

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. GUILLERMO SCHNAAS EN COLABORACION CON EL DR. GUILLERMO ROMAN Y CARRILLO, SOBRE LA POBLACION CANINA DE LA CIUDAD DE MEXICO*

DR. FERNANDO LÓPEZ CLARES

EL INTERESANTE estudio sobre la Población Canina de México, da a conocer por sus estadísticas cuidadosamente calculadas el total aproximado de perros que existen en la Ciudad de México y en el Distrito Federal: 647,258 para el Distrito Federal y 456,378 para la Ciudad de México. Es de elogiarse el empeño y la minuciosidad que prestaron los 67 alumnos entusiastas de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia al hacer la encuesta por delegaciones y cuarteles del Distrito. Las cifras encontradas por los autores son demasiado elevadas e indican la gran convivencia de los perros con los humanos.

Por el estudio presentado nos damos cuenta de que ha disminuido el número de perros llamados callejeros o que no tienen dueño; en gran parte creo que es debido a la modernización de escuelas, hospitales, mercados y avenidas, que lleva a cabo el Departamento del Distrito Federal de la Ciudad de México.

Este estudio es de interés para tomar en cuenta las enfermedades infecciosas como la Salmonellosis y Schigellosis y que han sido estudiadas por Varela, Olarte y colaboradores, (J. A. V. M. A. 51 395-1951). Es muy posible que, dada la convivencia que tienen los niños con los perros, muchos de los casos de salmonellosis por salmonellas animales sean debidos a esta circunstancia.

El Dr. Claudio Molina Pasquel, en un artículo publicado en Salud Pública de México, (marzo y abril de 1961), refiere la transmisión al hombre de la larva *Migrans Visceral*; el estudio parasitoscópico fue identificado por el Dr. Martínez Báez quien encontró en una biopsia de hígado, en un paciente de 8 años, la larva de *Toxocaracanis*; este padecimiento produce hepatitis, micropoliadenitis, leucocitosis con eosinofilia y alteraciones en las globulinas del suero sanguíneo. Otro caso publicado por el autor fue confirmado por la prueba terapéutica con la dietilcarbamazina en un niño de 2 años dos meses. Los doctores G. Schnaas

* Leído en la sesión del 11 de octubre de 1961.

y A. González Ochoa en la revista *Separata de Ciencias Veterinarias*, Vol. 3. N° 1, enero-febrero 1958, señalan la posibilidad de transmisión de la tiña causada por el *Microsporium Gyseum*. Se ha señalado también a las tenias *dipilidium canino* y a la espiroquetosis ictero hemorrágica.

Está aún en discusión si el moquillo de los perros puede causar padecimientos del aparato respiratorio en la población humana. Creo que es de importancia seguir investigando qué otros padecimientos, además de los señalados y de la *Encefalomiélitis rábica*, pueden ser transmitidos al hombre.

El más importante de todos ellos es la rabia y es a este padecimiento al que se debe principalmente enfocar el problema.

Los casos de rabia humana registrados en el Distrito Federal por la Oficina de Medicina Preventiva de la Secretaría de Salubridad y Asistencia fueron en los últimos años los siguientes:

CASOS DE ENCEFALOMIELITES RABICA HUMANA REPORTADOS A LA OFICINA DE MEDICINA PREVENTIVA DE LA DIRECCION DE SALUBRIDAD EN EL DISTRITO FEDERAL. MORTALIDAD POR 100,000 HABITANTES

Año	Defunciones	Tasa
1954	9	0.18
1955	10	0.20
1956	4	0.08
1957	5	0.10
1958	6	0.12
1959	3	0.06
1960	13	0.26

Los casos registrados no han disminuido en relación con los años anteriores; el padecimiento sigue siendo un problema de Salud Pública a pesar de que desde septiembre de 1952 se emplea para la inmunización canina la vacuna preparada con embriones de pollo, y que tiene mejor poder antigénico que la anterior elaborada con centros nerviosos de conejo y que fue usada en México a partir del 1° de julio de 1926, siendo jefe del Departamento de Salubridad el Dr. Bernardo Gastélum. En cuanto a la vacunación humana, aunque se sigue usando la vacuna de conejo, ésta está siendo substituída por la preparada con embriones de pato, que tiene la ventaja de no causar accidentes de tipo neurológico, y además suero hiperinmune en las mordeduras graves.

En conclusión, debe intensificarse la vacunación animal con vacuna de virus vivo preparada con embriones de pollo, por tener más alto poder antigénico; y en las personas mordidas por perros comprobado de rabia o sospechosos, la vacuna de embrión de pato.

Deben seguirse investigando los padecimientos que dichos animales transmiten al hombre y volver a reglamentar y a difundir las medidas necesarias para la protección del ser humano por los traumatismos sufridos por los perros, y la transmisión de padecimientos infecciosos especialmente la *Encefalomiélitis Rábica*.

UN CASO DE ABSCESO INTRAMEDULAR (REVISION DE LA LITERATURA)*

DR. JUAN CÁRDENAS,
DR. SAMUEL RESKINOFF Y
DR. LÁZARO PÉREZ PERALES

LA PRESENTACIÓN que hago a esta Academia de un caso de absceso medular tiene importancia por dos motivos: 1º porque en la literatura de nuestro país nunca se ha reportado un caso semejante y 2º porque en la literatura mundial sólo se han reportado 40 casos.

Es indudable que si comparamos la frecuencia del absceso cerebral con el intramedular aquél es de una frecuencia muy superior en relación a la de éste de una rareza marcada. Quiero establecer aquí que me estoy refiriendo al absceso intramedular metastásico y no al que coincide con un foco infeccioso contiguo como el de un Pott o el de un absceso epidural o por osteomielitis de la columna vertebral.

HISTORIA

Las primeras referencias conocidas de esta condición patológica son las de Brera en 1810 y de Velpeau en 1826 aparecidas en las revistas Acta de la Academia Italiana y Revue Medical. Estas dos referencias son hechas por Abecrombie en su obra "Enfermedades del cerebro y de la médula espinal" aparecida el año de 1836. Previamente a esta obra, Hart en 1830 en el Reporte de los Hospitales de Dublín bajo el título "Case of encysted abscess in the center of the spinal Cord" presenta un caso. Fairbrother en 1852 en la Gazette Medical Times de Londres hace referencia a otro caso. Nothnagel en 1884 en el Medizinische Blätterp publica un caso. De allí en adelante las publicaciones se hacen más frecuentes. Ulmann 1889, Chiari 1900, Turner y Colliere 1904, Cassierer en 1903, Wolff 1909. Es digno de mencionar el trabajo experimental que al respecto hizo Hoche en los Archivos de Psiquiatría y Enfermedades del Sistema Nervioso y Cavazzinni en el año de 1899. También en este siglo en 1913 como publicación de casos aislados Fletease y Handelsman, en los informes a la Academia de Var-

* Leído en la sesión del 11 de octubre de 1961.

sovia, estudian y publican casos al respecto. Hay que hacer notar que sólo unos cuantos autores distinguen las supuraciones perimedulares de los abscesos intraespinales y los engloban todos en un solo grupo.

Es meritorio para Woltman y Adson la publicación en 1925 de un trabajo de revisión de la literatura en el que analizan 29 casos y un caso reportado en 1936 por Dyke y Walker, y en 1940 el Dr. Kinner Wilson añade 4 casos más. El último artículo aparecido es el de P. K. Artz en el Archivo de Neurología y Psiquiatría de la American Medical Association en 1944 en el que analiza 3 casos propios. Es curioso notar que en la mayoría de los libros sobre neurología no se mencione siquiera esta condición.

ETIOLOGÍA

Los abscesos intraespinales o intramedulares pueden desarrollarse por metástasis de un foco distante, en el curso de una septicemia en la que no exista foco primario o bien por contigüedad y finalmente por lo menos teóricamente por un agente vulnerante que penetrara en el interior de la médula. Los más comunes son los secundarios a focos sépticos distantes: bronquiectasias, empiema, abscesos perirrenal, prostático e infecciones estafilocócicas y por hongos, abscesos distales y otitis. En el orden de frecuencia siguen como causa las infecciones por contigüedad: mal de Pott, osteomielitis de la columna vertebral, escaras y meningococales infectados en cualquier altura de la columna. Hay un caso publicado al que se le achaca la presencia de carcinoma metastásico de la columna. En otras ocasiones el absceso puede preceder a una meningitis que la misma infección original produce.

Los gérmenes que se han encontrado más comunmente y en orden de frecuencia son: estafilococo, estreptococo, neumococo, mico-bacterium tuberculoso, actinomicos bovis, proteus y bacilo Coli. Los abscesos intramedulares pueden presentarse en cualquier edad, los casos reportados incluyen edades desde los 8 días de nacimiento hasta los 75 años. Es más frecuente en hombres que en mujeres en una proporción de dos por uno. La edad en que se ha encontrado el mayor número de casos es entre los 10 y los 50 años. Con frecuencia no sólo es un germen el responsable sino varios. El germen se ha encontrado: en la lesión originaria y en el absceso, en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo. Algunos autores señalan como causas desencadenantes los traumas y el debilitamiento orgánico del individuo, creo que fundamentalmente es el tratamiento inadecuado por desconocimiento o por imposibilidad de tratar la fuente primaria y la difusión de ésta, la causa primordial.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los abscesos intramedulares producen alteraciones macroscópicas y microscópicas semejantes a las de los abscesos encefálicos. En los abscesos intramedulares siempre existe un cierto grado de aracnoiditis que hace que la médula se adhiera aunque no firmemente a la cara interna de la duramadre, tal como lo encontramos en nuestro caso. Los abscesos pueden ser únicos o múltiples, de un centímetro o de varios. Los segmentos medulares más afectados son las regiones torácicas y lumbar. El absceso se puede formar a expensas del epéndimo o ser independiente de éste. En un caso todo el epéndimo estaba lleno de pus (mieloependimitis supurada). Los casos de transición entre la mielitis supurada y el absceso intramedular no son poco frecuentes. Las supuraciones colectadas de la médula tienden a destruir con mayor frecuencia los cordones posteriores, en menor grado, la substancia gris y menos los cordones anteriores. Puede estar destruida únicamente la substancia gris y estar respetada la blanca, ésto naturalmente no se correlaciona con el cuadro clínico que siempre corresponde al de una sección medular. Los abscesos múltiples son pequeños y diseminados (forma bilíar). Los abscesos intramedulares pueden coincidir con colecciones purulentas epi y subdurales. En los abscesos metastásicos la localización fue preferentemente dorsal; en los abscesos por contigüedad ésta fue toracolumbar. Las lesiones microscópicas son, como es natural, variables según el tiempo de evolución del proceso. Artz distingue una fase de mielitis purulenta, si la infección es severa y ésta no se localiza, la médula se reblandece y se necrosa. En un absceso bien encapsulado la dura vecina y la aracnoides presentan una reacción banal, caracterizada por infiltración en acúmulos de linfocitos, células plasmáticas, fibroblastos y escasos polimorfonucleares. Se puede ver además edema y fagocitos. Los vasos vecinos se engrosan y pueden trombosarse por hinchazón del endotelio o romperse y producir hemorragias.

En el absceso bien desarrollado su cápsula tiene tres capas una interna con una trama de fibras colágenas sin vasos, polinucleares degenerados, y restos de células plasmáticas y capilares neoformados, en los abscesos muy antiguos esta capa media puede presentar cuerpos granulares con material líquido; por último, la capa externa está formada por tejido fibroso conectivo en el que se encuentran células plasmáticas y poliblastos. El contenido purulento del absceso contiene material necrótico, leucocitos y a veces gérmenes. La reacción de limitación del proceso purulento es más del tejido conectivo que del glial.

Las lesiones de los elementos nerviosos son variables, éstas van desde simples modificaciones en su forma con hinchazón y vacuolización del cuerpo celular hasta su destrucción y desaparición. Cuando esto sucede, el fenómeno de la neurofagia que está presente es prominente. La reacción glial siempre es intensa y puede llegar a sitios lejanos al foco principal. Los cambios tisulares se deben a

la reacción de éstos contra los gérmenes y sus toxinas y a los trastornos de la irrigación por la alteración vascular.

PATOGENIA

Los gérmenes pueden llegar a la médula por la vía arterial, venosa o linfática.

El origen de la arteria espinal anterior sería un motivo para explicar el por qué focos primarios múltiples y de sitios muy variados dan origen a los abscesos espinales. La arteria espinal anterior se forma en toda su longitud a expensas de las vertebrales, tiroidea inferior, intercostales, lumbares y sacras. La dirección del flujo sanguíneo en dicha arteria que es de arriba hacia abajo, es la explicación posible de la localización predominante de los abscesos medulares en la mitad inferior (toracolumbares).

El desplazamiento de la sangre venosa de las vísceras y órganos toracoadminopélvicos con los esfuerzos, hacia los plexos epidurales y de éstos a la médula espinal sería un mecanismo factible para explicar dichas infecciones. La linfa es llevada por los linfáticos hasta los espacios de Virchow-Robin alrededor de los vasos piales. Los experimentos de Galkin han demostrado que esta circulación linfática entre los tejidos vecinos a los elementos nerviosos del raquis tiene muy abundantes accesos. Este autor inyectando tinta china en el espacio subaracnoideo del raquis a diferentes alturas encontró que el colorante teñía un gran número de linfáticos y sus ganglios muy lejos del sitio de la inyección (abdominales, torácicos y cervicales), observando además que la difusión de la tinta china también se hacían por los linfáticos de los nervios espinales.

Por otra parte Hoche introdujo polen, yeso o aire en la aorta de diferentes animales de experimentación obteniendo la producción de pequeños infartos en la médula espinal. Posteriormente usó gérmenes, observando que la producción de abscesos intramedulares era excepcional, pero cuando inyectaba gérmenes y sustancias trombosantes como en el primer experimento la formación de abscesos intramedulares era la regla. Hoche, junto con Hanna, pensaron que tanto los abscesos metastásicos cerebrales como los intramedulares son una secuela de las embolias sépticas de zonas previamente infartadas.

La diferencia entre la frecuencia de los abscesos cerebrales y la rareza de los medulares puede explicarse por varios factores: primero, la mayor irrigación que necesita el encéfalo en relación con la de la médula; segundo, el flujo sanguíneo es más directo a ese órgano, en la médula la angulación de los vasos no favorece la llegada de émbolos; tercero, la vecindad más directa del encéfalo con cavidades sépticas, senos paranasales, oído, naso y orofaringe; cuarto, la diferencia de volumen entre el tejido contenido en el cráneo y en el raquis; quinto, Woltman y Adson invocaron un factor protector de naturaleza química en el tejido medular; y por último, no hay que olvidar, como dice Artz, la poca frecuencia con

que se hace el estudio de la médula en el post-mortem y lo raro que es pensar en la posible existencia de un absceso intramedular. Es posible que cada uno de estos factores tenga su parte para evitar la localización de los gérmenes en la médula y explicar así la rareza de los abscesos intramedulares.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO

El absceso intramuscular, como hemos visto anteriormente, es secundario en la gran mayoría de los casos. La infección que le origina puede enmascarar por completo el cuadro medular o imbricarse sus síntomas y signos haciendo un cuadro clínico confuso. El absceso intramedular causa manifestaciones que permiten localizar su altura. En los casos que se extiende en longitud, da la impresión de que se trata de una mielitis ascendente tipo Landry de evolución subaguda, con el establecimiento de una paraplegia flácida progresiva y pérdida de todas las funciones medulares por debajo de la lesión. La punción lumbar revelará un bloqueo y baja presión inicial. El resultado del examen del líquido cerebrospinal variará de acuerdo con las lesiones o reacción inflamatoria de la píaaracnoides. Del análisis de los casos publicados la tercera parte de ellos no revela alteración de ninguna especie en este humor. En los dos tercios restantes el líquido fue desde purulento hasta sólo tener alteraciones discretamente por encima de lo normal. Los cultivos del líquido no necesariamente son positivos, la Xantocromía se observa en los abscesos de estancia prolongada. La pleocitosis en el líquido llega a alcanzar hasta varios miles de células por milímetro cúbico. Se ha señalado que la curva del oro coloidal es variable y no característica, pero en general tiene una tendencia a permanecer normal.

La fiebre es irregular y no sólo corresponde al proceso supurado de la médula espinal sino que puede serlo a la de la infección original o la correspondiente a las complicaciones secundarias (escaras, cistitis, pielonefritis).

El estudio de la citología hemática y la sedimentación globular sólo revelan que existe un proceso infeccioso activo y que la defensa orgánica es variable, pero nada característico que se relacione con el absceso medular, sólo se produce leucocitosis moderada de 12,000 a 14,000 glóbulos blancos. Es posible pensar en absceso medular en un paciente que con un cuadro infeccioso sin más motivo hace una paraplegia, tiene fiebre y presenta leucocitosis. En los casos revisados en la literatura sólo se pensó en abscesos y como una posibilidad más, en tres casos. La mayoría de ellos se diagnosticaron como tumores intramedulares, tal fue el caso que es motivo de esta presentación. No hay que olvidar esta posibilidad en un paciente infectado, febril y que en el curso de ello hace una paraplegia con bloqueo y alteraciones en el líquido cefalorraquídeo.

PRONÓSTICO

El futuro de estos pacientes es malo en general debido a que en gran parte depende de la infección que origine el absceso del germen que la produzca y del estado general del enfermo, de la precocidad del diagnóstico y de la oportunidad del tratamiento. De veintiseis casos no tratados quirúrgicamente todos fallecieron en el curso de 24 horas a un lapso de siete meses. Los casos de Cavazzani, Woltmann y Adson, Walker and Dyke y de Alessi y Fassiani y el aquí presentado, son los únicos que han sobrevivido, después de ser operados (cinco en total). Sin embargo, la intervención quirúrgica no siempre acarrea la curación de los pacientes; de diez casos operados cinco han sobrevivido y cinco han muerto. Es indudable que el uso más liberal de la punción lumbar con manometría, de la mielografía, de los antibióticos y bacteriostáticos y de la laminectomía exploradora justificada, ayudarán a mejorar el pronóstico de la enfermedad. Es un hecho que existen factores como la multiplicidad de los abscesos medulares, la multiplicidad de lesiones en otras partes del sistema nervioso central y el corazón que ensombrecen definitivamente el pronóstico desde un principio a pesar de todo lo que se haga.

TRATAMIENTO

Hecho el diagnóstico topográfico de lesión ocupativa intrarraquídea y su altura, la laminectomía y evacuación del absceso es lo indicado. Amén de cultivar el germen y aplicar el medicamento adecuado, levantar el estado general del paciente con plasma, transfusiones, vitamínoterapia, curación de escaras y no olvidar tratar la lesión primaria al mismo tiempo si ésta estuviese presente y activa. Los pacientes que han sobrevivido han quedado con pérdida o déficit de las funciones medulares. Actualmente los pacientes se deben rehabilitar con lo cual su porvenir es menos incierto y con más esperanza. Nuestro paciente, a pesar de infección urinaria, paraplegia, escaras y mal estado general, sobrevivió. Su función medular mejoró en un 25%.

RESUMEN DEL CASO CLÍNICO

N. A. C., niño de 8 años que a los tres de edad (hace cinco), inicia cuadro de infección vesical aguda que a los dos meses produce retención urinaria. Es intervenido y se le hace talla suprapúbica. Sin poder indagar más en relación al post-operatorio de esa intervención, evoluciona aparentemente bien. Hace dos años cuatro meses, presentó fiebre no cuantificada y nuevamente síntomas de retención urinaria. Pocos días después de instalado este cuadro presentó incontinencia fecal y trastornos sensitivos y motores deficiarios en ambos miembros inferiores; en el curso de varias semanas se establece una paraplegia completa. Ingresa a un sanatorio en donde al parecer cede la infección urinaria y le ponen

aparatos ortopédicos. Luego es trasladado a otro sanatorio en donde, a pesar de no existir lesiones óseas ni clínicas, ni radiológicas en la columna vertebral que ameriten fundar el diagnóstico de mal de Pott, se le prescribe tratamiento antimico durante tres semanas dándose de alta por "inactividad fímica".

Es admitido en el Hospital de la Raza el 31 de diciembre de 1960 al Servicio de Urología con un estado general pobre, cuadro febril, paraplegia flácida con incontinencia de esfínteres. En ese servicio se le practica exploración especializa-

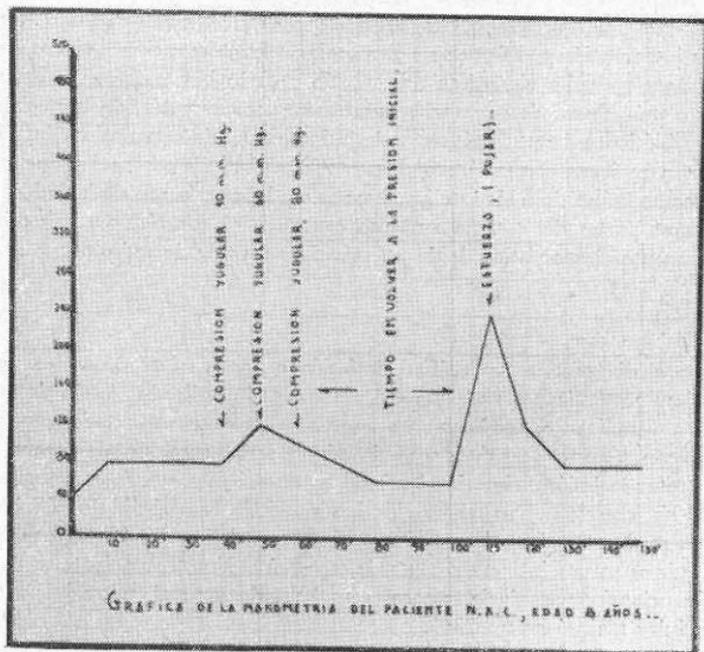


FIG. 1. Manometría raquídea que muestra un bloqueo completo en el paciente N.A.C.

da encontrando hipoplasia renal derecha, hipertrofia vicariante del riñón izquierdo, ureteros alargados flexuosos y dilatados con probable obstáculo mural en uno de ellos, vejiga neurogénica con capacidad para 20 c. c. de orina. El cultivo de la orina reveló estafilococo y *P. Mirabilis*. Las radiografías de columnas no revelan imágenes de tuberculosis vertebral a ninguna altura de la misma. El enfermo es trasladado al Servicio de Neurocirugía el 5 de enero de este año en muy mal estado general. En este servicio se comprueba la ausencia de mal de Pott. Al día siguiente se le practica raquiomanometría que demuestra un bloqueo completo (Figs. 1 y 2). El líquido fue incoloro, transparente, ligero aumento de

proteínas, 56 miligramos %, Pandy ++, Glucosa 51 miligramos. % y 8 linfocitos. Las radiografías simples de columna dorso-pulmonar demostraron únicamente un aumento de espacio interpeduncular L_1 , L_2 , L_3 , además de espinas bífidas ocultas en T_{12} . (Fig. N° 3). Se hizo a continuación una mielografía y tanto a la fluoroscopia como las radiografías mostraron bloqueo por presencia de una masa intrarraquídea a expensas posiblemente dentro de la médula que se extiende desde L_2 hasta T_{12} , el diagnóstico radiológico y clínico fue el tumor intra-

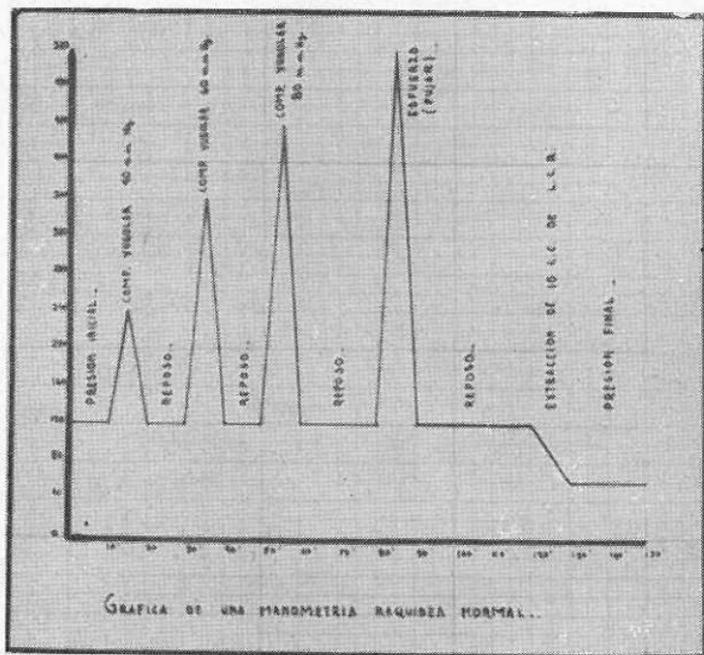


FIG. 2. Gráfica manométrica en sujeto normal.

medular (Fig. 4). Después de discutir en junta médica la conveniencia de operar o no, se decidió hacerlo con objeto de tener la certeza diagnóstica y aplicar en caso necesario, radioterapia. Con anestesia local se practicó una laminectomía de T_{12} , L_1 , L_2 y L_3 . La médula se encontraba abombada y fusiforme en unos 4 cms. de longitud con sus vasos ingurgitados con adherencias moderadas a la cara interna de la dura madre que fueron fácilmente despegables. Al palpar la médula ésta se encontraba dura sugiriendo la existencia de un tumor intramedular. Con una aguja fina hipodérmica se puncionó la médula a través del surco medio posterior no obteniéndose ningún material, al retirar la aguja y a través

de la brecha escurrió una pequeña gota de pus verdoso y espeso que permitió precisar en ese momento el diagnóstico. Previa limitación del espacio subaracnoideo con algodón laminado se incindió la médula a lo largo del surco medio posterior permitiendo la salida de unos 2 a 3 cm. cúbicos de pus bien ligado, espeso y verdoso y una muestra fue enviada para cultivo. El resultado fue positivo obteniéndose *Proteus Mirabilis* y *stafilococo dorado* (mismos gérmenes encontrados en los urocultivos). El pus fue negativo al *Micobacterium tuberculoso*.



FIG. 3. Radiografía A.P. del paciente N.A.C. demostrando la erosión de los pedículos L1-L2-L3, produciéndose ampliación de los espacios interpedunculares.

El enfermo recuperó un 25% de sus movimientos en los miembros inferiores, mejorando la función del esfínter rectal, no así la del vesical. Actualmente se encuentra bajo tratamiento de fisioterapia y rehabilitación.

COMENTARIO Y RESUMEN

Se presenta un caso de absceso intramedular en un niño de 8 años, lesión metastásica a infección urinaria propagada probablemente por vía sanguínea lin-

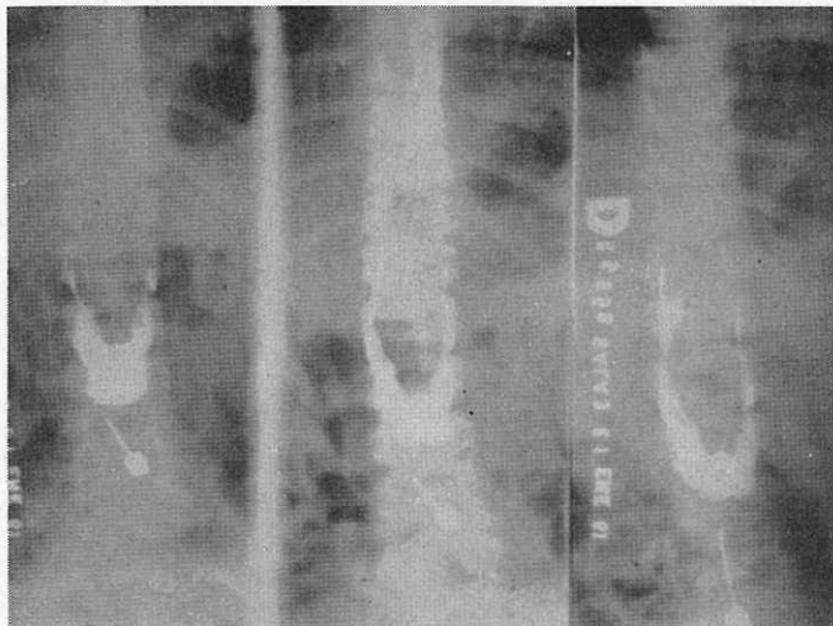


FIG. 4. Imágenes radiográficas con medio de contraste que demuestran la presencia de un aumento del grosor de la médula espinal por probable masa intramedular.

fática. El absceso fue visualizado en vida y, lo más a lo que se llegó en el diagnóstico fue el de masa ocupativa intramedular probablemente neoplásica. La intervención se llevó a cabo bajo ese diagnóstico precisándose en el acto operatorio la naturaleza de la masa. El cultivo del contenido del absceso reveló un germen idéntico al que se cultivó en la orina precisando el origen de la infección. En la gente joven, según los casos reportados, existe asociación frecuente entre la endocarditis bacteriana y absceso medular, siendo este cuadro el más frecuente. El segundo lugar en frecuencia lo ocupan las infecciones urinarias y cutáneas de

la vecindad, en tercer lugar infecciones ginecológicas post-aborto. Como se ve en el cuadro adjunto, cualquier agente puede ser causante de abscesos medulares. Se hace una revisión con el posible mecanismo para que la infección llegue a la médula de acuerdo con la experiencia de varios autores.

Se enumeran los casos publicados hasta la fecha y se revisa la literatura. Se dan las razones para explicar la rareza de los abscesos intramedulares. La sintomatología en cambio no tiene nada de particular, pero debemos pensar, sobre todo los especialistas, la posibilidad de esta condición en un cuadro clínico infeccioso en cuya evolución se presenta una paraplegia de aparición relativamente rápida en establecerse. El pronóstico es grave, la mayoría de los casos publicados han fallecido. De los 10 casos publicados sólo 5 han sobrevivido y 5 fallecieron después de la operación. De los restantes casos, o sean 30, y a los que no se les hizo nada porque no se diagnosticaron, todos murieron. Las lesiones histopatológicas tienen las mismas características que las de cualquier absceso en el tejido nervioso.

BIBLIOGRAFIA

- Allen S. S. y Khan, E. A. *Acute Pyogenic Infections of the Spinal Epidural Space*. J. A. M. A. Vol. 98. Páginas 875 año 1932.
- Arzt P. K. *Abscess within the Spinal Cord*. A. M. A. Arch. Neur. & Psychiat. Vol. 51 Páginas 533 año 1944.
- Browder J. y Myers R. *Infections of the Spinal Epidural Space*. Am. J. Surgery Vol. 37 páginas 4 año 1937.
- Grant F. C. *Epidural Spinal Abscess*. J. A. M. A. Vol. 128 páginas 509 año 1945.
- Heusner A. P. *Nontuberculous Spinal Epidural Infections*. New England J. Med. Vol. 239 páginas 845 año 1948.
- Jackson Ira & Thompson R. *Pediatric Neurosurgery*. Edit. Charles Thomas, Springfield. 111. 1959. Págs. 187.
- Kinnier Wilson A. N. Bruce. *Neurology*. Edit. Edward Ardnol & Co. London. 1944 Págs. 214-218.