

Complicações intracranianas decorrentes de infecções otorrinolaringológicas

Artigo de revisão

Carlos Umberto Pereira*, Carlos Rodolfo Tavares de Góis**, Ricardo Macedo Camelo***

Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe e Departamento de Medicina da Universidade Federal de Alagoas

RESUMO

Apesar da redução na incidência de complicações intracranianas decorrentes de infecções otorrinolaringológicas após o advento da antibioticoterapia, estas permanecem como afecções extremamente graves. Os autores fazem uma revisão das complicações intracranianas, com efeito expansivo, decorrentes de infecções nasossinusais e otológicas. Conclui-se que as complicações intracranianas originárias de infecções otorrinolaringológicas são graves, com alta taxa de mortalidade e seqüelas.

PALAVRAS-CHAVE

Infecções otorrinolaringológicas, complicações. Abscesso cerebral. Empiema subdural.

ABSTRACT

Intracranial complications of otorhinological infections

In spite of the reduction in the incidence of intracranial complications elapsing from otorhinolaryngological infections after modern antibiotic therapy, these stay as extremely serious complications. A review on intracranial complications from nasosinusoidal and otological infections is made. It is concluded that intracranial infections secondary to otorhinolaryngological focus are still a serious complication with high mortality and morbidity rates.

KEY-WORDS

Otorhinolaryngological infections, complications. Cerebral abscess. Subdural empyema.

Introdução

Dentre as complicações infecciosas intracranianas de origem otorrinolaringológicas (ORL), existem aquelas que ocupam espaço: abscesso epidural (AED), empiema subdural (ESD) e abscesso intracraniano (AIC). As complicações infecciosas intracranianas em pacientes portadores de infecções otorrinolaringológicas podem ser de origem otológica ou nasossinusoidal. Permanecem com elevados índices de morbidade e mortalidade, sendo ainda hoje prevalentes em populações carentes, mas com incidência considerável mesmo em países desenvolvidos e com bom nível de assistência à saúde^{60,76}.

A rinossinusite pode ser descrita como uma inflamação da mucosa nasossinusoidal em resposta à ação de eventos infecciosos, traumáticos, químicos ou mesmo ação de alérgenos desencadeando um estado inflamatório da mucosa. Tal evento, inicialmente, tem características agudas que podem ser resolvidas espontaneamente ou por meio da ação de medicamentos que irão interagir para normalizar a mucosa do nariz e dos seios paranasais. Entretanto, em alguns casos isso não ocorre e a persistência de tais alterações leva a estado de cronicização²³.

As otites médias agudas traduzem processos inflamatórios agudos do ouvido médio. São desencadeadas pela infecção das cavidades nasais e paranasais e rino-

* Professor Adjunto Doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju, SE.

** Médico Otorrinolaringologista. Mestre em Ciências da Saúde. Universidade Federal de Sergipe. Aracaju, SE.

*** Professor Adjunto Doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Alagoas. Maceió, AL.

faringe, propagadas ao ouvido médio através da tuba auditiva. A otite média crônica (OMC) representa uma entidade totalmente diferente da otite média aguda, não só com relação à duração do processo, mas também em relação à etiologia, alterações histopatológicas e evolução clínica.

Abscesso intracraniano

Conceito

O AIC é uma infecção focal de localização intracraniana, que se inicia por uma área de cerebrite ou cerebelite localizada, evoluindo para coleção purulenta contida em cápsula bem vascularizada⁶⁷.

Epidemiologia

Em um estudo populacional realizado na Suécia, a incidência anual de AIC de qualquer origem foi de 2,5 a 3,8 casos por 1 milhão de habitantes¹⁰². Osenbach e Loftus⁷⁷ relataram que os AIC correspondem de 1% a 2% das lesões expansivas intracranianas. Para Bhatia e col.⁵, os AIC correspondem a 8% de todas as lesões expansivas intracranianas na Índia, demonstrando que em países subdesenvolvidos sua incidência é mais elevada.

Na maioria das séries, o AIC acomete mais o sexo masculino, na proporção de 1,5:1 a 4:1 em relação ao feminino^{6,44,91,97,103}. Nunez e Browning⁷⁴, em um estudo retrospectivo, concluíram que o risco anual de um adulto com OMC desenvolver um AIC é de 1 em 10.000, sendo que sua ocorrência é três vezes mais comum no sexo masculino. Yen e col.¹¹¹, analisando uma série de 122 pacientes com AIC, encontraram o predomínio do sexo masculino (3,2:1). Sennaroglu e Sozeri⁹⁵ encontraram que 65% dos pacientes com AIC situavam-se na faixa etária entre 5 e 15 anos. Lu e col.⁶¹ encontraram a média etária de 41 anos. Para García e col.³⁰, essa média foi de 42 anos e, para Mamelak e col.⁶⁴, de 47 anos.

Etiopatogenia

Apesar dos avanços no diagnóstico do AIC, aproximadamente 40% permanecem de causa obscura¹³. O foco infeccioso primário, na maioria das vezes, tem origem em infecções distantes como as infecções crônicas do parênquima pulmonar, abscessos pulmonares e endocardite bacteriana^{38,39,55}. A origem do AIC

pode ter, como foco primário, uma infecção em seios paranasais. A emissão de metástases das infecções dos seios paranasais através de veias emissárias é o mecanismo implicado na disseminação da infecção^{31,39,55}. Os AIC com localização no lobo frontal, geralmente, são decorrentes de infecções em seios frontal e etmoidal, assim como os de localização temporal ou cerebelar podem ter como foco primário as infecções na mastóide^{39,84}. Outras causas menos frequentes de AIC são os traumatismos craniocéfalos abertos, procedimentos neurocirúrgicos, infecções odontológicas e infecções na face^{55,61,83,86,112}.

Arseni e Ciurea² publicaram 386 casos de AIC secundários a infecções ORL, sendo 86,5% de origem otológica, 12,2% nasossinusal e 1,3% tonsilar. Os abscessos que se desenvolvem superficialmente no parênquima cerebral, geralmente, têm como causa processos infecciosos de contigüidade. Estes abscessos, caracteristicamente, são únicos. Os AIC decorrentes de infecções sistêmicas disseminam-se através da via hematogênica a partir, mais frequentemente, dos focos localizados no pulmão, pele e coração (endocardite bacteriana)⁵⁵. Nesses casos, os abscessos podem ser únicos ou múltiplos, preferencialmente supratentoriais, seguindo o trajeto das principais artérias cerebrais¹⁰⁹.

As causas mais comuns de AIC na população pediátrica são as infecções ORL^{12,31,53,105,112} e as cardiopatias congênitas cianóticas^{1,52,86,110}. AIC durante o período neonatal são raros e geralmente decorrem de meningite e sepse⁸⁶.

Estudos anatomopatológicos classificam a área do parênquima cerebral acometida pelo AIC em cinco zonas: (1) área do centro necrosado; (2) borda inflamada; (3) cápsula de colágeno; (4) cerebrite e neovascularização; e (5) gliose reativa e edema cerebral circundante¹³.

O processo de formação do AIC é dividido em quatro fases:

1. cerebrite precoce (primeiro ao terceiro dias): caracteriza-se por cerebrite séptica ou encefalite localizada precocemente na transição das substâncias branca e cinzenta (região de vascularização pobre), caracterizada pelo embainhamento perivascular pelas células inflamatórias (polimorfonucleares) adjacentes à área central de necrose em desenvolvimento, circundada por área de acentuado edema cerebral;
2. cerebrite tardia (quarto ao nono dias): caracteriza-se por aparecimento de fibroblastos, que são os primeiros elementos de formação da cápsula, pelo aumento progressivo do centro de necrose e pelo aparecimento de neovascularização ao redor da lesão;

3. encapsulação precoce (décimo ao 14º dias): caracteriza-se pela resolução da cerebrite e contração do centro necrótico e aumento progressivo de macrófagos e fibroblastos que iniciam a formação de cápsula circundando a lesão;
4. encapsulação tardia (após o 14º dia): nesta fase, o centro necrótico está bem definido e delimitado, circundado por zona de células inflamatórias, cápsula de colágeno espessa e camada de neovascularização associada à cerebrite, astrócitos reacionais, gliose e edema cerebral ao redor da cápsula.

Essa evolução anatomopatológica pode ser influenciada por fatores como a origem da infecção, a interação parasita-hospedeiro e o uso de antibióticos e corticóides^{13,63}.

Segundo Jones e col.⁴⁸, aproximadamente dois terços dos AIC são secundários a processos infecciosos nasossinuais ou otológicos. De acordo com Ludman⁶², 25% dos AIC têm origem otogênica em crianças e, 50% dos mesmos, em adultos. Em relação às complicações intracranianas de origem otológica, o AIC é a segunda complicação mais freqüente, precedido apenas pela meningite^{49,76}. Clayman e col.¹⁶ detectaram o AIC com freqüência maior do que a meningite entre as complicações intracranianas de origem nasossinusal.

Lu e col.⁶¹, em sua série de 123 pacientes com AIC de diversas etiologias, encontraram 118 abscessos de localização supratentorial e cinco infratentorial. Em 80,5% dos pacientes, o abscesso era único e, nos demais, múltiplos. Os sítios de localização mais comuns foram lobo frontal (33%), temporal (20%) e temporoparietal (10%). Borrás e col.⁹ relataram, como localização mais freqüente, o lobo frontal, seguida do lobo temporal e parietal, sendo raros AIC múltiplos. Nalbone e col.⁷² relataram que entre os AIC de origem otológica a localização intracraniana costuma ser do mesmo lado da doença otológica, acometendo o terço médio do lobo temporal ou cerebelo, sendo, esta última localização, duas a três vezes menos freqüente que a primeira e chamam a atenção para o fato de que um abscesso cerebelar isolado, normalmente indica infecção otogênica. Segundo Penido e col.⁸¹, o AIC de origem otológica sempre está localizado no lobo temporal ou no cerebelo, quase que exclusivamente adjacente ao osso temporal.

Yen e col.¹¹¹ relataram que dentre 18 pacientes com AIC de origem otogênica, o lobo temporal estava envolvido em dez casos, o cerebelo em seis e o lobo frontal em dois casos. Sennaroglu e Sozeri⁹⁵ relataram que dentre 41 casos de AIC de origem otológica, 54% apresentaram-no no lobo temporal e 44% no cerebelo. Apenas um paciente apresentou AIC múltiplos. Murthy

e col.⁷¹, em sua série de AIC de origem otológica, afirmaram que o abscesso cerebelar foi quatro vezes mais comum do que no lobo temporal. Osma e col.⁷⁶, em 93 pacientes com complicações de OMC, encontraram dez casos de AIC, sendo nove no lobo temporal e um no cerebelo.

Vários autores relataram que os AIC de origem nasossinusal localizam-se geralmente no lobo frontal^{9,16,48,91,98,112}. Clayman e col.¹⁶ afirmaram que, apesar de localizados no lobo frontal, a maior parte dos AIC resultam de sinusite etmoidal ou pansinusite.

Microbiologia

Britt e col.¹³ descreveram que o pus de um AIC costuma revelar flora mista, sendo o *Bacteroides sp* (especialmente *Bacteroides fragilis*), *Streptococcus sp* (aeróbico, microaerofílico e anaeróbico), e *enterobacteriaceae* (especialmente *Proteus sp*) os microorganismos mais comumente isolados. Os microorganismos encontrados em AIC causados por sinusites são os mesmos detectados no momento da cirurgia ORL, sendo anaeróbios em 50% dos casos (*Bacteroides fragilis* e *Streptococcus anaeróbios*). Outros microorganismos comuns são o *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* aeróbicos (*Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*) e *Haemophilus influenzae*.

Yen e col.¹¹¹ estudaram um grupo constituído por 112 pacientes com AIC de causas otorrinolaringológicas. Em 29% deles, a cultura do pus foi negativa, em outros 23% a cultura não foi realizada. Entre as culturas positivas, a bactéria mais comumente encontrada foi o *Streptococcus viridans* (10%). De sete pacientes com colesteatoma, que se submeteram à cultura do pus do ouvido, quatro demonstraram a mesma bactéria encontrada no pus do AIC.

Para Mansfield e Gianoli⁶⁵, 80% dos microorganismos encontrados nos AIC de origem nasossinusal são anaeróbios. *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus sp* são responsáveis por 5% a 10% dos casos. Lu e col.⁶¹ observaram que o *Streptococcus viridans* foi o patógeno mais prevalente nos AIC decorrentes de infecções nasossinuais, enquanto o *Proteus mirabilis* foi o mais prevalente nos AIC de origem otológica.

Conforme Mathisen e Johnson⁶⁷, os AIC decorrentes de extensão de infecções nasossinuais são usualmente devidos ao grupo do *Streptococcus milleri* e microorganismos anaeróbios (*Bacteroides*, *Fusobacterium* e *Streptococcus anaeróbico*). Quando a fonte infecciosa do AIC é uma OMC, pode-se encontrar *Pseudomonas aeruginosa* e *enterobacteriaceae*.

Nalbone e col.⁷² relataram que em três de cinco pacientes que apresentavam AIC de causa otogênica, a cultura foi positiva. O *Proteus mirabilis* e a *Ente-*

robacter cloacae foram isolados de cada paciente, enquanto *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melanogenicus* e *Enterococcus* foram isolados em um terceiro paciente.

Ludman⁶² afirmou que a cultura de AIC otogênicos é freqüentemente polimicrobiana, com alta incidência de anaeróbios. *Bacteroides fragilis* é o anaeróbio mais freqüente, mas também se encontram *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Bacteroides melanogenicus* e *Fusobacterium*. O autor relatou ainda aumento na incidência de bactérias gram-negativas nos AIC de origem otológica.

Kangsarak e col.⁴⁹ demonstraram sua experiência de 13 anos no manejo de complicações de OMC supurativa. Nos casos de AIC, o *Proteus mirabilis* foi encontrado isoladamente em 52% das culturas e, em 40% dos casos, em associação com outras bactérias, como *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* do grupo B e *Bacteroides fragilis*. Sennaroglu e Sozeri⁹⁵, em sua série de 41 pacientes com AIC otogênico, relataram que o patógeno causal mais comum foi o *Proteus mirabilis* (41% dos casos), seguido pelo *Streptococcus sp* (8%), *Staphylococcus aureus* (6%), *Escherichia coli* (3%), *Pseudomonas aeruginosa* (2%) e *Pneumococcus* (2%). O total de 39% das culturas foi negativo. Segundo Gower e McGuirt³⁵, os microorganismos mais comuns em casos de mastoidite aguda são *Haemophilus influenzae*, *Proteus mirabilis* e aneróbios. García e col.³⁰ demonstraram que os AIC de origem otológica são os mais comumente associados ao *Bacteroides fragilis*. Na experiência de Penido e col.⁸¹, 51% das culturas realizadas em casos de AIC são negativas. O microorganismo mais freqüentemente isolado foi o *Proteus mirabilis*.

Quadro clínico

A sintomatologia do paciente com AIC depende de vários fatores: localização, tamanho, número de lesões, virulência do microorganismo, grau de edema cerebral circundante e resposta do hospedeiro à infecção. A destruição de tecido cerebral e o efeito-massa resultam na combinação de sinais indicativos de aumento da pressão intracraniana e déficits neurológicos focais^{13,67,106,112}.

Em um típico caso de AIC, a cefaléia progressiva é o sintoma mais comum. A mesma não costuma ter outras características específicas, o que torna mais difícil o diagnóstico precoce de AIC. Outros sinais de aumento da pressão intracraniana podem ocorrer e, nesses casos, sugerem uma situação avançada, requerendo atenção imediata^{13,22,30,55,67,70,95,111}. A febre está presente em 29,5% a 92% dos casos, geralmente costuma ser baixa, somente ultrapassando os 39°C em pacientes com meningite ou sepsis associadas; por esta razão a sua ausência não

exclui o diagnóstico de AIC^{13,16,22,67,103,111,112}. Náuseas e vômitos acompanham a cefaléia em 25% a 68% dos casos, enquanto crises convulsivas ocorrem em 30% a 50% dos pacientes pré-operatoriamente^{13,22,30}. Segundo Mathisen e Johnson⁶⁷, o edema de papila está presente em até 25% dos casos e significa importante aumento da pressão intracraniana.

Rigidez de nuca está presente em 20% a 45% dos casos de AIC^{13,22,30}. Pacientes com abscesso cerebelar podem apresentar nistagmo, vertigem, cefaléia suboccipital e ataxia da marcha^{13,47,72}. Já, a afasia pode representar lesão no lobo temporal dominante⁷².

A diminuição do nível de consciência costuma ser a alteração neurológica mais comum, seguida de hemiparesia^{30,61,91}. Contudo, um abscesso em área “silenciosa”, como o lobo frontal ou o lobo temporal não-dominante, assim como aqueles presentes no grupo pediátrico podem alcançar grandes dimensões antes de causar sintomas e sinais neurológicos^{13,111}.

Exames complementares

Diante da suspeita de AIC, alguns exames complementares são úteis para definir o correto diagnóstico. O leucograma indica infecção, demonstrando leucocitose com neutrofilia. Em casos provocados por microorganismos gram-negativos, o leucograma pode revelar leucopenia. A velocidade de hemossedimentação (VHS) encontra-se elevada. Entretanto, esses exames são desprovidos de especificidade satisfatória^{30,67,86,91,112}.

A radiografia simples de crânio pode revelar sinais indiretos de hipertensão intracraniana, sinusites, mastoidites e osteomielite. Esses sinais conduzem à suspeita diagnóstica, não sendo possível confirmá-la. Em caso de disponibilidade da tomografia computadorizada (TC), a radiografia simples de crânio é absolutamente dispensável⁷².

O eletroencefalograma revela sinais de sofrimento cerebral, em alguns casos, podendo demonstrar o local do abscesso. É mais utilizado para o acompanhamento dos pacientes com epilepsia como seqüela do abscesso^{72,93,103}.

A punção lombar é contra-indicada em suspeita de AIC devido ao risco de herniação nos casos de hipertensão intracraniana^{15,67,72,91,112}. O exame pode ser normal ou revelar pressão líquórica elevada, pleocitose leve ou moderada e hiperproteinorraquia^{30,47,67,83}. A cultura do líquido cefalorraquidiano (LCR) é positiva em casos de ruptura do AIC para o ventrículo ou espaço subaracnóideo^{27,30,80,112}. Na dúvida diagnóstica entre meningite e abscesso, recomenda-se a TC de crânio antes da punção lombar para evitar o risco da punção na eventualidade de se tratar de AIC^{30,48}.

A ultra-sonografia (US) pode ser usada e mostrar o abscesso em crianças com as fontanelas abertas. Pode ser útil, durante a operação, para localizar AIC profundamente situados. No entanto, na fossa posterior, a US não tem boa definição^{36,72,88}. Há a possibilidade da punção-aspirativa guiada por US quando há falha óssea, nos casos de abscessos de difícil acesso cirúrgico, em pacientes com más condições clínicas e nos casos de abscessos múltiplos^{36,112}.

A cintilografia cerebral é capaz de demonstrar a resposta inflamatória no AIC, mesmo em pacientes já sob antibioticoterapia e/ou corticoterapia^{54,94}. Tem como inconveniente a pouca disponibilidade, o seu alto custo, além de apresentar alto índice (cerca de 50%) de falso-negativo.

A TC de crânio é o método de escolha na suspeita de AIC. Identifica a localização, extensão, loculação, edema perilesional, multiplicidade de lesões e presença ou ausência de cápsula. Dessa forma, através da TC pode-se decidir entre uma conduta clínica ou cirúrgica^{13,67,72,76,91,92,101,103,108}. As alterações mais encontradas na TC de crânio são: (1) fase de cerebrite – zona de baixa atenuação, bordos irregulares, que não capta contraste ou o faz de forma difusa e irregular; (2) fase de abscesso – zona de baixa densidade, tanto na zona central necrótica como na zona edematosa perilesional^{55,67,72, 86,100} (Figuras 1, 2 e 3).

A ressonância magnética (RM) possibilita diagnóstico preciso e de maior resolução que a TC^{34,67,76,91}. As imagens com RM evidenciam: (1) edema perilesional produzindo discreta hipointensidade em T1 e acentuada hiperintensidade em T2; (2) necrose central hipointensa em T1 em relação à substância branca e hiperintensa em T2 em relação à substância cinzenta; (3) sinal iso



Figura 1 – Tomografia computadorizada craniana com contraste. Abscessos múltiplos localizados na fossa posterior e opacificação das cavidades mastóideas esquerdas.

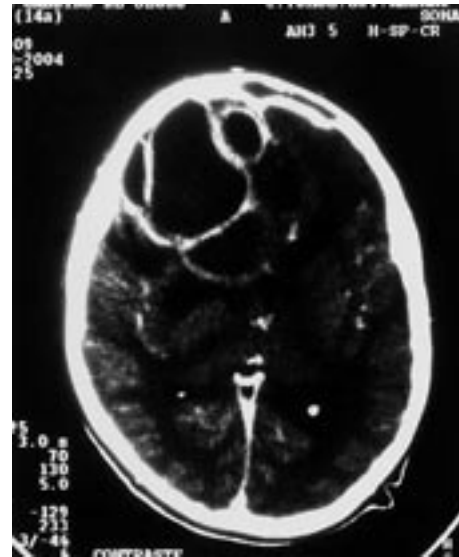


Figura 2 – Tomografia computadorizada craniana com contraste. Abscessos múltiplos na região frontal direita, como complicação de sinusopatia frontal.

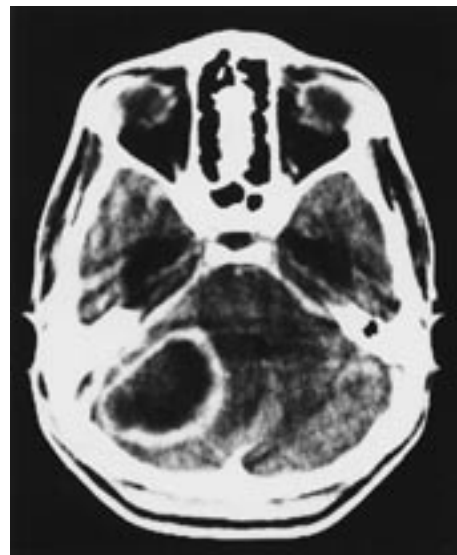


Figura 3 – Tomografia computadorizada craniana com contraste, revelando lesão hipodensa, circunscrita por um anel hiperdenso, localizado na fossa posterior, compatível com abscesso intracraniano.

ou hipointenso em T2 (devido à fibrose e ao efeito paramagnético de radicais livres e macrófagos fagocitando ativamente) na parede do abscesso; (4) disseminação intraventricular ou subaracnóidea é mais facilmente identificada que na TC, como sinal mais intenso que o LCR em T1 e T2^{42, 67} (Figura 4).

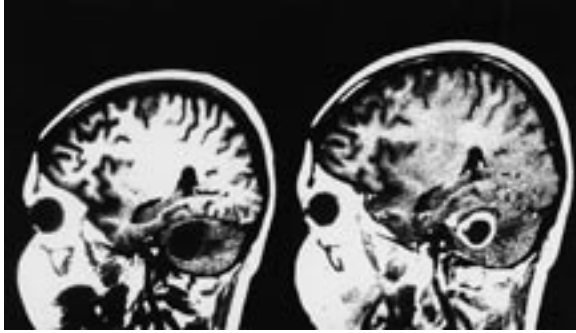


Figura 4 – Ressonância magnética do crânio em T1. Abscesso cerebelar antes (esquerda) e após (direita) à administração de contraste.

Tratamento

O tratamento do AIC geralmente combina a administração de antibióticos apropriados e a remoção cirúrgica dos pus^{30,47,48,72}. O tratamento clínico tem seu lugar estabelecido com bons resultados, podendo ser efetuado nas seguintes circunstâncias: AIC múltiplos; AIC em fase de cerebrites com até de 3 cm de diâmetro; AIC de localização profunda ou situado no hemisfério dominante; pacientes em más condições clínicas; associação com meningite e ventriculite; e nos pacientes cujo déficit neurológico permanece estacionário sem hipertensão intracraniana e sem diminuição do nível de consciência^{15,24,27,61,72,91,96}. Entretanto, Borrás e col.⁹ não contra-indicam a cirurgia por conta da localização profunda do abscesso, visto que se pode realizar punção guiada por estereotaxia.

A utilização de monoterapia antibiótica tende a fracassar devido à alta incidência de flora mista. São possíveis diversas combinações de antimicrobianos, sendo bastante utilizada a penicilina G cristalina endovenosa, associada ao metronidazol ou metronidazol com cefotaxima, devendo a terapia ser mantida por, no mínimo, quatro semanas^{72,112}. Lu e col.⁶¹ utilizam a associação empírica de penicilina G com cloranfenicol para a maioria dos AIC até que se obtenha o resultado da cultura e sensibilidade aos germes. A terapêutica deve ser mantida por seis a oito semanas. Mathisen e Johnson⁶⁷ relataram que o cloranfenicol, embora efetivo, possui espectro de ação limitado e alta incidência de efeitos colaterais, sendo de uso menos atrativo do que as cefalosporinas de terceira geração e a cefotaxima.

O uso de corticosteróide para o tratamento do edema cerebral é bastante controverso, pois pode retardar o processo de encapsulação, aumentar a necrose, reduzir a penetração do antibiótico no AIC e alterar as imagens vistas em anel à TC^{13,41,112}. Na opinião de Mamelak e col.⁶⁴, os corticóides devem ser prescritos para pacientes com

edema perilesional e efeito-massa significativos. Os anticonvulsivantes têm sido usados rotineiramente, mesmo na ausência de crises convulsivas prévias, preferindo-se à difenilhidantoína ou carbamazepina^{67,72,86,95}.

A cirurgia deve ser indicada nos casos de AIC de grandes dimensões, quando houver piora clínica progressiva ou quando o estado neurológico do paciente estiver muito comprometido. A falta de resposta ao tratamento clínico é indicação soberana do tratamento cirúrgico^{16,63,67,78,100,113}.

As técnicas cirúrgicas mais utilizadas no tratamento dos AIC são a aspiração simples, drenagem e aspiração, drenagem por estereotaxia, excisão em etapas e a excisão radical^{9,47,67,72,99,100}.

A abordagem do foco infeccioso primário em associação com a drenagem do AIC e antibioticoterapia sistêmica apropriada é a conduta mais adequada. A abordagem isolada por trepanação ou craniotomia apresenta alta percentagem de recidiva do abscesso, devido à permanência do foco infeccioso primário^{16,22,81,82,113}.

Prognóstico

A mortalidade por AIC já se situou em até 50%. Entretanto, com o avanço dos métodos diagnósticos e terapêuticos, houve significativa redução, chegando a zero em determinados serviços^{47,67,104,113}. Segundo Lu e col.⁶¹, somente o choque séptico altera o prognóstico, tornando-o mais sombrio.

A diminuição do nível de consciência é um fator importante para o prognóstico, pois a taxa de mortalidade entre os pacientes lúcidos é estimada em 13%; porém chega a 41,6% nos pacientes com alteração do nível de consciência³⁰. Segundo Yougev e Bar-Meir¹¹², o prognóstico é pior se o paciente tiver menos de um ano de idade, apresentar comprometimento neurológico rapidamente progressivo, estiver em coma no momento do diagnóstico ou se houver abscessos múltiplos. Na opinião de Su e col.¹⁰¹, o prognóstico dos pacientes com AIC múltiplos pode ser tão bom quanto aqueles com abscesso único. Entretanto, a monitorização dos casos de lesões múltiplas deve ser mais rigorosa, pois a possibilidade de recidivas após a cirurgia é significativamente maior.

Empiema subdural

Conceito

O termo empiema subdural (ESD) define uma patologia inflamatória bacteriana e supurativa pre-

sente no espaço compreendido entre a dura-máter e a aracnóide^{69,87,106,107}.

Epidemiologia

O ESD constitui cerca de 13% a 33% de todas as infecções intracranianas localizadas, representando 5% de todas as lesões expansivas do espaço subdural. Acomete mais o sexo masculino, na proporção de 3:1 a 8:1^{21,28,37,107}.

Fonseca e Rodrigues²⁸ encontraram incidência maior de ESD na segunda década de vida, com média etária em torno de 18 anos. Wackym e col.¹⁰⁷ apresentaram 13 casos de ESD de origem ORL, dos quais nove possuíam idade inferior a 21 anos. Pereira e col.⁸⁵, estudando 11 pacientes com ESD, encontraram a média etária de 26,5 anos. Na infância, a incidência do ESD é observada na forma bimodal, predominado em crianças abaixo de 2 anos e adolescentes entre 12 e 16 anos⁴⁶.

Etiopatogenia

A etiopatogenia do ESD de origem ORL foi primeiramente estudada em 1944, por Courville (apud Nathoo e col.⁷³). Esse autor postulou mecanismos direto e indireto de propagação da infecção dos seios paranasais e da mastóide para o espaço subdural. A via direta seria por erosão da parede posterior do seio frontal ou, mais comumente, através do tégmen tímpano da mastóide e da dura-máter para o espaço subdural. A disseminação indireta ocorre por tromboflebite retrógrada envolvendo o sistema venoso avalvular intercomunicante do espaço intra e extracraniano. Uma vez que a infecção purulenta alcança o espaço subdural, espalha-se largamente pela convexidade cerebral e fissura inter-hemisférica já que esse espaço estende-se sem interrupção nestas áreas.

Na era pré-antibiótica, a otite média era o principal fator causal do ESD, o que continua valendo em países em desenvolvimento. Em países desenvolvidos, a sinusite costuma ser o principal fator antecedente²¹. Hoyt e Fisher⁴⁶ detectaram que a sinusite é a causa mais comum de ESD, chegando a ser responsabilizada por 82% dos casos em pacientes maiores de 18 meses; a mesma associação não acontece na faixa etária mais jovem. Na experiência de Nathoo e col.⁷³, 9,2% dos empiemas são decorrentes de infecções otológicas. Outras causas de ESD são cirurgia intracraniana, infecção em hematoma subdural crônico traumático, infecção facial, infecção odontológica e meningite^{18,21,37,40,45,55,90}.

Segundo Pereira e col.⁸⁵, os ESD de origem nasossinusal originaram-se, em ordem de frequência, no seio frontal, maxilar, seguidos de pansinusite. As localizações intracranianas mais freqüentes do ESD foram frontal,

seguida de parietal e inter-hemisférica. No estudo de Nathoo e col.⁷³, os ESD localizaram-se na convexidade cerebral em 51,8% dos casos e no espaço inter-hemisférico em 20,9%. Houve associação dessas localizações em 27,5% dos casos. Vários autores chamam a atenção para o lobo frontal como o mais acometido nos casos de empiema secundário a sinusopatias^{7,28}.

Microbiologia

Hoyt e Fisher⁴⁶ detectaram *Haemophilus influenzae* em dois pacientes com ESD de origem otológica em sua série. Nove pacientes apresentaram ESD de causa nasossinusal, todos com cultura polimicrobiana, sendo que o *Haemophilus influenzae* estava presente em quatro deles. Esses mesmos autores relataram que a presença de anaeróbios em coleções subdurais é considerada com 100% de sensibilidade e 82% de especificidade para uma etiologia sinusal da coleção purulenta. Embora o alto grau de sensibilidade desse achado possa ser alterado pelo uso pré-operatório indiscriminado de antimicrobianos, pelo tempo de cirurgia e pela técnica de cultura. A detecção de anaeróbios na cultura do fluido subdural em um paciente em que a etiologia do ESD é desconhecida, deve levar à cuidadosa avaliação das cavidades nasais e seios paranasais.

Dill e col.²¹ relataram que o estudo microbiológico do ESD decorrente de sinusites apresenta os mesmos microorganismos causadores da sinusopatia. Esses autores isolaram microorganismos de empiemas decorrentes de sinusopatia, sendo os *Streptococcus* aeróbios (43%) e bactérias anaeróbias (38%) as mais comumente detectadas; em 21%, as culturas foram negativas. Segundo Pereira e col.⁸⁵, em 11 pacientes com ESD decorrente de sinusopatia, cinco apresentaram cultura estéril; em dois casos cresceu o *Haemophilus influenzae*. O *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans* e *Staphylococcus aureus* foram responsáveis pelos demais casos. Os autores atribuíram a alta incidência de culturas negativas ao uso precoce de antibióticos e à não realização de testes para detecção de anaeróbios. Em relação aos ESD de etiologia nasossinusal, o *Streptococcus* é responsável por 70% dos casos (anaeróbios, em 33% deles), *Staphylococcus aureus* por 12% e espécies gram-negativas anaeróbias por 8%⁶⁵.

Wackym e col.¹⁰⁷ descreveram 13 casos de ESD de origem ORL. Naqueles decorrentes de sinusopatias, os microorganismos encontrados com maior frequência foram os *Streptococcus sp*, *Haemophilus influenzae* e *Propionobacter sp*, enquanto nos ESD de origem otológica, foram encontrados *Bacteroides fragilis* em um caso e *Staphylococcus epidermidis* associado à *Pseudomonas aeruginosa* em outro.

Quadro clínico

Nathoo e col.⁷³, em uma análise retrospectiva de 699 pacientes com ESD, detectaram febre, rigidez de nuca, cefaléia e convulsão focal como os sinais precoces desta afecção. Bok e Peter⁷, analisando 90 casos de ESD, detectaram a cefaléia como o sintoma mais freqüente, seguida de rigidez de nuca, febre e diminuição do nível de consciência. Fonseca e Rodrigues²⁸, estudando 40 casos de pacientes portadores de ESD, encontraram alteração do nível de consciência em 78%, déficit motor em 56,3% e crise convulsiva em 68% dos casos. Wackym e col.¹⁰⁷, em um estudo sobre ESD de origem ORL, encontraram cefaléia, náusea, vômito, meningismo e febre na fase precoce da evolução. Nos casos com diagnóstico tardio, os sintomas progrediram para alteração do nível de consciência, déficits neurológicos focais e crises convulsivas focais ou generalizadas. Segundo Dill e col.²¹, em pacientes com sinusite associada ao ESD, os sinais e sintomas mais comuns foram febre, cefaléia, meningismo, hemiparesia e alteração do nível de consciência. Pereira e col.⁸⁵ encontraram a febre como sinal mais freqüente, seguido de cefaléia, crises convulsivas, rigidez de nuca, hemiparesia e edema de papila.

Exames complementares

O hemograma pode demonstrar leucocitose com desvio para esquerda e aumento da velocidade de hemossedimentação. A análise do LCR pouco ajuda no diagnóstico do ESD. O LCR pode ter celularidade normal ou leve pleocitose e níveis de glicose e proteína normais. Em caso de meningite associada, a cultura do LCR será positiva. Devido à pouca ajuda diagnóstica e aos riscos de herniação cerebral, a punção lombar está contra-indicada^{7,21,57}.

A angiografia carotídea mostra o ESD como espaço avascular em forma semilunar, irregular e extracerebral; pode mostrar vasoespasmo de grandes artérias da base do crânio, porém, não demonstra pequenas coleções, estando praticamente em desuso^{21,28,107}.

A US transfontanelar tem sido usada com sucesso em crianças pequenas. Sua principal indicação é na diferenciação entre o ESD e uma coleção reativa secundária à meningite. O ESD mostra-se hiperecogênico, enquanto as coleções estereis são anecogênicas^{87,88}.

Vários autores relatam que a TC de crânio é o método de diagnóstico complementar mais usado devido ao custo relativamente baixo e rápida execução, sendo adequada na avaliação da maioria dos pacientes com suspeita de ESD^{28,29,87}. As principais características do empiema na TC são a forma de meia-lua ou elíptica, hipodensa, localizada diretamente abaixo da abóbada

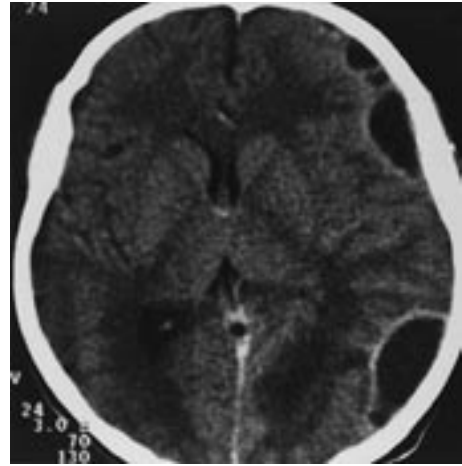


Figura 5 – Tomografia computadorizada craniana com contraste demonstrando lesões hipodensas nas regiões frontal e parietal esquerda, correspondendo à empiema subdural por sinusopatia.

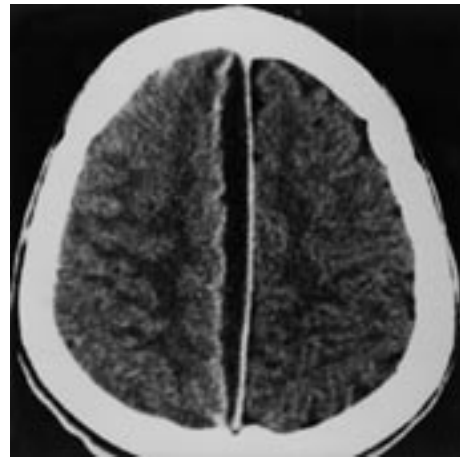


Figura 6 – Tomografia computadorizada craniana com contraste, apresentando lesão hipodensa na região parasagital direita, compatível com empiema subdural inter-hemisférico, em paciente com sinusopatia frontal.

craniana ou adjacente à foice cerebral; as bordas nem sempre são lisas; há efeito de massa que desloca as estruturas da linha média; há realce fino e intenso do material de contraste entre a coleção purulenta e o córtex cerebral^{18,28,55,65,107} (Figuras 5 e 6). Falco e col.²⁵ relataram que em caso de suspeita de ESD em um paciente com cefaléia, náusea, vômito, febre e meningismo, exame de TC com contraste deve ser realizado. A TC pode não mostrar uma coleção fluida subdural, revelando apenas um edema hemisférico reativo. Nesses casos, deve-se direcionar a atenção para as infecções nasossinais, procurando-se alterações em seios paranasais, mínimos desvios das estruturas da linha média, alargamento da região parafalciana e edema cerebral^{46,107}.

Dill e col.²¹ relataram casos falso-negativos à TC em relação ao ESD, acreditando que isso se deveu a erros de interpretação ou ao uso incorreto do meio de contraste. Hlavin e col.⁴⁵ detectaram 30% de exames de TC falso-negativos, sendo que na metade foi a tomografia realizada com contraste intravenoso. Hoyt e Fisher⁴⁶ descreveram 17 casos de ESD nos quais a TC inicial mostrou anormalidades em 82% dos pacientes, em que foi detectada uma coleção fluida nítida. O restante recebeu diagnóstico de ESD em segunda TC ou na intervenção cirúrgica. Dessa maneira, é imprescindível repetir o exame após 24 horas em pacientes estáveis, enquanto naqueles em que há evidência clínica de efeito massa no SNC e rápida deterioração do estado neurológico, deve ser instituído o tratamento cirúrgico⁴⁶.

A RM tem-se tornado o método de neuroimagem mais moderno, sendo mais sensível que a TC para detectar pequenas coleções fluidas; é mais específica em diferenciar ESD de efusão subdural, além de caracterizar melhor a localização anatômica da lesão. Entretanto, apresenta custo mais elevado e, freqüentemente, não está disponível em serviços de urgência^{21,25,46,47,73,79,107}. Wackym e col.¹⁰⁷ relataram que todos os pacientes com ESD submetidos à RM mostraram coleção de baixa densidade na convexidade cerebral e/ou parafalciana; além disso, imagens evidentes da origem ORL puderam ser detectadas em mais de 90% dos casos. Em T1, o ESD é visualizado com sinal de baixa intensidade, enquanto em T2 é visto com hipersinal. As imagens em T2 também contribuem por ser de alta sensibilidade para detectar o edema cerebral em torno do empiema²⁵ (Figura 7).

Tratamento

O tratamento do ESD costuma ser retardado. Isso se deve ao fato de os sintomas mais precoces serem inespecíficos e o tratamento, geralmente, é iniciado como se tratasse de meningite viral ou bacteriana^{25,69}. Segundo Falco e col.²⁵, existem controvérsias em relação ao

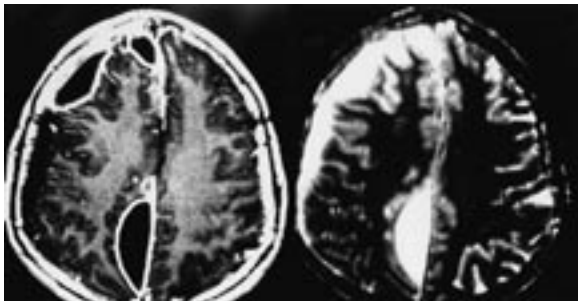


Figura 7 – Ressonância magnética mostrando os empiemas subdurais, com hipossinal em T1 e hipersinal em T2, na região frontal e na parassagital parietal direita.

tratamento cirúrgico do ESD. Alguns autores defendem a trepanação seguida de drenagem^{26,29}. Outros indicam craniotomia, pois permite drenagem mais confiável e remoção de aderências inflamatórias^{7,10,107}.

Embora alguns autores obtenham bons resultados com o tratamento conservador acompanhado por TC seriadas para pacientes com ESD pequeno^{58,59,68}, Fonseca e Rodrigues²⁸ acreditam que a cirurgia precoce permite a remoção do efeito de massa e diminui a reação inflamatória que o empiema causa ao parênquima adjacente, possibilita a colheita de material para cultura e antibiograma, requer menor quantidade de exames laboratoriais e radiológicos, menor permanência hospitalar e, portanto, menor custo. Na opinião de Dill e col.²¹, o uso de antibióticos antes do resultado da cultura deve atingir os *Streptococcus sp* e anaeróbios, em casos de ESD de origem nasossinusal.

Segundo Feuerman e col.²⁶, após o advento da TC, a trepanação com drenagem tem sido o método de escolha. Os resultados são semelhantes quando comparados à craniotomia. Entretanto, a trepanação evita algumas complicações pós-operatórias, como edema, infarto cerebral, hemorragia e osteomielite. Nathoo e col.⁷³ realizaram drenagem em 96% dos casos, sendo a craniotomia o procedimento cirúrgico mais comum (46%), pois relataram que o pus espesso e/ou bem localizado é difícil de ser drenado através da trepanação, além do receio de disseminar a infecção através da foice cerebral. Pahl⁷⁷ preconiza que a craniotomia ampla, com drenagem completa do empiema e extensa lavagem local, é o tratamento de escolha. Bok e Peter⁸ obtiveram resultados semelhantes utilizando a trepanação múltipla, trepanação com pequenas craniotomias associadas ou craniotomia isolada. Os adeptos da trepanação argumentam que a TC de alta resolução indica perfeitamente o local do empiema^{25,26,51}. Wackym e col.¹⁰⁷ trataram todos os casos de ESD de origem ORL com a combinação de cirurgia com antibioticoterapia, além do tratamento do foco primário de infecção.

Para alguns autores, o tratamento ORL deve ser realizado imediatamente após a drenagem do empiema para que se evitem recidivas^{25,28,56}. Em caso de ESD de origem otológica, não necessariamente há a necessidade de mastoidectomia, entretanto, a miringotomia deve ser realizada em todos os casos⁴⁶.

Prognóstico

Na literatura médica, verifica-se que entre 41% e 86% dos pacientes obtêm recuperação completa, enquanto 13% a 59% recebem alta apresentando seqüelas. A mortalidade situa-se entre 7,7% e 24%^{7,21,28,45,46,73,79,107}.

Segundo Fonseca e Rodrigues²⁸, a causa morte está relacionada ao diagnóstico tardio, às péssimas condições clínicas pré-operatórias e à não realização de TC de crânio pré e pós-operatória e nos ESD devido a otites. No estudo de Dill e col.²¹, os principais fatores de mau prognóstico foram a idade acima de 60 anos e a diminuição do nível de consciência na admissão. Áreas de infarto cerebral podem ocorrer em função de oclusões vasculares ou tromboflebitas venosas secundárias à infecção, os quais podem gerar déficits neurológicos focais, como afasias, hemiparesias e hemianopsias⁷⁷.

O prognóstico é melhor quando a terapêutica é instituída precocemente^{24,77}. Bannister e col.⁴ encontraram taxa de mortalidade três vezes maior naqueles pacientes tratados através de trepanação, quando comparados àqueles submetidos à craniotomia. Na série de Wackym e col.¹⁰⁷, os casos que foram submetidos à craniotomia evoluíram para a cura, enquanto que 50% daqueles tratados por trepanação curaram-se sem a necessidade de nova intervenção cirúrgica. Na casuística de Hoyt e Fisher⁴⁶, dentre os pacientes que se submeteram à neurocirurgia concomitantemente à drenagem sinusal, 75% evoluíram para a cura sem necessidade de nova intervenção ORL, e naqueles em que não houve essa concomitância, todos necessitaram de nova intervenção neurocirúrgica e 40% de nova drenagem sinusal.

Abscesso epidural

Conceito

O abscesso epidural (AED) é definido como uma coleção purulenta localizada entre a superfície interna do crânio e a dura-máter^{65,106}.

Epidemiologia

Em 8% das crianças internadas por otomastoidite, pode-se detectar AED⁴⁷. O AED é a complicação mais freqüente da otomastoidite com erosão do osso temporal. Jones e col.⁴⁸, em sua série de 47 pacientes apresentando complicações intracranianas de origem nasossinusal, encontraram 11 casos de AED.

Segundo Heran e col.⁴³, a média de idade dos pacientes com AED decorrentes de sinusite foi de 11 anos. Na casuística de Kangsanarak e col.⁴⁹, em mais de 70% dos casos, os pacientes tinha menos de 21 anos de idade. Segundo Jones e col.⁴⁸, a faixa etária mais acometida foi de 10 a 29 anos. Bada e col.³ relataram média etária de 12,2 anos, com predomínio da segunda e terceira

décadas de vida. Segundo Cruz e col.¹⁹, o AED acomete predominantemente a faixa etária de 12 a 68 anos de idade, sendo raro em crianças. A maior parte dos autores relata predomínio do sexo masculino na proporção de 1,5:1 a 3:1, sem explicação real para o fato^{29,48,98}.

Etiopatogenia

O AED está freqüentemente associado à osteomielite craniana. A dura-máter é uma extraordinária barreira à disseminação da infecção e, quando são observadas alterações neurológicas, elas só podem ser explicadas com base no efeito de massa que essa coleção exerce sobre o cérebro^{17,20}. A erosão óssea causada por quadro infeccioso otomastóideo agudo ou crônico, como o colesteatoma, produz inflamação da dura-máter, levando ao acúmulo de secreção purulenta entre esta e o osso, caracterizando o AED^{24,47}.

Na experiência de Gallagher e col.²⁹, o AED é a complicação intracraniana mais comum das sinusites, correspondendo a 23% dos seus casos. Clayman e col.¹⁶ apresentaram um único caso de AED em uma série de 24 pacientes com complicações intracranianas de sinusopatias, enquanto Bradley e col.¹¹ descreveram três casos de AED em uma revisão de 54 casos de sinusopatias. Go e col.³⁴, contrastando com a maior parte da literatura médica, afirmaram que a complicação intracraniana de origem otogênica mais freqüente foi a trombose do seio sigmóide, seguido pelo AED. Singh e col.⁹⁸, em 226 casos dessas complicações intracranianas observaram que 8% eram AED. No relato de Younis e col.¹¹³, o AED foi a segunda complicação intracraniana mais freqüente das sinusites, perdendo apenas para meningite. Segundo Giannoni e col.³³, o AED é tão freqüente quanto o AIC e a meningite.

Microbiologia

Na série de Kangsanarak e col.⁴⁹, em relação aos AED de origem otológica, o *Proteus mirabilis* foi o microorganismo mais freqüente (42% dos casos), seguido pelo *Staphylococcus aureus* (35%) e *Pseudomonas aeruginosa* (18%); os microorganismos anaeróbios não desempenharam papel importante em sua série. Isso contrasta com os achados de outros autores^{66,111}, onde os anaeróbios representaram de 40% a 53% dos microorganismos isolados de colesteatomas e AED de origem otológica. Para Huerta e Hernández-Sampelayo⁴⁷, os microorganismos mais freqüentes nos AED de origem otológica são os *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus aureus*, enterobactérias e anaeróbios. Segundo Gower e McGuiert³⁵, o *Haemophilus influenza*, *Proteus mirabilis* e anaeróbios são os mais comuns microorganismos

identificados na cultura do pus em pacientes com de mastoidite aguda.

Os AED secundários a sinusites são causados por microorganismos que normalmente habitam os seios paranasais. As infecções por anaeróbios ocorrem em aproximadamente 50% das sinusites paranasais, mostrando assim a importância desses microorganismos na gênese do AED. Os microorganismos mais frequentemente encontrados são o *Streptococcus* aeróbios e anaeróbios e os *Bacteroides*. Em crianças até 6 anos de idade, deve ser lembrado o *Haemophilus influenzae*^{31,32,37,89}. Segundo Brook e col.¹⁴, em casos de AED decorrentes de sinusite aguda, encontram-se *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catharrhalis*, enquanto nos casos de sinusite crônica, microorganismos anaeróbios desempenham um importante papel, incluindo *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium* e *Peptostreptococcus sp*. Em aproximadamente metade dos casos, os microorganismos não são identificados em culturas, provavelmente, devido ao uso prévio de antibióticos de amplo espectro^{9,16,45}. Segundo Kaplan⁵⁰, as culturas são estéreis em 19% a 27% dos casos, devido à falha nas técnicas de culturas para anaeróbios e ao uso prévio de antibióticos de amplo espectro. Hlavin e col.⁴⁵ relataram aumento da incidência de microorganismos gram-negativos nos AED, possivelmente decorrente do uso indiscriminado de antimicrobianos.

Quadro clínico

O AED geralmente se apresenta pelo quadro frustro de febre baixa e rigidez de nuca. Dor à palpação da região do AED pode existir, sendo comum quadro de cefaléia de leve intensidade. Déficits neurológicos e alterações do nível de consciência só ocorrem quando o volume do abscesso passa a exercer efeito de massa sobre o cérebro^{17,77}. Heran e col.⁴³ relataram, como mais frequentes, os seguintes sinais e sintomas do AED de origem ORL: rinorréia ou otorréia, febre, cefaléia, tumefação do couro cabeludo, sinais ou sintomas de aumento de pressão intracraniana e, raramente, achados neurológicos focais e crises convulsivas. Cerca de 80% dos pacientes apresentam apenas episódios febris e 40% relatam cefaléia generalizada refratária a analgésicos comuns, aumentando-se a severidade dos sintomas à medida que a infecção progride^{19,65}.

Exames complementares

O hemograma costuma demonstrar leucocitose, porém, não é achado obrigatório e nem indica maior severidade da infecção⁴⁵. A punção lombar pode detectar a presença de leucócitos no LCR, mas só deve ser

realizada após a exclusão de lesões expansivas através de TC ou RM^{17,48}.

A radiografia simples de crânio mostra, em geral, infecções nos seios paranasais ou mastoidites e, eventualmente osteomielite⁴⁵. Os meios de diagnósticos mais utilizados são a TC e a RM. Na TC sem contraste, o AED é revelado como uma área hipodensa; após a administração endovenosa de meio de contraste, demonstra-se a cápsula biconvexa envolvendo a área infectada^{47,65} (Figura 8). Hlavin e col.⁴⁵ relataram a taxa de 30% de falso-negativos em relação a pacientes portadores de AED submetidos à TC, sendo que em 50% destes, foi utilizado contraste endovenoso. A RM de crânio é mais sensível para definir se a coleção é extra ou subdural e demonstrar a presença de lesões intracranianas associadas^{17,19,77}.

Tratamento

O tratamento consiste no uso de antibióticos de largo espectro por via sistêmica e drenagem do AED e da fonte primária de infecção^{3,65}. O tratamento antimicrobiano deve incluir cefalosporina de terceira geração, metronidazol e vancomicina ou oxacilina. Nos pacientes com osteomielite, a antibioticoterapia deve ser mantida pelo período mínimo de seis semanas. Não há consenso a respeito da melhor técnica de drenagem, se pela trepanação ou craniotomia^{19,29,33,65}. Em caso de osteomielite, deve-se ressecar a porção óssea comprometida, especialmente nas lesões frontais^{19,24,55}.

É importante definir previamente se existem outras infecções associadas ao AED, como sinusite, otite

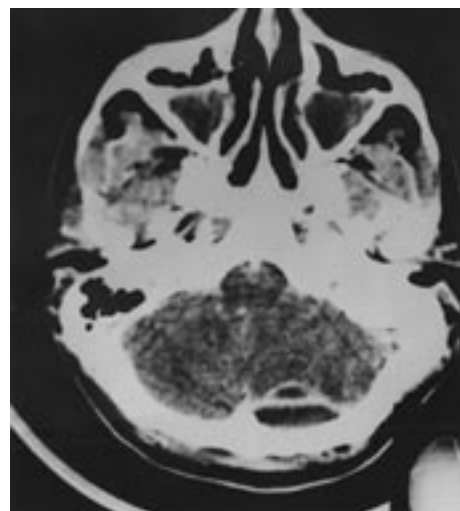


Figura 8 – Tomografia computadorizada, após contraste, demonstrando lesão hipodensa na fossa posterior delimitada por cápsula. Mostra também a coleção purulenta em seios maxilares.

média, osteomielite e empiema subdural. A lavagem local com antibiótico e o desbridamento da lesão, sem a abordagem correta da infecção de origem, leva ao insucesso no tratamento⁷⁷. Para Gallagher e col.²⁹, uma vez diagnosticado o AED de origem nasossinusal, o mesmo deve ser abordado no mesmo momento em que for feita a cirurgia ORL. Segundo Herta e Hernández-Sampelayo⁴⁷, em casos de AED decorrente de otite média aguda ou crônica, devem ser realizadas a drenagem do AED e mastoidectomia radical para selamento da fístula ou erosão óssea. Younis e col.¹¹³ ressaltaram a importância do tratamento imediato e multidisciplinar desses pacientes, envolvendo o otorrinolaringologista, o neurocirurgião, o anestesiológico, o infectologista e o pediatra.

Prognóstico

Os pacientes com AED têm geralmente boa evolução. Exceto pelo defeito estético causado pela falha óssea quando existe osteomielite, a morbidade e a mortalidade são consideradas baixas se comparadas a outras complicações intracranianas supurativas^{19,77}.

Referências

- ARSENI C, CIUREAAV: Metastatic cerebral abscess in the frame of cyanogenic congenital cardiopathies. *Zentralbl Neurochir* 43:271-99, 1982.
- ARSENI C, CIUREAAV: Cerebral abscesses secondary to otorhinolaryngologic infection. A study of 386 cases. *Zentralbl Neurochir* 49:22-36, 1988.
- BADA TM, EXPÓSITO RG, ZABALA AB, ANDRADE YA: Abscesso epidural intracranial como complicación de sinusitis. *An Esp Pediatr* 55:174-6, 2001.
- BANNISTER G, WILLIAMS B, SMITH S: Treatment of subdural empyema. *J Neurosurg* 55:82-8, 1981.
- BATHIA R, TANDON PN, BANERJI AH: Brain abscess: an analysis of 55 cases. *Internat Surg* 58:565-8, 1973.
- BENSADON RL, VOEGELS RL, OGNIBENE RZ, BUTUGAN O: Complicações intracranianas das sinusites. *Rev Bras ORL* 60:63-5, 1994.
- BOK APL, PETER JC: Subdural empyema: burr holes or craniotomy? *J Neurosurg* 78:574-8, 1993.
- BOROVICH B, JOHNSTON E, SPAGNUOLO E: Infratentorial subdural empyema: clinical and computerized tomography findings: report of three cases. *J Neurosurg* 72:299-301, 1990.
- BORRÁS JM, GARCIA-BACH M, MAESTRO-de LEÓN JI et al.: Colecciones purulentas intracraniales. Revision de 34 casos tratados quirúrgicamente a lo largo de doce años (1989-2000). *Neurocirugía* 1:6-14, 2002.
- BRADLEY PJ, SHAW MD: Subdural empyema and management of primary source. *Br J Clin Pract* 38:85-8, 1984.
- BRADLEY PJ, MANNING KP, SHAW MDM: Brain abscess secondary to paranasal sinusitis. *J Laryngol Otol* 98:719-25, 1984.
- BREWER NS, McCARTHY CS, WELLMAN WE: Brain abscess: a review of recent experience. *Arch Intern Med* 82:571-6, 1975.
- BRITT RH, ENZMANN DR, YEAGERAS: Neuropathological and computerized tomographic findings in experimental brain abscess. *J Neurosurg* 55:590-603, 1981.
- BROOK I, FRAZIER EH, FOOTE PA: Microbiology of the transition from acute to chronic maxillary sinusitis. *J Med Microbiol* 45:372-5, 1996.
- CHUN CH, JOHNSON JD, HOFSTETTER M, RAFF MJ: Brain abscess. *Medicine* 65:415-31, 1986.
- CLAYMAN GL, ADAMS GL, PAUGH DR, KOOPMAN CF: Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. *Laryngoscope* 101:234-9, 1991.
- CONE LA, NAZARETH IJ, ETERBAR S, SCHWARTZ L, POTTS BE, CZAKO RG: Cerebral epidural abscess and review of central nervous system infections caused by Propionibacterium acnes. *Antimicrob Infect Dis Newslet* 18:94-5, 2002.
- CRITCHLEY G, STRACHAN R: Post-operative subdural empyema by cause propionibacterium acnes - a report of 2 cases. *Br J Neurosurg* 10:321-3, 1996.
- CRUZ JGG, MORÁN AF, PIÑA RC: Abscesso epidural e hiperostosis do seno frontal. *Rev Cubana Med Milit* 31:140-4, 2002.
- DEGGOUJ N, ESTIENNE FD: La reeducation tubaire: ses modalités, bilan et perspective. *Rev Laryngol* 112:381-8, 1991.
- DILL SR, COOBS CG, McDONALD CK: Subdural empyema: analysis of 32 cases and review. *Clin Infect Dis* 20:372-86, 1995.
- DJERIC D, ARSOVIC N, DJUKIC V: Orogenic brain abscess: diagnostic and treatment experience. *Inter Congr Ser* 1240:61-5, 2003.
- DORGAN JV, SOUZA BB, SARRETA SMC, FERREIRA MDS, MELO VR, LIMA WTA: Estudo histológico e ultra-estrutural da mucosa do seio maxilar em pacientes com rinosinusite crônica e polipose nasossinusal. *Rev Bras ORL* 70:7-13, 2004.
- EMERY E, REDONDO A, BERTHELOT JL, BOUALI I, OUAHES O, REY A: Abscesses et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale. *Ann Fr Anesth Réanim* 18:567-73, 1999.
- FALCO R, SCARANO E, CIGLIANO A, RUSSO G, PROFETA L, ANNICCHIARICO L, PROFETA G: Surgical treatment of subdural empyema: a critical review. *J Neurosurg Sci* 40:53-8, 1996.
- FEUERMAN T, WACKYM PA, GADE GF, DUBROW T: Craniotomy improves outcome in subdural empyema. *Surg Neurol* 32:105-10, 1989.
- FISCHER EG, McLENNAN JE, SUZUKI Y: Cerebral abscess in children. *Am J Dis Child* 135:746-9, 1981.
- FONSECAALV, RODRIGUES FF: Empiema subdural. *Rev Bras Neurol* 29:17-22, 1993.
- GALLAGHER RM, GROSS CW, PHILLIPS CD: Suppurative intracranial complications of sinusitis. *Laryngoscope* 108:1635-42, 1998.
- GARCIA AB, VÁZQUEZ EG, BENITO N et al.: Abscesso cerebral. Estudio clinicomicrobiológico y análisis pronóstico de 59 casos. *Rev Clín Esp* 198:413-9, 1998.
- GARFIELD J: Management of supratentorial intracranial abscess: a review of 200 cases. *Br Med J* 2:7-11, 1969.
- GIANNONI C, SULEK M, FRIEDMAN EM: Intracranial complications of sinusitis: a pediatric series. *Am J Rhinol* 12:173-8, 1998.
- GIANNONI CM, STEWART MG, ALFORD AL: Intracranial complications of sinusitis. *Laryngoscope* 107:863-7, 1997.
- GO C, BERNSTEIN JM, JONG AL, SULEK M, FRIEDMAN EM: Intracranial complications of acute mastoiditis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 52:143-8, 2000.

35. GOER D, McGUIRT WF: Intracranial complications of acute and chronic infectious ear disease: a problem still with us. *Laryngoscope* 93:1028-33, 1983.
36. GORAJ B, KOPYTEK M: Ultrasound: a method of brain abscess drainage monitoring. *Eur J Radiol* 12:120-3, 1991.
37. GORMLEY WB, DEL BUSTO R, SARAVOLATZ LD, ROSENBLUM ML: Cranial intracranial bacterial infections. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*, 4 ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, v.5, pp191-220.
38. GREENLEE JE, MANDELL GL: Neurological manifestations of infective endocarditis. A review. *Stroke* 4:958-62, 1973.
39. GREENLEE JE: Anatomic considerations in central nervous system infections. In Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE (eds): *Principles and practice of infectious diseases*. New York, J.Wiley, 1994, pp 821-31.
40. GREENLEE JE: Subdural empyema: Current treatment options. *Neurology* 5:13-22, 2003.
41. GRUSZKIEWICK J, DORON Y, PEYER E, BOROVICH B, SCHATER J, FRONT D: Brain abscess and its surgical management. *Surg Neurol* 18:7-17, 1982.
42. HAIMES AB, ZIMMERMAN RD, MORGELLO S, WEINGARTEN K, JENNIS R, DECK MDF: MR images of brain abscess. *AJNR* 152:1073-85, 1989.
43. HERAN NS, STEINBOK OS, COCHRANE DD: Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscess in children. *Neurosurgery* 53:893-8, 2003.
44. HIRSCH JF, ROUX FX, SAINT-ROSE C, RENIER D, PIERRE-KAHN A: Brain abscesses in childhood: a study of 34 treated by puncture and antibiotics. *Child's Brain* 10:251-65, 1983.
45. HLAVIN ML, KAMINSKI HJ, FENSTERMAKER RA, WHITE RJ: Intracranial suppuration: a modern decade of post-operative subdural empyema and epidural abscess. *Neurosurgery* 34:974-81, 1994.
46. HOYT DJ, FISHER SR: Otolaryngologic management of patients with subdural empyema. *Laryngoscope* 101:20-4, 1991.
47. HUERTA IJ, HERNÁNDEZ-SAMPELAYO MTH: Complicación de la otitis media. *Ann Pediatr* 1:13-23, 2003.
48. JONES NS, WALKER JL, BASSI S, JONES T, PUNT J: The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented? *Laryngoscope* 112:59-63, 2002.
49. KANGSANARAK J, NAVACHAROEN N, FOOANANT S, RUCKPHAPUNT K: Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 years experience. *Am J Otolaryngol* 16:104-9, 1995.
50. KAPLAN RJ: Neurological complications of infections of the head and neck. *Otolaryngol Clin North Am* 9:729-49, 1976.
51. KAUFMAN D, LITIMAN N, MILLER M: Sinusitis induced subdural empyema. *Neurology* 33:123-32, 1983.
52. KAWAGA M, TAKESHITA M, YATO S, KITAMURA K: Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 58:913-7, 1983.
53. KERR FWL, KING RB, MEAGHER JN: Brain abscess: a study of 47 consecutive cases. *JAMA* 168:868-72, 1958.
54. KIMIZUKA T, OZAKI Y, SUMI Y: Thallium-201 accumulation in a patient with brain abscess. *Ann Nucl Méd* 16:351-4, 2002.
55. KORINEK AM: Abscès et empyèmes cérébraux. *Rev Praticien* 44:2201-5, 1994.
56. LEBEAU J, CREISSARD P, HARISPE L, REDONDO A: Surgical treatment of brain abscess and subdural empyema. *J Neurosurg* 38:198-203, 1978.
57. LEVY RM: Brain abscess and subdural empyema. *Curr Opin Neurol* 7:223-8, 1994.
58. LEYS D, DESTEE A, PETIT H, WAROT P: Management of subdural intracranial empyema should not always require surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49: 635-9, 1986.
59. LEYS D, CHRISTIANS JL, DERAMBURE P: Management of focal intracranial infections is medical treatment better than surgery? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:472-5, 1990.
60. LESSA HA, FREITAS EB, CRUZ OLM: Complicações das otites médias. In Campos CAH, Costa HOO (eds): *Tratado de Otorrinolaringologia*. Ed 1. São Paulo, Roca, 2002, v2, pp 47-9.
61. LU CH, CHANG WN, LIN YC et al.: Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *Q J Med* 95:501-9, 2002.
62. LUDMAN H: Complications of suppurative otitis media. In Kerr AG, Groves J, BOOTH JB (eds): *Scott-Brown's Otolaryngology*. Ed 5. London, Butterworths, 1987, pp 264-291.
63. MAGLIANI VQ, LUCANTONI D, D'ARRIGO C, GALZIO RJ, RUSCITTI R, CAPARÒ VS: Cerebral abscesses: topic treatment with antibiotics. *J Neurosurg Sci* 32:47-50, 1988.
64. MAMELAK AM, MAMPALAM TJ, OBANA WG, ROSENBLUM ML: Improved management of multiple brain abscess: a combined surgical and medical approach. *Neurosurgery* 36:76-86, 1995.
65. MANSFIELD EL, GIANOLI GJ: Intracranial complications of sinusitis. *J La State Med Soc* 46:287-90, 1994.
66. MATHEUS TJ, OLIVER SP: Bacteriology of mastoiditis: a five-year experience at Groote Schuur Hospital. *J Laryngol Otol* 102:397-8, 1988.
67. MATHISEN GE, JOHNSON JP: Brain abscess. *Clin Infect Dis* 109:945-50, 1997.
68. MAUSER HW, RAVIJST R, ELDERSON A, VAN GIJN J, TULLEKEN CAF: Nonsurgical treatment of subdural empyema. *J Neurosurg* 63:128-30, 1985.
69. MEEKS RB, SCHMIDT JH: The difficult diagnosis of subdural empyema: report of three cases and review of the literature. *West Virginia Med J* 92:87-8, 1996.
70. MOYA AIJ, CURIEL JA, REMIRO RG, MARTÍN MH, RODRÍGUEZ CS, LÓPEZ MH, ESCOS DR: Trombosis de seno sigmoide como complicación de otitis media. *An Esp Pediatr* 53:488-91, 2000.
71. MURTHY PSN, SUKUMAR R, HAZARIKA P, RAO AD: Ototogenic brain abscess in childhood. *Int J Pediatr Otolaryngol* 22:9-17, 1991.
72. NALBONE VP, KURUVILLA AK, GACEK RR: Ototogenic brain abscess: the Syracuse experience. *Ear Nose Throat J* 71:238-42, 1992.
73. NATHOO N, NADVI SS, DELLEN JR, GOUWS E: Intracranial subdural empyema in the era of computed tomography: a review of 699 cases. *Neurosurgery* 44:529-35, 1999.
74. NUNEZ D, BROWNING GG: Risks of developing an otogenic intracranial abscess. *J Laryngol Otol* 104:468-72, 1990.
75. OSENBACH RK, LOFTUS CM: Diagnosis and management of brain abscess. *Neurosurg Clin North Am* 3:359-73, 1992.
76. OSMAU, CUREOGLU S, HOSOGU S: The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. *J Laryngol Otol* 144:97-100, 2000.
77. PAHL FH: Abscessos durais otogênicos e rinogênicos. In Campos CHA, Costa HOO (eds): *Tratado de Otorrinolaringologia*. Ed 1. São Paulo, Roca, 2002, v2, pp 50-53.
78. PAOLINI S, RALLI G, CIAPPETTA P, RACO A: Gas-containing otogenic brain abscess. *Surg Neurol* 58:271-3, 2002.
79. PATHAK A, SHARMA BS, MATHURIYA SN, KHOSLA VK, KHANDELWAL N, KAK VK: Controversies in the management of subdural empyema: a study of 41 cases with review of literature. *Acta Neurochir (Wien)* 102:25-32, 1990.
80. PATRICK CC, KAPLAN SL: Current concepts in the pathogenesis and management of brain abscess in children. *Pediatr Clin North Am* 35:625-36, 1988.

81. PENIDO NO, BORINA, IHA LCN, SUGURI VM, ONISHI E, FUKUDA Y, CRUZ OLM: Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 132:37-42, 2005.
82. PENIDO NO, FUKUDA Y: Abscesso encefálico otogênico. *Rev Bras ORL* 67:456-64, 2001.
83. PEREIRA CU: Estudo retrospectivo de 70 pacientes com abscesso cerebral intracraniano. Valor da tomografia axial computadorizada craniana no diagnóstico e planejamento terapêutico. Dissertação (Mestrado em Cirurgia). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1985.
84. PEREIRA CU, BARRETO AS, RODRIGUES ZF, LEÃO JDCB, PEREIRA FA, CAVALCANTI MGS: Abscesso cerebelar. Revisão. *Arq Bras Neurocir* (São Paulo) 14:139-45, 1995.
85. PEREIRA CU, ABUD OMN, ABUD LN, ABUD FN, LIMA FN: Empiema subdural devido a sinusopatia: considerações sobre 11 casos. *J Bras Neurocir* 11:13-6, 2000.
86. PEREIRA CU, SILVA AD, LEÃO JDCB, SOTERO ALM, ARAÚJO CSC, PORTO CPS: Abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica. Considerações sobre 17 casos. *Arq Bras Neurocir* (São Paulo) 20:41-50, 2001.
87. PEREIRA CU, SANTOS EAS: Empiema subdural na infância. *Rev Bras Neurol Psiquiatr* 7:21-5, 2003.
88. PINTO F: Utilidad de la neurosonología en nuestros días. *Rev Chil Ultrasonog* 4: 16-26, 2001.
89. RENAUDIN JW: Cranial epidural abscess and subdural empyema. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill, 1985, v3, pp 1961-3.
90. RICH PM, DEASY NP, JAROSZ JM: Intracranial dural empyema. *Br J Radiol* 73:1329-36, 2000.
91. ROCHE M, HUMPHREYS H, SMYTH E et al.: A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and aetiology. *Clin Microbiol Infect* 9:803-9, 2003.
92. SÁEZ-LLORENS XJ, UMAÑA MA, ODIO CM, McCracken Jr GH, NELSON JD: Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 8:449-58, 1989.
93. SÁEZ-LLORENS XJ: Brain abscess in children. *Semin Pediatr Infect Dis* 14:108-14, 2003.
94. SANDROCK D, VERHEGGEN R, HELWIG AT, MUNZ DL, MARKAKIS E, EMRICH D: Immunoscintigraphy for the detection of brain abscess. *Nucl Med Commun* 17:311-6, 1996.
95. SENNAROGLU L, SOZERI B: Otogenic brain abscess: review of 41 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 123:751-5, 2000.
96. SHARMA BG, GUPTA VK, KHOSLA VK: Current concepts in the management of pyogenic brain abscesses. *Neurol India* 48:105-111, 2000.
97. SHAW MDW, RUSSEL JA: Cerebellar abscesses, a review of 47 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 38:429-35, 1975.
98. SINGH B, DELLEN J, RAMJETTAN S, MAHARAJ TJ: Sinogenic intracranial complications. *J Laryngol Otol* 109:945-50, 1995.
99. STEPHANOV S, JOUBERT MJ: Large brain abscess treated by aspiration alone. *Surg Neurol* 17:338-40, 1982.
100. STEPHANOV S: Surgical treatment of brain abscess. *Neurosurgery* 22:724-30, 1988.
101. SU TM, LAN CM, TSAI YD, LEE TC, LU CH, CHANG WN: Multiloculated pyogenic brain abscess: experience in 25 patients. *Neurosurgery* 52:1075-80, 2003.
102. SVANTESON B, NORDSTROM C.H, ROUSING A: Non-traumatic brain abscess, epidemiology, clinical symptoms and therapeutic results. *Acta Neurochir (Wien)* 94:57-65, 1988.
103. TATTEVIN P, BRUNEEL F, CLAIR B et al.: Bacterial brain abscesses: a retrospective study of 94 patients admitted to an intensive care unit (1980-1999). *Am J Med* 111:143-6, 2003.
104. TEKKOK IH, ERBENGI A: Management of brain abscess in children: review of 130 cases over a period of 21 years. *Childs Nerv Syst* 8:411-6, 1992.
105. TRIMIS G, MOSTROU G, LOURIDA A, PRODROMOU F, SYRIOPPOULOU V, THEODORIDOU M: Petrositis and cerebellar abscess complicating chronic otitis media. *J Paediatr Child Health* 39:635-6, 2003.
106. TSAI YD, CHANG WN, SHEN CC et al.: Intracranial suppuration: a clinical comparison of subdural empyemas and epidural abscesses. *Surg Neurol* 59:191-6, 2003.
107. WACKYN PA, CANALIS RF, FUERMAN T: Subdural empyema of otorhinological origin. *J Laryngol Otol* 104:118-22, 1990.
108. WHELAN MA, HILAL SK: Computed tomography as guide in the diagnosis and follow-up of brain abscess. *Radiology* 135:663-71, 1980.
109. WISPELWEY B, DACEY RG Jr, SCHELD WM: Brain abscess. In: SCHELD WM, WHITLEY, RJ, DURACK D: *Infections of the central nervous system*. Ed 2. New York, Raven Press, 1997, pp 463-93.
110. YANG S: Brain abscess associated with congenital heart disease. *Surg Neurol* 31:129-32, 1989.
111. YEN PT, CHAN ST, HUANG TS: Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:15-22, 1995.
112. YOGEV R, BAR-MEIR M: Management of brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J* 23:157-60, 2004.
113. YOUNIS RT, LAZAR RL, ANAND VK: Intracranial complications of sinusitis: a 15-year review of 39 cases. *Ear Nose Throat J* 81:636-44, 2002.

Original recebido em julho de 2005

Aceito para publicação em agosto de 2005

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira

Av. Augusto Maynard, 245/404

49015-380 – Aracaju, SE

E-mail: umberto@infonet.com.br