

# Absceso cerebral por *Streptococcus pyogenes*, asociado a síndrome de Waardenburg-Klein.

## Informe de un caso y revisión de la literatura

DR. JOSÉ DE JESÚS CORIA LORENZO,\* DRA. ADRIANA ALONZO ROJO,\*\*  
DR. GONZALO ANTONIO NEME DÍAZ,\*\*\*\* DRA. MERCEDES MACÍAS PARRA\*\*\*



### RESUMEN

Se informa el caso de un niño de 11 años de edad, portador de una cardiopatía congénita cianógena: atresia tricuspídea clásica, estenosis pulmonar, CIV, CIA y PCA. Fue operado a los 14 días de nacido; se realizó fístula de Blalock-Taussig. Se complicó con un absceso cerebral por un estreptococo, lo que es relativamente infrecuente para este germen. Se trató de un *Streptococcus pyogenes* del grupo A de Lancefield; lo que es interesante por ser este germen principal causante de la morbilidad y mortalidad en casos de fiebre reumática y de glomerulonefritis postestreptocócica. Durante su estancia en el hospital se diagnosticó en el paciente, síndrome de Waardenburg-Klein.

**Palabras clave:** Absceso cerebral, *Streptococcus pyogenes*, factores predisponentes, cardiopatía congénita, glomerulonefritis.

### ABSTRACT

The case of an 11 year-old school boy with a congenital cyanotic cardiopathy is presented (classic tricuspid atresia, pulmonary stenosis, ventricular and atrial septal defects; patent ductus arteriosus). A Blalock-Taussig anastomosis was done at 14 days of age. He developed a brain abscess caused by *Streptococcus pyogenes* group "A" of Lancefield's classification, which is a relatively uncommon occurrence with this organism, and because it is responsible for morbidity and mortality in rheumatic fever and in poststreptococcal glomerulonephritis. In addition the diagnosis of syndrome of Waardenburg-Klein was made in this patient.

**Key words:** Brain abscess, *Streptococcus pyogenes*, predispose factors, congenital heart disease, glomerulonephritis.

### INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es el más común de los procesos supurativos intracraneanos. Puede verse a cualquier edad de la infancia, pero es más frecuente entre los cuatro y ocho años de edad. Ocurre en un 80% en los lóbulos frontal, parietal y temporal; el 20% se presenta en el lóbulo occipital y el cerebelo<sup>1</sup>.

El absceso cerebral generalmente se presenta por infección contigua o por diseminación hematógena; los abscesos de origen ótico o de senos paranasales son infrecuentes. Este sitio primario de infección es el responsable de la mayoría de los casos. Muchos abscesos secundarios, se deben a otitis crónica. Las infecciones pulmonares crónicas, cardiopatías congénitas cianógenas, hipoxia crónica, policitemia, entre otras, se complican de absceso cerebral. Su etiología depende de factores predisponentes y del estado inmunológico del paciente; hasta el 30% es causado por dos o más agentes patógenos. Se aíslan *Streptococcus* aerobios o microaerofílicos hasta en 70%; los más frecuentes son los del grupo milleri; los anaerobios se presentan hasta en un 30%. Su expresión clínica clásica se presenta en menos de la mitad de los pacientes; se caracteriza por cefalea, fiebre y déficit neurológico; este último puede manifestarse por crisis convulsivas, letargia, estupor y

\* Pediatra infectólogo. Departamento de Infectología. Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

\*\* Pediatra egresado del INP.

\*\*\* Pediatra infectólogo. Departamento de Infectología. INP.

\*\*\*\* Pediatra infectólogo adscrito al Servicio de Infectología del Hospital del Niño "Rodolfo Nieto Padrón", Tabasco.

Correspondencia: Dr. José de Jesús Coria Lorenzo. Departamento de Infectología. Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Dr. Márquez No. 162. Col. Doctores. México 06720 D.F.

Recibido: septiembre de 1999. Aceptado: enero, 2000.

coma. Las manifestaciones clínicas también dependen de la localización del absceso, su asociación o no con meningitis o por su ruptura. El diagnóstico se sospecha por las manifestaciones clínicas y se confirma con tomografía axial computada (TAC), que tiene una sensibilidad de 95 a 99%. La resonancia magnética nuclear con gadolinio, es más sensible y específica, sobre todo en las fases tempranas de la formación del absceso, ya que los exámenes de laboratorio son frecuentemente inespecíficos. El tratamiento generalmente requiere medidas médicas y quirúrgicas; se usa antibioticoterapia intravenosa, en promedio de tres a seis semanas o cursos más cortos dependiendo de la evolución clínica y de que se haya hecho o no resección quirúrgica <sup>2</sup>.

El síndrome de Waardenburg-Klein, fue descrito en 1948. Se han informado más de 1,400 casos. El síndrome adopta una de dos formas, según la presencia o no de distopia cantorum (aumento en la distancia del canto interno de ojos); si está presente es tipo I y si ausente, se considera tipo II. Este síndrome se hereda en forma autosómica dominante; se caracteriza por sordera congénita, distopia cantorum, raíz nasal ancha, piel de la frente hipocrómica, heterocromía del iris y albinismo parcial. Los datos principales se observan en cara, ojos, oídos y nariz, pelo y piel, sistema gastrointestinal y esquelético. En la cara se observan poliosis (mechón entrecano), sinofiris (confluencia de las cejas), heterocromía del iris, raíz nasal ancha, cartílago alar nasal hipoplásico y marcado prognatismo, esto último sobre todo en el tipo I. En ojos los datos relevantes son la distopia cantorum que causa blefarofimosis, dato sine qua non en el tipo I. Las escleras pueden estar cubiertas medialmente dando la falsa impresión de esotropía. El unto lagrimal inferior está desplazado lateralmente; existe gran susceptibilidad a la dacriocistitis. La hiperplasia de la porción medial de las cejas se ve en 85% de los casos en el tipo I y 25% en el tipo II; la heterocromía del iris, en una tercera parte de los casos en ambos tipos. En pelo y piel los datos son la poliosis en un 30 a 40% de ambos tipos; puede desaparecer con la edad. El encanecimiento prematuro de cejas, pestañas y pelo ocurre en 20 a 35% del tipo I y en 5% en el tipo II. Puede encontrarse vitiligo hasta en 20% en ambos tipos. Datos en oídos y nariz: pérdida de la audición neurosensorial, en 20% del tipo I y en 55% del tipo II; habitualmente es unilateral. A nivel gastrointestinal el tipo I de este síndrome se ha asociado con enfermedad de Hirschsprung, atresia anal y esofágica; el tipo II rara vez se asocia con la enfermedad de Hirschsprung. A nivel esquelético se han informado

pocas alteraciones, en algunos casos: defectos en huesos de tórax, extremidades superiores largas anormales, huesos del carpo anormales, sindactilia, sacralización de la quinta vértebra lumbar, hoyuelo sacral y espina bífida <sup>3</sup>.

Los **estreptococos** son cocos gram positivos que carecen de enzimas citocromo; se agrupan en pares o cadenas; son inmóviles, no esporulados, anaerobios facultativos con metabolismo fermentativo que producen ácido láctico y fórmico, etanol y CO<sub>2</sub>; crecen a 37°C. Se ha separado a las especies del género *Streptococcus* en tres géneros: *Streptococcus*, *Enterococcus* y *Lactococcus* <sup>4</sup>.

El *Streptococcus* es el de mayor interés médico; es de forma oval o esférica de 0.5 a 1.0  $\mu$ m de diámetro; forma cadenas largas si se cultivan en caldo; algunas especies forman parte de la flora normal del hombre; otras causan diferentes patologías, principalmente de vías respiratorias superiores, piel, tejido celular subcutáneo y sistema nervioso central. El *Streptococcus pyogenes* pertenece al grupo A de Lancefield y es el principal agente causante de faringitis y amigdalitis; aunque últimamente se ha relacionado con enfermedades invasivas, es causa relativamente infrecuente de complicaciones purulentas (sinusitis, linfadenitis cervical, absceso cerebral, etc.). Su importancia radica en su morbilidad y mortalidad y en las secuelas no purulentas, fiebre reumática aguda y glomerulonefritis postestreptocócica <sup>5,6</sup>. En el sistema nervioso central (SNC), los *Streptococcus* del grupo *milleri* (SMG) son responsables de la mayor parte de los eventos de absceso cerebral. Este grupo de *Streptococcus* SMG se ha clasificado en tres diferentes especies <sup>7</sup>, fácilmente identificables, con los métodos derivados del esquema de Facklam, en:

1. *Streptococcus intermedius*: No  $\beta$ -hemolíticos, fermentadores de lactosa.
2. *Streptococcus constellatus*: No  $\beta$ -hemolíticos, no fermentadores de lactosa.
3. *Streptococcus anginosus*:  $\beta$ -hemolíticos, en el que se incluye al *Streptococcus* del grupo "F" de Lancefield.

Esta clasificación ya no se emplea y se acepta su clasificación taxonómica en base a su reacción hemolítica y serológica de acuerdo a Lancefield.

Entre los *Streptococcus*  $\beta$ -hemolíticos, se conocen especies no relacionadas que pueden producir antígenos idénticos a los de Lancefield y cepas genéticamente relacionadas que también pueden producir antígenos heterólogos de Lancefield.

La clasificación de Lancefield se usa para dividir a los *Streptococcus* en amplias categorías como primer paso en identificación de aislamientos clínicos. Los aislamientos  $\beta$ -hemolíticos con antígenos de Lancefield del grupo A, C o G pueden subdividirse en dos grupos: formadores de colonias grandes ( $>0.5$  mm de diámetro) y formadores de pequeñas colonias ( $<0.5$  mm de diámetro). Los grupos "A", C y G de *Streptococcus pyogenes* son cepas formadoras de grandes colonias y son "piogénicos"; poseen una gran cantidad de mecanismos de virulencia. Las cepas  $\beta$ -hemolíticas formadoras de colonias pequeñas son miembros de un grupo de especies ("SMG") seguidos de los *Streptococcus viridans*. A pesar de que estas cepas son menos patógenas por ser comensales en muchas ocasiones, también participan en procesos infecciosos, como sucede con el *Streptococcus* del grupo *milleri* en el absceso cerebral<sup>8</sup>.

Hay otros tipos de *Streptococcus* causantes de absceso cerebral, como lo hacen otros patógenos de este género. En un estudio multicéntrico europeo de DeLouvoy y cols.<sup>9</sup> de 46 pacientes no hubo caso de absceso cerebral causado por *S. pyogenes*. Dos estudios tratan el aspecto bacteriológico del absceso cerebral. Uno de ellos incluyó adultos y niños; en dos casos de un total de 60 pacientes se aisló *S. pyogenes*. El otro estudio exclusivamente niños, se aisló *S. pyogenes* en tres casos de un total de 23 pacientes con absceso cerebral<sup>10,11</sup>.

En la mayoría de las series no se informa aislamiento de *S. pyogenes* como agente frecuente de esta patología. Por ello se considera importante informar el presente caso de absceso cerebral con aislamiento puro de este germen.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de once años de edad, originario y residente del estado de Guanajuato. Ingresó al servicio de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría donde estuvo hospitalizado por 27 días. Antecedentes de importancia: padre y un hermano con secuelas de parálisis cerebral infantil; ambos sin afectación del coeficiente intelectual; el hermano tenía hemiparesia derecha. El paciente tenía una cardiopatía congénita cianógena del tipo de la atresia tricuspídea. A los 14 días de vida se le realizó una fístula de Blalock-Taussig; a los nueve años se le diagnosticó miopía y desde los cuatro años de edad ha padecido infecciones de vías respiratorias superiores, principalmente otitis media supurada bilateral. Inició su padecimiento 12 días antes de su ingreso con

dolor abdominal intermitente tipo cólico generalizado, leve a moderado; cefalea frontal moderada de aparición súbita, pulsátil que irradiaba a hemicara izquierda y a región retroocular izquierda, acompañada de fotofobia y fosfenos; cedía temporalmente con metamizol. Un médico diagnosticó migraña y recetó medicamentos no especificados. Al día siguiente tuvo tres crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas de dos minutos, acompañadas de vómito de contenido gástrico y fiebre no cuantificada. Fue llevado a un hospital privado donde se realizó una TAC que mostró un absceso en la región occipital. De ahí fue enviado al Instituto Nacional de Pediatría.

Fue recibido en el servicio de Urgencias. Se hallaba íntegro, consciente, con Glasgow de 15, cianosis generalizada (+++), hipocratismo digital, heterocromía del iris, nariz ancha, albinismo parcial, pupilas anisocóricas, con buena respuesta a la luz; en fondo de ojo se vió edema papilar bilateral y plétora venoarterial. No había afección de pares craneales. Tenía disminución bilateral de la agudeza auditiva; fuerza muscular 4/5; respuesta flexora bilateral; tono y trofismo normales. Pectum excavatum. Soplo sistólico eyectivo en C2-2, grado II/VI; segundo ruido pulmonar disminuido, pulsos periféricos presentes normales; resto de la exploración normal.

Biometría hemática: Hb 18 g; hematocrito de 54%; leucocitos 11,600/mm<sup>3</sup>, segmentados 56, linfocitos 35, monocitos 1, mielocitos 4, eosinófilos 1, bandas 2 y plaquetas de 278,000/mm<sup>3</sup>. Se operó de urgencia por el cuadro clínico y la evidencia tomográfica; se obtuvo material purulento fétido (35 cc). Estuvo en Terapia Intensiva Pediátrica tres días; fue trasladado al Servicio de Infectología donde recibió triple esquema antimicrobiano: ceftazidime 100 mg/kg/día por 28 días; vancomicina 60 mg/kg/día por 21 días y metronidazol 30 mg/kg/día por 21 días. Durante su estancia el Servicio de Estomatología diagnosticó maloclusión y malposición dentaria; no había caries dental. Tenía una otitis media adhesiva derecha y acentuada desviación septal a la izquierda. La audiometría mostró alteración conductiva derecha. El Departamento de Genética diagnosticó síndrome de Waardenburg-Klein.

La evolución del paciente fue satisfactoria; permaneció afebril, sin déficit motor y en buen estado general. A la tercera semana de internamiento se obtuvo el resultado del cultivo de secreción obtenida el absceso cerebral; se identificó *Streptococcus*  $\beta$ -hemolítico del grupo A (*pyogenes*); se obtuvieron pruebas de sensibi-

lidad a todos los antibióticos beta lactámicos, así como a vancomicina, clindamicina, rifampicina y eritromicina. Sin embargo, como la evolución era satisfactoria y sólo faltaba una semana de tratamiento se decidió continuar con ceftazidime. Se vigiló el paciente en la consulta externa durante dos meses; no hubo secuelas neurológicas.

## DISCUSIÓN

El absceso cerebral es relativamente infrecuente, pero potencialmente fatal en el paciente pediátrico. El absceso puede originarse a partir de estructuras contiguas infectadas: otitis media crónica, mastoiditis, infecciones dentales y sinusitis. O puede ocurrir por diseminación hematogena de un sitio infectado remoto, por ejemplo en niños con cardiopatía congénita cianógena; puede ser a consecuencia de un traumatismo craneano, cirugía de cráneo o de meningitis. En algunos casos no es posible identificar la causa ni la ruta de producción del absceso cerebral<sup>12,13</sup>, aunque habitualmente sí se identifica y en tal caso pueden conocerse el o los patógenos involucrados. Por ejemplo, los gérmenes cuya ruta de infección es a través de estructuras contiguas como sinusitis e infecciones dentales, pueden ser predominantemente *Streptococcus* anaeróbicos, aeróbicos (usualmente los del grupo *milleri*), *Haemophilus sp*, *Bacteroides sp* (no *fragilis*), *Fusobacterium sp* y el sitio afectado, el lóbulo frontal. En infecciones de origen otógeno, los agentes pueden ser *Streptococcus sp*, *Bacteroides sp* (incluyendo *B. fragilis*), *P. aeruginosa* y enterobacterias; los sitios principales de afección son el lóbulo temporal y el cerebelo.

Los gérmenes con diseminación hematogena habitualmente dependen de la ruta de diseminación: en la endocarditis participan el *Streptococcus viridans* y el *S. aureus*. En infecciones de vías urinarias participan enterobacterias y gérmenes del género *Pseudomonaceae*. En infecciones intraabdominales se han aislado *Streptococcus sp*, enterobacterias, enterococos y anaerobios. Si existe absceso pulmonar relacionado con absceso cerebral, habrá que pensar en patógenos tales como *Streptococcus sp*, *Actinomyces sp*, *Nocardia sp*, *Fusobacterium* y otros anaerobios. El *S. aureus* es el principal patógeno después de un traumatismo penetrante de cráneo; pueden participar enterobacterias y *Clostridium sp*. Eventos secundarios en el postoperatorio de cirugías de cráneo o pacientes con infección de sistemas de una válvula de derivación ventriculoperitoneal, en la

que los agentes son *S. epidermidis*, enterobacterias y *P. aeruginosa*.

Hay pocos informes sobre absceso cerebral en niños debido a que la infección es infrecuente y a que pocos autores han realizado estudios amplios; la mayoría de las series revisadas incluyen niños y adultos, por su similitud en cuanto a aislamientos; en el período neonatal, los principales agentes aislados son los gérmenes entéricos gramnegativos.

Una revisión por Shu-Yuan Yang<sup>17</sup> en 1981 de 400 casos de absceso cerebral en un período de 20 años (1952-1972) sobre pacientes menores de 60 años, incluso niños, mostró que la causa más común de absceso cerebral fue la otitis media crónica con 263 casos (65.7%), seguida de diseminación hematogena (52 casos, 13%); en 40 casos (10%) no se identificó el factor predisponente. Los principales agentes aislados fueron *S. aureus*, *Streptococcus* aeróbicos y *Proteus sp*. Hubo 30 casos con múltiples organismos y 116 con cultivos negativos.

En 1989 Sáenz-Llorens y cols.<sup>13</sup> estudiaron 101 niños entre seis días a 15 años de edad; la causa más común de absceso cerebral fue la meningitis (24 casos); seguida de otitis-mastoiditis (22 casos); de causa desconocida (20 casos), cardiopatía congénita cianógena (14 casos) y otras (44 casos). Veintinueve pacientes mostraron dos factores predisponentes. Hubo una gran variedad de gérmenes, predominó el *Streptococcus* y entre éstos el *S. viridans* y el *S. pneumoniae*; no hubo *S. pyogenes* en esta serie. En los aislamientos, el 70% fueron puros; en 20% hubo dos organismos y un 10% mostró tres organismos.

Sey Doux y Francioli<sup>18</sup> en una revisión de diez años (1977 a 1987) de 39 casos estudiados con absceso cerebral, hallaron que el 85% fueron adultos y 15% en niños; no encontraron factor predisponente en 15 casos (38%); sí lo hubo para todas las edades, en 24 casos (62%). Las infecciones de oído medio, nariz y garganta fueron el principal factor; siguieron la cardiopatía y el absceso pulmonar. Los principales agentes fueron *S. viridans*, *S. milleri*, *Haemophilus sp*, *S. aureus*, *S. epidermidis*; no hallaron *S. pyogenes* ni en los casos de absceso cerebral polimicrobiano, que en esta serie correspondieron a un 46% (15 casos).

En una serie de 1961 a 1973 con 60 casos entre adultos y niños, se hallaron dos casos de *S. pyogenes* cuyas causas predisponentes para absceso cerebral fueron otitis y sinusitis<sup>10</sup>. En un estudio de 23 niños, Brook<sup>11</sup> halló tres casos de absceso cerebral por *S. pyogenes* cuya causa predisponente fue la meningitis.

Idriss y cols.<sup>19</sup> en 1978, estudian 34 casos con predominio de *S. aureus*, *Peptostreptococcus* y *Bacteroides*. Brook<sup>20</sup> en 1981, informó 19 casos con organismos predominantes como *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* y *Fusobacterium*. Fisher y cols.<sup>21</sup> en 1981 publican una de las series más grandes con 94 casos, los gérmenes más frecuentemente aislados fueron *Streptococcus*, *S. aureus*, *Haemophilus* y *Peptostreptococcus*. Series más recientes de 1991 y 1992 de Aebi y cols.<sup>22</sup> y de Brook no muestran diferencias con los autores anteriores respecto a aislamientos y factores predisponentes, lo cuales fueron sinusitis, otitis media crónica, abscesos dentales y cardiopatías congénitas<sup>23</sup>.

## CONCLUSIÓN

El absceso cerebral puede ser causado por diversos microorganismos principalmente bacterianos y por ciertos hongos y parásitos, estos últimos sobre todo en pacientes inmunocomprometidos. Los organismos causantes de absceso cerebral dependen de factores predisponentes y del estado inmunológico del paciente<sup>23,24</sup>.

Los factores predisponentes que más se han relacionado con absceso cerebral han sido otitis media crónica, mastoiditis, sinusitis y cardiopatías congénitas principalmente cianógenas. En el caso que se comunica, el paciente presentaba dos factores de riesgo muy importantes para desarrollar un absceso cerebral: cardiopatía congénita cianógena y otitis media crónica supurada frecuentes. Este último se considera que fue la vía de entrada para la formación del absceso. Además, se aisló *S. pyogenes* en el líquido del absceso cerebral, lo que no es frecuente en infecciones de oído medio. Por otro lado a pesar de que en el síndrome de Waardenburg-Klein existe afección auditiva, en la literatura no se ha correlacionado éste con la frecuencia o recurrencia de infecciones a nivel del oído medio. De acuerdo a lo investigado parece que éste sería el primer caso de absceso cerebral asociado a síndrome de Waardenburg-Klein de tipo I. Consideramos que hay que estar atentos al tipo de eventos supurativos invasivos en pacientes con este síndrome para determinar si forma parte de los factores de riesgo para tales eventos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Behrman ER, Kligman MR, Arvin MA. Nelson Ed. Textbook of Pediatrics. 15<sup>th</sup> Ed. Saunders, 1996
- Hoekelman AR, Friedman BS, Nelson MN, Seidel MH, Weitzman LM. Primary Pediatric Care. 3<sup>rd</sup> Ed. New York Mosby Co. 1997;pp1800-3
- Gorlin JR, Cohen JrMM, Levin SL. Syndromes of the head and neck. 3<sup>rd</sup> Ed. Oxford University Press 1990;pp466-9
- Baron HJ, Finegold SM. Streptococci and related genera. In Bailey Scotts Ed. Diagnostic Microbiology 8<sup>th</sup> Ed. Mosby Co. 1990;pp333-52
- Facklam RR. Physiological differentiation of viridans Streptococci. J Clin Microbiol 1977;5:184-201
- Shulman ST. Bacterial infection of the upper respiratory tract. In Shulman ST, Phair JP, Sommers HM Eds. The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases 4<sup>th</sup> Ed. WB Saunders Co. 1992;pp96-119
- Villalobos BH. Meningitis por *Streptococcus anginosus* (*Streptococcus grupo milleri*) resistente a la penicilina: Informe de un caso y revisión de la literatura. Rev Enf Infecc Ped 1994;VII:36-40
- Murray RP, Baron JE, Pfaller AM, Tenover CF, Tenover HR. Manual of Clinical Microbiology. 6<sup>th</sup> Ed. ASM Press 1995;p299
- De Louvois J, Gortvai P, Hurley R. Bacteriology of abscesses of the central nervous system: a multicentre prospective study. Br Med J 1977;2:981-4
- Brewer NS, MacCarty CS, Wellman WE. Brain abscess: A review of recent experience. Ann Intern Med 1975;82:571-6
- Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of intracranial abscess. Pediatr Neurol 1992;8:210-4
- Brook I. Brain abscess in children: Microbiology and management. J Child Neurol 1995;10:283-8
- Sáenz-Llorens XJ, Umaña MA, Odio CM et al. Brain abscess in infants and children. Pediatr Infect Dis J 1989;8:449-58
- Gortvai P, DeLouvois J, Hurley R. The bacteriology and chemotherapy of acute pyogenic brain abscess. Br J Neurosurg 1987;1:189-203
- Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, Raff MJ. Brain abscess. A study of 45 consecutive cases. Medicine (Baltimore) 1986;65:415-31
- Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. CID 1997;25:763-81
- Yang Sh-Y. Brain abscess: a review of 400 cases. J Neurosurg 1981;55:794-9
- Seydoux Ch, Francioli P. Bacterial brain abscess: Factors influencing mortality and sequelae. CID 1992;15:394-401
- Idriss ZH, Gutman LT, Kronfol NM. Brain abscesses in infants and children. Current status of clinical findings, management and prognosis. Clin Pediatr 1978;17:738-46
- Brook I. Bacteriology of intracranial abscess in children. J Neurosurg 1981;54:484-8
- Fischer EG, McLean JE, Suzuki Y. Cerebral abscess in children. Am J Dis Child 1981;135:746-9
- Aebi C, Kaufman F, Schaad UB. Brain abscess in infants and children. Pediatr Infect Dis J 1989;8:449-59
- Reece CHW. Brain abscess and other intracranial suppurative complications. Advances in Pediatric Infectious Diseases 1995;10:41-7
- Wong TT, Lee LS, Wang HS, et al. Brain abscesses in children. A cooperative study of 83 cases. Child Neur Syst 1989;5:19-24

