

ABSCCESSO CEREBELAR TRATADO CLINICAMENTE

Relato de caso

Josué Guimarães Granha Vialogo¹, Maria Cristina Arrua Sanches²

RESUMO - Apresentamos um caso de abscesso cerebelar secundário a otite média crônica, localizado no hemisfério cerebelar direito, em uma paciente pediátrica, que foi tratado clinicamente. Obtendo resolução sem necessidade de cirurgia. A antibioticoterapia foi escolhida segundo critérios da literatura para os agentes etiológicos mais prováveis. Discutimos a patogênese, histopatogênese, o quadro clínico, o diagnóstico e as formas de tratamento dos abscessos do sistema nervoso central.

PALAVRAS-CHAVES: abscesso cerebelar, tratamento clínico, resolução.

Cerebellar abscess treated by clinical management: case report

ABSTRACT - We report a case of cerebellar abscess secondary to chronic otitis and localized in the right cerebellar hemisphere, in a pediatric patient. The abscess was treated only by antibiotic therapy, evolving to complete clinical and radiological resolution, without neurosurgical intervention. We also discuss the pathogenesis, histopathogenesis, clinical manifestations and the forms of treatment of CNS abscesses.

KEY WORDS: cerebellar abscesses, clinical management, resolution.

O tratamento ideal dos abscessos do sistema nervoso central é um assunto de controvérsia. Várias formas de tratamento são propostas: 1. antibióticos isoladamente, 2. antibióticos com trépano-punção e aspiração única, ou múltiplas se necessário; 3. trépano-punção com drenagem e irrigação da cavidade com antibióticos, 4. craniotomia para drenagem com ou sem excisão da cápsula, 5. drenagem estereotáctica e 6. drenagem neuroendoscópica.

Apresentamos um caso de abscesso cerebelar tratado clinicamente que se resolveu satisfatoriamente com a antibioticoterapia adequada e com seguimento por tomografia computadorizada (TC).

CASO

Menina de 4 anos de idade procurou o serviço de Pediatria do HU-UFMS com queixa de distúrbio da marcha de início há aproximadamente uma semana associado com mal estar geral inespecífico. Não havia outras queixas neurológicas e a história patológica pregressa revelou otite média crônica com várias passagens por médicos e tratamentos. Ao exame geral, a criança estava consciente, em bom estado geral e de nutrição, cooperando com o exa-

me. O exame neurológico revelou quadro de ataxia cerebelar, semelhante a ataxia cerebelar aguda da infância, tendo sido este, o primeiro diagnóstico. Não havia sinais de toxemia, síndrome infecciosa aguda ou de hipertensão intracraniana no momento do exame. O fundo de olho estava normal. O diagnóstico definitivo foi estabelecido pela TC de crânio, devido à persistência dos sintomas de ataxia. A TC mostrou imagem arredondada com captação anelar e centro hipodenso, típica de abscesso (Fig 1), localizada no hemisfério cerebelar direito, medindo 36X30 mm, relacionando-se com a mastóide direita.

Após discussão multidisciplinar envolvendo a neuro-pediatria e a neurocirurgia, optou-se pelo tratamento clínico e seguimento com TC, considerando o quadro estável da paciente e ausência de sinais graves de hipertensão intracraniana e toxemia sistêmica.

A paciente foi tratada com vancomicina 60 mg/kg/dia e ceftriaxona 100 mg/kg/dia por 4 semanas. Dexametazona foi também utilizada no tratamento, 0,6 mg/kg/dia, com redução progressiva a partir do 10º dia.

TC de controle foi realizada com 2 semanas de tratamento e já demonstrava redução da lesão com o tratamento instituído. A paciente manteve o estado clínico satisfatório durante todo o período de internação e tratamen-

Departamentos de Neurocirurgia e de Pediatria do Hospital Universitário da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (HU-UFMS), Campo Grande MS, Brasil: ¹Neurocirurgião; ²Neuropediatra.

Recebido 18 Setembro 2000, recebido na forma final 10 Maio 2001. Aceito 17 Maio 2001.

Dr. Josué Guimarães Granha Vialogo - Rua Elesbão Linhares 515 / 301 - 29057-220 Vitória ES - Brasil. FAX: 27 345 8633 / 9951 4554. E-mail: jvialogo@uol.com.br

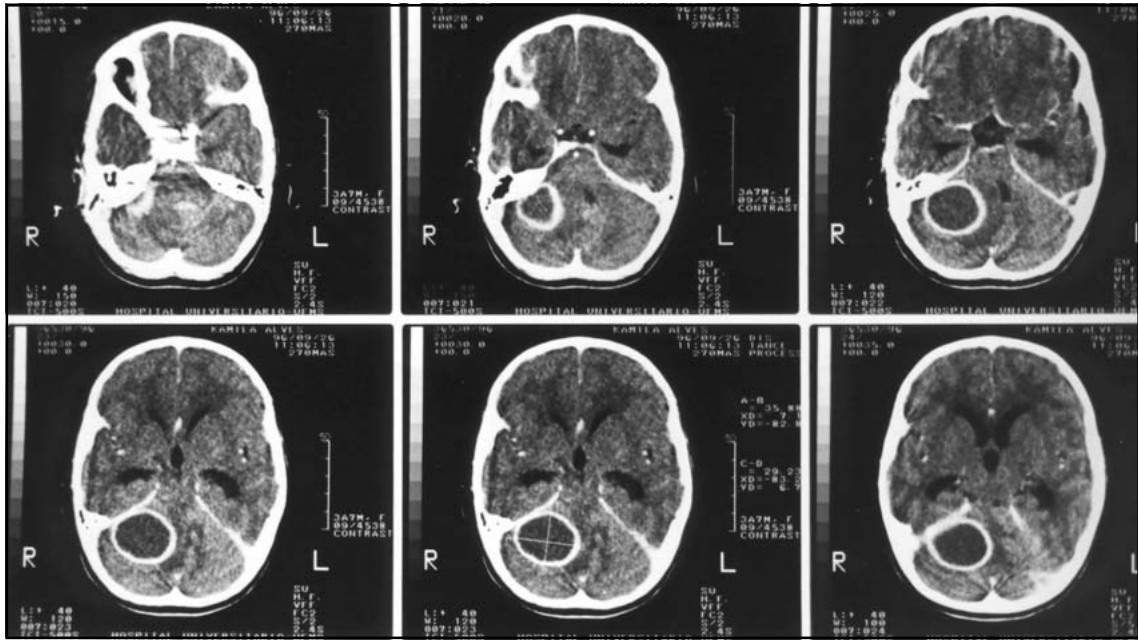


Fig 1. TC de admissão (26/09/96): abscesso cerebelar à direita, secundário a mastoidite crônica.

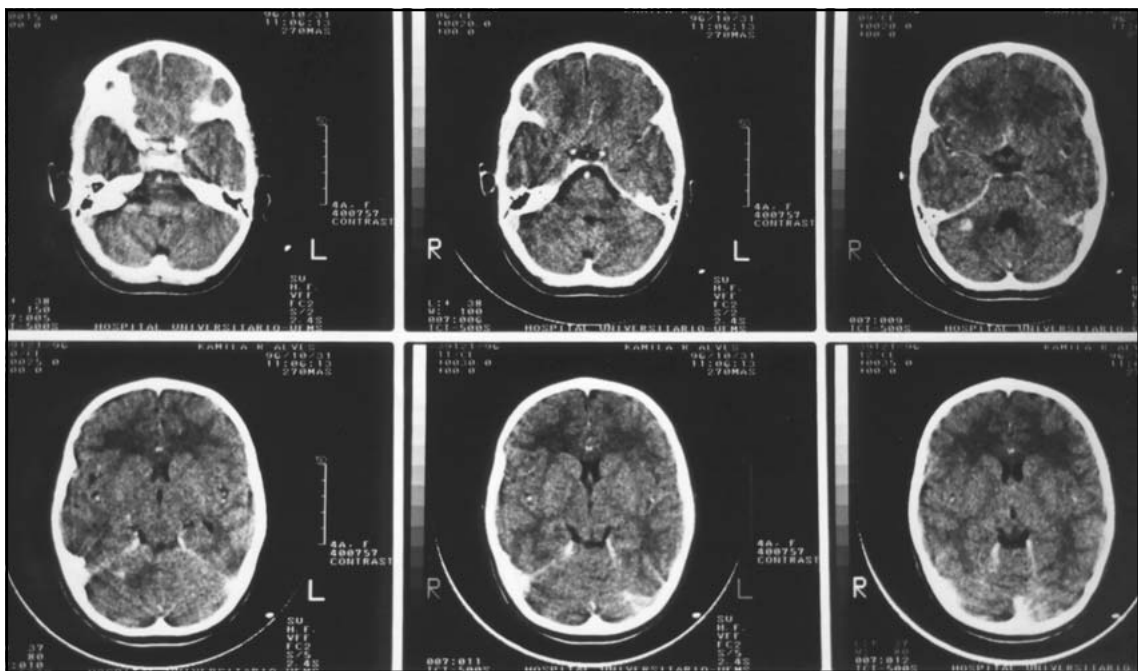


Fig 2. TC de controle (31/10/96), com 4 semanas de antibioticoterapia apropriada. Cura do abscesso. IV ventrículo anatômico e em posição, ausência de hidrocefalia secundária.

to. No final da quarta semana a paciente continuava clinicamente estável e a TC de controle revelou resolução completa da lesão (Fig 2). Clinicamente a paciente evoluiu satisfatoriamente, apresentando exame neurológico normal no momento da alta. Foi encaminhada ao ambulatório para seguimento.

DISCUSSÃO

Patogênese dos abscessos do SNC - Basicamente, existem cinco situações envolvidas no desenvolvimento de abscessos no SNC: 1. foco supurativo contíguo ao SNC (otites, mastoidites, sinusites); 2.

disseminação hematogênica de foco infeccioso; 3. abertura da dura mater: cirúrgica ou traumática; 4. imunossupressão; 5. fonte desconhecida. Focos infecciosos contíguos do SNC, como otites, mastoidites, sinusites e foco dentário são a principal causa. Geralmente levam a abscesso único, superficial, contíguo ao foco, e tem bom prognóstico com o tratamento clínico instituído¹⁻⁴ como é o caso ora apresentado. Classicamente, otite e mastoidite levam ao surgimento de abscesso temporal ou cerebelar ou combinado temporal-cerebelar². A rota de infecção pode ser por osteomielite do osso adjacente ou por mediação venosa, causada por tromboflebite retrógrada das veias emissárias. Aqueles produzidos por disseminação hematogênica são geralmente múltiplos, profundos, pobremente encapsulados na época do diagnóstico, apresentando pior prognóstico. Distribuem-se nas áreas de maior fluxo sanguíneo cerebral, predominando portanto no território da artéria cerebral média. Os principais focos são cardíacos, pulmonares, cutâneos, abdominais, ósseos, procedimentos médicos invasivos. A abertura da dura mater, cirúrgica ou pós-traumática também é causa de abscessos. A persistência de corpo estranho, projeteis de arma de fogo (PAF), esquirolas ósseas e fístulas liquóricas pós-traumáticas, são os principais responsáveis. A imunossupressão de qualquer etiologia, como AIDS, quimioterapia, transplante, é fator predisponente importante para o desenvolvimento de abscessos cerebrais e cerebelares, e estes devem ser sempre lembrados nos pacientes que apresentam sinais e sintomas neurológicos em qualquer momento de sua evolução clínica. Além dos agentes bacterianos comuns, os pacientes imunodeprimidos estão predispostos a outra gama de patógenos oportunistas, como os fungos, que também podem causar abscessos fúngicos, como criptococos e nocardia^{1,5}.

Histopatogênese - O conhecimento da evolução histológica dos abscessos no SNC deve-se aos estudos de Britt e Enzmann⁶. Há 4 estágios evolutivos na formação dos abscessos cerebrais: 1. cerebrites precoce - 1º ao 3º dia; 2. cerebrites tardia - 4º ao 9º dia; 3. encapsulação precoce - 10º ao 13º dia; 4. encapsulação total com foco necrótico - 14º dia em diante.

O edema cerebral é importante componente do processo inflamatório e está presente em todas as fases. Após o 14º dia, quando o abscesso está totalmente encapsulado ('maduro'), apresenta 5 regiões distintas: centro necrótico; zona periférica com células inflamatórias e fibroblastos; cápsula de colágeno; área de formação neovascular; e mais externa-

mente, região de gliose e edema. Na produção da cápsula, por sua vez, vários fatores têm influência: microorganismo, origem da infecção, imunocompetência do paciente, uso de antibióticos e uso de corticóide. Os três primeiros itens são inerentes de cada caso e nos dois últimos já existe influência da intervenção médica e da terapia instituída. O uso de corticóide é controverso no tratamento do abscesso, por retardar a formação da cápsula, mas melhora de maneira efetiva o edema cerebral associado. Há, entretanto, justificativa para sua utilização, principalmente quando o abscesso já está encapsulado e após cirurgias.

Quadro Clínico - A manifestação clínica predominante pode ser de três tipos: 1. síndrome infecciosa, com mal estar, febre, fotofobia, rigidez de nuca, colapso circulatório; 2. síndrome de hipertensão intracraniana: cefaléia, náuseas e vômitos, papiledema; 3. síndrome neurológica focal, de acordo com a área de localização do abscesso, ocorrendo sintomas supratentoriais, cerebelares ou mais raramente, de tronco cerebral^{2,7-9}. Existem três fases clínicas¹ na evolução do abscesso: uma inicial, em que há mal-estar geral, febre, cefaléia e possível evidência de foco infeccioso primário. Nesta fase predominam os sintomas da síndrome infecciosa. A segunda fase, seria de latência e remissão dos sintomas sistêmicos, na qual se instala a síndrome de hipertensão intracraniana. A terceira fase caracteriza-se pelo quadro franco de processo expansivo intracraniano, com hipertensão intracraniana e sinais neurológicos focais. A velocidade com que esse quadro clínico se instala é variável e dependente de vários fatores, de tal modo que a distinção destas fases pode não ser claramente percebida. Da mesma forma, podem todas estar presentes ao mesmo tempo, em graus variados. É necessário uma história clínica detalhada, um exame minucioso do paciente à procura de focos infecciosos, e um alto grau de suspeição por parte do médico examinador. O nível de consciência do paciente, no momento da admissão ou primeiro exame, foi o dado clínico mais importante que se relacionou como prognóstico. Quanto mais profundo o coma, pior o prognóstico^{1,4,9-11}.

Diagnóstico - O diagnóstico é baseado no quadro clínico, exame clínico, exame neurológico, exames complementares de neuroimagem, como a TC e a ressonância magnética (RM). Não há indicação na fase inicial para o EEG, radioisótopos, angiografia cerebral. A punção lombar deve ser evitada em casos suspeitos e em pacientes graves, com grande hipertensão intracraniana e papiledema, devido ao

risco de descompensação com herniação cerebral⁴ com o que concordamos. Algumas séries mostram porcentagem de 18% de descompensação e morte após punção lombar^{1,4}. Na maioria dos casos, as alterações do líquido (LCR) são as de uma síndrome infecciosa, com aumento de células e proteínas, discreta redução da glicorraquia. Não há um quadro liquorístico característico ou patognomônico dos abscessos. Dificilmente o germe é isolado no LCR^{1,4}. Em resumo, havendo suspeita clínica de abscesso cerebral o próximo exame a ser solicitado é a TC e não a punção lombar. A piora ou morte súbita de um paciente pode indicar a ruptura do abscesso, uma complicação gravíssima com alta mortalidade. Nestes casos há elevação súbita da pressão intracraniana e toxemia intensa pela liberação do conteúdo purulento do abscesso dentro do parênquima ou ventrículos. Em alguns casos de fístula, o material purulento pode sair em grande quantidade pelo ouvido ou nariz ou pelo trajeto fistuloso. Para o isolamento do germe, o melhor procedimento é a neurocirurgia, através de trépano-punção¹¹, punção por estereotaxia^{9,12,13} ou neuroendoscopia. Nestes casos pode haver dupla vantagem: drenagem do material com alívio da hipertensão intracraniana e obtenção do material para estudo. Material purulento de focos externos, como descarga aural ou nasal, ou de abscessos subcutâneos ou de feridas cirúrgicas, devem ser cultivados em meios apropriados. Este procedimento muitas vezes é relegado a um segundo plano, pois a atenção é direcionada para se obter material do abscesso. Entretanto, o germe causador do abscesso tem grande probabilidade de ser o mesmo das descargas piogênicas externas.

A TC modificou radicalmente o diagnóstico dos abscessos, permitindo diagnóstico mais apurado da lesão e sua localização, sendo o exame de primeira escolha^{4,6}, fornecendo importantes dados adicionais: estágio evolutivo, loculação, número, edema cerebral, desvios da linha média, hidrocefalia associada, e parâmetros para cirurgia estereotáctica ou neuroendoscópica. A RM também contribui para o diagnóstico dos abscessos cerebrais, e deve ser utilizada onde disponível, tendo a mesma validade que a TC.

Tratamento - Bidzinski e Koszewski¹⁰ afirmam que o método ideal de tratamento dos abscessos do SNC ainda é controverso, e achar o melhor método é um desafio. Entretanto, podemos afirmar que o tratamento dos abscessos do SNC é fundamentado em três pontos: 1. tratamento clínico com antibióticos, 2. tratamento neurocirúrgico do abscesso por método adequado e apropriado ao caso, e, 3. tratamen-

to do foco primário da infecção. O tratamento ideal dos abscessos do SNC está longe de ser definitivamente estabelecido devido a uma série de variantes que influenciam a evolução desta grave patologia. Sobre um ponto, entretanto, não há controvérsia: uma vez estabelecido o diagnóstico, o tratamento com antibióticos de largo espectro, com boa penetração no SNC e que alcance aeróbios e anaeróbios, deve ser imediatamente iniciado, tendo como base, os dados da literatura sobre os germes mais prováveis, enquanto se processam os exames necessários para o isolamento definitivo do agente. Na fase de cerebrite a antibioticoterapia é a única forma de tratamento possível^{1,4} podendo ser curativa. Não há consenso sobre a duração do tratamento dos abscessos, mas geralmente deve ser mantido durante seis a oito semanas, com TC seriada. Se o abscesso não estiver melhorando, indica-se o tratamento neurocirúrgico adequado ao caso. Há autores que defendem um curso de antibioticoterapia mais curto após cirurgia. Nestes casos, a dosagem de proteína C reativa e a TC são utilizados como parâmetros para se interromper o uso de antibióticos¹⁴. Não favorecemos esta conduta.

Com relação ao tratamento neurocirúrgico ideal, a controvérsia ainda persiste. Existem basicamente duas correntes: uma que defende apenas a trépano-punção¹⁰ para qualquer caso, inclusive repetidamente se necessário ou com drenagem e irrigação da cavidade com antibióticos. Outra defende a craniotomia com drenagem e excisão do abscesso e da cápsula¹¹, sendo os abscessos cerebrais considerados como urgência neurocirúrgica. Com a cirurgia, objetiva-se a eliminação do processo infeccioso, redução do efeito de massa, redução do edema cerebral, prevenção da deterioração neurológica e obtenção de material para cultura. Os resultados, segundo alguns autores não se diferenciam muito e, se o fazem, são decorrentes de outras causas, como momento do diagnóstico, intensidade do processo infeccioso, grau de hipertensão intracraniana, antibioticoterapia adequada, tratamento dos focos primários, estado geral do paciente^{1,4,9-11}. Recentemente, acrescentou-se às técnicas neurocirúrgicas, para tratamento dos abscessos, a drenagem por estereotaxia guiada por TC e RM, e a neuroendoscopia¹². O tratamento clínico, sem cirurgia, como o nosso caso, é possível e eficiente em um grupo selecionado de pacientes. Isto requer um minucioso exame clínico, pacientes com pouca sintomatologia e totalmente despertos, sem compromisso da consciência, sem sinais de hipertensão intracraniana, com

lesões relativamente pequenas, menores do que 3,5 cm em diâmetro, e é especialmente indicada em pacientes com múltiplos abscessos. Deve haver uma observação clínica cuidadosa e TC seriada¹⁰. A craniotomia para ressecção total do abscesso com excisão da cápsula também tem suas vantagens segundo algumas séries¹¹, pois é uma cirurgia definitiva e diminui o tempo de tratamento. Entretanto, é contraindicada nos estágios precoces e quando o abscesso é profundo e em áreas eloquentes, quando o risco de lesão ao córtex funcional adjacente pela cirurgia é considerável¹¹. Nestes casos a drenagem por estereotaxia é alternativa satisfatória. Os abscessos pós-traumáticos por sua vez, devem ser tratados por craniotomia e ressecção total, pois só com a remoção completa de corpo estranhos a cura poderá ser efetivada e a reinfeção prevenida. A presença de ar dentro do abscesso pós-traumático ou a presença de pneumocrânio no mesmo paciente, é também sugestivo de fístula líquórica que deve ser procurada e fechada durante o mesmo ato operatório⁴. Abscessos do tronco cerebral são raros e existem poucos casos relatados na literatura, alguns resolvidos apenas com tratamento clínico³, outros com craniectomia de fossa posterior⁷ e drenagem, e outros mais recentemente, foram tratados por aspiração estereotática^{9,12}.

Conclusão - Defendemos que o tratamento clínico dos abscessos do SNC é possível em um grupo selecionados de pacientes que, como em nossa paciente era superficial, de tamanho inferior a 3,5 cm, não havia sinais de hipertensão intracraniana, alterações do nível de consciência, nem hidrocefalia associada; não havia sinais sistêmicos de toxemia, e a paciente estava em bom estado geral de nutrição. Foram estes parâmetros que guiaram nossa conduta neste caso. Os abscessos pós-traumáticos constituem uma exceção, e devem ser tratados por neurocirurgia radical, com drenagem e retirada da cápsula e debris intracerebrais que costumam estar pre-

sentes nestes casos, bem como fechamento de qualquer fístula ou comunicação com o meio externo. Abscessos solitários, grandes e superficiais também podem ser tratados com craniotomia, drenagem e excisão da cápsula, a não ser que se localizem em área muito eloquente, quando optamos pela punção aspiração, guiada por estereotaxia ou neuroendoscopia. Abscessos múltiplos são melhores tratados clinicamente, reservando-se a drenagem cirúrgica para os de maior tamanho e sintomáticos, e para obtenção do material para exame. Abscessos múltiplos superficiais podem ser abordados num mesmo ato cirúrgico e drenados por trépano-punção e aspiração, se não houver melhora com o tratamento clínico ou os mesmos permanecerem inalterados pela TC de controle.

REFERÊNCIAS

1. Antunes ACM, Stefani MA. Abscessos intracerebrais em pacientes pediátricos: experiência com 35 casos. J Bras Neurocirurg 1993;4:1-10.
2. Dilkes MG, Pell MF, Rice EJM. Simultaneous temporal lobe and cerebellar abscesses complicating acute otitis media. J R Soc Med 1992;85:500-505.
3. Fulgham JR, Wijdicks FM, Wright AJ. Cure of a solitary brainstem abscess with antibiotic therapy: case report. Neurology 1996; 46:1541-1454.
4. Plese JPP. Abscesso cerebral. In Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, Nóbrega JPS (eds). Neuroinfecção 96. São Paulo: HC/FMUSP 1996:167-179.
5. Aguiar PHP, Pahl FH, Vip DE, et al. Abscesso cerebelar por *Nocardia*. Arq Neuropsiquiatr 1995;53:307-311.
6. Britt RH, Enzmann DR. Clinical stages of human brain abscesses on serial CT scans after contrast infusion. J Neurosurg 1983;59:972-989.
7. Danziger J, Allen K, Bloch S, et al. Brain-stem abscess in childhood: case report. J Neurosurg 1974;40:391-393.
8. Mazzuli T, Kellner J, Humphreys RP, et al. Cerebellar abscess mimicking acute varicella-associated cerebellar ataxia. Ped Infect Dis J 1991;10:413-414.
9. Van Gilder JC, Allen W, Lesser RA. Pontine abscess: survival following surgical drainage. J Neurosurg 1974;40:386-390.
10. Bidzinski J, Koszewski W. The value of different methods of treatment of brain abscess in the CT era. Acta Neurochirurg 1990;105:117-120.
11. Yang SY. Brain abscess: a review of 400 cases. J Neurosurg 1981;55:794-799.
12. Shahzadi S, Lozano AM, Bershtein M, Gula A, Tasker RR. Stereotactic management of bacterial brain abscesses. Can J Neurol Sci 1996;23:34-39.
13. Skrap M, Melatini A, Vassalo A, Sidoti C. Stereotactic aspiration and drainage of brain abscess. Experience with 9 cases. Minim Inv Neurosurg 1996;39:108-112.
14. Jamjoom AB. Short course antimicrobial therapy in intracranial abscess. Acta Neurochirurg 1996;138:835-839.