

C 174

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CURSO DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CLÍNICA CIRÚRGICA

ABCESSOS CEREBRAIS SECUNDÁRIOS A UMA ENDOCARDITE INFECCIOSA  
(RELATO DE UM CASO E REVISÃO DA LITERATURA)

CARLOS OTÁVIO GONÇALVES

DOUTORANDO

MATRÍCULA 8315406=0

NOVEMBRO DE 1988

## AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Marcos Flávio Ghizoni, pela orientação e colaboração neste trabalho.

Ao Dr. Sérgio Adam Mendonça, preceptor de Clínica Médica.

Ao Dr. Jaime César Souza, preceptor de Clínica Cirúrgica, pelos ótimos estágios nestas áreas.

E a todos os médicos e enfermeiros do Hospital Nossa Senhora da Conceição de Tubarão - SC.

## SUMÁRIO

1 - RESUMO .....	04
2 - INTRODUÇÃO .....	05
3 - REVISÃO NA LITERATURA .....	06
3.1 - Definição .....	06
3.2 - Incidência .....	06
3.3 - Patogenia.....	07
3.4 - Patologia .....	08
3.5 - Etiologia .....	09
3.6 - Sinais e sintomas .....	11
3.7 - Diagnóstico .....	13
3.8 - Tratamento .....	14
3.9 - Prognóstico .....	17
4 - APRESENTAÇÃO DO CASO .....	18
5 - DISCUSSÃO .....	22
6 - CONCLUSÕES.....	25
7 - SUMMARY .....	26
8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	27
9 - ANEXO .....	29

## I - RESUMO

O objetivo deste trabalho consiste na apresentação de um caso de múltiplos abscessos cerebrais secundários à uma endocardite infecciosa.

O caso foi diagnosticado e tratado na Clínica Neurocirúrgica do Hospital Nossa Senhora da Conceição de Tubarão, Santa Catarina, no ano de 1988.

Para uma melhor avaliação e compreensão foi feita uma revisão na literatura médica sobre os abscessos cerebrais. Esta complicação que, com o advento da antibioterapia e mais recentemente com o uso da tomografia computadorizada, diminui muito a taxa de morbidade e mortalidade.

## 2 - INTRODUÇÃO

Os abscessos cerebrais são definidos como uma coleção purulenta na substância cerebral, atingindo principalmente os lobos temporal e frontal, devido as infecções otorrinolaringológicas.

O caso que vamos descrever é a formação de vários abscessos cerebrais secundários a uma endocardite infecciosa.

Para o diagnóstico, além da clínica e dos exames laboratoriais, foi usado a tomografia computadorizada, que hoje em dia é o melhor exame para o diagnóstico e para o acompanhamento da eficácia da terapêutica dos abscessos cerebrais.

### 3 - REVISÃO NA LITERATURA

#### 3.1 - DEFINIÇÃO

O abscesso cerebral é definido como uma coleção purulenta encapsulada ou livre na substância cerebral e este pode ser desde uma simples coleção microscópica de células inflamatórias até uma grande área de necrose purulenta, que pode ocupar grande parte de um hemisfério cerebral (1, 3, 8, 9, 10, 11).

#### 3.2 - INCIDÊNCIA

Os abscessos cerebrais constituem menos de 2% dos pacientes que são levados à neurocirurgia (1, 11), mas a real incidência é difícil de ser detectada. É mais freqüente em homens que mulheres, e pode ocorrer em qualquer idade, sendo a maior incidência na primeira e terceira década de vida, visto que neste período é que temos maior número de doenças otorrinolaringológicas (1, 3, 8, 11, 12).

Aproximadamente 2% dos indivíduos com cardiopatias congênita cianótica desenvolvem abscessos cerebrais (3). Pacientes imunodeprimidos desenvolvem abscessos cerebrais em torno de 10% e cujo agente etiológico são geralmente microorganismos oportunistas (3).

Muitos autores (1, 3, 4, 11) retratam que a incidência dos abscessos cerebrais diminuiu muito nas últimas décadas pelo desenvolvimento da antibioticoterapia.

Os abscessos cerebrais podem ser formados a partir de três vias:

a) de infecções de dentro do crânio, como por exemplo, otites, sinusites, etc...

b) de traumatismos, por onde temos a introdução de bactérias para dentro do crânio. Ex: ferimentos com armas de fogo, etc...

c) de uma infecção metastática de outra parte do organismo, principalmente do coração (endocardite, cardiopatia congênita, por exemplo), do pulmão (bronquicetasia, abscesso pulmonar) e pleura (1, 3, 8, 11, 12).

A infecção de ouvido médio e mastóide continuam a serem a maior causa de abscesso cerebral, em torno de 50% dos casos e as sinusites ficam ao redor dos 15%, mesmo com a introdução dos antibióticos (1, 3, 4, 9).

A localização dos abscessos de origem otogênicos ou mastóide, situam-se nos lobos temporal ou no cerebelo. Os originados nos seios da face estão localizados mais frequentemente em lobo frontal (1, 3, 4, 5, 11).

Os abscessos de origem traumática são devidos a introdução de projéteis ou tecidos infectados na substância cerebral através de fraturas compostas do crânio (1, 3, 11).

Os abscessos de origem metastáticos são raros, e geralmente se localizam em região frontal, parietal ou cortical profunda. Destes tipos de abscessos, os mais frequentes no adulto são os de origem pulmonar (bronquiectasia ou abscesso pulmonar) (1, 2, 4); geralmente são múltiplos e, infreqüentemente, são únicos (2, 3).

Os abscessos metastáticos na criança, são associados frequentemente com cardiopatias congênitas, sendo que a mais fre

quente a tetralogia de Falop (8).

A endocardite infecciosa tende a formar muitos pequenos abscessos causados por múltiplos infartos sépticos (2,3,8).

Raramente patologias do abdome e pelve podem ser as responsáveis pelo desenvolvimento dos abscessos cerebrais (3).

Em pacientes imunodeprimidos os abscessos cerebrais são uma complicação freqüente e que devemos ficar sempre atentos (3, 8).

### 3.4 - PATOLOGIA

O parênquima cerebral é muito resistente à infecções, mas quando temos isquemia ou necrose causada por lesão vascular, isto se torna um local propício para instalação de um abscesso. Estas lesões são causadas por trombose policitemica ou hipóxia na presença de doença cardíaca congênita, êmbolos sépticos de uma endocardite infecciosa ou vasculite supurativa de infecções de seios da face ou ouvido. O tecido necrosado ou isquêmico se torna um local propício para formação de um abscesso (3, 6, 7).

Baseados em detalhes histológicos e no uso da tomografia computadorizada foram definidos quatro estágios na formação dos abscessos cerebrais:

A - "Early cerebritis" (do primeiro ao terceiro dia): onde temos acúmulo de células inflamatórias ao redor da área de necrose e formação de edema ao redor.

B - "Late cerebritis" (quarto ao nono dia): aparece os elementos da cápsula com a presença de fibroblastos, aumenta a área de necrose e temos a presença de novos vasos nas margens.

C - "Early capsule formation" (décimo ao décimo terceiro dia): se caracteriza pela diminuição do centro necrótico e



aumento do número de macrófagos e fibroblastos que vão formar a cápsula.

D - "Late capsule formation" (décimo quarto dia para frente): centro necrótico com zona periférica de células inflamatórias, macrófagos e fibroblastos, cápsula colagenosa, zona de cerebrite e neovascularização, zona de reação gliocítica e edema cerebral (3, 6, 7).

A cápsula se espessa com o tempo.

As meninges, ao redor do ponto de entrada, nos temos a infiltração de neutrófilos, linfócitos e plasmócitos (11,12).

### 3.5 - ETIOLOGIA

Com a evolução de modernas técnicas de isolamento de microorganismos tornou possível uma melhor compreensão da etiologia dos abscessos cerebrais.

Os microorganismos mais comumente isolados são:

1) estreptococos, sendo que o *S. milleri* é o mais encontrado no pús intracraniano, outros tipos também são encontrados, tais como: Beta-hemolítico, Peptoestreptococo, viridans, etc.

2. Grupo de bacteróides encontrado em 25 a 60% dos pacientes.

3. Enterobactérias, tais como: proteus, *Escherichia coli*, *Klebsiella*.

4. *Staphylococcus aureus*.

Muito frequentemente encontraremos anaeróbios, como por exemplo, estreptococo, bacteroides, *Veillonella*, *Fusobacterium* e *Actinomyces* (3, 7, 8).

Duas ou mais espécies de bactérias são encontradas em 30 a 60% dos pacientes. Anaeróbios são encontrados em até 67% dos casos, geralmente temos uma mistura de aeróbios e anaeróbios em um mesmo abscesso (3, 7, 8).

De acordo com a origem do abscesso nós temos uma idéia do provável agente etiológico:

1. Seios da face: Estreptococo anaeróbio e aeróbio, pneumococo, *S. aureus*, *Haemophilus*. Os *Bacteroides* são raros.

2. Ouvido: *B. fragilis*, *Streptococos* sp, *Enterobacterias* sp.

3. Pulmão: Estreptococo (anaeróbio, viridans, etc), *Bacteróides* sp, *Actinomyces* sp e *Fusobacterium* (3, 8).

Os *S. aureus* e as enterobactérias são frequentemente isoladas em abscessos de origem traumática ou neurocirúrgica. O *S. aureus* também está associado à endocardite infecciosa, osteomielite e infecções pulmonares (3, 7, 8).

Nas cardiopatias congênitas encontramos os estreptococos (vários tipos), estafilococos sp, *Hemophilus* sp e *N. gonorrhoeae* que é muito frequentemente encontrada (3,7,8).

Nos pacientes imunodeprimidos os mais comuns são a *nocardia asteroides* e o *cryptococcus neoformans*.

A *nocardia* é a mais freqüente em pacientes com imunidade diminuída. O foco de disseminação é o pulmão e a disseminação é pelo sangue, podendo formar um ou vários abscessos.

O *C. neoformans* está mais frequentemente associado com as meningites, mais também pode causar abscesso cerebral, principalmente em pacientes com linfomas, leucemia linfocítica crônica, transplante de órgãos, etc.

A infecção por fungos ocorre, geralmente, em pacientes com neutropenia, hospitalização prolongada, administração de antibióticos de amplo espectro. Os fungos mais comuns são: *Mucoraceae*, *Aspergillus* spp e *cândida* spp.

Podemos ter ainda em pacientes imunodeprimidos abscessos tomados por *toxoplasma gondii*, *Strongyloides stercoralis*, *Lis*

teria, etc.

### 3.6 - SINAIS E SINTOMAS

Os sintomas dos abscessos cerebrais geralmente são os de uma lesão intracraniana expansiva (1, 3, 11).

Podemos ter um início agudo com febre, convulsões e achados neurológicos localizantes, mas geralmente há falta de sintomas de infecção, a não ser que o foco originador do abscesso ainda esteja ativo (1, 3, 8, 11).

A temperatura corporal pode estar aumentada, normal ou subnormal, sendo importante saber que a ausência de temperatura não descarta a presença do abscesso cerebral (1, 3, 11, 12).

Podemos ter um aumento da pressão intracraniana geralmente ocorrendo rapidamente, com cefaléia, náuseas e vômitos no início. Em um terço dos casos podemos ter crises convulsivas generalizada (1, 3, 11).

A cefaléia em uma criança com cardiopatia congênita cianótica, deve-se sempre pensar em abscesso cerebral. A cefaléia pode estar presente do lado do abscesso, mas é frequentemente generalizada e que aumenta de intensidade a medida que o abscesso se expande (1, 3, 11, 12).

Com o aumento da pressão intracraniana podemos ter bradicardia, confusão mental e sonolência e estupor. O papilodema está presente em 50% dos casos e ocorrendo mais tardiamente. Outros sinais de aumento da pressão intracraniana são os sinais de lesão do III<sup>o</sup> e VI<sup>o</sup> nervo craniano, mas não tem valor como fonte de localização de abscesso (1, 9, 11, 12).

#### LOCAIS MAIS FREQUENTES DE ABSCESSO CEREBRAL E PRINCIPAIS SINAIS E SINTOMAS (1, 11, 12):

1. Abscesso de Lobo Temporal (30%):

- ataxias (dificuldade de identificar objetos pelo nome ou in capacidade de ler, escrever ou compreender palavras faladas por exemplo)
- quadrantanopsia ou hemianopsia homônimas
- defeitos sensitivos ou motores contralaterais dos membros
- hipotonia da porção inferior da face.

2. Abscesso de Lobo Frontal (25%):

- sonolência
- desatenção
- juízo crítico alterado
- distúrbios da função intelectual
- crises generalizadas e focais.

3. Abscesso de Lobo Parietal (10%):

- crises focais, sensoriais e motoras
- desorientação espacial
- ataxia
- deficiência sensoriais corticais
- anormalidades dos campos visuais.

4. Abscesso cerebelar:

- sinais de aumento da pressão intracraniana
- rigidez na nuca
- nistagmo
- dificuldade de coordenação

5. Abscesso de tronco cerebral:

- febre
- cefaléia
- dificuldade de deglutição
- fraqueza facial
- nistagmo
- disartria
- paralisias de nervos cranianos, etc.

### 3.7 - DIAGNÓSTICO

Para se fazer o diagnóstico de um abscesso cerebral é preciso ter:

a) uma fonte demonstrável de infecção (ouvidos, seios, pulmões, coração, etc.) ou a presença de uma derivação cardíaca direita esquerda;

b) evidência de hipertensão intracraniana;

c) sinais cerebrais ou cerebelares focais (12).

O hemograma pode estar normal ou alterado se o foco de infecção continuar ativo. A velocidade de hemossedimentação está frequentemente aumentada em torno de 40 a 50 mm/hora (1,3,12).

A punção lombar, na suspeita de um abscesso cerebral, não deve ser feita porque existe o perigo de agravar uma herniação cerebral incipiente, resultado do aumento da pressão intracraniana pelo abscesso e edema vizinho. O liquor mostra apenas sinais inespecíficos de inflamação e pode ser normal em 10% dos casos (3).

O liquor pode ser estéril, a não ser que exista ruptura do abscesso para o espaço subaracnóide, onde teremos uma meningite associada (1, 3).

A pressão do liquor está moderadamente elevada e podemos ter pleocitose com poucos leucócitos (predomínio de linfócitos) e proteína elevada (3, 11).

O estudo radiológico pode ser normal ou pode nos mostrar algumas alterações tais como: sinais de aumento da pressão intracraniana, alargamento de cisterna cúbica, evidência de trauma craniano, ocasionalmente temos gás dentro do abscesso. O Rx do crânio pode mostrar uma infecção dos seios paranasais.

A arteriografia é precisa na localização dos abscessos

em muitas regiões do cérebro, mas não é confiável nas fases iniciais da doença, antes do encapsulamento (1, 3, 8, 11, 12).

A tomografia computadorizada é o exame mais importante, tanto para o diagnóstico quanto para o acompanhamento da terapia. Além de fazer uma visualização dos abscessos, mostra também a distorção dos ventrículos, indicando um efeito tumoral. Ele pode nos mostrar as várias etapas da formação do abscesso cerebral, desde uma provável cerebrite até a cápsula totalmente formada. Mostra, também, as várias partes que formam o abscesso (1, 3, 6, 7, 9, 10, 11, 12).

Os outros exames, como o eletroencefalograma ou o uso de radionucleótidos, não são tão precisos quanto a tomografia computadorizada. O EEG geralmente está anormal, indicando uma massa tumoral e os radionucleótidos são importantes para o diagnóstico de abscessos suprasensoriais, mas também pode dar negativo. Este último pode ser positivo no estágio de cerebrite (1, 3, 8, 12).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com processos infecciosos, intracerebrais e tumores expansivos.

### 3.8 - TRATAMENTO

O tratamento consiste no uso de uma combinação apropriada de agentes antimicrobianos e na remoção cirúrgica do material purulento. Em alguns casos somente o uso dos antibióticos tem-se conseguido bons resultados (1, 3, 9).

Quanto mais cedo for feito o diagnóstico e, consequentemente, mais cedo introduz-se a terapia antimicrobiana, nós obtemos um melhor prognóstico (1).

A intervenção cirúrgica não está indicada no estágio de supuração total aguda ou cerebrite (1).

O tratamento clínico está indicado em muitos casos

quando temos um controle através da tomografia computadorizada. Este tratamento consiste no uso de antimicrobianos e medidas de apoio. Indicações do tratamento clínico:

- a) estágios iniciais (cerebrite) (1, 3, 12)
- b) o abscesso encapsulado é pequeno e não produz sintomas, tais como desvio ou compressão de estruturas intracranianas (1,11)
- c) o abscesso é inacessível cirurgicamente (10)
- d) múltiplos pequenos abscessos.

Para o tratamento dos abscessos cerebrais devemos ter em mente a droga apropriada para o germe e também o grau de penetração no tecido cerebral e no abscesso cerebral (3).

O cloranfenicol tem boa penetração no tecido cerebral, mas sua penetração dentro do abscesso não é digna de confiança (3).

Drogas como as penicilinas, ampicilinas, oxacilina e outros derivados das penicilinas, muitas cetalosporinas, aminoglicosídeos e tetraciclina<sup>s</sup> tem pouca penetração, tanto no tecido cerebral quanto no abscesso. Mas estas drogas em altas concentrações poderão atingir níveis terapêuticos para germes altamente sensíveis.

O metronidazol e a clindamicina possuem boa penetração no interior do abscesso (3).

A combinação mais usada no tratamento é a penicilina cristalina, na dose de 20 a 40 milhões de unidades, fracionada a cada 4 ou 6 horas, e o cloranfenicol na dose de 4 a 6 gramas en dovenosamente, também a cada 4 ou 6 horas. A penicilina tem ação sobre os estreptococos e muitos anaeróbios, com exceção do *B. fragilis*. O cloranfenicol é ativo sobre bactérias entéricas, *he* *mophylus* spp e anaeróbios, incluindo *B. fragilis* (1, 3, 12).

Outra combinação é o metronizol (500 mg cada 6 horas) e o cetotaxime (12 mg/dia), sendo que primeiro age sobre as bactérias anaeróbicas, incluindo *B. fragilis*, e atinge bom nível

dentro do abscesso. O cetotaxime atua sobre os estafilococos, estreptococos, Hemophylus spp e enterobactérias.

Os abscessos de origem traumática ou após cirurgia neurológica, são frequentemente causados pelo S. aureus, e neste caso devemos usar a oxícilina na dose de 12 a 18 mh/dia(1,3,10,12). O tratamento deve ter uma duração de 6 a 8 semanas (1,3,12).

Os pacientes imunodeprimidos são mais sujeitos à infecção por fungos ou parasitas; devem ser feitos exames para pesquisa do patógeno e, conseqüentemente, terapia adequada (3).

Os corticóides tem sido recomendados em alguns casos para o controle do aumento da pressão intracraniana. Eles agiriam diminuindo a permeabilidade do endotélio dos vasos associado com a reação inflamatória ao redor do abscesso e reduz a quantidade de água cerebral. Existem controvérsias porque parece que eles retardam o encapsulamento e aumentam a área de necrose (1, 3, 8).

Quando o paciente não está tendo melhora e o abscesso pela tomografia computadorizada, está aumentado ou quando nós temos um aumento da pressão intracraniana, está indicado a remoção cirúrgica do abscesso (1, 3, 8, 9, 10, 11, 12).

O tratamento cirúrgico consiste ou na aspiração (drenopunção) ou na retirada do abscesso dependendo, ambos os procedimentos, da localização do abscesso. Se for um abscesso superficial e encapsulado deve ser tentado a excisão total deste, mas se for profundo, a aspiração e a injeção de antimicrobianos constituem os únicos métodos de tratamento (1, 3, 8, 9, 10, 12).

O risco do tratamento cirúrgico é o de produzir lesões em estruturas vitais do cérebro, podendo levar ao óbito ou deixar sequelas irreversíveis para o paciente, por isso deve-se saber a exata localização do abscesso e a melhor técnica para a drenagem deste (9, 10).



### 3.9 - PROGNÓSTICO

A evolução de um abscesso cerebral não tratado leva, in variavelmente, ao óbito com raras exceções.

Com o uso devido dos antimicrobianos, das medidas de apoio e da utilização da tomografia computadorizada, tem ocorrido uma diminuição na mortalidade (3).

Podemos ter após o tratamento, tanto clínico quanto cirúrgico, o aparecimento de lesões neurológicas residuais (25%), e crises convulsivas, sendo estas últimas freqüentes e requerem tratamento anticonvulsivante adequado (3, 4, 10, 11).

Em torno de 10% dos casos, podemos ter sequelas graves.

Durante o tratamento, o aumento da pressão intracranial e a ruptura do abscesso para o espaço subaracnóideo, são os que mais contribuem para o aumento da taxa de mortalidade.

#### 4 - APRESENTAÇÃO DO CASO

A - Identificação: J.F.R., 56 anos, masculino, branco, casado, lavrador, natural e procedente de Braço do Norte (Same-HNSC 36537).

B - Queixa principal: cefaléia, vômitos, febre e alterações psíquicas.

C - História da doença atual: uma semana antes do natal (1987) extraiu um dente e, após cinco dias, começou com febra, cefaléia e vômitos. Três dias após começou a ficar desorientado. A cefaléia era frontal, pulsátil e constante, que não melhorava com o uso de analgésicos. Os vômitos freqüentes não tinham relação com alimentação, e a febra era em torno de 39°C. Internado várias vezes em Braço do Norte, sendo medicado com analgésicos e antibióticos, sem melhora. Encaminhado para Tubarão.

D - Investigação dos aparelhos e sistemas: tosse quase constante e lombalgia com irradiação para as pernas.

E - História mórbida pregressa: fumante há 40 anos (5 palheiros por dia), etilista há 2 anos (meio litro de cachaça por dia), malária quando tinha 31 anos. Internado uma vez por "reumatismo" (sic).

F - História mórbida familiar: a mãe morreu de câncer de "garganta" (sic).

G - Exame físico: hidratado, desorientado, emagrecido, febril (39°C), PA= 100/80. No exame do tórax encontrou-se um

murmúrio vesicular diminuído difusamente, e bulhas ritmicas com 1ª bulha desdobrada. O abdome era flácido, com ausência de visceromegalias. Não tinha sinais de irritação meníngea.

#### H - Exames complementares:

- 1) Rx tórax: sem particularidades.
- 2) Rx crânio (PA e Pentil): normal.
- 3) Hemograma: Eritrócitos - 3,5 milhões/mm<sup>3</sup>; hematócrito - 32%; hemoglobina - 10,0g%; CHCM - 31,0%; VCM - 91 u<sup>3</sup>; HCM - 28mcg; leucócitos - 12.700/mm<sup>3</sup>; bastão - zero; segmentados - 65%; eosinófilos - 0,3%; linfócitos - 29%; monócitos - 0,3%; Plaquetas e hemácias - normais.
- 4) VHS: 80 mm.
- 5) Hemocultura: positiva para germes anaeróbios (Streptococcus sp) e para germes aeróbios (Streptococcus sp).
- 6) E.Q. urina: normal.
- 7) Creatinina: 0,9 mg/dl.
- 8) Sódio: 130 mEq/l.
- 9) Potássio: 4,0 mEq/l.
- 10) Transaminase oxalacética: 37 URF.
- 11) Transaminase pirúvica: 41 URF.
- 12) Fosfatase alcalina: 294 U/L.
- 13) Glicose: 103 g%.

I - Evolução: na internação o paciente continuou com os mesmos sintomas e começou a apresentar sopro sistólico em foco mitral e incontinência urinária. Ele foi encaminhado para Blumenau, para fazer uma tomografia computadorizada do crânio, porque o neurologista suspeitou de um tumor ou de um abscesso. O primeiro exame tomográfico teve o seguinte laudo:

- "- base do crânio íntegra;
- IV ventrículo com dimensão e morfologia normais;
- mesencéfalo e lâmina tectal com morfologia normais;
- hemisférios cerebelares com dimensão e morfologia normais;
- na profundidade parieto-temporal esquerda existe lesão com

Índices de atenuação infiltrante que se impregna com contraste fracamente;

- a lesão não exerce efeito expansivo;
- o aspecto da lesão pode corresponder à área de infarto ou de lesão neoplásica ou inflamatória e há necessidade de controle tomográfico em 30 dias". (Fig. 01)

Após este exame foi feita uma avaliação pelo cardiologista, que constatou sopro sistólico ++/4 em foco mitral, e feito o diagnóstico de uma endocardite bacteriana. O ECG mostrou alterações de repolarização em parede infero-lateral.

Foi feito uma punção líquórica onde apresentou:

- 1) Exame físico: cor - incolor; volume - 2,0 ml; aspecto - límpido.
- 2) Bioquímica: Proteínas - 23 mg/dl; Glicose - 50 mg/dl; Cloretos - 138 mEq/l.
- 3) Citologia: Eritrócitos - 64/mm<sup>3</sup>; Leucócitos - 26/mm<sup>3</sup>.

O paciente foi tratado com penicilina cristalina (20 milhões de unidades/dia) e cloranfenicol (4g/dia), por 30 dias, com significativa melhora. Retornou à Blumenau para uma nova tomografia, em que mostrou o seguinte laudo:

- "- IV ventrículo com dimensão e morfologia normais;
- cisterna pré-pontina com dimensão e morfologia normais;
- cisternas dos ângulos ponto-cerebelares permeáveis e bem visualizados;
- sistema ventricular supra-tentorial com dimensão e morfologia normais;
- lesão hipodensa com contornos pouco definidos, situada em lobo temporal esquerdo, acometendo principalmente substância branca periventricular;
- não há nitidez de contornos, tampouco impregnação com contraste;
- não há efeito expansivo local. (Fig. 02)

O exame anterior mostra pequenas lesões que impregnam com contraste na transição córtico-medular frontal D, fronto-parietal esquerda e parietal posterior esquerda e na córtex parietal alta direita. Estas lesões não são visualizadas no exame atual.

A transitoriedade destas lesões associadas a evolução da lesão temporal esquerda que parece em fase de organização, são compatíveis com quadro de embolia séptica disseminada.

A lesão temporal esquerda apresenta coeficiente de atenuação bem mais reduzido em relação ao exame anterior, sugerindo involução da mesma".

O paciente obteve alta dia 10 de abril, com melhora clínica, sem sequelas.

## 5 - DISCUSSÃO

Como foi visto na literatura médica, os abscessos cerebrais secundários à uma endocardite infecciosa são raros. O paciente apresentou um quadro característico na formação de uma endocardite infecciosa e de sua conseqüente complicação que foi os múltiplos abscessos cerebrais.

Uma endocardite infecciosa, em torno de 20 a 50%, poderá ter manifestações neurológicas, ou como queixa principal ou fazendo parte da clínica (endocardite).

As endocardites infecciosas poderão dar como complicações cerebrais desde infartos e abscessos até a formação de aneurismas micóticos (2).

Os abscessos cerebrais secundários à uma endocardite infecciosa geralmente são pequenos e múltiplos, e tem um bom prognóstico porque respondem bem ao tratamento clínico com antibióticos (2, 3, 8).

Os sintomas do paciente são característicos de um abscesso cerebral, com febre, cefaléia, vômitos, alterações psíquicas e mais tarde com sinais de incontinência urinária.

É difícil, às vezes, o diagnóstico porque a febre nem sempre está presente e o aparecimento de uma pressão intracraniana aumentada faz-se pensar, muitas vezes, em tumor, necessitando-se de exames especializados para fazer o diagnóstico diferencial (1).

A formação do abscesso pela endocardite ocorre através dos êmbolos sépticos, que provocam infarto cerebral e como esta área é mais sensível à infecção, forma-se neste local o abscesso (2, 3).

O agente etiológico mais isolado nos abscessos cerebrais é o *Streptococo sp*, tanto o aeróbio quanto o anaeróbio. O *Streptococo* também é o agente mais comum na gênese da endocardite infecciosa, seguido pelo *S. aureus* (2). Os outros agentes são encontrados de acordo com o foco formador do abscesso, como uma otite, sinusite, etc., como descrito anteriormente.

Os exames complementares do paciente coincidiram com a literatura, inclusive a punção lombar que foi feita após a tomografia, em que não apresentou qualquer alteração diagnóstica.

A tomografia é, hoje em dia, o melhor método, tanto para o diagnóstico quanto para o acompanhamento clínico do paciente durante a terapêutica. Ela nos mostra desde a formação de uma cerebrite até as várias zonas de um abscesso cerebral, dando-nos também a localização exata para uma intervenção neuro-cirúrgica, se necessário (1, 3, 6, 7, 8).

O tratamento clínico através da antibioticoterapia, nos casos de abscessos pequenos e múltiplos de origem embólica, tem uma boa evolução clínica. Geralmente a associação de penicilina e cloranfenicol dão bons resultados porque pegam em seu espectro de ação os principais agentes etiológicos causadores dos abscessos (1, 3, 12).

O uso de corticóide é discutido, no paciente estudado não foi administrado principalmente porque não se observou sinais ou sintomas de hipertensão endocraniana, e também a tomografia não mostrou qualquer anormalidade neste sentido.

A evolução de técnicas de isolamento de microorganismos, da descoberta de novos agentes antimicrobianos e da tomografia computadorizada fiseram com que a mortalidade causada pelo

abscesso cerebral diminuísse, com isto melhorando o prognóstico de vida para o paciente.



## 6 - CONCLUSÕES

1 - As infecções de ouvido e seios da face devem ter um tratamento adequado, visto que são os maiores causadores dos abscessos cerebrais.

2 - Os abscessos cerebrais de origem embolicas são geralmente pequenos e múltiplos, com boa resposta ao tratamento clínico.

3 - A gênese do abscesso cerebral ocorre por três fatores: contiguidade, traumatismo e disseminação hematogênica.

4 - O agente etiológico mais frequentemente encontrado é o estreptococo sp (anaeróbio e aeróbio), seguido pelos Bactérias sp.

5 - A tomografia computadorizada é hoje o melhor método do diagnóstico desta patologia, dando-nos um acompanhamento da eficácia ou não da terapêutica utilizada.

6 - A associação terapêutica, penicilina e cloranfenicol, dá uma ampla cobertura, porque pega em seu espectro de ação os principais agentes etiológicos causadores do abscesso cerebral.

## 7 - SUMMARY

The aim of this work consists in commenting a case of cerebral multiple abscesses secondary to an infectious endocarditis.

The case was diagnosed and treated in the neurosurgical clinic of HNSC, Tubarão, SC, in 1988.

For a better evaluation and understanding it was proceeded a research in medical literature about cerebral abscesses.

This complication, with the advent of antibiotic therapy and more recently with the use of computerized tomography, sensibly lowered the rate of morbidity and mortality.

## 8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- HARTER, D.H.: Infecções Parameningea. In Wyngaarden, J.B.; Smith, L.H.: Cecil Tratado de Medicina Interna. 16ª edição, Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 1986, p.2105-9.
- 2- CARNEIRO, R.D.; COUTO A.A.; GONÇALVES, A.J.R.: Endocardite Infecciosa. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, São Paulo, 1983, p 67-76.
- 3- KAPLAN, K.: Brain Abscess. Med. Clin. Worth. AM 85, mar; 69 (2):345-60.
- 4- BRADLEY, P.J.: Cerebral Abscess (letter). Br. Med. J. (Clin Res) 84, apr 7; 288(6423):1085-6.
- 5- GRACE A., et al: Role of anaerobes in cerebral abscess of sinus origin. Br Med J (Clin Res), 84 mar 10; 288(6418):758-9.
- 6- OBANA, W.G., et al: Experimental brain abscess development in the chronically immunosuppressed host. Computerized tomography and neuropathological correlations. J. neurosurg 86 sep; 65(3):392-91.
- 7- BRITT R.H., et al: Experimental anaerobic brain abscess computerized tomography and neuropathological correlation. J. neurosurg 84 jun; 60(6):1148-59.
- 8- GARVEY, G.: Current concepts of bacterial infections of the central nervous system. Bacterial meningitis and bacterial brain abscess. J. neurosurg 83 nov; 59(5):735-44.

- 9 - PAPARELLA, M.M. & SHUMRICK, D.A.: Otolaryngoly. Grune & Stratton, New York, 1980, p 934-7.
- 10- SCHMIDEK, H.H. & SWEET, W.H.: Operative neurosurgical techniques. Indications, métodos and results. Editora Grune & Stratton, New York, p 215-25.
- 11- MERRITT, H.H.: Tratado de Neurologia. 5ª edição, editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p 33-8.
- 12- ISSELBACHER, K.J., et al: Harrison medicina interna. 9ª edição, editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p 2180-1.

9 - ANEXOS





TCC  
UFSC  
CC  
0174

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CC 0174

Autor: Gonçalves, Carlos

Título: Abscessos cerebrais secundários a



972804370

Ac. 253000

Ex.1 UFSC BSCCSM