

ABSCEOS DEL CEREBRO ()*

A propósito de una observación personal

Dres. P. Larghero Ybarz, H. Ardao, L. A. Vázquez Rolfi (1)

Presentamos a la Sociedad de Cirugía una observación de absceso del cerebro curado. No nos corresponde el mérito ni del diagnóstico e indicación operatoria, que fueron hechos por el Profesor García Otero, ni del resultado, ya que este caso es de los que típicamente deben curar. Las circunstancias favorecientes del resultado obtenido constituyen precisamente uno de los motivos de esta presentación, porque es atendiendo a ellas, buscando u orientando la evolución de un absceso, como se hizo en este caso, que se encontrará el camino para poder aliviar su pesada mortalidad.

Se suma a este motivo, el interés de la presentación de una documentación anatómo-patológica, que uno de nosotros (Dr. H. Ardao) ha coleccionado como autopsista del Hospital Maciel y Jefe de Laboratorio de Anatomía Patológica del Instituto de Neurología que dirige el Prof. A. Schroeder.

Finalmente, perseguimos con esta comunicación, provocar la presentación de los casos no publicados en nuestro medio y dar las directivas generales para el mejor conocimiento de esta grave afección.

Nuestra experiencia en materia de abscesos del encéfalo se reduce a 2 casos: uno, que murió porque fué operado en plena fase de encefalitis, el otro, cuya observación aportamos, que curó porque fueron llenadas las condiciones exigibles para someter a un enfermo a la evacuación de una colección cerebral. Debemos decir, que la poca frecuencia de los abscesos post-traumáticos en

(*) Esta comunicación fué presentada en la sesión del 8 de octubre de 1947.

(1) Clínica Quirúrgica F. Hospital Pasteur. Montevideo.

las fracturas abiertas del cráneo (bóveda) en nuestro medio, la atribuimos a la práctica de la exploración y tratamiento correcto de toda herida de cuero cabelludo, con o sin fractura, que es rutina en la puerta de nuestros hospitales desde hace 15 años.

La literatura nacional sobre el tema, espera el aporte de la estadística del Instituto de Neurología y de las Clínicas Médicas, para que ella pueda aprovechar de cifras importantes.

Hasta el momento actual, el aporte más numeroso ha sido dado por los otorinolaringólogos, los pediatras y por la estadística de la Clínica del Prof. Plá, leída en el Congreso de Neuro-Cirugía de Río de Janeiro en 1946, y que va a ser publicada en breve.

He aquí las cifras correspondientes a la suma de los casos publicados en nuestro medio y que hemos podido reunir.

Las cifras de mortalidad, evidentemente muy altas, no son sin embargo mucho más malas que las aportadas en la literatura mundial antes de la era de la Penicilina.

Casos publicados en el Uruguay

Total: 23 observaciones:

19 operados

4 no operados

De los 19 operados:

6 curados

13 muertes

En 23 observaciones:

Curaciones: 26 %

Muertes: 69 %

Gravedad de la afección

Considerando bajo la denominación genérica de abscesos del encéfalo (cerebro y cerebelo) todos los tipos de supuración intracerebral, la afección es de una extraordinaria gravedad.

De cada 10 abscesos, 5 se mueren; en 1938, Gilbert Horrax (10), Jefe del Departamento de Neuro-Cirugía de la Lahey Clinic dice que la mortalidad por absceso de cerebro es de un 30 al 40 %

en las mejores clínicas de Europa y Estados Unidos (estadísticas globales, incluyendo las formas agudas y crónicas).

En 1941, Francis C. Grant (9) en una revista colectiva de la literatura sobre el tema llega a las siguientes conclusiones:

1º Los mejores resultados se obtienen en los casos en que el drenaje ha sido practicado después de encapsulamiento; si las circunstancias permiten esperar, el drenaje del absceso solitario acusa una mortalidad de sólo 20 %.

2º Por el contrario, si los casos no son seleccionados, sea que el absceso es agudo o crónico, adyacente (otitis) o metastásico, o por herida, solitario o múltiple, e incluyendo aquellos con complicaciones imputables al absceso o al estado general del paciente, o a las lesiones que le dieron origen, tal como otitis, sinusitis, trombosis de los senos venosos intracraneanos y bronquiectasias, la tasa de mortalidad es de alrededor del 40 %.

3º *Factores agravantes:*

- a) Multiplicidad de los abscesos (abscesos metastásicos que requieren a veces drenaje urgente).
- b) Operación en la etapa aguda.
- c) Localización cerebelosa.
- d) Origen otítico (por la frecuencia y seriedad de las complicaciones de origen otomastoideo).
- e) Meningitis espontánea o post-operatoria, siempre fatal.
- f) Abordaje inadecuado, sea del absceso a través de meninges sanas, como lo inverso: punción del cerebro sano a través de un campo séptico (constituído por la mastoides o un seno infectado con la consiguiente meningitis o encefalitis).
- g) La condición general o visceral grave del paciente.

4º *Factores favorables:*

- a) Abscesos únicos encapsulados.
- b) Operación retardada.
- c) Abscesos post-traumáticos que sortearon el riesgo de la meningitis traumática séptica.
- d) Abordaje a través de meninges adherentes.
- e) Condición general del paciente buena, sin tara visceral.

f) Uso de la sulfamida en la profilaxis y tratamiento de la meningitis.¹

g) Métodos operatorios electivos (Packing para crear adherencias, punción evacuadora y de drenaje, incisión de drenaje, marsupialización, resección de Vincent).

Penicilina y Sulfas

El advenimiento de la penicilina y su empleo en el tratamiento pre-operatorio, operatorio (instalación en la cavidad del absceso o en los ventrículos en caso de aplicación del método de Vincent con ruptura de la pared ventricular) y post-operatorio de los abscesos así como de las complicaciones meningíticas de los mismos ha mejorado los resultados; pero hasta ahora y salvo para los abscesos traumáticos no se tienen estadísticas con número suficientemente grande para poder comparar las diferencias con la mortalidad de la era previa a la penicilina.

Hay razones para presumir que la diferencia será grande.

Furrow (8) aporta una estadística de 6 casos, 3 a estreptococo y 2 a estafilo, de causa etiológica variada: sinusitis frontal, neumonía con pleuresía, otitis con mastoiditis (3 casos) y fractura expuesta del cráneo, con un solo muerto. Tres casos tratados por punción simple después de penicilina y 3 con drenaje abierto con mechas yodoformadas.

La penicilina mejoró el estado infeccioso con caída de fiebre y de leucocitosis, pero no la hipertensión intracraneana, que sólo alivió la evacuación. La penicilina fué usada intramuscular y a la dosis de 80.000 a 100.000 unidades diarias. La inyección sub-aracnoidea fué abandonada porque la penicilina pasa al líquido céfalo-raquídeo.

En el encéfalo como en las pleuresías, la penicilina no puede eximir de la evacuación del pus, una vez que se ha colectado.

Sin embargo sería erróneo creer que el empleo de la penicilina y sulfamidas permite hacer tabla rasa con los grandes principios que la experiencia ha demostrado que constituyen la base del conocimiento y del tratamiento correcto de esta afección.

Si fuera así no valdría la pena ocuparse del tema.

(1) En este artículo no aparece aún la Penicilina.

Uno de estos principios es básico, porque es de patología general de las reacciones tisulares y encuentra su aplicación en cualquier parte donde deba ser tratada una infección: cuando el organismo tiene posibilidades de poner en juego sus recursos defensivos, el acto quirúrgico de drenaje debe ser postergado hasta que la infección haya sido limitada por las defensas naturales: no se debe operar un flemón encefálico (encefalitis difusa regional) como no se debe operar un flemón peri-amigdalino hasta que no se haya constituido el absceso: es decir, colección purulenta limitada por una cápsula o membrana piogénica.

Si la operación precoz es esencial en los abscesos metastásicos, por el contrario, en los abscesos adyacentes (otíticos - sinusales) y post-traumáticos, debe hacerse un tratamiento expectante para facilitar la formación de una cápsula limitante; si este encapsulamiento se acompaña de bloqueo por adherencias meníngeas y el cirujano aborda a través de estas adherencias, el peligro de la meningitis post-operatoria es eliminado y con él, uno de los factores de mayor gravitación en la mortalidad por absceso. En el momento actual, la penicilina y sulfamida dan un arma de gran valor en el tratamiento de esta fase de los abscesos de cerebro.

Es precisamente el aprovechamiento juicioso de estos dos elementos: limitación del proceso y tabicamiento meníngeo, con abordaje en zona de meninges bloqueadas que permitió a Macewen (13) en 1893 establecer el record de 10 curaciones en 11 abscesos de origen otítico, cifras que no han sido jamás igualadas ni antes de la penicilina y sulfamidas ni hasta ahora con ellas.

Ello ocurrió porque fueron operados tardíamente, porque la lesión primaria había sido tratada y porque no se abordó a través de meninges sanas.

En cualquier forma de absceso del cerebro, la espera es fundamental.

Dice Clovis Vincent (20) : para que un sujeto atacado de una infección cerebral aguda, susceptible de supurar, pueda aprovechar de un tratamiento quirúrgico, es necesario que sea capaz de defenderse 5 a 7 días con sus propios medios.

En este plazo, la única terapéutica quirúrgica consistirá en la trepanación descompresiva si los fenómenos de hipertensión

intra-craneana obligan a ello, tal como fué aconsejado por Pennybaker (15).

Observación del Servicio del Prof. García Otero y del Turno de Cirugía de Urgencia del Dr. P. Larghero Ybarz

A. M., 40 años, jornalero, procedente de Paysandú, enviado por el Dr. Bassoti.

Ingresa a la Sala Soca del Hospital Maciel el 18 de julio de 1946.

Motivo de ingreso: Es enviado este paciente desde Paysandú por el Dr. Bassoti, para ingresar a la Sala Soca, por un proceso infeccioso de la cara, con tumefacción y saliencia marcada del globo ocular derecho, acompañado de estado febril, chuchos de frío e intensa cefalalgia frontal.

Enfermedad actual: Hace 4 meses, sin que lo precediera ningún estado patológico anterior, se acuesta a dormir en el suelo de su casa, en buen estado general de su salud; a la mañana siguiente, comienza con una tumefacción de la cara, de la que su acompañante dice: "que parecía un monstruo", seguida esta modificación de su facies, de fiebre alta y chuchos de frío de gran intensidad, que le hacían sacudir su lecho.

Estuvo 8 días en su casa en este estado, sin asistencia médica. Durante estos 8 días nota: cefaleas frontales intensas, y lo sorprende el hecho que su visión está modificada, ya que ve los objetos que lo rodean en forma doble; tiene en esos días elementos para afirmar un franco estado de obnubilación intelectual, acompañado de delirios. Ingresa en ese estado al Hospital de Paysandú, donde le hacen tratamiento a base de penicilina, hasta 1 millón de unidades; su estado general mejora y es dado de alta al duodécimo día. A los pocos días comienza a trabajar, quedándole como secuela de su estado anterior:

1. La visión doble de los objetos.
2. Las cefaleas frontales que eran diarias, continuas, intensas y que se exacerbaban con el frío del ambiente.
3. Persistencia de la protrusión del globo ocular derecho del comienzo de su enfermedad, con un elemento nuevo agregado: edema marcado del párpado superior del mismo lado. En el párpado del lado izquierdo, había edema pero mucho menos marcado, que el del lado derecho.

En este estado, pasa dos meses y, como no mejora, lo envían a Montevideo, ingresando el 18 de julio de 1946 a la Sala Soca del Hospital Maciel a cargo del Prof. García Otero.

Antecedentes personales y familiares: Sin importancia patológica, que tengan relación con su enfermedad actual.

Examen clínico (Dra. Botinelli). — Temp. axilar: 38° grados; pulso regular y tenso de 70 p.m. Presión arterial: Mx. 14 - Mn. 9.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Enfermo profundamente obnubilado; emite algunas palabras en forma incoherente.

A la inspección se observa: En la región ocular, en ambos lados tumefacción de los párpados superiores, con protrusión marcada del globo ocular derecho y edema conjuntival del mismo lado. Motricidad ocular; parálisis del músculo recto externo del ojo derecho.

Examen físico: fondo de ojo: edema de la papila del lado derecho, con pequeñas hemorragias (edema papilar del tipo inflamatorio); hay del lado izquierdo un discreto borramiento de la papila.

Examen neurológico: además de la paresia del M.O.E. del lado derecho ya consignada, una paresia facial del lado izquierdo del tipo central; la movilidad activa y pasiva de los cuatro miembros no mostraba alteraciones ni diferencias entre sí. No hay signos de irritación meníngea.

La exploración de los reflejos osteotendinosos revela: Reflejo rotuliano derecho: disminuído. Los demás reflejos del lado derecho, salen bien. Los mismos reflejos buscados en el lado izquierdo son más vivos que los homólogos derechos, con la única particularidad que hay una abolición del reflejo plantar izquierdo.

En los miembros superiores no se encuentran modificaciones.

Los reflejos cutáneo-abdominales salen bien en ambos lados.

El reflejo cremasteriano derecho está conservado; el del lado izquierdo está casi ausente.

La sensibilidad general en todas sus formas, no se encuentra modificada en ningún sector.

Aparte de las modificaciones encontradas en el M.O.E. del lado derecho y la del facial del lado izquierdo, el resto de los pares craneanos no presentan alteraciones en su exploración.

Ap. cardiovascular, sin particularidades; Ap. respiratorio: sin particularidades.

Tratamiento: Penicilina: 40.000 unidades cada 3 horas y 1 gr. de sulfatiazol I.V. c. 6 horas, entrando con estos el enfermo en apirexia.

Examen: 19 de julio, 1946.

Enfermo apirético; pulso 80 regular, pese a lo cual se muestra profundamente obnubilado. No hay rigidez de nuca.

Al examen neurológico: persiste la hiperreflexia del lado izquierdo, anotada en el día de ayer, a la que se agrega la aparición de un signo de Babinski y sus sucedáneos del mismo lado izquierdo. Persiste la paresia del M.O.E. del lado derecho, así como la paresia facial del tipo central izquierdo ya anotada ayer. No hay disminución de las fuerzas en los 4 miembros.

Radiografías de cráneo y cara enfocando los senos; placas N° 21.788: senos faciales, bien transparentes; senos frontales: opacos. Se decide drenar su sinusitis y el absceso si él fuera adyacente.

20 de julio, 1946. Intervención. Hora 9 a. m. Dres. Elías Regules y Nin Recayte. Se interviene por vía frontal anterior, con anestesia local a

base de novocaína al $\frac{1}{2}$ %. Se aborda el seno frontal derecho; se cae en la cavidad del seno que posee la mucosa sana, se trepana la lámina posterior del seno y se cae en la dura madre que está tensa. Se punciona con trocar de Cushing, hasta una profundidad de 2 centímetros, en el sentido ántero posterior, luego hacia afuera y hacia adentro. Las punciones son negativas. Se cierra sin drenaje.

21 de julio, 1946. Hora 10: Al examen, además de lo que el enfermo presentaba en los exámenes anteriores, se le agrega una hemiparesia izquierda, comprobándose: notable disminución de fuerzas; el miembro inferior izquierdo se puede movilizar espontáneamente muy poco; además se nota trepidación epileptoidea del aquiliano izquierdo.

21 de julio, 1946. Hora 11: El enfermo es visto por el Prof. Larghero. y en su examen se comprueba: Temp. axilar 38 grados; pulso, 90 regular: no hay disnea. Obnubilación muy marcada, no contesta a las preguntas que se le hacen, hablando por momentos en forma incoherente. Tumefacción equimótica de ambos párpados superiores (que no tenía antes de la intervención de los senos). Protrusión del ojo derecho con edema conjuntival. Al examen neurológico, se comprueban los mismos signos del examen neurológico anteriormente hecho. Además, dolor a la percusión de la fosa temporal derecha, rigidez de la nuca moderada pero evidente. Brudzinsky, positivo. Punción lumbar: Presión al Claude, acostado, 35; líquido turbio; Pandy, 2 cruces; Albúminas 2gr.10 por mil; cloruros, 7.02 por mil; elementos: 580 de los cuales neutrófilos 96 %; linfocitos 4 %. No hay bacterias al examen directo y cultivo.

Wassermann en el suero sanguíneo: negativo. Glóbulos rojos: 5.250.000 por m.m. Hemoglobina: 90 %; V. Globular: 0.85. Glóbulos blancos: 10.500. Clasificación: Neutrófilos 72 %; Eosinófilos 1 %; Monocitos 6 %; Linfocitos 11 %. Urea en el suero: 0.50 %c. Orina: Cloruros, 1 gr. 20 %c. Sedimento: normal.

Hora 23: La obnubilación del enfermo es más acentuada, y el resultado del examen del L.C.R. indicándonos una meningitis reaccional, hacen decidir la trepanación.

22 de julio 1946. Hora: 2 a. m. Intervención: Prof. Larghero. Ayudantes: Practicantes Bouton y Pradines. Anestesia local con Novocaína al $\frac{1}{2}$ %; como el enfermo se mueve se sigue la intervención con anestesia general con Pentothal I. V. hecha por el Pte. Fernández Oria.

Colgajo fronto-temporal derecho de partes blandas, a pedículo inferior. Se hacen tres coronas de trépano en la fosa fronto-temporal. Diploe craneano muy congestionado. Se encuentra la meninge gruesa, edematosa y que no late, en el ángulo posterior de la trepanación; la situación de esta zona puede reperarse por la radiografía post-operatoria. La punción en esta región, da salida a pus amarillo verdoso, no fétido, a 1 centímetro y medio de profundidad. Incisión de la dura madre y de la corteza cerebral, da salida a pus en cantidad de 120 a 150 c.c.; él estaba alojado en una cavidad situada en la base del lóbulo frontal y que se prolonga hacia atrás.

Lavado de la cavidad con suero fisiológico e instalación de 50.000 unidades de penicilina. Drenaje con goma de guante que sale por la parte anterior de la incisión. Cierre de la duramadre y de los planos superficiales.

Tratamiento postoperatorio: hidratación por sonda gástrica a la dosis de 5 a 6 litros diarios. Penicilina 30.000 unidades cada 3 horas y sulfatiazol 1 gramo intra venoso cada 4 horas.

Evolución postoperatoria: Julio 22. Hora 10. Más despejado. Pide espontáneamente algo para beber.

Hora 19. Ha mejorado visiblemente. Temperatura axilar 38° 5/10. Pulso 100, regular y tenso. Desde la hora 14 de hoy se ha ido despejando progresivamente y en el momento actual reconoce a sus familiares y pide alimentos. Responde a las órdenes de abrir y cerrar la boca, sacar la lengua, etc. Acusa una sensible mejoría subjetiva y comienza a recuperar las fuerzas de sus brazos.

Julio 23. La obnubilación ha vuelto a acentuarse pese a que ha desaparecido el Babinski y la hemiparesia izquierda, persistiendo la paresia facial izquierda de tipo central y la desviación muscular. Temperatura: 38° 1/2.

Punción lumbar, presión inicial 40 cms. Extracción de 6 c.c. de L.C.R. e inyección de 10.000 unidades de penicilina intra raquídea.

Examen del L.C.R.: albúmina 0 gr. 75 %_c. Pandy positivo ++ Nonne positivo ++. Elementos celulares: 1.500 G.R. y 30 G.B. por m.m. Bacteriológico negativo.

El análisis del L.C.R. revela, pues, que la reacción meníngea está en tren de desaparecer y que la acentuación de la obnubilación y la hipertensión intracraneana se deben verosímilmente a tumefacción post-operatoria del encéfalo. La evolución comprueba esta sospecha, porque el 25 de julio el enfermo está completamente lúcido, sin cefalalgia, apirético, por lo cual se retira el drenaje.

Evolución sin incidentes, siendo dado de alta el 6 de agosto de 1946, con recuperación completa de su lucidez mental y desaparición de los síntomas neurológicos.

En la fecha de publicación de este trabajo persiste la curación. (1)

Sumario evolutivo y terapéutico.

Marzo de 1946. Celulitis facial y orbitaria derecha, a comienzo agudo, seguida de cefaleas intensas y diplopía. Tratamiento con penicilina. Mejoría y alta al duodécimo día. Persistencia de la diplopía, las cefaleas y protrusión del globo ocular, rebeldes a nuevo tratamiento con penicilina.

1. En el momento de entrar en prensa este trabajo, 2 años después de la operación, la curación se mantiene.

Vías de infección:

1º) Directa. Implantación por una herida o intervención quirúrgica;

2º) por contigüidad de una fuente vecina de infección: a lo largo de los vasos; a lo largo de los espacios de Virchow-Robin; a lo largo de las vainas nerviosas o a lo largo de las forámina.

3º) Metastático (vía sanguínea).

4º) Por vía ignorada; desde una fuente de infección también ignorada.

1º **Vía directa:** Heridas de cráneo (raramente lo producen si la dura no está abierta). Cuando la dura ha sido abierta y el cerebro herido, los cuerpos extraños (fragmentos de hueso u otros cuerpos extraños), pueden ser factor importante: profilaxis del absceso en el tratamiento de heridas.

Los cuerpos metálicos son mejor tolerados; a veces latencia de años.

Intervenciones quirúrgicas: Siembra de abscesos en el trayecto de punción de un absceso del cerebro.

2º **Contigüidad:** Es la causa más frecuente, la propagación de la infección de un foco vecino.

Su foco primario puede ser:

A) Oído medio y mastoides; localización frecuente: lóbulo temporal o cerebelo. Pero puede asentar en el lóbulo frontal, parietal y mismo occipital.

B) Sinusitis.

C) Caries óseas: etmoides; frontal.

El tegmen timpani, el antro y las celdas mastoideas muestran necrosis.

Las vías seguidas por la infección son:

1) Por vecindad: Frecuentemente se forman adherencias entre dura-aracnoides y pía, que bloquean las meninges. El abordaje debe ser hecho en esta zona para evitar la contaminación del espacio sub-aracnoideo y la meningitis.

2) Por trombosis venosa retrógrada: Es la causa de los abscesos cerebelosos cuando el seno lateral está tomado.

3) Por vaina de nervios y forámina.

La frecuencia del origen otomastoideo y sinusal de los abscesos del encéfalo, aunque estos abscesos tengan formas anatómicas asociadas, le confiere a la lesión algunas particularidades a mencionar, puestas de relieve por Clovis Vincent: muy a menudo están en relación directa con el foco óseo ya trepanado, que les ha dado origen, **son superficiales**, relativamente poco voluminosas y no se acompañan habitualmente de edema difuso de un lóbulo cerebral. Cuando son limitados curan a menudo por el drenaje previa exclusión de los espacios subaracnoideos. Por el contrario los abscesos de otros orígenes, que Vincent llama de los neurocirujanos, son grandes abscesos, multiloculares y múltiples en gran número de casos. A menudo, aunque no siempre centrales, siendo necesario atravesar una gruesa capa de cerebro para abordarlos.

Tienen su origen a distancia y la infección llega al encéfalo, por vía arterial; mismo cuando son consecutivos a osteomielitis del cráneo, o sinusitis, o mastoiditis o a una infección de la cara, la infección se ha hecho por la circulación (vía arterial, vía venosa, espacios perivasculares de Virchow). Se acompañan de gran edema del encéfalo, a menudo de éstasis papilar y son precedidos casi siempre de un síndrome encefalítico agudo. Para estos casos el solo drenaje no es suficiente, fracasa a menudo y es precisamente para la forma subaguda o crónica de estos abscesos que Vincent propuso y realizó su método de exéresis.

3º **Metastáticos:** El origen puede ser: focos intratorácicos; focos extratorácicos.

Intratorácicos: bronquiectasias (causa más frecuente); empiema; absceso pulmonar. Cavernas tuberculosas.

Los abscesos secundarios a una infección pulmonar son los más graves y su mortalidad es de casi 100 %.

Extratorácicos: séptico piohemias; osteomielitis; flebitis; infección puerperal.

La vía de propagación de la infección desde el foco intratorácico al cerebro, parece ser, según Batson (1), las anastomosis de las venas bronquiales por intermedio de la azigos con las venas torácicas parietales e intrarraquídeas.

Bacteriología. Cualquier microbio, pero más frecuente el estrepto y estafilo dorado.

Los abscesos a cocos piógenos forman cápsula más fácilmente; las bacterias anaerobias no tienden a la formación de cápsula. El encapsulamiento no significa quiescencia; las bacterias conservan su virulencia y pueden, si escapan a las meninges, dar una meningitis.

Anatomía patológica.

Del punto de vista del origen los abscesos del cerebro se pueden clasificar en tres tipos:

- 1º Traumáticos, por infección directa.
- 2º De vecindad, por propagación.
- 3º Metastáticos, por embolia.

Los primeros no interesan mayormente porque sus lesiones están incluídas dentro de un conjunto más importante. Sólo cuando la herida habiendo cicatrizado, tiene lugar el desarrollo de un absceso puede parecer oscura la filiación.

Los abscesos propagados proceden en general de procesos inflamatorios de las regiones vecinas al encéfalo: infecciones de las partes blandas de la cara, cuero cabelludo y principalmente infecciones supuradas crónicas de las cavidades sinusales de la base del cráneo. Son sobre todo las infecciones del oído medio y de la mastoide las que proveen el mayor contingente. Estos abscesos de origen ótico tienen dos localizaciones únicas: el lóbulo tèmpro-esfenoidal cõrrespondiente y el cerebelo.

Los abscesos metastáticos tienen origen muy variado: bronquitasias, empiemas, tuberculosis y cáncer pulmonar. Hay un tipo de absceso cerebral típico correspondiente a estos procesos respiratorios: es el absceso a pus verde, generalmente localizado bajo la corteza parietal izquierda. También producen abscesos metastáticos las endocarditis malignas, las infecciones pelvianas (urinarias o genitales) y las intestinales, etc.

Los abscesos metastáticos son a menudo múltiples y matan antes de que lleguen a constituirse completamente. La gravedad procede del proceso original y piohémico que está detrás de la localización nerviosa.

Del punto de vista evolutivo pueden ser latentes, agudos.

crónicos, recidivantes. La muerte se debe a la hipertensión por edema cerebral, meningitis por rotura (a veces en un ventrículo) piohemia o por trombo-flebitis propagada a los senos.

El absceso cerebral por lo que respecta a su constitución presenta ciertas particularidades que interesan al cirujano.

Como la sustancia nerviosa tiene escasa trama conjuntiva y vascular, las reacciones proliferativas mesodérmicas son siempre pobres. Sin embargo, al cabo de 3 ó 4 semanas llega a constituirse alrededor de un absceso una débil reacción conjuntiva encapsulante. Posteriormente, esta membrana se espesa un poco

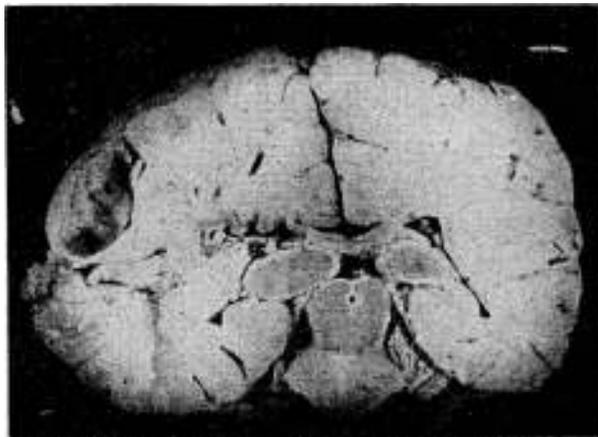


FIG. 1. — Corte frontal de cerebro. Absceso viejo sub-cortical. La cápsula del absceso se cliva en parte.

y sobre todo se vuelve fibrosa y resistente. Es firme a los dos o tres meses. Esta membrana tiene particularidades que hacen excepción a la constitución general de las membranas piógenas abscesuales: es poco vascular, está formada por haces fibrosos densamente apretados y por fuera, hecho muy importante, presenta una neta separación con el parénquima nervioso vecino. Aquí se constituye un espacio clivable que si bien no es completamente avascular porque a través de él llegan vasos importantes a la membrana, es un espacio neto, fácil de encontrar y despegable quirúrgicamente en su totalidad (Fig. 1).

Por otra parte, esta membrana que envuelve al absceso, a pesar de ser muy delgada tiene consistencia suficiente para permitir, sin romperse, la enucleación operatoria.

Los abscesos cerebrales crecen como los abscesos de otros órganos por las dos únicas maneras que tienen para hacerlo: desmoronamiento interno necrótico y confluencia de abscesitos vecinos. Esta última manera es particularmente importante. A punto de partida de un foco supurado los fagocitos transportan

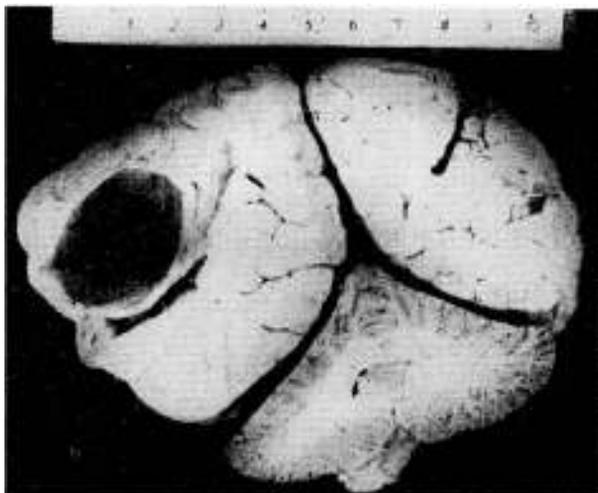


FIG. 2. — Absceso viejo del hemisferio izquierdo. Compresión del cerebelo

gérmenes microbianos a lo largo de las vainas linfáticas perivasculares. Se producen trombosis y microfocos de supuración. Posteriormente crecen y confluyen con el foco inicial. Es por esta razón que los abscesos cerebrales totalmente constituídos tienen a menudo en la superficie de sección una forma irregular con entrantes y salientes, lo cual corresponde a recesos que comunican más o menos ampliamente con la cavidad mayor.

Si el absceso pasa a la cronicidad se reabsorbe la parte líquida del pus que se concreta como un caseum y puede llegar incluso a calcificarse.

A veces los abscesos permanecen reducidos por tiempo indefinido o pueden encenderse con aumento de la supuración y de las reacciones vasculares constituídas por congestión, edema y diapédesis.

En este estado así como en la fase aguda inicial se produce una particular reacción edematosa alrededor del foco y a distancia en la masa nerviosa pudiendo llegar a infiltrarse todo un hemisferio (Fig. 2). Esto hace la gravedad clínica del proceso. La sustancia cerebral por su constitución histoquímica presenta una hidrofilia propia que está en la base de esta tumefacción, que se observa igualmente en otros procesos (hemorragia cerebral, gliomas, epitelomas metastásicos).

Es un edema gelatinoso que hincha las células y las fibras nerviosas y por otra parte imbebe los espacios nerviosos donde



FIG. 3. — Corte frontal del cerebro. — Absceso de origen ótico en lóbulo temporo-esfenoidal. El absceso se abrió en el asta del ventrículo; muerte por meningitis purulenta. Nótese el edema del hemisferio.

aparecen flotando numerosas células de las cuales algunas son exudadas de la sangre y otras son microgliales. La microglía, siendo un fagocito mesodérmico propio de la sustancia nerviosa se moviliza y entra en actividad de remoción y transporte de los productos del deshecho desde el primer momento. Es decir a las pocas horas de la iniciación.

Cuando el absceso es crónico se constituye en la sustancia nerviosa, por fuera de la membrana piógena conjuntiva y limitando exteriormente el espacio clivable, una segunda cápsula envolvente de naturaleza glial. Corresponde a una zona de proliferación de macroglia fibrosa cuyos prolongamientos forman una

malla densa y resistente atravesada por los vasos que llegan al absceso.

De estos hechos anatómicos se deduce que:

1. La hipertensión endocraneana en los abscesos es producida por el edema cerebral difuso.
2. Los abscesos pueden tener fondos de sacos anfractuados y múltiples.

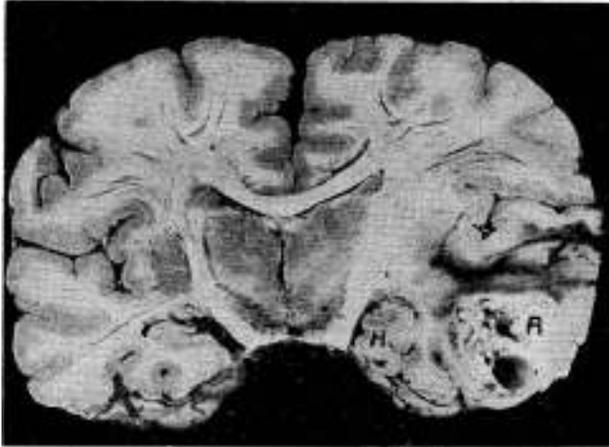


FIG. 4. — Absceso tampo-ro-esfenoidal derecho. — A. Edema del hemisferio, deformación del 3er. ventrículo y, compresión del hipocampo H contra el pie del pedúnculo cerebral.

3. A los dos meses presentan una envoltura consistente.
4. El absceso es clivable quirúrgicamente sin mayores riesgos de hemorragia.

El edema cerebral en los abscesos tampo-ro-esfenoidales produce hipertensión endocraneana muy manifiesta. Del punto de vista anatómico trae como consecuencia la hernia temporal en la fosa posterior. Está justamente por dentro del borde de la tienda del cerebelo el único lugar de escape para la masa cerebral hinchada. Corresponde pues a la circunvolución del hipocampo introducirse comprimiendo el pedúnculo cerebral por lo cual pueden producirse fenómenos piramidales (Figs. 3 y 4).

Síntomas

Sintomatología multiforme.

1º Comienzo súbito (como un a hemorragia o con una convulsión): los abscesos hematógenos lo dan.

2º Cefalalgia de aparición lenta, estupor progresivo, rigidez de nuca, L.C.R. purulento y con microbios (f. meningítica).

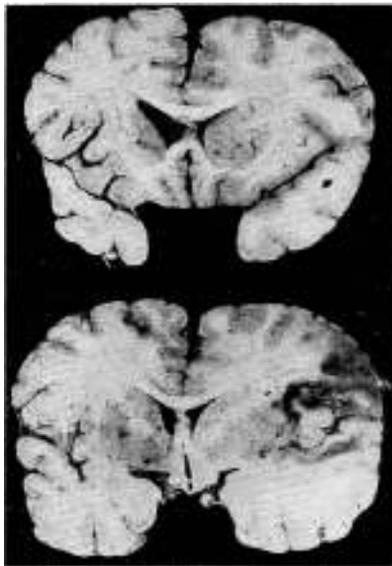


FIG. 5. -- Tumefacción edematosa del hemisferio por absceso. Compresión del 3er. ventrículo. Hemorragias por punción.

3º Instalación lenta (como los tumores o hematoma subdural crónico).

Noción capital: Existencia de historia previa de infección (sinusitis, traumatismo craneano, supuración intratorácica, flebitis, etc.). Lo difícil es que a veces la historia es muy anterior o no ha llamado la atención.

Se agrega a este antecedente, la **cefalalgia y obtusidad mental:** los tumores y hematoma subdural crónico pueden dar estos síntomas pero son particularmente netos en los abscesos. La cefalalgia es muy a menudo localizada al hemicráneo o mismo al lugar del absceso.

Náuseas, vómitos cerebrales, constipación.

Bradycardia y bradipnea.

Fiebre: a veces elevada. Otras subnormal o sólo febrícula.

Edema papila: Edema y hemorragia (típicos de inflamaciones); no es constante; en la estadística de White se le encontró en el 68 % de los abs. temp. esfenoidales y en el 38 % de los cerebelosos.

El edema papilar puede asentár del mismo lado o del contrario .

Leucocitosis: No constante. A veces puede ser debida a la lesión 1ª (por ejemplo abs. de pulmón).

Punción lumbar: Debe ser hecha con gran precaución. Tomar



FIG. 6. — Absceso tèmpero-esfenoidal izquierdo. Tumefacción edematosa en el hemisferio extendida al polo occipital. La sustancia blanca hin-chada deforma el asta del ventrículo.

la presión del líquido céfalo raquídeo y si es muy alta, no sacar líquido. Datos que se obtienen:

1º grado de la hipertensión.

2º aspecto,

3º albuminosis

Si el líquido contiene relativamente pocos leucocitos y no microbios, el dato está muy en favor de absceso.

Habitualmente menos de 500 elem. por mm.³

Si hay más de 10.000 elem. por mm.³, existe siempre meningitis séptica concomitante.

Los abscesos bien encapsulados dan muy pocos elementos en el L.C.R. y sólo linfocitos.

La fórmula es: Pocos elementos y lbúmina alta corresponden a un absceso.

Obs. Personal: Alb. 2 g. 10 % .
580 elem.
Presión: 35 cm.
L. C. R. amicrobiano.

Localización

En los abscesos a punto de partida del **oído**: en los $\frac{2}{3}$ de casos asientan en el lob. temp. esf. del mismo lado; en el $\frac{1}{3}$ restante asientan en el cerebelo del mismo lado. Los abscesos de origen sinusal frontal asientan en el lóbulo frontal adyacente.

La lesión primaria debe ser tratada primero: a) para evitar la recidiva; b) porque la operación muestra la vía por la cual el cerebro se ha infectado y permite una mejor localización y evita la infección meníngea al abordarlo.

Abscesos post-traumáticos: El absceso se encuentra siempre en el camino seguido por el agente; la radiografía puede poner en evidencia el agente.

Abscesos hematógenos: raramente cerebelosos. Frecuentemente en parte anterior de hemisferios, sobre todo a izquierda (buscar signos neurológicos).

El dolor a la presión del cráneo puede servir de signos localizados. (Obs. personal: mueca a la percusión de parte anterior de fosa temporal y sien derechas).

Tipos topográficos

Absceso lóbulo temporal. — Otorrea, a veces aguda, pero predominantemente crónica. Cesación de la otorrea y aparición de dolor intenso. Luego acalmia y aparición de vómitos e inapetencia. Chucho o escalofrío.

2 ó 3 días después, los síntomas se atenúan; persiste cefalalgia discreta. Luego la cefalalgia aumenta, obnubilación. Dolor a la percusión temporal. ^oaresia facial contraria. Babinski contrario. Hemiparesia contraria. Estudio del campo visual (hemianopsia homónima contralateral). Afasia discreta (en los abscesos izquierdos en sujetos de mano derecha).

Absceso lóbulo frontal. — Puede ser de localización difícil.

La infección sinusal previa, es siempre sugestiva. Exoftalmia (no constante). Edema conjuntival y de párpados. Quemosis conjuntival. Dolor ocular.

Afasia en los abscesos del lado izquierdo. Paresia facial contralateral. Hemiparesia. Babinski. Edema papilar. Congestión o

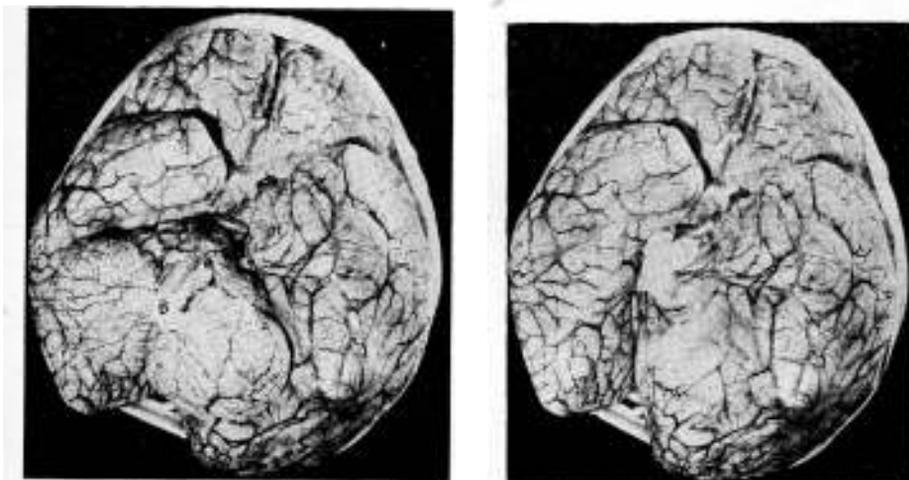


FIG. 7. — Encéfalo visto por la base. Absceso del lób. témporo esfenoideal. Hernia del hipocampo (H) deformación del tronco cerebral y desplazamiento del bulbo (B). — Nótese la diferencia de volumen de ambos lóbulos témporo-esfenoideales.

FIG. 8. — Mismo caso anterior. Enorme aumento de volumen del hemisferio izq. Hernia del cerebro y compresión de los pedúnculos. Deformación del tronco cerebral.

hemorragias (no constante). Parálisis 3er. par o 6º par (no constante).

Abscesos del cerebelo. Nistagmus, lento y horizontal. Caída hacia el mismo lado. Ataxia, adiadococinesia, discretas y no constantes, Test de Barany negativo; asociado a ni tagmus del mismo lado, es siempre sugestivo de absceso cerebeloso.

Rayos: Radiografía simple: búsqueda de cuerpos extraños; senos; mastoides.

Ventriculografía - Arteriografía: Tienen riesgos pero se les emplea en casos en que el absceso sospechado no pueda ser localizado.

Inyección del absceso con Thorotrast (previa aspiración del pus).

Pronóstico

De todas las lesiones quirúrgicas del encéfalo, el absceso es el más traicionero. Pese a que todo puede ser bien hecho: diagnóstico, topografía, oportunidad y operación, el enfermo muy a menudo muere. El tipo anatómico de la supuración, la etiología y la evolución, condicionan una clasificación pronós-

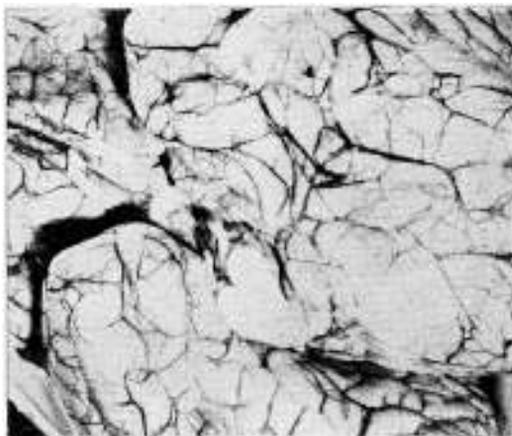


FIG. 9. — Mismo caso anterior. Notar el rodete de la hernia cerebral que comprime el tronco cerebral.

tica: Dice Horrax: los abscesos agudos y múltiples, a menudo metastáticos y habitualmente con lesiones severas orgánicas generales o con complicaciones pulmonares, tienen una evolución casi siempre fatal.

Por el contrario, los abscesos crónicos, únicos, habitualmente encapsulados, tienen un pronóstico favorable, con una mortalidad que no excede del 10 al 20 %.

Esta opinión fué emitida en 1938, antes de la aplicación de los antibióticos.

Tratamiento

- * Tres problemas: *Dónde, cuándo y cómo operar.*
Lo más importante es la oportunidad operatoria:
¿Cuándo se opera un absceso? ·

Oportunidad operatoria. — La noción de encapsulamiento tiene importancia para el tratamiento; así como ningún cirujano incide un forúnculo hasta que el absceso periforunculooso se ha colectado, ni drena una pleuresía purulenta salvo que sea por perforación pulmonar, hasta que el flemón pleural se convierte en absceso, del mismo modo, debe ser aplicado el mismo criterio para un absceso del cerebro (como para un adenoflegmón o fleg. amigdalino, etc.).

Los mejores resultados se obtienen cuando la inflamación se ha limitado; el tratamiento general (Penicilina - Sulfas) debe preceder al acto quirúrgico. Operar ni demasiado pronto ni demasiado tarde; lo primero lleva a la encefalitis y lo segundo hace correr el riesgo de apertura en ventrículos, o de muerte por súbito ascenso de la presión intracraneana.

La estadística de Macewen (1893) ha sido de las mejores: 13 casos, 11 operados y 10 curados, por la razón de que eran operados *tarde* y *porque la lesión primitiva había sido tratada previamente*

1º Tratar la lesión y sacar información sobre el punto donde la infección penetró en el hueso.

2º Esperar el resultado de la mastoidectomía.

3º Asegurarse de la localización.

4º Abordar el absceso entrando por la misma vía (para penetrar en el, a través de meninges adheridas).

Las estadísticas posteriores son de alta mortalidad: Neuman, 1920: L6b. Temp. 69 % muertes; erebelo: 88 % muertes.

Hagerup, 1930: 12 casos, 11 muertes.

Lund, 1927: 54 casos, 44 muertes.

Meurinann: 56 casos, 70 % muertes.

Fraser: 17 casos, 11 muertes.

Balado y Franke: 6 casos, 5 muertes.

Deuch: 21 casos, 60 % muertes.

Poussep: 55 casos, 80 % curaciones; corresponden a abscesos post-traumáticos que son más fáciles de diagnosticar y abordar.

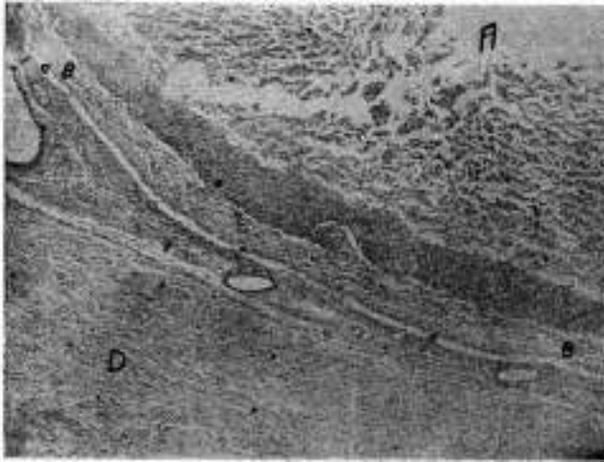
Causas de alta mortalidad. — Alto porcentaje de meningitis post-operatorias.

Trombosis del seno lateral concomitantes.

Petrositis concomitantes.

Maniobras quirúrgicas groseras (demasiado manipulación).

El pasaje a través de meninges sanas constituye uno de los riesgos mayores porque la contaminación es fatal. Si la punción a través de meninges sanas es negativa, no tiene riesgo; pero si



MICRO 1. — Microf. Pared de absceso cerebral. A, pus; B, membrana piógena; C, espacio clivable; D, sustancia nerviosa edematosa.

trae pus, es preferible abrir la dura, colocar un packing y esperar 24 ó 48 horas.

En nuestra observación, la ventana ósea permitió ver dos zonas de meninge de aspecto diferente y puncionar y evacuar a través de dura engrosada, debajo de la cual debía existir tabicamiento.

Saber esperar es fundamental. — Con excepción de los abscesos agudos metastáticos, un absceso cerebral no debe considerarse como de urgente tratamiento, salvo cuando la hipertensión intracraneana es muy elevada.

1º Hacer tratamiento general: Sulfas i. v. a alta dosis; penicilina i. v.; penicilina intratent. o ventricular.

2º Localizar bien el absceso.

3º Pasar a través de meninges adherentes.

Si al trepanar no hay adherencias, colocar un packing con sulfamidas (no sulfatiazol): 24 ó 48 horas.

La fórmula de tratamiento es: frente a un caso dado preguntarse:

Cuándo se debe operar.

Por dónde se debe abordar.

Cómo se debe tratar el absceso.

Operación: Anestesia local. Premedicación (morfina escopolamina). Anestesia pentothal.



MICRO 2. — Edema intersticial alrededor de un absceso cerebral de origen ótico.

Trepanación: Si las meninges están llenas de líquido, esta meningitis serosa localizada (seudo absceso) puede explicar los síntomas. Se le evacúa y si la indicación no es urgente, packing con solución antiséptica o electrocoagulación y packing.

2º acto: reabrir. Punción con trocar. Si no hay resistencia la localización fué incorrecta. Se hará ventriculografía.

Si hay resistencia se cae en el absceso.

Método cerrado. — *Conducta:* A) Evacuación por aspiración e instilación de penicilina en la cavidad (método de Dandy).

Si hay un solo tipo de microbios, la cánula se retira lenta-

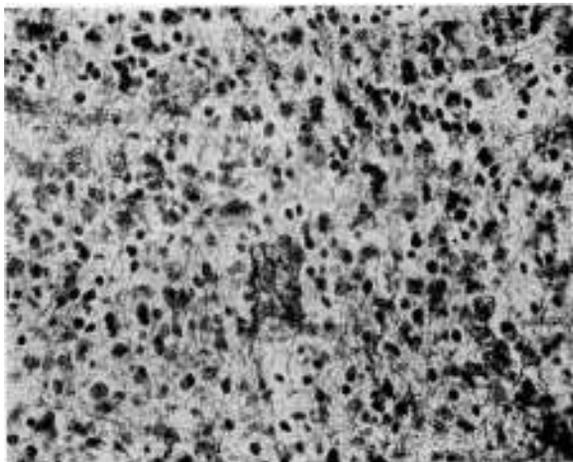
mente con la coagulación aplicada a ella para esterilizar el trayecto y la herida se cierra.

B) Drenaje.

Método abierto. — Con tubo fino o dedo de guante.

En uno y otro caso se pondrá penicilina; la evacuación con lavado suave es conveniente (Obs. personal).

Creemos que el drenaje debe ser obligatorio; los casos en que se ha tenido que repuncionar, han muerto casi siempre por siembra de nuevos abscesos en el trayecto.



MICRO 3. — Mismo preparado anterior. El preparado coloreado con carbonato de plata Sudan III revela nada más en el edema intersticial numerosos macrófagos cargados de gotitas de grasa

En el momento actual el método de drenaje ha sido adoptado por casi todos los cirujanos.

Técnica:

1er. tiempo: Trepanación de 4 x 4 cm.

Incisión de duramadre.

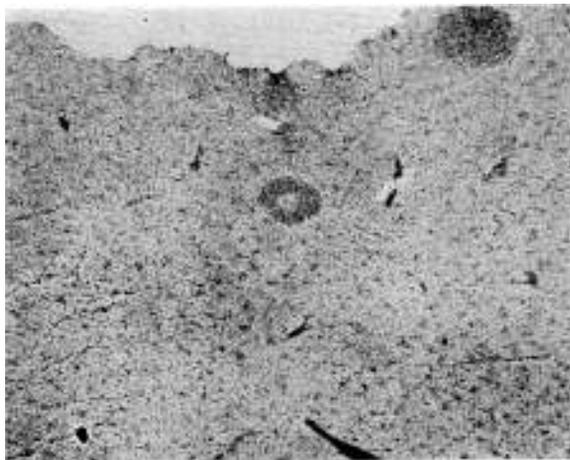
Taponamiento con gasa embebida en tintura de yodo diluida o taponamiento después de coagular o taponamiento después de suturar la dura a la corteza.

2º tiempo: punción, evacuación y drenaje (penicilina) o resección de la pared externa, limpieza a la vista de la cavidad

y taponamiento o marsupialización de la cápsula del absceso al pericráneo (Horrax) [10].

Resección. — En los abscesos crónicos a pared muy gruesa, la resección como si fuera un tumor es el único método de cura segura (Vincent) [21].

Este método consiste en favorecer y vigilar el encapsulamiento del absceso; la penicilina y sulfas contribuirán sin duda a que en el porvenir sea de mayor aplicación. Una amplia descom-



MICRO 4. — Pared de absceso. Corte topográfico. Se ven pequeños abscesitos microscópicos en los espacios perivasculares linfáticos de Virchow-Robin que luego confluyen con el absceso mayor.

presión luchando contra la hipertensión, favorece á la limitación de la encefalitis. Las punciones repetidas se asocian y permiten apreciar la aparición de la cáscara y su resistencia y elegir el momento apto para proceder a la enucleación. La penicilina pone a cubierto de los riesgos de apertura del ventrículo en el curso de la enucleación.

Extirpación de absceso. — La extirpación total del absceso crónico y su cápsula es hoy reconocido como un método más satisfactorio que el drenaje o marsupialización; es para los abscesos crónicos debidos a heridas de proyectil, que tiene su mejor indicación. El riesgo de ventriculitis, meningitis y aún osteomielitis del cráneo, puede afrontarse ahora con la asociación de sulfas

(sulfadiazina) y penicilina. La sulfa se administra preoperatoria, en cantidad suficiente para obtener y asegurar una adecuada concentración de la droga en el líquido céfalo-raquídeo y la penicilina se instilará en el ventrículo o en el espacio subaracnoideo lumbar, antes, durante y después de la operación.

Como la mayor parte de los casos responden al estafilococo aureo o albus, a veces asociado al estrepto no hemolítico, al estrepto anaerobio, o al coli, o bacterias del género clostridio, la penicilina será efectiva salvo cuando se trate de bacterias resistentes a ella.

Este método radical comienza ya a dar óptimos resultados: Sachs (19), obtiene 6 curaciones en 6 casos y en la Sociedad de Cirugía de Lyon se han presentado numerosas observaciones en estos últimos años [Ricard (18), Devic (6), Tixier (20)]. Los fundamentos histopatológicos de este método pueden apreciarse en los preparados que presentamos.

PENICILINA Y SULFAMIDAS EN EL TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS DEL CEREBRO

Queremos referirnos brevemente a este capítulo porque la cuestión de la elección del producto, su actividad, la dosis, la vía de administración, la duración del tratamiento y el contralor de la concentración de éstos agentes en los humores orgánicos debe preocuparnos a fin de poder coordinar criterios.

Dice Hugh Cairns (2) uno de los prime os neurocirujanos contemporáneos: La inyección de 4.000 a 18.000 unidades de penicilina subaracnoidea o en el ventrículo lateral, difunde a todo el territorio cerebro espinal, y persiste por 24 horas a un nivel suficiente para inhibir el desarrollo bacteriano. La asepsia más rigurosa es condición primordial de esta vía de administración. Como la infección puede recrudecer o acantonarse, debe mantenerse el nivel útil; para conocer si él ha sido logrado, no hay más que un medio: la testificación del tenor en penicilina del líquido céfalo-raquídeo espinal o ventricular, a las 24 horas de la inyección. En las ventriculitis y meningitis, sea primarias (heridas interesando ventrículo o senos y oídos) o secundarias a un absceso cerebral o herida infectada, la penicilina i. v., i. m.

e intratecal o ventricular (trocar frontal), actúa sobre la infección meníngea y sobre la virulencia microbiana dentro del absceso. Pero el absceso debe ser siempre evacuado, porque aunque el líquido céfalo-raquídeo se vuelva estéril y límpido, el paciente muere a menos que el foco de supuración sea tratado.

Penicilina preventiva. — 4 a 8.000 u. en una sola inyección subaracnoidea raquídea lumbar o en ventrículo, como profiláctico de meningitis cuando se va a operar o reoperar un enfermo, por absceso crónico.

No debe olvidarse que la penicilina intrarraquídea puede provocar síntomas clínicos y reacciones humorales en el L.C.R. En nuestro medio, C. Castells, Gherardi y Giannetto (3) los han estudiado, describiendo sus caracteres clínicos y humorales: hiperalbuminorraquia y leucocitosis polinuclear, con líquido opalino y aún turbio, y las condiciones favorecientes de esta reacción. (Uso de soluciones concentradas). El conocimiento de estos hechos tiene aplicación, para poder en ciertos casos, o abstenerse de esta vía o indicar la suspensión de la terapéutica.

En los casos de duda la supresión de la terapéutica hace el diagnóstico rápidamente entre reacción meníngea por penicilina y meningitis persistente.

Sulfamidas. — La administración de sulfadiazina o sulfamerazina por vía oral o i. v. permite alcanzar fácilmente y mantener un nivel adecuado de la droga en el líquido céfalo-raquídeo. Pasan a través de las barreras de los plexos coroideos y se concentran en el l.c.r. a una tasa menor que en la sangre. Con ellas se complementa el tratamiento con penicilina cuya acción se manifiesta si se inyecta localmente o por vía subaracnoidea. Investigaciones recientes han establecido, dice Furlow, que los plexos coroideos no son impermeables a la penicilina administrada por vía endovenosa o i. m. La frecuencia con que los abscesos del encéfalo son provocados por estafilococo áureo o albus, estrepto o neumo sensibles (con la excepción de ciertas razas de estafilococo áureo) a la penicilina, explica la eficacia de esta terapéutica.

Conclusiones. — Para poder encarar el tratamiento de un absceso del encéfalo es necesario tener en cuenta los siguientes elementos:

1º Definir el proceso, es decir, diferenciarlo de los otros procesos supurados intracraneanos y establecer la diferencia que existe entre una encefalitis supurada y una colección abscesual limitada.

2º Determinar en cada caso y en las diferentes etapas de la evolución el factor dominante es decir, o la infección o la hiper-tensión intracraneana, o el tumor líquido colectado, a fin de aplicar la terapéutica oportuna y adecuada a cada uno de estos factores. *Cuándo se debe operar.*

3º Establecer el diagnóstico positivo y el diagnóstico topográfico: *Dónde abordar el absceso.*

4º Fijar la etiología porque el tratamiento del foco primario previo a la evacuación, es fundamental.

5º El tratamiento del foco primario, la estimulación de las resistencias del enfermo, la penicilina y sulfas constituyen los factores de defensa en la primera etapa. No debe olvidarse que el tratamiento general debe comprender: balance flúido adecuado, transfusiones de sangre o plasma, control de la hipertermia.

A ellos se agregan la trepanación descompresiva, a la demanda de los síntomas de hipertensión intracraneana.

6º Una vez decidida la operación, elegir el método operatorio que se adapte al tipo lesional. *Cómo operar.*

7º No olvidar que la meningitis post-operatoria, es la complicación más común y más grave consecutiva al abordaje de un absceso, preferentemente cuando él se hace a través de meninges sanas.

8º El tratamiento correcto de los traumatismos craneanos, con o sin herida encefálica, constituye la mejor profilaxis de un capítulo muy importante de las supuraciones intracraneanas.

9º Las posibilidades de absceso traumático crónico, varían y aún muchos años después de una herida deben ser tenidos en cuenta al hacer la anamnesis de todo enfermo con síndrome de hipertensión intracraneana que no hace su prueba etiológica.

10º Los abscesos del cerebro recidivan. La operación de Vincent pone a cubierto de la recidiva.

Sumario

Se presenta una observación de absceso crónico del cerebro, a localización en la base del lóbulo frontal, consecutivo a una celulitis facial y orbitaria, curado por la intervención quirúrgica retardada y la terapéutica antibiótica. Se presentan documentos anatomo-patológicos correspondientes a distintos tipos y localizaciones de supuración cerebral. A propósito de esta observación, y de la estadística de casos publicados en el Uruguay, se estudia la etiología, patología, bacteriología, clínica y directivas terapéuticas de esta afección, tomadas de los trabajos de la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) BATSON (O. - V.). — The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastasis. *Ann. Surgery*, 112; 138, 1940.
- 2) CAIRNS (H.). — Penicilina y sulfamidas en heridas y abscesos de cerebro. *British Journal of Surgery*. 1944-45, pág. 199.
- 3) CASTELLS (C.); GHERARDI (J.) y GIANNETTO (J. - C.). — Penicilina intrarraquídea. *Anales de Otorinolaringología del Uruguay*, 1946.
- 4) CLAUDE (H.). — *Pathologic Interna*. Tº I, pág. 110.
- 5) CLAVEL, HUTINEL et BARDONNET. — Absès du cerveau consecutif a une blessure de guerre. *Lyon Chirurgicale*, Tº 38, Nº 2, pág. 181. Marzo-abril 1942.
- 6) DEVIC (A.); RICARD, (A.) et GUINET (J.). — Les absès du cerveau post traumatiques tardifs. *Lyon Chirurgicale*, Tº 40, Nº 4, 1945, pág. 463.
- 7) FINCHER (E.). — *Anales de Cirugia* Nº 5, Tº 5, pág. 808, 1946.
- 8) FURLOW (L. - T.). — Penicillin as an adjuvant to Surgery in the treatment of brain abscess. *South M. J.* 1945, 38: 32. *Int. Abst. Surgery*, Vol. 81, pág. 371, Nov. 1945.
- 9) GRANT FRANCIS. — Brain abscess. *Collective Review, Int. Abstract of Surgery*, I, pág. 118, 1941.
- 10) HORRAX (G.). — *British Journal of Surgery*, Vol. XXV, pág. 538, 1938.
- 11) JOST (J. - M.). — Surgical aspects of intracranial infections. *Bull. New England Med. Center*, 7: 19-29; February 1945. (In *Year Book of General Surgery*, 1945).
- 12) KING. — Traumatic cerebral abscess. *Am. of Surgery*, 1940, pág. 348.
- 13) MACEWEN, (W). — Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow, 1893. (Citado en todos los trabajos sobre el tema).

- 14) MEREDITH. — Diag. y treatment. *Am. J. of Surgery*, p. 10, 1944.
- 15) MILLET. — Abcès du cerveau et du cervelet. 1935.
- 16) PENNYBAKER. — *Ann. of Surgery*, 1945.
- 17) PLA (J. - C.). — 8 casos de abscesos de cerebro. *Congreso Sud Americano de Neurologia*, Río Janeiro 1946.
- 18) RICARD, DEVIC et ALOIN. — Abcès du cerveau operé et gueri par la méthode du Clovis Vincent. *Lyon Chirurgical*, T° 37, pág. 287, 1941-1942.
- 19) SACHS (E.). — An analysis of brain abscesses observed during the past 30 years. *Ann. of Surgery*, 123, 785, 1946.
- 20) TIXIER. — Sur le traitement des abcès cerebraux. *Lyon Chirurgical*. T° 37, N° 4, 5, 6, pág. 293. 1941-1942.
- 21) VINCENT (C.). — Le traitement des abc. sub-aigües et chroniques du hémisphères. *Bull et Mem. Acc. Chirurgie*, Paris, pág. 661. 1938.

Dr. R. Arana. — Resulta un poco difícil hacer el comentario de un trabajo en que han sido tratados todos los problemas del absceso cerebral. Encontrándome entre cirujanos creo más oportuno referirme al tratamiento quirúrgico. Debo recordar la estadística de Le Beau, discípulo de Clovis Vincent, que según las ideas de su maestro hace la extirpación total del absceso. En 17 casos, 3 fueron extirpados completamente antes de la época de la penicilina con muerte de los tres enfermos; de los 14 restantes, 13 fueron tratados con penicilina y curaron completamente. Las estadísticas actuales hacen pensar que la penicilina modifica completamente el pronóstico del absceso cerebral. Por otra parte eso es muy lógico porque esta droga permite esperar, al mismo tiempo que realiza un tratamiento anti-infeccioso muy eficaz.

Del punto de vista de la técnica operatoria hay tres maneras de actuar contra el absceso: la punción, el drenaje y la extirpación total. La punción en determinadas circunstancias, por ejemplo en caso de absceso post-traumático en que tenemos una brecha ya hecha por defecto óseo, podemos ir rápidamente a puncionar la cavidad y hacer inyecciones de penicilina en el momento de la punción; se han curado muchos abscesos en esta forma, aunque no creo que es el sistema de elección.

El segundo método consiste en dejar un drenaje y realizar a través de él lavados con penicilina, que deben ser hechos por el cirujano muy cuidadosamente.

El tercer procedimiento consiste en la extirpación total del absceso. En algunos casos de abscesos viejos puede ser extirpado como un tumor. Recuerdo haber visto operar al Dr. Horrax en la Clínica Lahey un enfermo, que se creyó tenía un tumor; extirpó perfectamente como lo sabe hacer él, toda la zona tumoral, cortando sobre tejido sano, extirpada la masa hizo una incisión en su parte media comprobándose que se trataba de un absceso.

En la mayoría de los abscesos después de la era penicilínica, que como queda dicho permite la espera por varios días, puede irse a la extirpación

total, succionando con el aspirador todos los tejidos necrosados hasta llegar al tejido sano, e inyectando luego penicilina in loco. Recuerdo en este momento un absceso cerebeloso que pudo ser diagnosticado por la sintomatología clínica, que se extirpó completamente, en la forma que queda dicho, con cierre completo de la dura y del plano músculo cutáneo. El enfermo marchó perfectamente. La extirpación de tejido cerebral en zonas mudas del cerebro puede hacerse ampliamente y garantizar una cura definitiva.

Creemos que en caso de abscesos vecinos a los senos frontales o a la mastoide, la mejor técnica es abordarlos a través de las cavidades que han motivado el absceso. Nosotros tenemos en este momento un absceso del lóbulo frontal tratado conjuntamente con el Dr. Alonso. Se abrió ampliamente el seno frontal encontrándose pus en abundancia; a través de la pared posterior del seno se hizo una ventana de 1 cm. de diámetro, se puncionó el absceso y se inyectó penicilina. Después de tres inyecciones el enfermo se encuentra perfectamente. También tuve oportunidad de tratar un absceso del lóbulo temporal, estando en la Universidad de Illinois, por punción en un enfermo en estado sumamente grave, a veces la gravedad del enfermo obliga a no esperar y a indicar la operación de urgencia. Realicé una descompresión subtemporal derecha a las 12 de la noche y a través de ella extirpé 50 c.c. de pus de un absceso temporal y se inyectaron 100.000 u. de penicilina. A la mañana siguiente consultamos al otorinolaringólogo Dr. Hans Brunner, autor del libro "Complicaciones intracraneales de las infecciones de oído, nariz y garganta", quien nos dijo que el tratamiento de elección era abrir, aún en la intervención de urgencia la mastoide e ir a través de ella a puncionar el absceso.

En esta enfermita se realizó la abertura de la mastoide a posteriori no encontrándose pus en el lóbulo temporal, y la enferma marchó perfectamente.

Resumiendo: creo que el tratamiento ideal del absceso es su extirpación total. Si sabemos que el absceso es producido por mastoiditis o infección de los senos craneanos de vecindad hay que ir a través de esas cavidades drenando ellas y el absceso conjuntamente. Uno de los escollos importantes que puede plantearse es la localización del absceso y entonces aparece el problema si se debe hacer o no una ventriculografía. Hay quien cree que es peligroso. Mismo Clovis Vincent decía que prefería hacer muchos agujeros en el cráneo buscando el absceso, antes de hacer una ventriculografía. Yo creo que la penicilina ha cambiado este concepto; he visto en casos dudosos hacer ventriculografía que permitió localizar el absceso y luego tratarlo con curación completa.

Otra cosa de orden práctico es no olvidarse que tenemos en la estreptomycinina un arma que puede ser exitosa cuando fracasa la penicilina y que la asociación penicilina y sulfadrogas puede ser muy útil.