

Lesões supurativas intracranianas

Intracranial suppurative lesions

Andréia de Albuquerque Freitas¹, Emílio Henrique Barroso Maciel¹, Eugênio Costa Arantes¹, Fernanda Dettori Guedes¹, Henrique Araújo de Paula Santos¹, Marcelo Vitor Leite Albuquerque¹, Rafael Franco Raso¹, Rafael Lovalho Mourão¹, José Augusto Malheiros²

RESUMO

Este artigo apresenta revisão sobre as lesões supurativas intracranianas. A maioria dessas afecções são resultado de infecções, traumas ou cirurgias. Os pacientes geralmente manifestam um largo espectro de sintomas inespecíficos, o que exige alto grau de suspeição. Exames de imagem são indispensáveis para confirmação do diagnóstico. O tratamento se baseia em antibioticoterapia intensiva e abordagem neurocirúrgica. Diagnóstico precoce e tratamento agressivo são essenciais para um bom prognóstico.

Palavras-chave: Otorrinolaringopatias; Abscesso; Supuração; Lesões Supurativas Intracranianas.

ABSTRACT

Presents review of Intracranial Suppurative Lesions. These affections are consequence of infections, trauma or surgery. Patients usually manifest a large unspecific spectrum of clinical symptoms, so, a high level of suspicion is required. Imaging exams are indispensable to confirm the diagnosis. The treatment is based on intensive antibiotic therapy and surgical evacuation. Early diagnosis with aggressive medical and surgical management are essential to improved outcome.

Key words: Otorhinolaryngologic Diseases; Abscess; Suppuration; Intracranial Suppurative Lesions.

INTRODUÇÃO

Este artigo discutirá sobre processos inflamatórios que podem evoluir para o desenvolvimento de coleções purulentas. As lesões supurativas intracranianas (LSI) são constituídas, principalmente, pelo abscesso extradural (AE), empiema subdural (ESD) e abscesso intracerebral (AI), localizados, respectivamente, nos espaços entre a dura-máter e o crânio, a dura-máter e a aracnóide, e encapsulado no parênquima cerebral. As LSI são raras e potencialmente fatais. Suas manifestações clínicas são inespecíficas, o que torna os exames de imagem indispensáveis para seu diagnóstico precoce. O bom prognóstico depende da administração antibiótica e da intervenção cirúrgica adequada.

Instituição:
Faculdade de Medicina de UFMG

Endereço para correspondência:
Av Álvares Cabral, 377/1004, Lourdes,
Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil
Cep: 30170-000
E-mail: eugenio.arantes@yahoo.com.br

ETIOPATOGENIA

As LSI originam-se, principalmente, a partir da disseminação para dentro do crânio de focos infecciosos como: sinusite, otite, mastoidite, infecção dentária, trauma neurológico infectado, cirurgia neurológica e outros focos à distância.

A sinusite representa, aproximadamente, 70% dos casos de LSI, sendo de 53, 36 e 8% como ESD, AE, e AI, respectivamente.¹⁻⁵ O seio frontal é o sítio infeccioso primário mais frequentemente envolvido, seguido do etmoidal, esfenoidal e, raramente, o maxilar.^{6,7}

A maioria dos casos de ESD decorre de sinusite, afeta em 60% das vezes o gênero masculino, preferencialmente, na faixa etária escolar, e adulto jovem. Essa prevalência decorre, provavelmente, do rápido crescimento e grande tamanho dos seios frontais, associado ao desenvolvimento de abundante vascularização nesse período da vida.² Sua patogênese decorre em 50% das vezes da extensão direta da infecção e de tromboflebite retrógrada. A proximidade anatômica entre o seio paranasal e a cavidade craniana, possibilita que se comuniquem a partir de erosão óssea.⁶ A extensão retrógrada de uma tromboflebite do seio paranasal para a cavidade intracraniana, seio cavernoso, e outros seios da dura mater, pode ocorrer devido à inexistência de válvulas no território de drenagem venosa desses seios.^{8,9} Os agentes etiológicos envolvidos dependem do foco primário e do meio de entrada para a cavidade craniana, além da idade e do estado imunológico do paciente (Tabela 1).^{6,10} A cultura do material drenado pode ser estéril em 7% a 53% dos casos, devido ao início precoce da antibioticoterapia.¹⁰

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As LSI devem ser suspeitadas diante de qualquer paciente com sinusite refratária ao tratamento e que desenvolvem alterações neurológicas, apesar da diminuição de sua prevalência nos últimos anos.²

O AE manifesta-se de forma insidiosa, com alterações clínicas inespecíficas por 48 horas a seis semanas, até que a infecção penetre na dura-máter, ou o abscesso se torne suficientemente grande para aumentar a pressão intracraniana. As principais manifestações iniciais são caracterizadas por febre (75%), cefaleia (67%), e sudorese (54%).¹¹

O espaço subdural, à diferença do epidural, é menos restrito, o que leva a maior propagação do empiema, com manifestações clínicas mais agudas e fulminantes.¹¹ As principais alterações clínicas incluem: cefaleia (95%), convulsões (30%), declínio do nível de consciência (18%), lesões neurológicas (18%), e vômitos (54%).¹²

A sintomatologia pode durar, em geral, uma a duas semanas antes da confirmação do diagnóstico. Os sinais de rinosinusite, como tosse e rinorréia purulenta, são raros em crianças e adolescentes.¹¹

É necessária atenção para o risco de desenvolvimento de LSI em pacientes que, apesar do tratamento inicial adequado, evoluem com persistência de febre e cefaleia, ou que desenvolvem manifestações neurológicas.^{2,13}

DIAGNÓSTICO

É sugestiva a presença de complicações intracranianas supurativas quando, na vigência de rinosinusite, surgem manifestações neurológicas focais

Tabela 1.1 - Condição predisponente e agentes etiológicos

Condição predisponente	Agentes Etiológicos
Sinusite em seios paranasais	<i>Streptococcus</i> aeróbios e anaeróbios, <i>Fusobacterium</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Bacterioides spp.</i> (não fragilis), Bacilos Aeróbios Gram negativos
Otite média, mastoidite	<i>Streptococcus</i> aeróbios e anaeróbios, <i>Enterobacteriaceas</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Bacterioides spp.</i> , <i>Provetella spp</i>
Trauma neurológico	<i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceas</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Campylobacter fetus</i>
Neurocirurgia	<i>Staphylococcus</i> , <i>Enterobacteriaceas</i> , <i>Pseudomonaceas</i>
Infecção Pulmonar	<i>Streptococcus</i> aeróbios e anaeróbios, Bacilos Anaeróbios Gram negativos, <i>Fusobacterium</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Nocardia</i>
Imunodeficiência adquirida	<i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Mycobacterium spp.</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Nocardia spp.</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Salmonella</i>
Neonatos	Bacilos Gram negativos, <i>Listeria monocytogenes</i>

ou generalizadas, associadas com febre persistente, leucocitose com desvio para a esquerda, aumento da velocidade de hemossedimentação e da proteína C reativa.^{10,14} Os exames laboratoriais, em geral, revelam a intensidade do processo infeccioso; entretanto, a leucocitose nem sempre é encontrada.¹⁴ A punção lombar está contraindicada nesses casos, principalmente, quando há efeito de massa na tomografia computadorizada (TC), ou papiledema ao fundo de olho, devido ao risco de herniação.^{10,14,15} O líquido, quando é possível realizar a punção, encontra-se normal ou com elevação de proteínas, presença de polimorfonucleares e glicose diminuída, sendo a cultura negativa em mais de 85% dos casos.^{10,15}

Os exames de imagem são essenciais e devem ser feitos em todos os pacientes com suspeita de complicações intracranianas das rinosinusites, embora os exames laboratoriais auxiliem no diagnóstico.

A TC é, em geral, o primeiro método utilizado devido a sua maior disponibilidade e à necessidade de diagnóstico precoce. Mas a ressonância nuclear magnética (RNM) possui maior sensibilidade para o diagnóstico dessas complicações.^{10,11,14,16} A TC é o método de escolha para a identificação de infecção dos seios paranasais e a visualização de anormalidades ósseas, quando a causa é desconhecida.¹⁰

Na TC, o abscesso extradural evidencia uma lesão hipodensa, bem delimitada, extra-axial, entre a dura-máter e a calota craniana, de formato lenticular ou biconvexo. Pode ser observada destruição óssea adjacente. A imagem de um empiema subdural à TC é também hipodensa e aparece como fina lâmina de fluido que acompanha a convexidade da calota craniana. A administração de contraste provoca o realce da borda de ambas as lesões e permite diferenciação com o hematoma crônico.^{10,14,16} Está indicada a angiografia cerebral diante de forte suspeita de presença de abscesso ou empiema¹⁴, diante da presença de TC negativa e na impossibilidade de realização de RNM.

O motivo pelo qual a RNM é considerada padrão-ouro para o diagnóstico decorre da maior nitidez de contraste entre a coleção purulenta e o parênquima cerebral adjacente, fazendo com que os limites e a extensão da infecção sejam melhor evidenciados. Sua maior capacidade multiplanar permite também que a detecção de coleções subfrontais e subtemporais sejam feitas e que são usualmente perdidas pela TC.¹⁶ As duas lesões evidenciam que a coleção purulenta é hiperintensa na fase T1 e isointensa em T2.

Administração endovenosa de gadolínio como contraste também causa realce da periferia da lesão.^{10,14,16}

O efeito de massa é achado frequente e acredita-se ser causado principalmente pelo edema, pela isquemia e, em menor grau, pela própria coleção.¹⁰

TRATAMENTO

O tratamento das LSI envolve abordagem ampla, incluindo radiologia, antibioticoterapia, erradicação do foco primário e cirurgia.

O tratamento clínico isolado pode apresentar sucesso em poucos casos selecionados, principalmente quando as lesões são menores do que 5 cm de diâmetro, sem efeito de massa, com mínima lesão neurológica, e melhora rápida após início de antibioticoterapia.^{14,17,19} Esses casos devem ser monitorizados com métodos de imagem para documentar a resolução do empiema.¹⁸

As estratégias que determinam a antibioticoterapia para o AE são as mesmas para o ES. A escolha do antibiótico deve ser feita de acordo com a causa da infecção (Tabela 1). Devem ser usados, preferencialmente, os seguintes antibióticos: Vancomicina, Metronidazol e Cefalosporina de Terceira Geração, ou Cefepime para tratar as complicações da sinusite. Pode ser usado o mesmo esquema antibiótico, quando a origem da infecção está na otite média ou após complicações de cirurgia neurológica, com a exclusão da Vancomicina ou do Metronidazol, respectivamente.

A antibioticoterapia deve perdurar de três a seis semanas após a drenagem cirúrgica e seis a oito semanas quando está presente a osteomielite.¹⁹

Abordagem cirúrgica constitui importante fator para melhora do prognóstico e não deve ser adiada. Os principais objetivos da cirurgia são a decompressão cerebral e a completa drenagem da coleção purulenta.

Há controvérsia quanto à preferência pela trepanação ou craniotomia.^{10,20} Os pacientes submetidos a trepanação apresentam maiores índices de recidiva e de tempo de internação mas menos sequelas neurológicas²⁰. Usam-se métodos mais simples e menos invasivos de drenagem, como aspiração estereotática ou guiada por ultrassonografia.²⁰ O melhor método é a craniotomia, diante da vigência de múltiplas lesões, recorrência após aspiração e no AI que requer a retirada da cápsula.²⁰

A realização da lavagem endoscópica dos seios paranasais, no caso de rinossinusites complicadas, não altera a necessidade de intervenção neurocirúrgica.²¹

PROGNÓSTICO

A evolução do abscesso cerebral depende de sua localização anatômica, número e tamanho dos abscessos, estágio de formação, idade e estado neurológico do paciente. O diagnóstico precoce e o tratamento intervencionista imediato e adequado tornam o prognóstico bom.¹⁰⁻¹² A monoterapia com antibiótico diminuiu a taxa de mortalidade entre 15,6% a 41%. O advento da TC também produziu queda de 6% a 15% na mortalidade dos pacientes com LSI.¹⁰

O prognóstico é pior, com altas taxas de morte, quando há ruptura da lesão no espaço intraventricular e associação com meningite ou empiema. São preditores negativos o desconhecimento do foco primário, a presença de cultura negativa, o abscesso extenso, a presença de hidrocefalia, a progressão rápida da doença.²⁰

A taxa de mortalidade, nos casos tratados, alcança 5% a 20%. A morbidade ainda tem valores expressivos mas vem diminuindo graças à tendência de optar-se por técnicas cirúrgicas menos invasivas. As sequelas mais comuns são: convulsões (12% a 37,5%), hemiparesia (15% a 35%) e lesões neurológicas com aproximadamente 50% dos casos.¹¹

CONCLUSÃO

As lesões supurativas são potencialmente fatais e de alta mortalidade, se não abordadas imediatamente. O diagnóstico precoce baseado na clínica e nos exames de imagem como TC e RNM associado a tratamento cirúrgico imediato para drenagem e descompressão intracraniana e à antibioticoterapia correta, determinam bom prognóstico.

REFERÊNCIAS

- Nielsen H. Cerebral abscess in children. *Neuropediatrics*. 1983;14:76-80.
- Raúl O Bustos B, Paula A Pavéz M, Bancalari M, Miranda R, Escobar H. Empiema subdural como complicación de sinusitis. *Rev Chil Infect*. 2006; 23(1):73-6.
- Quraishi H, Zevallos JP. Subdural empyema as a complication of sinusitis in the pediatric population. *Intern J of Pediatric Otorhinolaryngol*. 2006;70:1581-6.
- Yen PT, Chan ST, Shenghuang T. Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection. *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 1995;113:15-22.
- Singh B, Van Dellen J, Ramjattan S, Maharaj TJ. Sinogenic intracranial complications. *J Laryngol Otol*. 1995;109:945-50.
- Sims L, Lim T, Harsh GR. Review of Brain Abscesses. *Operative Techniques in Neurosurgery*. 2004;7:176-81.
- Brook I. Bacteriology of acute and chronic frontal sinusitis. *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2002;128:583-5.
- Mathisen GE, Johson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis*. 1997; 25:763-79.
- Farmer TW, Wise GR. Subdural empyema in infants, children and adults. *Neurology*. 1973;23:254-61.
- Osborn MK, Steinberg JP. Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis. *Lancet Infect Dis*. 2007; 7:62-7.
- Germiller JÁ, Monin DL, Sparano AM, Tom LWC. Intracranial Complications of Sinusitis in Children and Adolescents and Their Outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132:969-76.
- Farah JO, Kandasamy J, May P, Buxton N, Mallucci C. Subdural empyema secondary to sinus infection in children. *Childs Nerv Syst*. 2009; 25:199-205.
- Belentani FM, Maia MS, Correa JP, Boccalini MCC, Sampaio AAL, Fávero ML. Empiema Subdural – Complicação de Rinossinusite Aguda. *Arq. Int. Otorrinolaringol*. 2008;12:122-5.
- Ryu S, Lim M, Harsh IV GR. Management of Epidural Abscesses and Subdural Empyemas. *Operative Techniques in Neurosurg*. 2005;7:182-7.
- Greenlee JE. Subdural empyema. *Curr Treat Options Neurol*. 2003; 5(1):13-22.
- Rich PM, Deasy NP, Jarosz JM. Intracranial dural empyema. *Br J Radiol*. 2000; 73(876):1329-36.
- Leys D, Christiaens JL, Derambure PH, Hladky JP, Lesoin F, Rousseaux M, Jomin M, Petit H. Management of focal intracranial infections: is medical treatment better than surgery? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990; 53:472-5.
- Bockova J, Rigamonti D. Intracranial Empyema. *Concise Reviews Pediatric Infectious Diseases*. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19(8):735-7.
- D Leys, A Destee, H Petit, et al. Management of subdural intracranial empyemas should not always require surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986; 49:635-639.
- Mut M, Hazer B, Narin F, Akalan N, Ozgen T. Aspiration or capsule excision? Analysis of treatment results for brain abscesses at single institute. *Turk Neurosurg*. 2009; 19(1):36-41.
- DelGaudio JM, Evans SH, Sobol SE, Parikh SL. Intracranial complications of sinusitis: what is the role of endoscopic sinus surgery in the acute setting. *Am J Otolaryngol*. 2010; 31(1):25-8.