa y 6.900 leucocitos con 98% de neutrófilos. El examen directo no mostró gérmenes pero al cultivarlo se aisló estreptococo viridans. Los hemocultivos fueron negativos. Se inició penicilina cristalina 30 millones de unidades por día y cloranfenicol 4 g IV por día. Dos días después empeoró su estado de conciencia hasta llegar a estupor y aparecieron convulsiones focales del miembro superior derecho, con desviación conjugada de la mirada a la derecha y paresia de la hemicara inferior derecha con hemiparesia y Babinski derechos, persistiendo rigidez nucal. Una angiografía carotídea bilateral no mostró desplazamiento vascular que sugiriera lesión ocupando espacio. Se adicionó fenitoína al tratamiento. Cinco días después del ingreso apareció mejoría clínica; se hizo afebril aunque confuso y desorientado, obedecía órdenes sencillas, no presentaba lateralización motora y persistía la rigidez nucal. Una TC tomada 12 días después del ingreso mostró una lesión que por contraste ponía en evidencia una zona central hipodensa en la región occipital superior izquierda, rodeada por un área de menor densidad debida a edema bilateral, más evidente en el polo posterior izquierdo. El LCR de control mostró 105 células, 99% de linfocitos, glucosa de 52 mg% y 104 mg% de proteínas; la presión era de 180 mm de agua. Recibió tres semanas de tratamiento antibiótico con los dos medicamentos; la penicilina se suspendió luego por manifestaciones cutáneas alérgicas pero el cloranfenicol se mantuvo por 4 y media semanas cuando se suspendió por leucopenia moderada. La TC de control post-tratamiento fue normal. Fue evaluado hasta 6 semanas después de su salida y no ha vuelto a controles.

Comentario: joven de 23 años con meningitis bacteriana aguda, probablemente por estreptococo viridans. Una angiografía carotidea practicada a causa del deterioro del estado clínico del paciente y de la aparición de signos focales, fracasó en la demostración de una lesión occipital izquierda. Una TC la puso en evidencia como lesión abscedada relativamente pequeña pero con gran efecto de masa por edema. Se trató con penicilina y cloranfenicol por tres semanas y dejando éste último por una semana y media más, con curación completa. No se precisó el origen de la infección.

Caso 3

Estudiante, varón de 20 años de edad admitido al hospital San Juan de Dios en noviembre 10 de 1982 por cefalea frontoparietal derecha de 17 días de evolución que progresó hacia confusión mental y paresia del hemicuerpo izquierdo y de la hemicara inferior izquierda. No había antecedentes importantes. Al ingreso mostraba una TA de 110 X 60 con FC de 88', temperatura de 36.5°C y examen general normal. No se demostraron focos infecciosos para o extracraneanos; estaba consciente, lentificado, con papiledema bilateral, paresia de la hemicara inferior izquierda y hemiparesia izquierda de predominio crural. Un cuadro hemático inicial mostró 12.000 células blancas con neutrofilia y una v.s.g. de 42 mm a la hora. Las radiografías simples del cráneo fueron normales. Una TC de noviembre 12 mostró dos lesiones: una lateral al tálamo derecho y otra fronto-temporal derecha, que con contraste tenían forma de anillo y eran compatibles con abscesos cerebrales. Se inició tratamiento con penicilina cristalina 30 millones de unidades por día, cloranfenicol 4 g IV por día y metronidazol 1500 mg orales por día, además de fenitoína 300 mg por día. Recibió desde el comienzo dexametasona. La evolución mostró una mejoría del papiledema y de la paresia pero una TC de control en diciembre 12 no mostraba cambios excepto por una disminución importante del edema perilesional, con disminución del efecto de masa. Se suspendió entonces la dexametasona. La mejoría a partir de entonces fue progresiva. Al mes de tratamiento se suspendió el cloranfenicol por pancitopenia moderada, y la penici-

lina y el metronidazol a las 8 semanas. Una TC en enero 20 de 1983, a las 10 semanas de haber iniciado el tratamiento, mostró resolución completa de las lesiones, excepto por una pequeña zona de realce al contraste en la región temporal, sin imagen cavitaria. Al egreso había paresia moderada de miembros izquierdos, la cual se ha hecho progresivamente menor durante su seguimiento ambulatorio que ya alcanza 4 semanas. Ha regresado a su ocupación habitual.

Comentario: es el caso de un joven de 20 años de edad quien presentó un cuadro de hipertensión intracraneana y signos de compromiso focal en el hemisferio derecho, de evolución corta, asociado con alteración del cuadro hemático, y en quien la TC demostró abscesos múltiples del hemisferio derecho. El tratamiento con penicilina-metronidazol-cloranfenicol asociado con dexametasona, produjo mejoría clínica pero sin disminución del tamaño de las lesiones salvo por mejoría del edema. La suspensión de la dexametasona se acompañó de mejoría clínica estable y curación radiológica. Este caso es indicativo del efecto adverso de la dexametasona en la resolución de un absceso cerebral.

Caso 4

Es un estudiante de 18 años admitido al hospital San Juan de Dios el 23 de abril de 1983. Provenía de un hospital regional en donde había sido tratado en forma inespecífica por cefalea, vómito y fiebre de un mes de evolución, lo cual se asoció en los últimos días con un cuadro delirante y paresia del hemicuerpo derecho.

El LCR tenía 5 células, 70 mg% de proteínas y 4 mg% de glucosa. Había recibido tratamiento antituberculoso en el hospital de procedencia. No tenía antecedentes de importancia. A su ingreso, tenía una TA de 110 X 50, FC de 120', temperatura de 38.5°C y polipnea con respiración ruda; tenía conjuntivitis bilateral. No se demostraron focos sépticos paracraneales. Estaba confuso y moderadamente desorientado; la fundoscopia era normal; había anisocoria por midriasis izquierda con movimientos oculares normales y paresia del hemicuerpo derecho y de la hemicara inferior derecha. Sus reflejos eran normales pero tenía signos meníngeos. Se practicó una arteriografía carotídea izquierda que mostraba signos de lesión expansiva frontal. Se inició tratamiento con penicilina cristalina 30 millones de unidades al día, cloranfenicol 4 g IV por día y metronidazol 750 mg vía oral al día. Inicialmente se usó dexametasona en dosis de 4 mg IV cada 4 horas, retirándose a los tres días. Recibió además fenitoína 300 mg por día. El cuadro hemático inicial mostró 30.700 leucocitos con 87% de neutrófilos; el Hto y la Hb eran normales. La química sanguínea fue normal excepto por hiperglicemia inicial de 142 mg% la cual desapareció en los primeros días del tratamiento. La reacción serológica para sífilis (VDRL) en sangre no fue reactiva. El LCR inicial mostró 16.300 leucocitos con 97% de neutrófilos, proteínas de 2 *g%* y glucosa de 8 mg%. No se detectaron gérmenes en el examen directo, ni fue posible aislarlos del LCR o del torrente circulatorio.

El EEG fue anormal por actividad delta-theta de amplitud moderada en regiones temporo-occipitales bilateralmente y descargas paroxísticas de ondas agudas bifásicas de gran amplitud con predominio franco temporal izquierdo. Se trató hasta mayo 3 con sospecha de cerebritis y con mejoría discreta pero sin cambios en el LCR. En mayo 23 se obtuvo una TC (Figura 4) dos meses después de iniciados los síntomas y a las 4 semanas de tratamiento discontinuo, la cual mostró hipodensidad frontal posterior que hacía realce con el contraste dando el aspecto característico de un absceso cerebral. Se prefirió evitar el drenaje quirúrgico y se insistió en el tratamiento médico continuo por 4 semanas más. La mejoría fue lentamente progresiva hasta su egreso en julio 27. Una TC de control sólo evidenció captación del medio de contraste en una pequeña zona en el centro de la lesión primitiva (Figura 5).

El examen neurológico a la salida mostró únicamente una paresia de miembros derechos. Ha regresado a su ocupación habitual.

Comentario: joven de 18 años con un cuadro meníngeo de un mes de evolución y com-

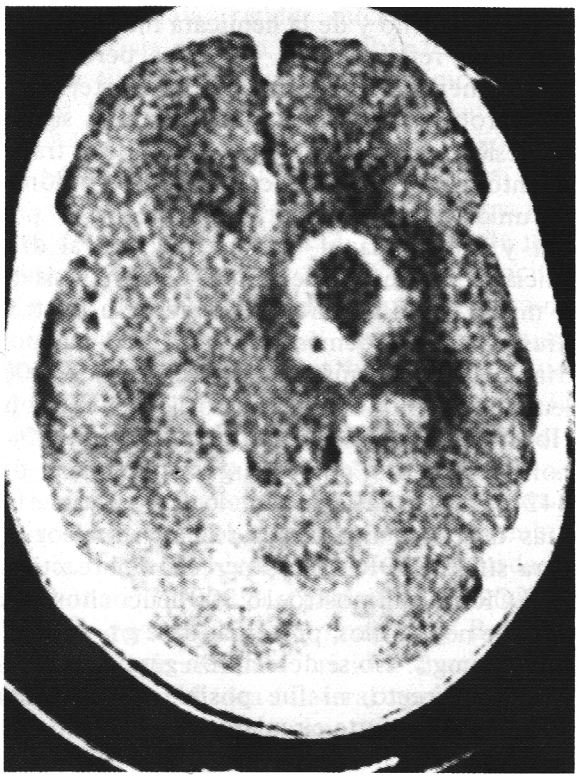

Figura 4. *Caso 4. TC inicial que muestra una lesión cavitaria multilocular frontal posterior derecha, que hace realce con el medio de contraste en forma de anillo y se acompaña de edema alrededor sin distorsión de la línea media.*

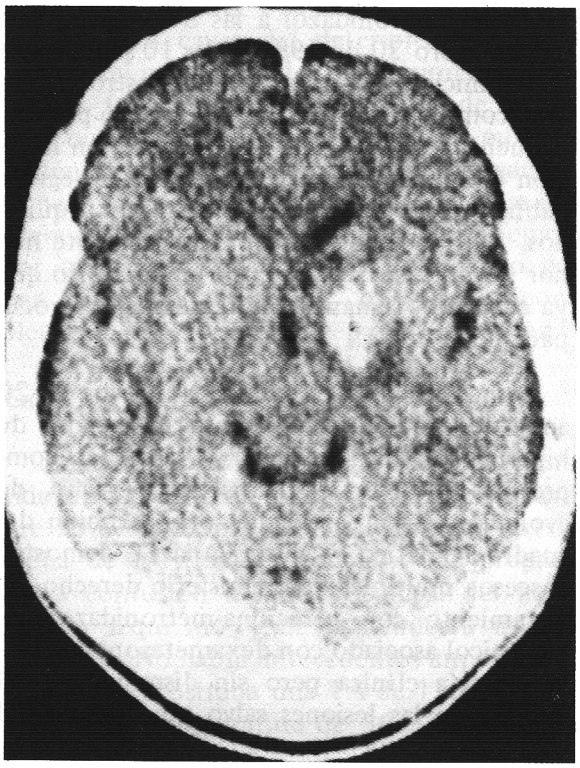

Figura 5. *Caso 4. TC de control a las 4 semanas de tratamiento continuo, sin esteroides. Hay involución completa de la imagen cavitaria, persistiendo únicamente captación del medio de contraste en el centro de la zona de la lesión inicial.*

promiso focal del hemisferio izquierdo con alteraciones inflamatorias en el cuadro hemático y en el LCR. La arteriografía fue imprecisa para el diagnóstico y éste solo pudo establecerse por TC que mostró un absceso frontal derecho profundo. Se obtuvo mejoría clínica y radiológica tratándolo con penicilina-cloranfenicol-metronidazol, hasta la curación completa. El caso es demostrativo de la diferencia significativa entre la angiografía y la TC en la detección y seguimiento de abscesos cerebrales.

DISCUSION

La mala respuesta de los abscesos cerebrales, quizás por extensión de lo que ocurre con abscesos en otras partes del cuerpo, ha sido atribuida a una pobre difusión de los agentes antimicrobianos a los tejidos inflamados y especialmente al pus de la cavidad, particularmente cuando se ha formado una cápsula. Esta afirmación fue puesta en duda desde 1971 por Heinemann (3) quien atribuía el fracaso a una mala elección antibiótica y al uso tardío y por tiempo inadecuado de tales agentes. Aún en ausencia de TC este autor logró recuperación en 6 casos aplicando principios elementales de selección antibiótica con base en el aislamiento del germen de su fuente primaria de infección cuando ésto fue posible, o bien en la probabilidad de un determinado agente causal, la cual guarda cierta uniformidad dependiente de la edad del paciente y de la fuente sospechada. Los principios de Heinemann recobran validez con la evidencia creciente de recuperación sin cirugía. Con relación a la elección del agente antibiótico, el principal factor a considerar es la capacidad del compuesto para atravesar la barrera hemato encefálica (BHE). Desde la introducción de las penicilinas en 1941, se conoce su buena penetración al sistema nervioso (SN) en pre-

sencia de inflamación, y son sin duda los agentes más usados en infecciones del SN en adultos. Es además bien conocida su efectividad uniforme contra estreptococos A y B, neumococos, *neisseria meningitidis* y cepas de estafilococos no productores de penicilinasa, que son los gérmenes responsables de la mayoría de las infecciones en los adultos. Más aún, resulta efectiva contra la mayoría de los anaerobios si se exceptúa el *bacteroides fragilis.* El cloranfenicol a su vez, ofrece una excelente penetración al tejido neural con o sin inflamación, y aporta su conocida actividad contra algunas cepas productoras de beta-lactamasas. El hipotético antagonismo de la penicilina con el cloranfenicol, con base en el carácter bactericida de la primera y bacteriostático del segundo, permanece en el plano especulativo, de tal manera que esta asociación es recomendable como primera elección mientras se precisa el diagnóstico bacteriológico en la meningitis bacterianas del adulto (11, 12). Un segundo aspecto de importancia es el tipo de la flora bacteriana; exceptuando las lesiones debidas a traumatismo craneano, virtualmente todos los abscesos cerebrales se asocian con supuración en otras partes del organismo: infecciones parameníngeas del tipo de otitis, mastoiditis, sinusitis, infecciones orales e infecciones intratorácicas como abscesos pulmonares, empiema y bronquiectasias o sepsis; estas son las fuentes más frecuentes. Particularmente para el grupo de infecciones de origen para-meníngeo, los estudios bacteriológicos han demostrado la importancia de los gérmenes anaeróbicos como participantes patógenos, especialmente los estreptococos anaeróbicos y gérmenes del grupo *bacteroides,* a veces como única flora (en fases tardías) o como flora mixta acompañante de gérmenes comunes (13, 14). La subestimación de estos gérmenes como participantes patógenos se ha derivado principalmente de las dificultades técnicas que ofrece su aislamiento, hecho que conduce necesariamente a subestimar también la necesidad de tratarlos. Por estas razones consideramos que el metronidazol es esencial para el manejo médico de los abscesos cerebrales. Este compuesto derivado de los nitroimidazoles con actividad inicialmente reconocida contra protozoos, pero más recientemente introducido como agente eficaz frente a anaerobios particularmente del tipo de *bacterioides fragilis* y *fusobacterium,* tiene un comportamiento farmacocinético ideal; aunque está disponible en forma parenteral, tiene una excelente absorción oral (97%) con picos séricos una a dos horas después de su administración, una vida media promedio de 8 horas y una óptima penetración al SN en dosis que varían entre 750 y 1500 mg por día (11). Fue incluido en el régimen terapéutico en tres de nuestros pacientes.

Una característica uniforme de nuestros casos fue la anormalidad en el LCR, con evidencia de meningitis bacteriana concomitante, lo cual permitió que el LCR fuera testigo de la efectividad del tratamiento. Esta circunstancia no es común en los abscesos metastásicos, en los cuales el LCR muestra poca o ninguna actividad inflamatoria a pesar de existir grandes lesiones supurativas intraparenquimatosas. El LCR se normalizó en todos nuestros casos.

En cuanto al uso de esteroides en las infecciones del SN, los conceptos son más controvertidos. Su utilidad en el tratamiento del edema vasogénico que acompaña a la enfermedad supurativa del encéfalo es un argumento a favor indiscutible pero su uso tiene limitaciones de importancia; la mayor de ellas es quizás la inhibición de la respuesta celular del huésped. Estudios experimentales en conejos (15) han sugerido que si bien la dexametasona puede combatir efectivamente la herniación del tejido encefálico por el efecto de masa ejercido por la lesión abscedada y el edema que la rodea, parece impedir la formación de tejido de granulación y con ello la formación de una cápsula de tejido conjuntivo perilesional. Al comparar los grupos tratados con dexametasona y los que recibían antibiótico únicamente, resultó evidente la falta de respuesta linfocitaria comparativamente suficiente, lo cual explicaría los dos fenómenos anotados.

Este estudio al igual que nuestra experiencia clínica, sugiere que el efecto antibiótico es suficiente para erradicar completamente la infección aún en etapa de absceso formado y con presumible cápsula de tejido conjuntivo en estado avanzado de desarrollo, siempre y

cuando no se induzca supresión celular inmune con esteroides.

En especial nuestro caso 3 ilustra esta diferencia en la respuesta con y sin dexametasona. El argumento se refuerza si se tiene en cuenta que la erradicación definitiva de una infección en cualquier parte del organismo, está mediada en etapas avanzadas de evolución por la actividad fagocítica celular, justo en el momento en que la capacidad bactericida de la penicilina, por ejemplo, está limitada en razón de las bajas tasas de replicación bacteriana; esta situación contrasta con las etapas iniciales de la infección durante las cuales hay alta replicación de gérmenes y el papel del antibiótico es fundamental en la limitación de la diseminación infecciosa (16). Finalmente, el paso de los antibióticos a través de la BHE tiene relación directa con la respuesta inflamatoria; cuando esta respuesta es suprimida por esteroides, la penetración antibiótica disminuye. Múltiples estudios apoyan esta teoría a nivel experimental tanto en lo referente a la pobre penetración antibiótica cuando se asocian esteroides, como a su pobre contribución al tratamiento de abscesos cerebrales cuando se analizan las altas e invariables tasas de mortalidad antes y después de la introducción de los esteroides potentes en el tratamiento del edema cerebral que acompaña a la infección bacteriana del tejido encefálico (15).

Independientemente del uso de esteroides. la medida de penetración efectiva (concentración inhibitoria mínima tisular frente a cepas conocidas) es suficiente para todas las formas de penicilina, sean o no de tipo penicilinasa-resistentes (excepto la nafcilina no disponible aún en el país), e igualmente suficiente para el cloranfenicol (17). Tres de nuestros casos tienen seguimiento mayor de 6 meses sin recaídas, con recuperación completa desde el punto de vista clínico y radiológico y con secuelas funcionales mínimas que en ningún caso les impide su desempeño laboral (clasificación funcional 1). El seguimiento del segundo caso se interrumpió al mes de terminar el tratamiento.

Ya hemos hecho referencia al diagnóstico tardío como causa de fracaso en el tratamiento (17). En este terreno, la TC ha contribuido como ningún otro medio diagnóstico, radiológico o de laboratorio, a enfrentar con éxito el problema (7); permite detección temprana y clasificación de la etapa evolutiva (cerebritis vs. absceso formado), permite evaluar su tamaño, el efecto de masa que ejerce, su vecindad con estructuras potencialmente peligrosas (la luz ventricular por ejemplo) y quizás también permite inferir la formación de tejido conectivo capsular con base en su aspecto "tensionado" en la fase de realce por contraste (Patiño R: Comunicación personal, 1982).

Es importante resaltar aquí que los esteroides disminuyen el efecto de realce por contraste típico de la imagen tomográfica (TC) de un absceso, por su ya discutido efecto estabilizador del endotelio capilar. El realce producido por el medio de contraste corresponde a los sitios de lesión de la BHE que permite extravasación del medio, por lo cual este concepto también es válido en el estudio por medio de la TC de los tumores del encéfalo. La imagen del absceso cerebral puede confundirse tomográficamente con el glioblastoma multiforme, algunos tipos de formaciones granulomatosas. algunas metástasis (adenocarcinoma de pulmón en particular), cambios postquirúrgicos y cisticercosis, entidades cuyo diagnóstico diferencial constituye el límite a la especificidad del método; su sensibilidad en cambio, está próxima al 100% aún en la fosa posterior en donde quizá podrían subestimarse pequeñas zonas de supuración intraparenquimatosas en fase de cerebritis. La TC ha demostrado además una enorme superioridad sobre la angiografía en la caracterización de abscesos especialmente cuando son múltiples; su sensibilidad no es comparable con la gamagrafía isotópica del encéfalo (7) y ofrece gran riqueza de información cuando se le compara con el electroencefalograma.

Nuestros pacientes fueron sometidos a dos o tres TC en el curso de su evolución hasta establecer la involución del proceso; el seguimiento de esta manera resulta indispensable para evaluar la evolución, toda vez que una respuesta inadecuada o progresión es un elemento en favor del tratamiento quirúrgico.

Los casos que presentamos sugieren que los principios terapéuticos discutidos ofrecen una

mejoria del pronóstico especialmente en términos de morbilidad, al tiempo que mejoran la supervivencia. Los trabajos citados que han sugerido la alternativa de tratamiento médico en pacientes de alto riesgo quirúrgico (endocarditis bacteriana, falla respiratoria, falla cardiaca septicemia o choque, con enfermedad cardiaca congénita o sin ella) con buenos resultados (2, 10) no contemplan la lógica posibilidad de extender esta forma de tratamiento a pacientes con mejor pronóstico en quienes los resultados que pueden esperarse deben ser igualmente buenos o mejores. Las prioridades de actitud frente a la enfermedad supurativa del encéfalo de tipo intraparenquimatoso, pueden plantearse razonablemente así:

1. Es indispensable la TC en el diagnóstico inicial, y muy especialmente en el seguimiento de pacientes bajo tratamiento médico (estudios repetidos). La imposibilidad económica de costear varios estudios con este fin, favorece la indicación quirúrgica.
2. La selección antibiótica debe guiarse por el aislamiento del germen causal y sus estudios de sensibilidad en el mejor de los casos; cuando esto no es posible, la combinación penicilina-cloranfenicol parece acertada para el cubrimiento de la mayoría de las cepas aeróbicas y anaeróbicas responsables. En cualquiera de los casos la asociación de un agente efectivo contra anaerobios y que amplíe el espectro es deseable. La clindamicina no es una elección acertada por su pobre penetración a la BHE. El metronidazol es eficaz contra cepas anaeróbicas "difíciles" y parece tener un comportamiento farmacocinético ideal. De acuerdo con la respuesta clínica y radiológica (TC) el tratamiento debe tener una duración de 4 semanas. pero puede prolongarse hasta 8 semanas si resulta necesario para una involución completa y si la tolerancia del paciente a los antibióticos lo permite. Las reacciones de intolerancia no están relacionadas obligatoriamente con la dosis.
3. Es preferible evitar el uso de dexametasona. reservándola para situaciones extremas, en las cuales la cirugía es otra alternativa; desde luego, deben observarse estrechamente otras medidas de control de la presión intracraneana y son preferibles (18-20).
4. La observación clínica permanente es el único medio de establecer el riesgo de progresión hacia una catástrofe; por lo tanto la evaluación debe ser continua y constituye la guía para el estudio tomográfico repetido.
5. El drenaje quirúrgico debe considerarse como primera elección cuando la descompensación de la dinámica intracraneana es inminente, cuando la lesión amenaza ruptura por vecindad al sistema ventricular o cuando su localización no permite contemporizar con el proceso como ocurre en los abscesos del cerebelo en donde la progresión de la lesión puede resultar fatal a corto plazo. En cualquiera de estos casos parece preferible el drenaje por punción a través de trepanación simple, a la extirpación "en bloque" del absceso y su cápsula (21); de cualquier manera, el tratamiento quirúrgico debe acompañarse del tratamiento médico con base en los principios expuestos.

La disminución de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con abscesos cerebrales bajo tratamiento médico exclusivamente, es una tendencia franca en la literatura de los últimos diez años; nuestro pequeño número de casos y los elementos teóricos y experimentales discutidos, deberán servir de inquietud para un estudio de mayores proporciones que valide estadísticamente nuestras apreciaciones.

SUMMARY

Four adult male patients with single and múltiple brain abscesses treated medically are reported. The initial diagnosis and follow-up of the lesions were made with computerized tomography. Their clinical progress was closely followed.

Two patients were treated with penicillin-chloramphenicol-metronidazole, one with penicillin-metronidazole and one with penici-Uin-chloramphenicol, all for four to eight weeks; phenytoin was added for control or prevention of seizures. All four patients were cured both clinically and radiologically, and were able to return to their usual occupation.

Based upon the success in treating these patients, which agrees with recent reports, the authors conclude that medical management of brain abscesses in high surgical-risk patients is appropriate, as long as antibiotic therapy includes drugs active against the aerobic and anaerobic bacteria commonly present in these lesions. Surgical therapy should be reserved to those situations in which decompression is mandatory.

AGRADECIMIENTOS

Al personal docente y en entrenamiento de la Sección de Neurocirugía del Hospital San Juan de Dios, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, por su colaboración en el manejo de algunos de estos pacientes. Al Dr. Ricardo Patiño M., Neuroradiólogo del Instituto Neurológico de Colombia y de la Fundación Shaio de Bogotá por su valiosa ayuda y orientación en los conceptos sobre tomografia computadorizada de los abscesos cerebrales.

BIBLIOGRAFIA

1.- GARFIELD J. Management of supratentorial abscess. Review of 200 cases. Br Med J 1969; 2: 7-11.
2.- ROSENBLUM M, HOFF J, NORMAN D, EDWARDS M, BERG M. Non operative treatment of brain abscess in selected high risk patients. J Neurosurg 1980; 52: 217-222.
3.- HEINEMAN H, BRAUNDE A, OSTERHOLM J. Intracraneal supurative disease. Early presumptive diagnosis and successful treatment without surgery. JAMA 1971; 218: 1542-1547.
4.- RAMIREZ A. Abscesos cerebrales (Tesis de grado). Bogotá: Universidad Javeriana, 1959.
5.- PALACIOS M, VALLEJO E. Abscesos cerebrales. Revisión de 17 casos en el hospital San José de Bogotá. Univ Med 1965; 7: 20-25.
6.- ARISTIZABAL G, TORO G, SALAMANCA L. Abscesos encefálicos. Rev Fac Med U Nacional 1971; 37: 300-309.
7.- NEW P, DAVIS K, BALLANTINE HT. Computed tomography in cerebral abscess. Radiology 1976; 121: 641-646.
8.- ROSENBLUM M, HOFF J, NORMAN D, WIENSTEIN PH, PITTS L. Decreased mortality from brain abscess since advent of computerized tomography. J Neurosurg 1978; 49: 658-668.
9.- BERG B, FRANKLIN G, CUNEO R, BOLDREY E STRIMLING B. Non surgical cure brain abscess: Early diagnosis and follow up with computed tomography. Ann Neurol 1978; 3: 474-478.
10.- KIRMANI M, TUAZON C, OCUIN J, THOMPSON A, KRAMER M, GEELHOED G. Extensive cerebral nocardiosis cured with antibiotic therapy alone. J Neurosurg 1978; 49: 924-928.
11.- BELL W. Treatment of bacterial infection of the central nervous system. Ann Neurol 1981; 9: 313-327.
12.- BELL W, McCORMICK WF. Neurologic infections in children. Second Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1981; 56-65 y 210-228.
13.- HEINEMANN M, BRAUNDE A. Anaerobic infections of brain. Am J Med 1963; 35: 683-697.
14.- HEERENA M, EIN M, MUSHER D, BRADSHAW M, WILLIAMS T. Anaerobic bacterial meningitis. Am J Med 1979; 65: 219-227.
15.- QUARTEY G, GOHNSTON J, ROZDILSKY B. Decadron on treatment of cerebral abscess. J Neurosurg 1976; 45: 301-310.
16.- WOOD WB, SMITH MR. An experimental analysis of the curative action of penicillin in acute bacterial infections. I: Relationship of bacterial growth rates to antimicrobial effect of penicillin. J Exp Med 1956; 103: 487-498.
17.- BLACK P, GRAYBILL R, CARACACHE P. Penetration of brain abscess by sistematically administred antibiotics. J Neurosurg 1973; 38: 705-709.
18.- FLAMME E, SELIGMAN M, DEMOPOULOS. Barbiturate protection of the ischemic brain. En: COTRELL J, TURNDURF H, eds. Anesthesia and Neurosurgery. St. Louis: The VC Mosby Company, 1980: 248-266.
19.- ROTTENBERG D, POSNER J. Intracraneal Pressure Control. En: COTRELL J, TURNDURF H, eds. Anesthesia and Neurosurgery. St. Louis: The CV Mosby Company, 1980: 89-118.
20.- SNYDER J, PAWNER D, CRENVIK A. Neurologic Intensive Care. En: COTRELL J, TURNDURF H, eds. Anesthesia and Neurosurgery. St. Louis: The CV Mosby Company, 1980: 322-360.
21.- ERCIUS M, DEMPSEY R, CHANDLER W. Successful treatment of solitary thalamic abscess. J. Neurosurg 1982; 56: 865-867.