

# ACTINOMICOSE CEREBRAL

## RELATO DE CASO

ÉBER ASSIS DOS SANTOS JÚNIOR\*, JOSÉ EYMARD HOMEM PITTELLA\*\*

---

RESUMO – O acometimento do sistema nervoso central por actinomicetos é raro, porém apresenta bom prognóstico se diagnosticado precocemente e tratado adequadamente. Um caso de abscesso cerebral actinomicótico é apresentado mostrando a necessidade de inclusão desta patologia no diagnóstico diferencial dos processos infecciosos que acometem o sistema nervoso central.

PALAVRAS-CHAVE: actinomicose, abscesso cerebral.

### Actinomycosis of the brain: case report

ABSTRACT – Actinomycosis located in the central nervous system is an extremely uncommon event, but if correctly diagnosed and properly treated may have a good prognosis. This case report of a cerebral abscess caused by actinomyces suggests that such a rare event should be included in the differential diagnosis of infectious diseases that affect the central nervous system.

KEY WORDS: actinomycosis, brain abscess.

---

Os processos infecciosos que acometem o sistema nervoso central (SNC) apresentam várias possibilidades diagnósticas e nem sempre é possível um diagnóstico correto com rapidez para uma terapêutica específica e eficaz.

A actinomicose é infecção não contagiosa, crônica, caracterizada por supuração, formação de abscessos e trajetos fistulosos cutâneos, granulomas e fibrose. Mais frequentemente apresenta-se nas formas cêrvico-facial, abdominal e pulmonar. O acometimento do SNC é raro e, geralmente, é secundário às apresentações citadas. Os sintomas de acometimento do SNC são incharacterísticos e podem simular uma variedade de doenças inflamatórias e neoplásicas. O primeiro caso de actinomicose foi documentado em 1878 por Israel e em 1882 Ponfick publicou o primeiro relato de acometimento do SNC (citado por Smego<sup>1</sup>).

Um caso de abscesso cerebral actinomicótico é apresentado mostrando a necessidade de inclusão desta patologia no diagnóstico diferencial dos processos infecciosos que acometem o SNC.

## RELATO DO CASO

SJSS, masculino, 40 anos, melanoderma, internado em 9 de janeiro de 1995, com relato de ter apresentado pneumonia em meados de dezembro de 1994, tendo sido tratado com penicilina procaina por 14 dias. Apresentou,

---

\*Médico Especialista em Clínica Médica; \*\*Professor Titular do Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Aceite: 10-maio-1999.

com o tratamento realizado, melhora progressiva do quadro clínico. No início de janeiro de 1995 apresentou crise convulsiva tônico-clônica generalizada. Procurou assistência médica sendo prescrito fenobarbital por via oral. Nos próximos dois dias apresentou várias crises convulsivas que, então, cederam e passou a apresentar cefaléia holocraniana de mediana intensidade evoluindo com hemiparesia de dimídio direito associada à dificuldade de fala. Neste período permaneceu afebril. O paciente era casado, tinha cinco filhos saudáveis, era etilista ocasional, negava uso de drogas endovenosas, contatos homossexuais, promiscuidade sexual, passado de doenças sexualmente transmissíveis ou qualquer passado mórbido importante. Ao exame clínico na admissão o paciente mostrava-se consciente e lúcido, eupneico e afebril. A pressão arterial era normal (120/80 mmHg); os exames dos aparelhos respiratório, cardíaco-vascular e do abdome eram normais. Ao exame neurológico apresentava afasia não fluente com grande dificuldade para repetição, a compreensão verbal era normal, o exame de fundo de olho era normal, as pupilas eram isocóricas e fotorreativas e havia paresia do olhar horizontal para a direita e hemiparesia fácio-bráquio-crural à direita desproporcional (mais na face e membro superior), além de diminuição de reflexos, hipotonia e hipoestesia tátil e dolorosa no dimídio direito. Não havia sinais de meningismo. O hemograma à admissão apresentava índices hematimétricos e contagem de plaquetas normais e leucometria de  $8200/\text{mm}^3$  com 2% de bastonetes, 69% de segmentados, 1% de eosinófilos, 2% de monócitos e 26% de linfócitos. A VHS era 35 mm na primeira hora. O ELISA anti-HIV foi positivo em apenas uma amostra de soro e não foi possível a confirmação. A radiografia de tórax era normal e a tomografia de encéfalo (Fig 1) mostrou lesão hipodensa frontal com captação de contraste em anel irregular e área de edema perilesional importante. Foram levantadas as hipóteses diagnósticas de acometimento do SNC na infecção pelo HIV (principalmente toxoplasmose e linfoma), de glioblastoma e de abscesso piogênico e foi iniciada sulfadiazina e pirimetamina por via oral. O paciente evoluiu com piora progressiva e três dias após a admissão estava torporoso e apresentou pico hipertensivo (pressão arterial de 200/100 mmHg), evoluiu no próximo dia com piora do estado de consciência, anisocoria (1+/2+) e padrão respiratório de Cheyne-Stokes, sendo prescrito manitol e dexametasona por via endovenosa. Neste dia iniciou com picos febris. Dois dias após apresentava melhora importante do estado de consciência e estabilidade

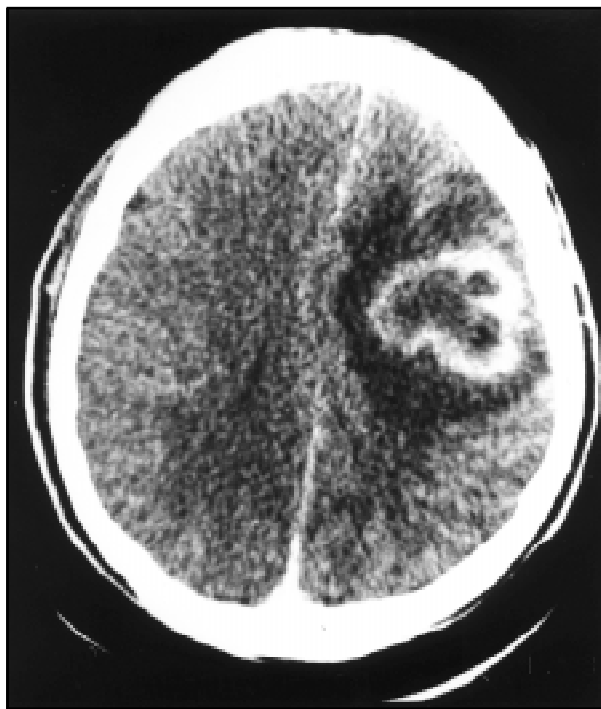


Fig 1. Actinomicose cerebral. Corte tomográfico de encéfalo mostrando lesão hipodensa no lobo frontal esquerdo com captação de contraste em anel irregular e área de edema perilesional importante.

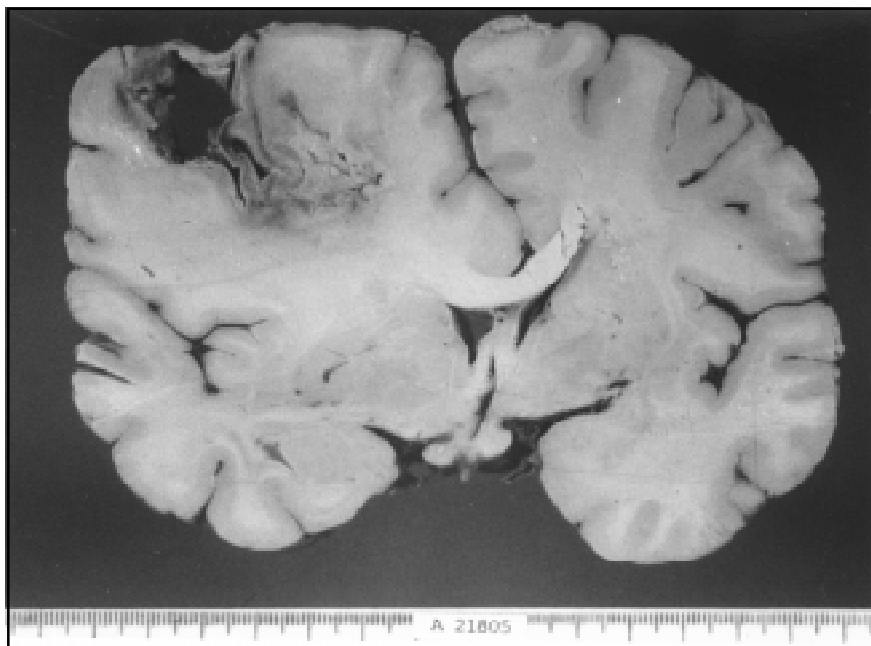


Fig 2. Actinomicose cerebral. Aspecto macroscópico mostrando abscesso cerebral no lobo frontal esquerdo com efeito de massa.

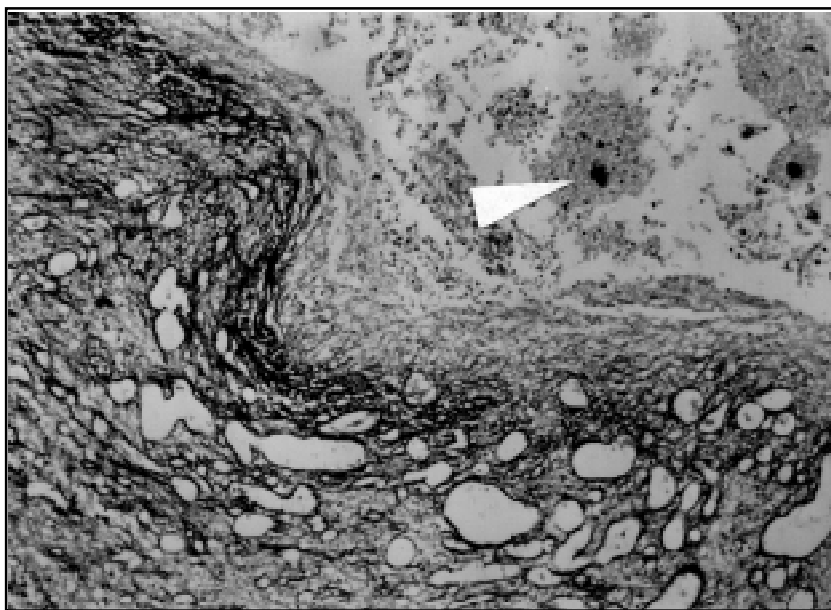


Fig 3. Actinomicose cerebral. Aspecto microscópico da cápsula do abscesso, notando-se proliferação vascular e fibras reticulares. Na parte superior direita da foto observam-se necrose e colônias de *Actinomyces* (seta). (Prata de Gomori, 113x).

hemodinâmica, atendia aos comandos verbais simples e persistia com picos febris. No próximo dia houve nova piora do estado de consciência e novamente apresentava padrão respiratório de Cheyne-Stokes. Na madrugada de 18 de janeiro o paciente apresentou quadro clínico sugestivo de edema agudo de pulmão e evoluiu para óbito na manhã deste mesmo dia.

O paciente foi submetido à necrópsia na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais cujo laudo macroscópico da lesão cerebral (Fig 2) descreveu “abscesso cerebral recente no lobo frontal esquerdo, coleção subdural purulenta, leptomeningite purulenta, edema cerebral intenso e hérnia do uncus direito e do giro para-hipocampal esquerdo”, e, na microscopia do abscesso (Figs 3 e 4), “necrose purulenta permeada por numerosas colônias bacterianas basófilas, constituídas por filamentos delicados ramificados, com disposição radiada periférica e características morfológicas do gênero *Actinomyces*”. Outros achados da necrópsia foram broncopneumonia multifocal bilateral, infartos pulmonares de tamanhos variados, hidrotórax e esquistossomose hepática. Não foi encontrada actinomicose em outra localização e achados anatomopatológicos de imunossupressão.

## DISCUSSÃO

A actinomicose é infecção supurativa, crônica e localizada, caracterizada por formação de micro e macroabscessos e fibrose tecidual, causadas por espécies bacterianas do gênero *Actinomyces*. Ocorre em qualquer idade (casos descritos de 10 a 60 anos) e acomete os homens mais frequentemente que as mulheres (na proporção aproximada de 3:1)<sup>2</sup>.

*Actinomyces* são bactérias gram positivas, não ácido-álcool resistentes, filamentosas, anaeróbias ou microaerófilas, habitantes da cavidade oral, trato gastrointestinal e pélvico, não encontradas livres na natureza. *Actinomyces israeli* é a espécie que mais frequentemente causa infecção no homem<sup>2</sup>.

Os germes são geralmente comensais e de baixa patogenicidade, causando infecção endógena em locais de trauma e/ou necrose tecidual como extração dentária ou cirurgias<sup>1-3</sup>. O envolvimento do SNC pode ser por extensão direta através de tecidos conectivos ou ossos da região cérvico-facial ou por via hematogênica de focos pulmonares, abdominais, pélvicos ou dentários. A via neural também tem sido citada como uma possível rota de envolvimento do SNC<sup>1,4</sup>.

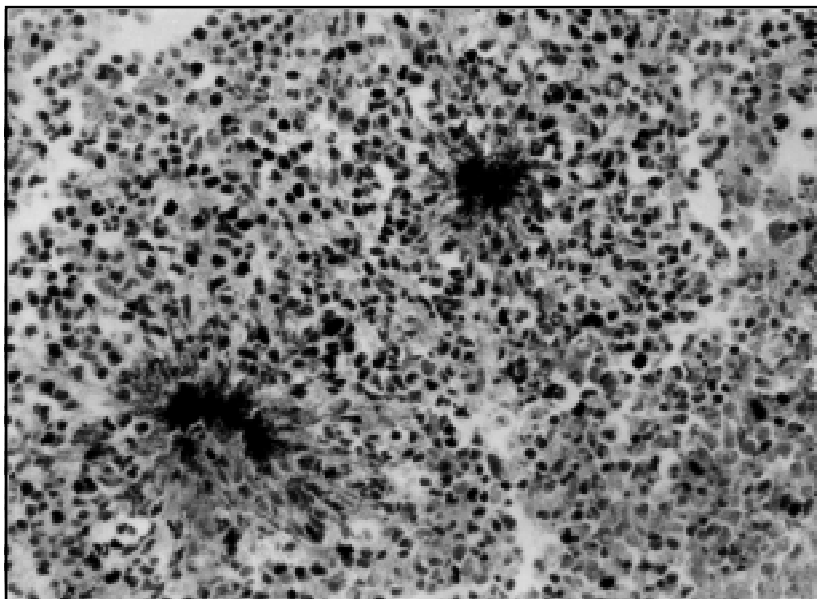


Fig 4. Actinomicose cerebral. Necrose purulenta permeada por colônias de *Actinomyces*, constituídas de filamentos delicados ramificados, com disposição radiada periférica. (PAS, 450x).

Vários relatos de acometimento do SNC sem foco primário têm sido descritos mas não têm sido definidos como “actinomicose cerebral primária”<sup>1,4,7</sup>. No caso relatado não foi encontrado o “foco primário”. O termo “actinomicose cerebral isolada” tem sido sugerido para estes casos<sup>4,7</sup>.

Esta patologia acomete geralmente indivíduos imunocompetentes mas algumas condições como alcoolismo crônico, cirurgia abdominal recente, tetralogia de Fallot e carcinoma de reto foram consideradas predisponentes para o aparecimento de infecção do SNC por *Actinomyces*<sup>1</sup>. A actinomicose não está incluída entre as patologias que frequentemente acometem os pacientes com AIDS<sup>8,9</sup> mas há relato de formas progressivas e intratáveis nestes pacientes<sup>10</sup>. Apesar de um exame ELISA anti-HIV positivo e da alta sensibilidade e especificidade deste exame, no caso relatado não houve outros critérios epidemiológicos (comportamento de risco), clínicos (infecções oportunistas), anatomopatológicos (achados de necrópsia) e laboratoriais (leucopenia com linfopenia) que permitissem sugerir o diagnóstico de AIDS.

O acometimento do SNC pode manifestar-se como abscesso cerebral<sup>1,4-7,11-17</sup> ou cerebelar<sup>1,18,19</sup>, meningite ou meningoencefalite<sup>1,4</sup>, empiema subdural<sup>1,4,20</sup>, actinomicoma<sup>1,4,21</sup>, síndrome do seio cavernoso<sup>22</sup>, abscesso epidural<sup>1,4</sup>, abscesso espinhal<sup>23,24</sup>, ou por uma associação destes. Abscessos cerebrais ocorrem em cerca de 76% dos casos e são, geralmente, únicos, existindo predileção pelos lobos frontal e temporal<sup>1</sup>. O envolvimento de meninges pode simular meningites linfocíticas. Actinomicomas podem ser encontrados no córtex cerebral, no III ventrículo ou na fossa posterior, simulando tumores<sup>1,21</sup>. O caso relatado apresentava a forma de apresentação mais comum (abscesso cerebral) e a necrópsia mostrou leptomeningite purulenta.

Quando não há meningite, as manifestações são aquelas causadas pela ocupação da lesão, ou seja, sinais neurológicos focais ou sinais de aumento da pressão intracraniana. Na revisão realizada por Smego<sup>1</sup>, sinais neurológicos focais estavam presentes em 79% dos casos, cefaléia em 70%, papiledema em 32% e convulsão em 27%. Febre está presente em menos de metade dos casos. Meningite actinomicótica pode simular processos bacterianos agudos ou crônicos e, geralmente, é resultado de ruptura de foco de infecção parameníngeo.

O diagnóstico é baseado em evidências laboratoriais e radiológicas. Os procedimentos radiológicos como tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e angiografia não apresentam sinais específicos. A TC e a RM são de grande importância para a correta definição e localização da lesão e sua relação com outras estruturas crânio-encefálicas e para planejamento cirúrgico<sup>4,25</sup>. A angiografia, que teve maior indicação no passado, pode mostrar estreitamento (atribuído a arterite) ou desarranjo de vasos (compressão externa por efeito de massa)<sup>4,26</sup>.

O diagnóstico definitivo é feito pela identificação do microorganismo a partir da cultura microbiológica, mas na maioria dos casos o diagnóstico baseia-se em critérios histopatológicos. Não é raro o encontro de flora bacteriana mista nas lesões que acometem o SNC<sup>1,2,5</sup>. Um achado típico, que acontece em cerca de 25% dos casos, é a presença de grânulos actinomicóticos na secreção purulenta (“grânulos de enxofre”)<sup>1-3</sup>. Este grânulo corresponde a uma colônia de filamentos gram positivos de micélios circundados por “clavas” eosinofílicas<sup>3</sup>. Os principais diagnósticos diferenciais, quando são utilizados apenas critérios histopatológicos, são com a nocardiose, a cromomicose e a botriomicose, porém a somatória das características clínicas, morfológicas, microbiológicas e tintoriais permite estabelecer o diagnóstico correto na maioria dos casos<sup>1-3,5,11,14</sup>. A inoculação em animais, as intradermoreações e os testes sorológicos não têm aplicabilidade clínica<sup>2,3,19</sup>. O diagnóstico após a morte, como no caso relatado, foi feito em 30% dos 70 casos revisados por Smego<sup>1</sup>.

Antes do advento da antibioticoterapia a actinomicose cerebral era, invariavelmente, fatal. O primeiro caso de tratamento com sucesso foi publicado em 1949 por Schneider & Rand (citado por Smego<sup>1</sup>). Em 1961 Teng<sup>17</sup> contabilizou nove casos de sobrevivência na literatura, no período 1949-1961. As bases do tratamento são, hoje, antibioticoterapia prolongada, geralmente associada a drenagem ou remoção cirúrgica<sup>1-3</sup>.

*Actinomyces* são susceptíveis, in vitro, a grande número de agentes antimicrobianos, incluindo penicilinas, cloranfenicol, eritromicina, estreptomina, minociclina, clindamicina, cefalosporinas e tetraciclina<sup>1,2</sup>. Entretanto, a experiência clínica de mais de 50 anos mostrou que são necessárias altas doses de medicamentos por longo período de tempo, associados ao tratamento cirúrgico, quando indicado. A terapia deve ser individualizada e um esquema antimicrobiano proposto é o de 18 a 24 milhões de unidades de penicilina G endovenosa por 2 a 6 semanas, seguida de terapia oral com penicilina ou amoxicilina por 6 a 12 meses<sup>2</sup>. Para pessoas alérgicas, tetraciclina deve ser usada. Eritromicina, minociclina e clindamicina são outras alternativas. Alguns autores advogam o uso de associação de antibióticos devido à possibilidade de flora mista e de resistência bacteriana<sup>1</sup>.

Alguns pacientes recuperam-se totalmente se adequadamente tratados. Na revisão de Smego<sup>1</sup> 72% dos pacientes tratados sobreviveram e sequelas neurológicas apareceram em 54% destes. Nesta mesma revisão, os fatores como doença com mais de dois meses de duração, ausência de antibioticoterapia, ausência de procedimento cirúrgico aberto (drenagem e excisão) e aspiração por agulha foram relacionados a um pior prognóstico.

## REFERÊNCIAS

1. Smego RA Jr. Actinomycosis Of The Central Nervous System. *Rev Infect Dis* 1987;9:855-865.
2. Russo TA. Agents of actinomycosis. In Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 4Ed. New York: Churchill Livingstone, 1995:2280-2288.
3. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA. Microbiologia médica. 18.Ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1991.
4. Salvati M., Ciappetta P, Raco A, Artico M, Artizzu S. Primary intracranial actinomycosis: Report of a case and review of the literature. *Zent Bl Neurochir* 1991;52:95-98.
5. Bolton CF, Ashenhurst EM. Actinomycosis of the brain: case report and review of the literature. *Can Med Assoc J* 1964;90:922-928.
6. Sharma BS, Banerjee AK, Sobti MK, Kak VK. Actinomycotic brain abscess. *Clin Neurol Neurosurg* 1990;92:373-376.
7. Winking M., Deinsberger W, Schindler C, Joedicke A, Boeker DK. Cerebral manifestation of na actinomycosis infection: a case report. *J Neurosurg Sci* 1996;40:145-148.
8. Sanford JP, Sande MA, Gilbert DN. The sanford guide to HIV/AIDS therapy. Vienna: Antimicrobial Therapy, 1995.
9. Simpson DM, Tagliati M. Neurologic manifestations of hiv infection. *Ann Intern Med* 1994;121:769-785.
10. Manfredi R, Mazzoni A, Marinacci G, Nanetti A, Chiodo F. Progressive intractable actinomycosis in patients with aids. *Scand J Infect Dis* 1995;27:405-407.
11. Chen-Wei H. Actinomycosis of the brain: case report. *J Neurosurg* 1985;63:131-133.
12. Corbin DOC, Solaro L, Flint G, Williams AC. Actinomycotic brain abscess following abdominal suppuration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:1705-1706.
13. Dailey AT, Leroux PD, Grady MS. Resolution of na actinomycotic abscess with nonsurgical treatment: case report. *Neurosurgery* 1993;32:134-137.
14. Ferraz AC, Melo CVM, Pereira, ELR, et al. Actinomicose do sistema nervoso central. Uma rara complicação da actinomicose cervicofacial. *Arq Neuropsiquiatr* 1993;51:358-362.
15. Navas E, Millán JM, García-Villanueva M, Blas A. Brain abscess with intracranial gas formation: Case report. *Clin Infect Dis* 1994;19:219-220.
16. Pauker SG, Kopelman RI. Clinical problem-solving. *N Engl J Med* 1993;329:1103-1107.
17. Teng P. Actinomycotic cerebral abscess: a report of two cases with recovery. *JAMA* 1961;175:807-810.
18. Schwarz A, Langmayr JJ, Ortler M, Fille M. Aktinomykose-infektion im Kleinhirn (Abstr). *Wien Klin Wochenschr* 1993;105:359-361.
19. Tsubouchi MH, Arruda WO, Pedrozo AA, Meneses MS, Ramina R, Belggi-Torres LFB. Abscesso actinomicótico do cerebelo: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr* 1995;53:498-502.
20. Louie JA, Kusske JA, Rush JL, Pribram HW. Actinomycotic subdural empyema: case report. *J. Neurosurg.* 1979;51:852-855.
21. Khosla VK, Banerjee AK, Chopra JS. Intracranial actinomycoma with osteomyelitis simulating meningioma: case report. *J Neurosurg* 1984;60:204-207.
22. Holland NR, Deibert E. CNS actinomycosis presenting with bilateral cavernous sinus syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:4.
23. Louvel JP, Henry J, Javresse A. Spinal abscess. *JBR-BTR* 1996;79:271.
24. Voisin L, Vittecoq O, Mejjad O, et al. Spinal abscess and spondylitis due to actinomycosis. *Spine* 1998;23:487-490.
25. Funaki B, Roseblum JD. Mr of central nervous system actinomycosis. *Am J Neuroradiol* 1995;16:1179-1180.
26. Wickbom GI, Davidson AJ. Angiografic findings in intracranial actinomycosis: a case report and consideration of pathogenesis. *Radiology* 1967;88:536-537.