

## Absceso cerebral. Reporte de caso

Brain abscess. Case report

Soliz Rivero Gardenia<sup>1</sup>, Cullacay Buñay Silvia Alejandra<sup>2</sup>, Sánchez Troya Loida Betzabe<sup>3</sup>, Morales Lluman Washington Abel<sup>1</sup>

VOLUMEN 39 | N° 2 | SEPTIEMBRE 2021

FECHA DE RECEPCIÓN: 10/08/2020  
FECHA DE APROBACIÓN: 04/08/2021  
FECHA PUBLICACIÓN: 23/09/2021

1. Hospital Luis Vernaza.  
Unidad de Medicina Interna.  
Guayaquil - Ecuador
2. Hospital Luis Vernaza.  
Unidad de Imagenología.  
Guayaquil - Ecuador
3. Hospital del día Dr. Ángel  
Felicísimo Rojas. Departamento  
de Ecografía.  
Guayaquil - Ecuador

Caso  
Clínico | Clinical  
Case

<https://doi.org/10.18537/RFCM.39.02.09>

Correspondencia:  
gardysolizr@gmail.com

Dirección:  
Julián Coronel 550 y Boyacá

Código Postal:  
090306

Teléfonos:  
022955402 - 0995118720

Guayaquil - Ecuador

### RESUMEN

**Introducción:** el absceso cerebral, caracterizado por colecciones supurativas focales del parénquima cerebral, constituye un problema de salud mundial por su alta morbimortalidad y carga económica para el sistema de salud.

**Caso Clínico:** mujer de 35 años, el último trimestre de embarazo cursó con otitis media supurativa derecha sin tratamiento. Durante el puerperio mediato, presenta cefalea intensa, se automedica analgésicos orales sin mejoría. Acude a hospital, donde realizan Tomografía Axial Computarizada (TAC), reportando dos lesiones hipodensas, encapsuladas en el lóbulo temporal, rodeadas de edema vasogénico con realce en anillo post contraste; en la Resonancia Nuclear Magnética (RNM), las dos colecciones restringen en secuencia de difusión con caída de la señal del Coeficiente de Difusión Aparente (ADC). Se inicia antibiótico amplio espectro y drenaje quirúrgico inmediato con colocación de dren externo. Evolución favorable.

**Conclusión:** el absceso cerebral es potencialmente mortal, su pronóstico depende del diagnóstico oportuno. La infección ótica severa contribuyó al desarrollo de esta patología, siendo una causa rara en adultos.

**Palabras clave:** absceso encefálico, otitis media, período posparto, puerperio.

## ABSTRACT

**Introduction:** brain abscess, characterized by focal suppurative collections of the brain parenchyma, constitutes a global health problem due to its high morbidity and mortality and economic burden for the health system.

**Clinical case:** It is a case of a 35-year-old woman, who the last trimester of pregnancy had right suppurative otitis media without treatment. During the mediate puerperium, the patient had an intense headache and self-medicated oral analgesics without improvement. The woman goes to the hospital, where a Computerized Axial Tomography (CT) was made, it reports two hypodense lesions, encapsulated in the temporal lobe, surrounded by vasogenic edema with post-contrast ring enhancement; In Nuclear Magnetic Resonance (NMR), the two collections restrict the diffusion sequence with a drop in the Apparent Diffusion Coefficient (ADC) signal. A broad spectrum antibiotic and immediate surgical drainage with placement of an external drain are started. It has a favorable evolution.

**Conclusion:** brain abscess is life threatening, its prognosis depends on timely diagnosis. The severe ear infection contributed to the development of this pathology, being a rare cause in adults.

**Key words:** brain abscess, otitis media, postpartum period, puerperium.

## INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es una colección focal dentro del parénquima cerebral, que puede ser consecuencia de infecciones, traumatismos o cirugía. La propagación directa de organismos de un sitio contiguo como el oído, causa generalmente un solo absceso cerebral y la otitis media subaguda y crónica puede ser un causante de la diseminación hacia el lóbulo temporal inferior y cerebelo<sup>1</sup>.

La otitis media supurativa crónica afecta entre 65 a 330 millones de personas en todo el mundo, principalmente en países en vías de desarrollo y se estima que hay 31 millones de casos nuevos de otitis media supurativa crónica por año, con un 22.6% en niños menores de 5 años de edad<sup>2</sup>. Históricamente, el 25% de los abscesos cerebrales en niños eran de causa otogénica, mientras que en adultos se piensa que fueron más del 50%.

El desarrollo de antibióticos y la disponibilidad de técnicas de imagen avanzadas como la TAC y RNM han disminuido la incidencia y mortalidad de los abscesos cerebrales otogénicos en las últimas dos décadas, particularmente en países desarrollados<sup>3</sup>.

Los abscesos cerebrales de causa otogénica pueden ocurrir por una otitis media supurativa y requieren un alto índice de sospecha. La edad (primera década o edades avanzadas), la inmunosupresión y la presencia de colesteatoma se encuentran entre los factores de influencia comunes para el desarrollo de complicaciones intracraneales<sup>3,4</sup>.

El manejo exitoso de un absceso cerebral por lo general requiere una combinación de antibióticos y drenaje quirúrgico para fines de diagnóstico y terapéutico. El régimen antimicrobiano empírico se basa en la fuente presunta del absceso y los resultados de la tinción de Gram (si están disponibles). Para pacientes con un absceso cerebral que surge de una fuente otogénica, sinusal o vía oral (por ejemplo: otitis crónica o mastoiditis, donde el sitio del absceso suele ser el lóbulo temporal o cerebelo; o sinusitis frontal o etmoidal con absceso en el lóbulo frontal) se recomienda metronidazol 7.5 mg/kg (por lo general 500 mg) intravenoso cada seis a ocho horas, sumado a ceftriaxona 2 g intravenoso cada doce horas o cefotaxima 2 g intravenoso cada cuatro a seis horas. Cuando los agentes etiológicos han sido identificados por cultivo, el tratamiento debe simplificarse y dirigirse al patógeno encontrado. La duración de los antibióticos para el absceso cerebral es prolongada, generalmente de cuatro a ocho semanas. Esta recomendación se deriva de informes y revisiones retrospectivos, ya que no se han realizado ensayos clínicos<sup>5,6</sup>.

Bajo ciertas circunstancias, el drenaje puede retrasarse o no requerir, como en la cerebritis temprana sin evidencia de necrosis cerebral y en caso de abscesos localizados en regiones vitales del cerebro o inaccesibles a la aspiración. Cuando se toma la decisión de no drenar de inmediato, el seguimiento con TAC o RNM secuenciales es básico<sup>2</sup>.

El absceso cerebral es potencialmente mortal, exige un diagnóstico y manejo temprano multidisciplinario, de ahí la importancia crucial de identificar oportunamente las manifestaciones clínicas, que son el resultado de la hipertensión intracraneana y el efecto de masa que se desarrollan en días y

hasta semanas; sin embargo, en algunos pacientes la presentación clínica puede ser sutil o no presentar sintomatología hasta la evolución clínica avanzada<sup>4-7</sup>. Incluso en un 30% de los casos, no se puede identificar la causa bacteriológica del absceso<sup>8</sup>.

La neuroimagen en este caso juega un papel preponderante para un diagnóstico temprano de esta patología<sup>7</sup>. En el caso clínico, la paciente gestante no acude oportunamente a una institución de salud por razones personales y creencias empíricas, no recibe tratamiento médico para la otitis media supurativa que presentó durante el último trimestre de embarazo, lo que exacerba su cuadro clínico, conduciéndola a síntomas de hipertensión endocraneana, con la complicación de un absceso cerebral de causa otogénica.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 35 años de edad, procedencia Guayaquil y residencia Durán, ama de casa y comerciante ambulante en venta de ropa, múltipara, sin antecedentes clínicos ni quirúrgicos, que cursando el puerperio mediato acude a emergencia por cefalea intensa.

Durante el último trimestre de embarazo, refiere que presentó cuadro clínico de veinte días de evolución caracterizado por otalgia derecha, de intensidad 5/10 (EVA), acompañado de hipoacusia leve; cinco días posterior al cuadro, se suma secreción purulenta en poca cantidad a nivel de oído derecho, para lo cual se automedica gotas óticas que no recuerda el nombre, presentó alza térmica no cuantificada, cefalea opresiva holocraneana y malestar general, tomó paracetamol 1 g por varias ocasiones.

A las 37.3 semanas de gestación inició labor de parto en un hospital de segundo nivel, obteniéndose por parto eutócico producto único vivo. Madre y recién nacida fueron dadas de alta luego de 24 horas, en buenas condiciones generales; aunque, refería persistencia de cefalea de leve intensidad, sin secreción otogénica purulenta. En el puerperio mediato, la cefalea empeora y progresa a gran intensidad (EVA 10/10), se automedica analgésicos orales sin encontrar mejoría, decide acudir a emergencia de hospital de tercer nivel.

Al examen físico de ingreso, presenta signos vitales estables. Semihidratada, no se observa

secreción ótica purulenta por conducto auditivo externo, bilateral. Neurológicamente consciente, despierta, orientada, no se evidencia focalidad motora ni sensitiva, marcha eubásica, pares craneales conservados, no signos meníngeos.

Se reporta la siguiente analítica (ver Tabla N°1) donde presenta leucocitos dentro de valores normales, anemia leve normocítica normocrómica, PCR elevado, función renal y tiempo de coagulación dentro de rangos normales.

Tabla N° 1

Exámenes de laboratorio al ingreso de la paciente

Parámetro	Valor	Referencia
<b>Biometría</b>		
Leucocitos	7.29x 10 <sup>3</sup> /uL	4.40 – 10.00
Neutrófilos	4.60x 10 <sup>3</sup> /uL	2.00 – 8.00
Linfocitos	1.74x 10 <sup>3</sup> /uL	1.00 – 4.40
Hemoglobina	<b>10.6 gr/dl</b>	12.6 – 16.4
VCM	89.6 fl	76 – 96
HbCM	31 pg	28 – 33
Hematocrito	<b>35 %</b>	38 – 48
Glóbulos rojos	<b>3.42 M/uL</b>	3.90 – 5.60
Plaquetas	437 x 10 <sup>3</sup> /uL	150 – 450
<b>Reactantes Fase Aguda</b>		
PCR	<b>10.12 mg/dl</b>	0.00 – 5.00
Eritrosedimentación	<b>48 mm/hora</b>	
Procalcitonina	0.03 ng/ml	Menor a 0.5 bajo riesgo de sepsis severa y/o shock
<b>Función Renal</b>		
Urea	20.70 mg/dl	16 – 48
Creatinina	0.58 mg/dl	0.50 – 1.30
<b>Tiempos de Coagulación</b>		
TTP	28.3 seg	25 – 45
TP	11.4 seg	11 – 14
INR	0.96	

Se solicita TAC de cerebro simple y con contraste intravenoso con reconstrucción multiplanar, donde se visualiza dos lesiones focales intra axiales hipodensas con realce post-contraste en anillo, localizadas a nivel del lóbulo temporal derecho, se acompañan de una extensa hipodensidad difusa que compromete la región subcortical fronto temporal y ganglios basales ipsilaterales, sugestiva de edema vasogénico que provoca efecto de masa y desviación de la línea media a la izquierda por aproximadamente 8.6 mm, con colapso parcial del sistema ventricular homolateral. Las lesiones miden 2x21 mm y 22x6

mm respectivamente. Con ventana ósea, se identifica ocupación mucosa de celdillas mastoideas superficiales y profundas del lado derecho.

Posterior al análisis de los hallazgos se concluye: lesiones sugestivas de abscesos cerebrales sin

poder descartar otras etiologías. Además, se observó mastoiditis derecha (Imagen N°1). Se sugirió complementar el estudio con RNM de cerebro.

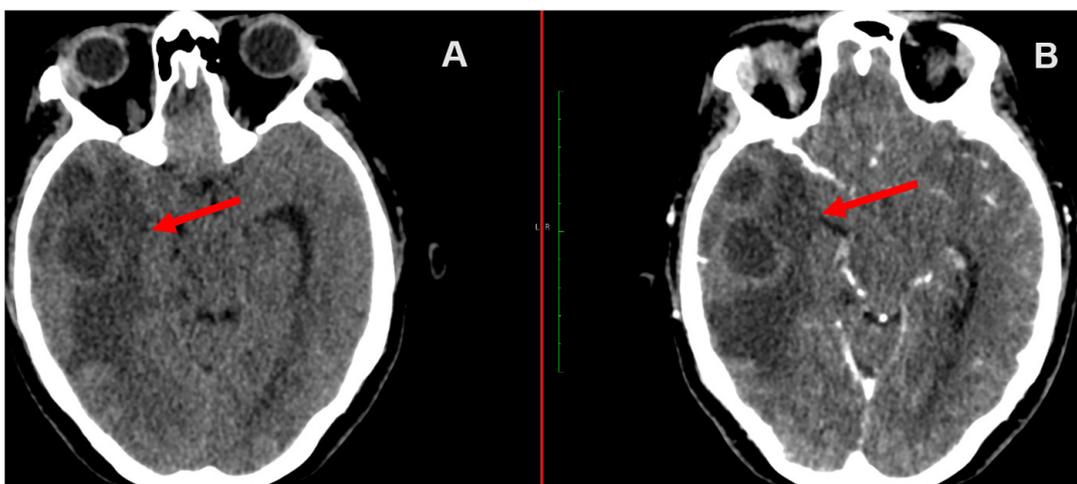


Imagen N° 1

TAC simple (A) y con contraste IV (B) en corte axial se identifica dos lesiones hipodensas ovals intraaxiales en región temporal derecha con realce periférico y edema vasogénico perilesional.

En el estudio de RNM cerebral simple con secuencias de difusión y ADC se identifican lesiones intra-axiales heterogéneas de predominio quístico encapsuladas, localizadas en la sustancia blanca profunda del lóbulo temporal derecho que restringen en secuencia de difusión y con caída de señal en secuencia de ADC (Imagen N°2); mide 2x1.8x1.9 cm y 2.2x2.2x2 cm. Gran edema vasogénico distribuido por el lóbulo

frontal, temporal y núcleos basales derechos condicionando desplazamiento de la línea media hacia la izquierda en 11 mm. También se visualiza signos de otitis media derecha, velamiento de las celdillas mastoideas derecha, engrosamiento del revestimiento mucoso del seno esfenoidal y etmoidal. Lo que indica la presencia de abscesos en lóbulo temporal derecho, otomastoiditis derecha y rinosinusitis.



Imagen N°2

Corte axial de RNM de cerebro en secuencias de DWI (A) y ADC (B) en donde se visualiza dos colecciones en lóbulo temporal que restringe en secuencia de difusión y presenta caída de la señal en secuencia ADC. Signo característico de los abscesos.

En base a las manifestaciones clínicas, la analítica y principalmente el resultado de la RNM de cerebro, se instauró inmediatamente antibióticoterapia a base de cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona 2g IV c/12h), corticoide (dexametasona 8mg IV c/6h) y se solicitó valoración por Neurocirugía, quien programa intervención quirúrgica para drenaje de absceso cerebral.

Por presencia de colección en oído medio y mastoides derecha, se interconsultó al servicio de Otorrinolaringología, quienes al momento no evidenciaron otorrea activa, paciente negó dolor en mastoides. Deciden control tomográfico de oídos simple ante probable conducta quirúrgica. Neurocirugía realiza craneotomía para escisión de absceso cerebral, obteniéndose por un lado 8 cc y otro 5 cc de secreción purulenta; dejan implante de duramadre sintético y colocan de regreso calota craneal fijada con microplacas y microtornillos. Hemocultivos y cultivo del contenido del absceso cerebral fueron negativos.

La TAC de cerebro de control postquirúrgica reportó cambios anatómicos y huellas quirúrgicas de craneotomía fronto temporal derecha, con escaso neumoencéfalo y edema vasogénico residual en el parénquima cerebral. Se continuó con corticoides hasta 5 días postquirúrgico. Servicio de Otorrinolaringología reporta evolución favorable, membrana timpánica íntegra, no otorrea y paciente manifestó mejoría en la audición. La TAC de

oído medio derecho indica membrana timpánica ligeramente engrosada, cavidad timpánica bien neumatizada, pero con ocupación total de celdas mastoideas superficiales y profundas del lado derecho. En oído izquierdo se menciona pequeño osteoma en una celda mastoidea izquierda.

Se completó antibióticoterapia a base de ceftriaxona por 30 días. Es dada de alta médica en buenas condiciones generales con omeprazol y paracetamol. Luego de un mes, acude a control por consulta externa, clínica y neurológicamente estable. En la RNM simple y contrastada de cerebro, se identificó sutil realce meníngeo temporal como cambio inflamatorio seguido de edema vasogénico temporal postquirúrgico, no se visualizaron colecciones ni restricción en secuencias de difusión (Imagen N°3).

En la evaluación tomográfica simple de oídos reportó conducto auditivo externo permeable, no se evidenció lesiones en oído interno. En peñasco derecho se observó velamiento parcial de celdillas mastoideas y caja timpánica neumatizada con cadena osicular conservada. Estructura vestibulococlear bilateral conservada. Engrosamiento del revestimiento mucoso del seno maxilar bilateral y cambios postquirúrgicos en hueso temporal derecho. Se concluye una mastoiditis derecha y sinusitis maxilar bilateral. Otorrinolaringología se mantiene expectante. Paciente estable sin sintomatología.

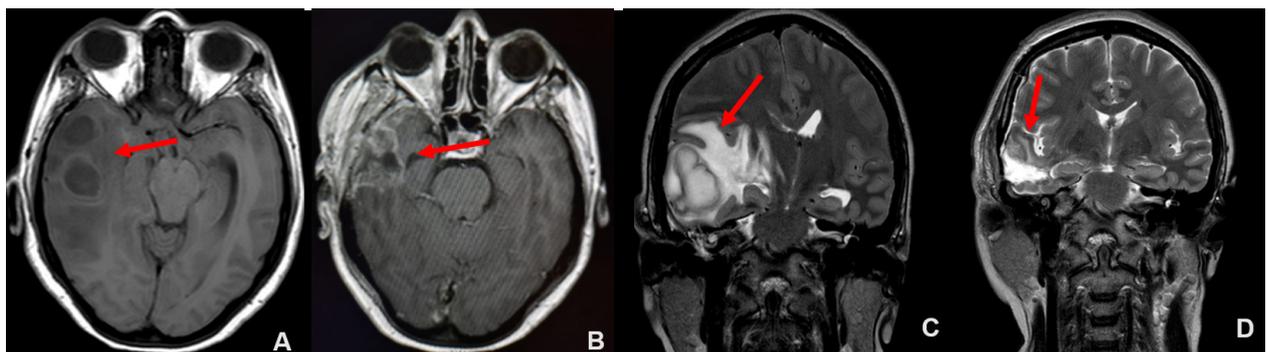


Imagen N°3

RNM de cerebro (A y C prequirúrgico), (B y D postquirúrgico). Corte axial en secuencia T1 (A) se identifican dos lesiones hipointensas de bordes lobulados encapsuladas con edema vasogénico perilesional que comprime la cisterna ambiens. (B) cambios inflamatorios postquirúrgicos cortico-subcorticales, cisterna ambiens visible. En secuencia T2 corte coronal (C) se observa lesión quística intra-axial de bordes lobulados con edema vasogénico que desplaza la línea media y cambios inflamatorios en oído medio derecho. (D) no se identifican cambios inflamatorios en conducto auditivo medio ni desviación de la línea media.

La razón presuntiva para la ocurrencia del absceso cerebral de causa otogénica se atribuyó a la falta de acceso oportuno a la atención médica; por ende, al diagnóstico y tratamiento médico temprano; además, la inmunosupresión, condicionada por la etapa de gestación que exacerbaría la evolución clínica.

## DISCUSIÓN

La otitis media aguda ocurre con más frecuencia en los niños que en los adultos. La disfunción de la trompa de Eustaquio, las entidades que causan la compresión de la trompa de Eustaquio, la obstrucción de su salida o una anomalía de la respuesta inmunológica del huésped pueden ser factores predisponentes en el desarrollo de esta patología. En el caso clínico, el antecedente de embarazo sin controles prenatales y los cambios inmunológicos durante la gestación se consideraron factores de riesgo para el desarrollo de otitis supurativa y la consiguiente complicación y desarrollo de absceso cerebral<sup>4-9</sup>.

Las causas más frecuentes de absceso cerebral son *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus*. En caso de pacientes inmunocomprometidos pueden tener una amplia gama de microorganismos, incluidos hongos, mientras que las especies bacterianas son más comunes en individuos inmunocompetentes<sup>1</sup>. Considerando la fuente otogénica del caso clínico presentado, se puede pensar en *Enterobacteriaceae*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, y *Bacteroides spp.*<sup>6</sup>.

El absceso cerebral de origen otogénico como una condición rara en adultos, causada por otitis media subaguda, crónica y mastoiditis, su diseminación directa afecta al lóbulo temporal inferior y cerebelo<sup>7</sup>, lo que coincide con la diseminación temporal hallada en las imágenes del cerebro de la paciente. Britt y Enzmann<sup>10</sup> describieron la evolución de un absceso piógeno en 4 etapas, con una duración aproximada de 2 semanas: cerebritis

temprana de 1 a 3 días, cerebritis tardía de 4 a 9 días, absceso temprano de 10 a 13 días y absceso tardío mayor a 14 días.

El absceso tardío se caracteriza por la maduración de la cápsula y el depósito de colágeno, condición importante para limitar la diseminación de la infección; este proceso está influenciado por la resistencia inmune del huésped, duración de la infección, microorganismo causante y tratamiento<sup>7-10</sup>.

En la TAC del absceso temprano y tardío se puede apreciar un área hipodensa redonda, ovalada o multiloculada con realce anular (Imagen N° 1). En la RNM la cavidad del absceso es hipointensa en T1, hiperintensa en T2. La cápsula es iso-levemente hiperintensa en T1 y marcadamente hipointensa en T2, esto podría ser debido a los productos de degradación de la hemoglobina o radicales libres en macrófagos. En la recuperación de inversión atenuada de fluido (FLAIR), puede identificarse bandas concéntricas de distinto grosor. Tras la administración de gadolinio, presenta un realce en anillo completo, fino y liso que se diferencia de los tumores; además, es característico que crezca hacia la sustancia blanca con una morfología oval. En la secuencia de difusión, el absceso piógeno típicamente presenta una intensa restricción con valores de ADC bajos. La difusión restringida en los abscesos se cree que puede ser debido al resultado de la relativamente alta viscosidad y la celularidad de pus<sup>7-11</sup>.

En la espectroscopia, el centro necrótico muestra una disminución de metabolitos cerebrales normales como N-acetil aspartato, colina y creatina, además de una elevación de los aminoácidos, citosólicos (0.9 ppm), lactato (1.35 ppm) acetato (1.9 ppm) y succinato (2.4 ppm). Los metabolitos considerados específicos para el diagnóstico de abscesos cerebrales son los aminoácidos citosólicos (valina, leucina e isoleucina), acetato y succinato; estos se encuentran directamente en la cavidad del absceso<sup>11</sup> (Imagen N°4).

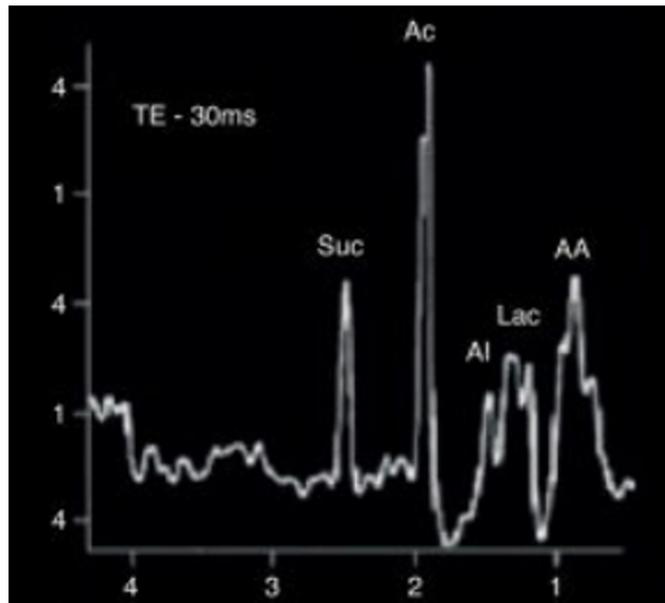


Imagen N°4

Espectroscopia muestra elevación típica de los metabolitos característicos de los abscesos cerebrales, aminoácidos, acetato y succinato.

## CONCLUSIONES

El absceso cerebral puede ocurrir como una complicación de la otitis media supurativa aguda y crónica. Se debe tener un alto índice de sospecha de abscesos otogénicos en pacientes con antecedentes de enfermedad crónica del oído y nuevos síntomas de fiebre, cefalea y náuseas como los más comunes.

En la actualidad, la RNM simple y contrastada con secuencias de difusión y con espectroscopia permiten el diagnóstico certero de las lesiones cerebrales sospechosas de absceso. Para el manejo exitoso de esta patología, generalmente requiere una combinación de antibióticos y drenaje quirúrgico con fines diagnósticos y terapéuticos.

## ASPECTOS BIOÉTICOS

El presente trabajo se realizó bajo el consentimiento y conocimiento de la paciente, con total confidencialidad de datos personales.

Para salvaguardar la confidencialidad del caso se ha excluido datos personales de la paciente y se solicitó como respaldo su consentimiento informado para hacer uso de los datos concernientes a su patología con fines de investigación.

## INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Soliz Rivero Gardenia. Médica. Especialista en Medicina Interna. Hospital Luis Vernaza. Unidad de Medicina Interna. Guayaquil-Guayas-Ecuador.  
**e-mail:** gardysolizr@gmail.com  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-0473-0046>
- Cullacay Buñay Silvia Alejandra. Médico. Especialista en Imagenología. Hospital Luis Vernaza. Unidad de Imagenología. Guayaquil-Guayas-Ecuador.  
**e-mail:** sa\_cb@hotmail.com  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-3459-812X>
- Sánchez Troya Loida Betzabe. Médico. Hospital del día Dr. Ángel Felicísimo Rojas. Departamento de Ecografía. Guayaquil-Guayas-Ecuador.  
**e-mail:** loidast75@hotmail.com  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-3259-4099>
- Morales Lluman Washington Abel. Médico General. Postgradista de Medicina Interna. Hospital Luis Vernaza. Unidad de Medicina Interna. Guayaquil-Guayas-Ecuador.  
**e-mail:** morales.washito@yahoo.com  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-5667-6956>

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Los autores declaran haber contribuido de igual manera en la concepción, diseño, análisis e interpretación de los datos, redacción del manuscrito y aprobación de la versión final, así como estar en capacidad de responder todos los aspectos del mismo.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan conflicto de intereses.

## FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciado

## DISPONIBILIDAD DE DATOS Y MATERIALES

Los datos que sustentan los hallazgos de este estudio están disponibles bajo requisición de sus autores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, van de Beek D. Brain Abscess. *N Engl J Med*. 31 de julio de 2014;371(5):447–56. DOI: 10.1056/NEJMra1301635
2. Duarte MJ, Kozin ED, Barshak MB, Reinshagen K, Knoll RM, Abdullah KG, et al. Otogenic brain abscesses: A systematic review: Otogenic Brain Abscesses. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. junio de 2018;3(3):198–208. DOI: 10.1002/lio2.150
3. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: Systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 4 de marzo de 2014;82(9):806–13. DOI: 10.3171/jns.1983.59.6.0972
4. Bodilsen J, Dalager-Pedersen M, van de Beek D, Brouwer MC, Nielsen H. Risk Factors for Brain Abscess: A Nationwide, Population-Based, Nested Case-Control Study. :7. DOI: 10.1093/cid/ciz890.
5. Helweg-Larsen J, Astradsson A, Richhall H, Erdal J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infect Dis* [Internet]. diciembre de 2012 [citado 6 de noviembre de 2019];12(1). Disponible en: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2334-12-332>
6. Sonnevile R, Ruimy R, Benzonana N, Riffaud L, Carsin A, Tadié J-M, et al. An update on bacterial brain abscess in immunocompetent patients. *Clin Microbiol Infect*. septiembre de 2017;23(9):614–20. DOI: 10.1016/j.cmi.2017.05.004
7. Bares I, Vázquez C, Torres S. 0 - Abordaje de la patología infecciosa del sistema nervioso central mediante 5 patrones radiológicos. *Rev Radiol Espc Cong*. 2014;56:10–77. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-congresos-32-congreso-nacional-de-la-10>
8. Bodilsen J, Brouwer MC, Nielsen H, Van De Beek D. Anti-infective treatment of brain abscess. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 3 de julio de 2018;16(7):565–78. DOI: 10.1080/14787210.2018.1489722
9. Mukherjee D, Das C, Paul D. Single-Stage Trans-mastoid Drainage of Otogenic Brain Abscess: A Single-Institution Experience. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. junio de 2016;68(2):179–84. DOI: 10.1007/s12070-016-0969-1
10. Britt RH, Enzmann DR. Clinical stages of human brain abscesses on serial CT scans after contrast infusion: Computerized tomographic, neuropathological, and clinical correlations. *J Neurosurg*. diciembre de 1983;59(6):972–89. DOI: 10.3171/jns.1983.59.6.0972.
11. Sgarbi N. Infecciones del sistema nervioso: nuevas herramientas diagnósticas. *Rev Argent Radiol*. enero de 2015;79(1):12–31. DOI: 10.1016/j.rard.2014.11.005