

# Abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica

## Considerações sobre 17 casos

Carlos Umberto Pereira\*, Alvino Dutra da Silva\*\*,  
João Domingos Barbosa Carneiro Leão\*\*, André Luiz Moura Sotero\*\*\*,  
Caroline de Souza Costa Araújo\*\*\*\*, Clarissa Pereira Santos Porto\*\*\*\*

Serviços de Cardiologia Pediátrica e de Neurocirurgia da Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia, Aracaju, SE  
Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE

### RESUMO

*Abscesso cerebral associado a cardiopatia congênita cianótica não tem sido uma patologia comum na prática clínica. Foi feita extensa revisão bibliográfica sobre o tema e a casuística própria é apresentada. No período entre janeiro de 1992 e julho de 2000 foram internados 17 casos de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica no Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho e da Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia (Aracaju, SE). Foram analisados quanto a sexo, idade, patologia cardíaca, microrganismos encontrados, localização do abscesso, quadro clínico, exames complementares, tratamento e prognóstico.*

*Não houve predominância do sexo e a média etária foi de 6,5 anos. A cardiopatia congênita mais comum foi tetralogia de Fallot (76,5%), seguida da atresia tricúspide (11,7%), trilogia de Fallot (5,9%) e persistência do ducto arteriosus (5,9%). As sintomatologias predominantes foram febre (70,6%), cefaléia (53%), hemiparesia (47%), crise convulsiva (47%), náuseas e vômitos (35,3%) e papiledema (35,3%). A localização do abscesso predominou no lobo parietal (47,1%), seguido do lobo frontal (23,6%), frontoparietal (11,7%), temporoparietal (11,7%); abscessos múltiplos foram observados em um caso (5,9%). O tratamento cirúrgico foi realizado em 14 pacientes e o conservador, em três. Óbito ocorreu em quatro casos (23,5%): em três devido a sepse e, em um, ao edema cerebral.*

### PALAVRAS-CHAVE

*Abscesso cerebral. Cardiopatia congênita cianótica.*

### ABSTRACT

#### **Cerebral abscess in congenital heart disease. Considerations about 17 cases**

*Brain abscess associated to congenital cyanotic heart disease has not been a common pathology in the clinical practice. During the period from January, 1992 to July, 2000, seventeen cases of brain abscess associated to congenital cyanotic heart disease were admitted in the Neurosurgery Service of the Hospital João Alves Filho and Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia (Aracaju, Sergipe, Brazil). The following items were analyzed: sex, age, heart pathology, microbiological study, location of the abscess, clinical picture, suitable therapeuties and prognosis.*

*No sex prevalence was observed and the mean age was 6.5 years. The most common congenital heart disease was tetralogy of Fallot (76.5%), followed by tricuspid atresia (11.7%), trilogy of Fallot (5.9%) and persistence ducto arteriosus (5.9%). Presenting symptoms included: fever (70.6%), headache (53%), hemiparesis (47%), seizures (47%), nausea and vomiting (35.3%) and papilledema (35.3%). The predominant location of the abscess was the parietal lobe (47.1%) followed by the frontal lobe (23.6%), fronto-parietal (11.7%), temporo-parietal (11.7%); multiple abscesses were present in one case (5.9%). Surgical treatment was indicated in fourteen cases and conservative in three. The overall mortality rate was of 23.5%. There were four deaths: three due to sepsis and one due to intracranial hypertension. Two patients did not have the correction of the congenital heart disease due to the precariousness of their general condition.*

### KEYWORDS

*Brain abscess. Congenital cyanotic heart disease.*

\* Professor-Adjunto Doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Neurocirurgião do Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE.

\*\* Neurocirurgião do Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE.

\*\*\* Cardiologista Pediátrico do Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE.

\*\*\*\* Doutorandas de Medicina da Universidade Federal de Sergipe.

## Introdução

O abscesso cerebral constitui uma complicação grave em pacientes portadores de cardiopatia congênita cianótica, sendo importantes a detecção precoce e conduta terapêutica eficaz com o intuito de obter um prognóstico melhor. Para isso é necessário um elevado índice de suspeita por parte do pediatra, do cardiologista pediátrico e do cirurgião cardiovascular.

A incidência de abscesso cerebral na população com cardiopatia congênita cianótica varia de 4% a 18%<sup>18,61</sup>, sendo rara em crianças menores de 2 anos de idade<sup>18,30,46,58,62</sup>. No estudo de Clark e Clarke<sup>12</sup>, a média etária foi de 8 anos. É similar a incidência por sexo e raça<sup>35,46</sup>.

Com a modernização das técnicas de imagem, o diagnóstico desses abscessos tornou-se mais precoce e preciso. O tratamento consiste no uso de antibioticoterapia sistêmica adequada associada à aspiração do pus. Apesar disso, o paciente portador de cardiopatia congênita cianótica que desenvolve abscesso cerebral apresenta alta taxa de mortalidade devido a sua condição de instabilidade hemodinâmica<sup>61</sup>.

No presente trabalho, relataremos 17 casos de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica. Será analisada a distribuição desses quanto a sexo, idade, tipos de cardiopatia congênita, microrganismos presentes, sinais e sintomas, exames complementares, tratamento e prognóstico.

## Revisão bibliográfica

A associação de abscesso cerebral com cardiopatia congênita foi descrita pela primeira vez em 1814 por Farre<sup>17</sup>. Em 1880, Gilbert Ballet<sup>3</sup> descreveu um caso em paciente de 15 anos que faleceu no décimo dia de vida por uma patologia caracterizada por uma condição semicomatosa e hemiplegia esquerda; o exame *post-mortem* demonstrou a coexistência de má-formação cardíaca e abscesso cerebral. Em 1941, Hanna<sup>23</sup> relatou sua experiência em sete casos e revisou 17 casos na literatura médica. Sancetta e Zimmerman<sup>55</sup> revisaram 42 casos da literatura médica e dois de seus casos. Em 1952, Clark e Clarke<sup>12</sup> publicaram 69 casos de abscesso cerebral em pacientes portadores de cardiopatia congênita, confirmados através de cirurgia e necrópsia. Newton<sup>40</sup>, em 1952, relatou 72 casos da literatura médica e outros sete casos de sua própria experiência, observando evidência de *shunt* arteriovenoso central em 45% dos casos. Kagawa e cols.<sup>26</sup>, em 1983, relataram 62 casos em portadores de cardiopatia congênita cianótica com um índice de mortalidade de 37%.

As cardiopatias congênitas associadas com abscesso cerebral são, usualmente, do tipo cianogênico. O elemento essencial é representado por uma comunicação entre as cavidades direita e esquerda do coração<sup>2</sup>. De acordo com Jasson<sup>25</sup>, em 75% dos casos de cardiopatia congênita o *shunt* é exclusivamente do tipo direita-esquerda. Os tipos mais frequentes de cardiopatias congênitas cianóticas que complicam com abscesso cerebral, por ordem de frequência, são: 1) tetralogia de Fallot, com 60% dos casos (essa doença inclui diversas anormalidades, como estenose pulmonar, defeito do septo interventricular, dextroposição da aorta e hipertrofia de ventrículo direito); 2) pentalogia de Fallot com as mesmas alterações da tetralogia de Fallot mais o defeito do septo atrial; 3) defeitos septais da parede interventricular; 4) defeitos interatriais; 5) complexo de Eisenmenger (atresia tricúspide)<sup>2</sup>.

Presença de abscesso cerebral tem sido descrita em pacientes submetidos à anastomose de Potts (entre a aorta e a artéria pulmonar), realizada para reduzir os efeitos da cardiopatia congênita cianótica<sup>2,36,63</sup>.

Os abscessos cerebrais associados à cardiopatia congênita cianótica são geralmente localizados na região supratentorial<sup>2,4,11,24,35,46,48,59,61</sup> em aproximadamente 70% dos casos e isso se deve à disseminação hematogênica<sup>2,5,15</sup>. Os lobos cerebrais mais acometidos são o frontal, o parietal e o temporal<sup>2,26,61</sup>. O lobo frontal é o mais envolvido, de forma isolada ou associado com comprometimento de lobos adjacentes. Essa localização representa 58,8% de todos os casos, seguida do lobo parietal implicado em aproximadamente 29,4%<sup>2</sup>. O envolvimento predominante dos lobos frontal e parietal reflete a via de disseminação hematogênica nesses abscessos. Os gânglios da base, cerebelo e tronco cerebral são raramente acometidos<sup>2</sup>. Lallemand<sup>31</sup> encontrou apenas três casos de localização cerebelar. Os abscessos cerebrais que ocorrem em pacientes com cardiopatia congênita cianótica são usualmente solitários<sup>2,26,46,58,61</sup>. Vários autores observaram a baixa incidência de abscessos múltiplos, mas essa ocorrência está relacionada com péssimo prognóstico<sup>26,46,51,57</sup>.

Várias teorias têm sido postuladas para explicar a associação de abscesso cerebral e cardiopatia congênita cianótica; dentre elas, destacam-se a endocardite bacteriana, o embolismo paradoxal séptico, *shunt* direita-esquerda e infarto primário com infecção bacteriana secundária<sup>30</sup>. Alguns autores referem que a principal causa é a comunicação direita-esquerda apresentada nesses pacientes. Com isso, o sangue venoso mistura-se com o sangue arterial antes de passar pela circulação pulmonar, deixando assim de ser filtrado, onde as bactérias são interceptadas por fagócitos, permitindo a passagem de microrganismos para a circulação cerebral<sup>7,26,35,40,58,61</sup>. Nesses pacientes, o cérebro apre-

senta condições predisponentes, como áreas de baixa perfusão por causa da hipoxemia severa e acidose metabólica associada ao aumento da viscosidade do sangue resultante da policitemia compensatória, a qual, junto com a baixa saturação de oxigênio, prepara um foco receptivo para a infecção<sup>18,35,61</sup>.

O abscesso começa como um foco séptico microscópico com injúria vascular, usualmente dentro da substância branca ou na junção entre a substância branca e a cinzenta. O crescimento da bactéria dentro do foco produz uma encefalite ou cerebrite localizada, a qual sofre liquificação<sup>8,44</sup>. O desenvolvimento do abscesso inicia uma resposta inflamatória de linfócitos e leucócitos polimorfonucleares, com caráter localizado, mas intenso edema cerebral. Em seguida, é formada a cápsula do abscesso constituída de elementos fibróticos e gliais<sup>65</sup>.

Os pacientes com cardiopatia congênita cianótica apresentam predisposição à trombose vascular. Apresentam anormalidades venosas cerebrais, com aspecto semelhante a angiomas venosos, que são considerados congênitos<sup>2,14</sup>, provavelmente desenvolvidos simultaneamente com a má-formação cardíaca, além de estase venosa, anóxia cerebral, poliglobulia compensatória, acidose metabólica, diminuição do fluxo circulatório<sup>2,56</sup>. Esses fatores levam à trombose venosa e, por extensão, à trombose das artérias cerebrais, resultando em áreas de microinfartos cerebrais e encefalomalácia. Berthrong e Sabiston<sup>6</sup> enfatizaram a importância da policitemia na produção de trombose intravascular levando a infartos. Kagawa e cols.<sup>26</sup> relataram sua experiência em três casos com infarto cerebral maciço devido à oclusão da artéria carótida com subsequente desenvolvimento de abscesso. Esses casos sugerem que a doença vascular do cérebro, junto com a consequente encefalomalácia, prepara um foco propício à infecção<sup>26</sup>.

Fischbein e cols.<sup>18</sup> observaram que a saturação de oxigênio na aorta ascendente é significativamente menor em pacientes com cardiopatia congênita cianótica. O aumento na saturação de oxigênio na aorta ascendente por uma cirurgia paliativa (*shunt*), a prevenção da embolia cerebral por desidratação e de pequenas infecções podem reduzir a formação do abscesso cerebral até que a cirurgia para a correção da má-formação cardíaca seja realizada.

As infecções de áreas de infartos cerebrais podem ocorrer por vários mecanismos. A própria bacteremia transitória pode causar a formação do abscesso, pois o sangue não é filtrado pelos pulmões. Uma condição similar é observada em fistula arteriovenosa pulmonar com *shunt* direita-esquerda<sup>27,46</sup>. A bacteremia transitória pode ocorrer durante trauma de membranas mucosas associadas com várias manipulações, incluindo dentária, gastrointestinal e procedimentos urológicos<sup>16,30</sup>. É observada também em eventos diários como

escovar os dentes e com a própria peristalse intestinal. Nessas circunstâncias, as bactérias estão presentes no sangue venoso. O fator infeccioso pode ter outras origens, como otorrinolaringológica (sinusites, otites, amigdalites), infecções pulmonares, osteomielite, infecções dentárias, êmbolos sépticos, como na endocardite bacteriana<sup>2</sup>. Outros autores<sup>49,50</sup> demonstraram que crianças com cardiopatia congênita possuem variáveis níveis de imunodeficiência predispondo à formação de abscesso cerebral.

Os abscessos cerebrais causados por disseminação hematogênica de um foco infeccioso, silencioso ou não, são com freqüência localizados profundamente na junção da substância branca com a cinzenta. A cápsula é geralmente fina no lado do ventrículo comparado com a porção adjacente da superfície cortical<sup>61,64</sup>. Conseqüentemente, o crescimento do abscesso pode causar ruptura dentro dos ventrículos acompanhados por efeito de massa. A ruptura intraventricular do abscesso cerebral está associada à alta taxa de mortalidade<sup>61,68</sup>. Zeidman e cols.<sup>66</sup> observaram, na revisão de literatura do período entre 1950 e 1993, que a mortalidade associada à ruptura intraventricular de abscesso cerebral continua alta, de aproximadamente 80%.

Os microrganismos mais comumente encontrados nos abscessos cerebrais de pacientes portadores de cardiopatia congênita são o *Streptococcus sp.*<sup>26,38,46,58,61</sup>, seguido do *Staphylococcus sp.*<sup>26,61</sup>. Também tem sido encontrado o *Haemophilus aphrophilus*<sup>53</sup>. Os anaeróbios são encontrados em menor número de casos e, dentre eles, o que mais se destaca é o *Peptostreptococcus sp.*<sup>61</sup>. É observado alto índice de culturas estéreis. Moss e cols.<sup>38</sup> relataram em seu estudo 47% de culturas negativas. Takeshita e cols.<sup>61</sup> encontraram um índice de 48,7% de culturas estéreis. Esses altos índices têm sido explicados pelo uso de antibióticos de amplo espectro de ação antes do procedimento cirúrgico para diminuir a incidência de complicações do abscesso, como a ruptura intraventricular<sup>61</sup>.

As manifestações clínicas são bastante variadas e a evolução, imprevisível, podendo haver agravamento brusco em qualquer etapa. A sintomatologia decorre da presença de infecção, da síndrome de hipertensão intracraniana e da irritação ou supressão de determinadas regiões do sistema nervoso central<sup>21,46</sup>. Podem ser encontrados febre, leucocitose com neutrofilia e sintomas gerais decorrentes da infecção; cefaléia, vômitos, papiledema também são encontrados como consequência da hipertensão intracraniana. Muitos pacientes podem apresentar convulsões, sinais neurológicos focais e distúrbios da consciência. Em sua casuística, Takeshita e cols.<sup>61</sup> relataram a febre como principal sintoma (65% dos casos), seguida de cefaléia (62%) e convulsão (46,6%), em seus pacientes. Referiram, também, a ocorrência de hemiparesia em 54%

dos casos, sendo o sinal focal de localização neurológica mais comum. Em pacientes com cardiopatia congênita cianótica, particularmente em crianças maiores de 2 anos de idade, o desenvolvimento de déficit neurológico focal ou crise convulsiva deve ser indicativo de abscesso cerebral até que se prove o contrário<sup>30</sup>.

O diagnóstico deve se basear numa história clínica detalhada, seguido de exame físico geral e neurológico cuidadoso. Pacientes sem diagnóstico prévio de cardiopatia congênita devem ser investigados com eletrocardiograma, radiografia de tórax e, principalmente, com o ecocardiograma. O cateterismo cardíaco é reservado para os casos em que má-formações complexas foram detectadas<sup>46</sup>.

Os exames laboratoriais são inespecíficos e inconstantes. No leucograma pode-se encontrar leucocitose com neutrofilia e, às vezes, desvio para a esquerda, sugerindo processo infeccioso bacteriano<sup>46</sup>. Arseni e Ciurea<sup>2</sup> relataram o encontro de leucocitose com neutrofilia em 88,2% dos casos. A velocidade de hemossedimentação (VHS) encontra-se elevada.

O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) é um procedimento diagnóstico invasivo e de sério risco, pois a maioria dos pacientes apresenta hipertensão intracraniana em seu quadro inicial; é, portanto, contraindicado em casos suspeitos de abscesso intracraniano<sup>46</sup>. Rápida piora clínica causada por herniação cerebral é observada em aproximadamente 20% dos pacientes com abscesso cerebral submetidos à punção lombar<sup>10,53</sup>. Quando realizada, geralmente é encontrada pressão elevada, pleocitose leve ou moderada (com predomínio de linfomononucleares) e hiperproteíno-raqüia<sup>45,46,54</sup>. Cultura do LCR é positiva em menos de 10% dos pacientes, a menos que ocorra ruptura do abscesso para o ventrículo ou para espaço subaracnóideo, ou seja, acompanhada por meningite<sup>19,43,53,59,60</sup>.

O eletroencefalograma geralmente sugere sinais de sofrimento cerebral difuso. O craniograma simples pode ser normal ou mostrar afastamento de suturas e erosão do dorso selar<sup>41,46</sup>. A angiografia cerebral foi muito utilizada antes do advento da tomografia axial computadorizada. Shu-Yuan<sup>58</sup> utilizou em seu trabalho a angiografia cerebral como principal meio diagnóstico com bom resultado em todos os seus casos de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica. Na angiografia, observam-se desvios vasculares, zona avascular e, em menor número de casos, o halo de hipervascularização<sup>41,45,46,54</sup>. Com esse exame era possível, geralmente, localizar o abscesso e, às vezes, avaliar o seu tamanho. Atualmente, esse método diagnóstico tem sido pouco utilizado.

A tomografia computadorizada (TC) tem sido o exame complementar mais utilizado, permitindo o diagnóstico precoce do abscesso, estabelecendo sua localização, dimensões, relações com outras estruturas,

fases de evolução, patologias associadas e multiplicidade da lesão<sup>2,46</sup>. A TC é indispensável no acompanhamento da evolução das lesões, independentemente da forma de tratamento<sup>61</sup>. As alterações tomográficas mais encontradas são as seguintes: 1) fase de cerebrite – zona de baixa atenuação, de bordos irregulares, que não capta contraste ou o faz de forma difusa e irregular; 2) fase de abscesso – nota-se uma imagem de baixa densidade, tanto na zona central necrótica como na zona edematosa perilesional<sup>46</sup>. Em certas ocasiões, aparece um anel periférico de forma arredondada ou ovalada, de paredes lisas e delgadas, com espessura uniforme, ou em outros, ligeiramente diminuída na parte medial da lesão<sup>46</sup>. A distinção entre o estágio de cerebrite e o estágio de formação da cápsula do abscesso pode ser difícil, porém essa diferenciação é importante porque a terapia medicamentosa apenas pode curar a cerebrite, enquanto o abscesso capsulado requer intervenção cirúrgica<sup>33,53</sup>.

A ressonância magnética (RM) possibilita um diagnóstico preciso e de maior resolução que a TC<sup>22</sup>. Esse exame evidencia: 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) sinais iso ou hipointensa 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<sup>22</sup>.

O abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica apresenta, às vezes, dificuldade no diagnóstico diferencial. Em pacientes portadores de cardiopatia congênita cianótica que evoluem com febre sem sinal focal neurológico, os diagnósticos de endocardite bacteriana e infecção intracraniana são ambos possíveis. Ao contrário, em paciente afebril com sinal focal neurológico, a diferenciação entre abscesso e infarto cerebral deve ser feita<sup>58</sup>. Sinais e sintomas de hipertensão intracraniana são importantes indicadores de desenvolvimento de abscesso. O aparecimento de febre e/ou hipertensão intracraniana com sinal focal neurológico, em pacientes portadores de cardiopatia congênita cianótica, torna mandatória a investigação em busca de abscesso cerebral<sup>2</sup>.

O tratamento do abscesso cerebral, geralmente, combina a administração de agentes antimicrobianos apropriados e remoção cirúrgica do pus<sup>41,46,47</sup>. O tratamento clínico tem seu lugar estabelecido, com bons resultados. Não se deve esquecer que esses pacientes necessitam de cuidados intensivos, com monitorização da função cardíaca, por causa da instabilidade hemodinâmica devido à cardiopatia congênita<sup>2</sup>.



Narberhaus e cols.<sup>39</sup> sugerem que se deva efetuar o tratamento clínico do abscesso nas seguintes circunstâncias: abscessos múltiplos, abscessos de localização profunda ou situados no hemisfério dominante, doentes em más condições gerais, associação com meningite ou ventriculite e nos pacientes cujo déficit neurológico permanece estacionário, sem hipertensão intracraniana e sem diminuição do nível de consciência. A cirurgia estaria indicada naqueles casos com abscesso 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 instituído constitui uma indicação soberana para a cirurgia.

Devido à suspeita de ocorrência de flora mista, a associação de penicilina (300.000 U/kg/dia) e cloranfenicol (100 mg/kg/dia) constitui excelente alternativa, até que se tenha o resultado da cultura e da prova de sensibilidade<sup>46,53</sup>. A terapêutica com antibióticos deve ser mantida por um período de seis a oito semanas. Takeshita e cols.<sup>61</sup> administram antibiótico beta-lactâmico em todos os pacientes com o intuito de evitar ruptura intraventricular do abscesso.

O uso de corticosteróides para o tratamento do edema cerebral nesses casos é controverso. Esses agentes podem retardar o processo de encapsulação, aumentar a necrose, reduzir a penetração do antibiótico dentro do abscesso e alterar as imagens em anel, vistas na tomografia computadorizada<sup>21,46,53</sup>. A terapia com corticosteróides também produz efeito rebote quando descontinuada. Parece que esses medicamentos diminuem a permeabilidade do endotélio vascular associado com a reação inflamatória e, assim, reduzem o conteúdo de água cerebral<sup>32,46,48,53</sup>. Se utilizados para reduzir o edema cerebral, devem ser empregados por curto período, com doses inferiores àquelas utilizadas no tratamento do edema cerebral devido a tumores do sistema nervoso central<sup>2,46,53</sup>. Takeshita e cols.<sup>61</sup> relataram o uso de corticosteróides para reduzir o edema cerebral em pacientes com distúrbio severo da consciência com administração por menos de sete dias.

Os anticonvulsivantes têm sido utilizados rotineiramente, mesmo na ausência prévia de crises convulsivas, preferindo-se a difenil-hidantoína<sup>46</sup>. Takeshita e cols.<sup>61</sup> referem o uso de anticonvulsivantes em todos os pacientes com abscesso cerebral e que 44% dos pacientes já apresentavam crises convulsivas no início do quadro clínico.

Diversas técnicas operatórias têm sido propostas para o tratamento desses abscessos. As mais utilizadas são aspiração simples, drenagem e aspiração, drenagem por estereotaxia, excisão em etapas e excisão radical<sup>21,45,46</sup>. Na maioria dos casos, o tratamento cirúrgico está indicado quando o abscesso já se encontra encapsulado, ou seja, após a fase de coalescência

necrótica da cerebrite. Quando os pacientes apresentam déficit neurológico progressivo ou sinais de aumento da pressão intracraniana, com sinais de descompensação, o tratamento cirúrgico está formalmente indicado<sup>46</sup>.

Takeshita e cols.<sup>61</sup> relataram complicações como sepse com superinfecção por fungos devido à imunodeficiência observada nesses pacientes, hematoma intracapsular (após aspiração do abscesso) e ventriculite.

O prognóstico depende da precocidade do diagnóstico e do tratamento instituído, seja ele clínico ou cirúrgico. Segundo Snyder e Farmer<sup>60</sup>, a persistência de morbimortalidade alta, em determinados centros, é atribuída ao diagnóstico tardio e ao tratamento inadequado. Para Fischbein e cols.<sup>18</sup>, nos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, o alívio da hipoxemia contribui de modo decisivo para aumentar a esperança de sobrevida, porém não é capaz de eliminar os mecanismos etiopatogênicos responsáveis pela formação do abscesso. A taxa de mortalidade de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica varia de 7,7% a 40%<sup>27,40,46,58</sup>.

## Pacientes e método

O presente trabalho foi retrospectivo, estudando 17 pacientes portadores de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica, durante o período compreendido entre janeiro de 1992 e julho de 2000, internados nos serviços de cardiologia pediátrica e de neurocirurgia da Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia e do Hospital Governador João Alves Filho de Aracaju, Sergipe.

Foram analisados idade, sexo, tipo de cardiopatia congênita, microrganismos responsáveis, achados da tomografia computadorizada, localização do abscesso, quadro clínico, tratamento e prognóstico.

## Resultados

Entre os 17 pacientes portadores de abscesso cerebral e cardiopatia congênita cianótica, 10 eram do sexo masculino (58,82%) e 7 (41,18%) do feminino (Gráfico 1). As idades variaram de 2 a 11 anos, com uma média de 6,5 anos. As cardiopatias congênicas encontradas em ordem de frequência foram: tetralogia de Fallot em 13 casos (76,5%); atresia tricúspide em 2 (11,7%); trilogia de Fallot em 1 (5,9%) e persistência do *ducto arteriosus* em outro (5,9%) (Tabela 1).

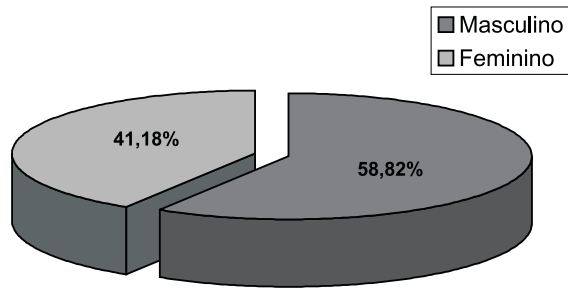


Gráfico 1 – Distribuição por sexo.

A tomografia computadorizada craniana foi realizada em todos os pacientes e mostrou-se útil na localização e conduta. Quanto à localização do abscesso, o lobo parietal foi o mais acometido com oito casos (47,1%); a localização no lobo frontal foi observada em quatro (23,6%), frontoparietal em dois (11,7%), temporoparietal em dois (11,7%), e em um caso foi observada a presença de abscessos múltiplos (5,9%) (Tabela 2).

Os microrganismos encontrados em nossos casos foram: *Streptococcus* sp., em 2 casos (11,8%), *Streptococcus* hemolítico em 2 (11,8%) *Staphylococcus* sp., em 1 (5,9%); em 12 casos (70,5%) a cultura foi estéril (Tabela 3).

Os sintomas e sinais clínicos mais frequentes foram: febre em 12 casos (70,6%), cefaléia em 9 (53%), hemiparesia em 8 (47%), crise convulsiva em 8 (47%), náuseas e vômitos em 6 (35,3%) e edema de papila em 6 (35,3%) (Tabela 4).

Quatorze pacientes (82,3%) foram submetidos a tratamento cirúrgico. A aspiração simples foi realizada em dez pacientes (71,43%) e, em quatro (28,57%), a aspiração foi seguida de excisão cirúrgica. Em três pacientes (17,7%) foi instituído tratamento clínico (Tabela 5). Todos os pacientes receberam antibioticoterapia sistêmica. Treze pacientes receberam alta hospitalar (76,47%) e quatro (23,53%) foram a óbito (Tabela 6). Em três o óbito foi devido a septicemia, e noutro, devido a edema cerebral. Do total desses pacientes, dois não foram submetidos à correção cirúrgica da cardiopatia congênita pela precariedade de seu estado geral.

| Tabela 1<br>Cardiopatias congênitas |             |      |
|-------------------------------------|-------------|------|
| Patologia cardíaca                  | Nº de casos | %    |
| Tetralogia de Fallot                | 13          | 76,5 |
| Atresia tricúspide                  | 2           | 11,7 |
| Trilogia de Fallot                  | 1           | 5,9  |
| Persistência do ducto arteriosus    | 1           | 5,9  |
| Total                               | 17          | 100  |

| Tabela 2<br>Localização do abscesso cerebral |             |      |
|--|-------------|------|
| Localização                                  | Nº de casos | %    |
| Parietal                                     | 8           | 47,1 |
| Frontal                                      | 4           | 23,6 |
| Frontoparietal                               | 2           | 11,7 |
| Temporoparietal                              | 2           | 11,7 |
| Múltiplos                                    | 1           | 5,9  |
| Total  | 17          | 100  |

| Tabela 3<br>Microrganismos encontrados na cultura do pus |             |      |
|--|-------------|------|
| Microrganismos   | Nº de casos | %    |
| <i>Streptococcus</i> sp.                                 | 2           | 11,8 |
| <i>Streptococcus</i> hemolítico                          | 2           | 11,8 |
| <i>Staphylococcus</i> sp.                                | 1           | 5,9  |
| Estéril  | 12          | 70,5 |
| Total  | 17          | 100  |

| Tabela 4<br>Sinais e sintomas |             |      |
|-------------------------------|-------------|------|
| Sinais e sintomas             | Nº de casos | %    |
| Febre                         | 12          | 70,6 |
| Cefaléia                      | 9           | 53   |
| Hemiparesia                   | 8           | 47   |
| Crise convulsiva              | 8           | 47   |
| Náuseas e vômitos             | 6           | 35,3 |
| Papiledema                    | 6           | 35,3 |

| Tabela 5<br>Tratamento |             |      |
|------------------------|-------------|------|
| Tratamento             | Nº de casos | %    |
| Cirúrgico:             | 14          | 82,3 |
| Aspiração simples      | 10          | 71,4 |
| Aspiração + excisão    | 4           | 28,6 |
| Clínico                | 3           | 17,7 |

| Tabela 6<br>Resultados |             |      |
|------------------------|-------------|------|
| Resultados             | Nº de casos | %    |
| Alta hospitalar        | 13          | 76,5 |
| Óbitos:                | 4           | 23,5 |
| Septicemia             | 3           | 75   |
| Edema cerebral         | 1           | 15   |

## Discussão

O abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita não é comumente encontrado em serviços de neurocirurgia. Sua incidência varia de 4% a 18% dos abscessos cerebrais<sup>21,29,37,58</sup>. A literatura médica relata baixa incidência em crianças menores de 2 anos de

idade<sup>11,18,26,30,34,35,46,58,62</sup>. Nesse trabalho, as idades variaram de 2 a 11 anos, com uma média de idade de 6,5 anos, fato este também observado por outros autores<sup>2,35,38</sup>. Sáez-Llorens e cols.<sup>53</sup> relataram maior incidência em crianças de 2 a 15 anos, com média de 7 anos. Kagawa e cols.<sup>26</sup> observaram em sua casuística que crianças de 4 a 7 anos eram as mais acometidas. Clark e Clarke<sup>12</sup> demonstraram que a média das idades foi de 8 anos.

Não existe prevalência por sexo<sup>2</sup>. Porém, Jasson<sup>25</sup> em seu trabalho de revisão da literatura, referiu que o sexo masculino apresentava uma incidência de 57% dos casos, fato confirmado por Kagawa e cols.<sup>26</sup>, que relataram maior incidência também do sexo masculino (1,7:1). Nessa série o sexo masculino apresentou um discreto predomínio, com 10/17 casos (58,8%).

As cardiopatias congênitas complicadas com abscesso cerebral são, geralmente, do tipo cianogênico. O elemento essencial consiste num *shunt* direita-esquerda<sup>2</sup>. Kagawa e cols.<sup>26</sup> relataram que, em sua casuística de 72 casos, 61,2% apresentavam tetralogia de Fallot e considerou-a a cardiopatia mais freqüente nesses casos, o que foi confirmado por outros autores<sup>1,8,51,53,55,61</sup>. Em nosso trabalho a cardiopatia congênita mais comumente associada com o abscesso foi também a tetralogia de Fallot, encontrada em 13 pacientes (76,5%).

A localização do abscesso, na maioria dos casos, é na região supratentorial<sup>4,5,26,35,46</sup> e reflete sua origem hematogênica, sendo mais comum na distribuição da artéria cerebral média, seguida pela área de irrigação da artéria cerebral anterior e circulação posterior<sup>65</sup>. Kagawa e cols.<sup>26</sup> relataram, na casuística de 72 casos, que em 76% destes o abscesso tinha localização supratentorial com distribuição nos lobos parietal (28%), frontal (25%), temporal (23%). Eles observaram abscessos múltiplos em 19,4% dos casos. Takeshita e cols.<sup>61</sup> observaram, em seu trabalho com 100 pacientes, que a localização mais freqüente foi o lobo frontal (38%), seguido do lobo parietal (32%) e temporal (30%). Arseni e Ciurea<sup>2</sup> referem que em 58,8% dos seus casos o abscesso estava situado no lobo frontal e 11,7% apresentavam abscessos múltiplos. Shu-Yuan<sup>58</sup> refere localização mais freqüente no lobo parietal, seguido pelo frontal e temporal. Na nossa casuística, a localização mais comum foi no lobo parietal com oito casos (47,1%), seguido pelo frontal com quatro casos (23,6%). Em apenas um caso (5,9%) foi evidenciada a presença de abscessos múltiplos.

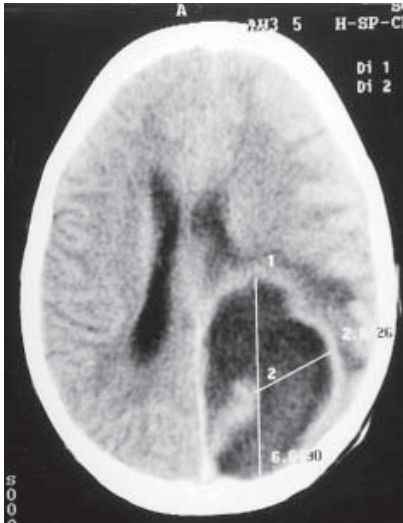
Com o *shunt* direita-esquerda existente nesses pacientes, o sangue venoso passa para o sistema arterial, não havendo filtração pela circulação pulmonar, onde as bactérias são fagocitadas<sup>7,18,26,40,58</sup>. Tais pacientes apresentam também uma policitemia compensatória e hipóxia cerebral que são fatores predis-

ponentes para a instalação de um foco infeccioso. Berthrong e Sabiston<sup>6</sup> enfatizaram a importância da policitemia na produção de trombose intravascular levando ao infarto cerebral com posterior infecção secundária.

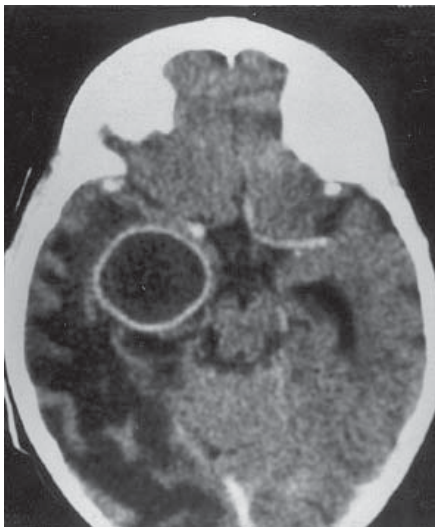
O microrganismo mais encontrado em abscessos cerebrais de pacientes portadores de cardiopatia congênita cianótica é o *Streptococcus sp.* Moss e cols.<sup>38</sup> encontraram *Streptococcus sp.* em 30% dos casos e culturas negativas em 47% dos pacientes. Kagawa e cols.<sup>26</sup> evidenciaram um grande percentual de culturas estéreis (61%), referindo o *Streptococcus sp.* como o microrganismo mais freqüente. Segundo Shu-Yuan<sup>58</sup>, em 13 dos 19 casos da sua série, o pus estava estéril. Gruszkiewicz e cols.<sup>21</sup> demonstraram que os microrganismos mais freqüentes da sua série eram *Streptococcus sp.*, seguido pelo *Staphylococcus sp.* Em nosso estudo encontramos *Streptococcus sp.* em 2 casos (11,8%), *Streptococcus hemolítico* em outros 2 (11,8%) e *Staphylococcus sp.* em 1 (5,9%); em 12 (70,5%) a cultura foi estéril.

As manifestações clínicas do abscesso cerebral são muito variadas e a evolução imprevisível, podendo haver agravamento brusco em qualquer etapa da evolução. Sáez-Llorens e cols.<sup>53</sup> encontraram, em 28% de 101 crianças com abscesso cerebral, a tríade clássica: cefaléia, febre e déficit neurológico focal; a febre foi o sinal clínico mais encontrado (80%). O edema de papila foi observado em 38% dos casos e estava associado com cefaléia e vômitos em 29%. Takeshita e cols.<sup>61</sup> relataram também a febre como sinal mais comum, seguido de cefaléia, hemiparesia, crise convulsiva e vômitos. Arseni e Ciurea<sup>2</sup> evidenciaram a ocorrência de cefaléia em 100% dos seus pacientes. No presente trabalho, os sinais e sintomas mais freqüentes foram febre, cefaléia, hemiparesia, crise convulsiva, náuseas/vômitos e papiledema. Raimondi e cols.<sup>51</sup>, em sua série, verificaram a presença de cefaléia e vômitos como as queixas mais freqüentes, seguidos de crise convulsiva e febre.

A TC tem sido o exame complementar mais utilizado, permitindo o diagnóstico precoce e orientando o tratamento (Figuras 1 e 2). Takeshita e cols.<sup>61</sup> estudando pacientes com diagnóstico de abscesso cerebral na era pré-TC e na era da TC observaram que na era pré-TC o índice de mortalidade era em torno de 40% a 60% e que, com o advento da TC, esse índice reduziu-se para 0% a 10%. No presente trabalho a TC foi utilizada em todos os pacientes, mostrando-se útil no diagnóstico e conduta terapêutica. A disponibilidade do diagnóstico precoce oferecida pela TC favoreceu de maneira significativa a redução da mortalidade<sup>1,52,53</sup>. Narberhaus e cols.<sup>39</sup> relataram que o recurso de imagem diagnóstica mais útil é a TC. Para Donoso e cols.<sup>13</sup>, a TC permitiu modificar o tratamento do abscesso cerebral, facilitando



**Figura 1** – TC demonstrando lesão hipodensa na região parietal esquerda, encapsulada, com edema perilesional e condicionando a um grande efeito de massa, compatível com abscesso cerebral.



**Figura 2** – TC apresentando abscesso cerebral na região temporal direita, presença de um anel de reforço após injeção de contraste.

o diagnóstico pré-operatório e permitindo um tratamento clínico eficiente. A RM tem-se mostrado um método de diagnóstico útil, porém o seu custo elevado e a não-disponibilidade do mesmo em muitos serviços têm limitado o seu uso.

Segundo Kagawa e cols.<sup>26</sup>, desde a introdução da TC, a aspiração simples tem demonstrado bons resultados como tratamento cirúrgico dos abscessos. Em sua série de 62 pacientes, o tratamento conservador foi realizado em 16 e o cirúrgico em 46; destes, 22 foram submetidos à aspiração simples, 7 à excisão primária total e 17 à aspiração simples seguida de excisão da

cápsula do abscesso. Takeshita e cols.<sup>61</sup> preconizam o uso de antibióticos betalactâmicos em todos os pacientes. Na sua série, 41 pacientes foram submetidos à aspiração simples, 7 à excisão completa e 14 pacientes foram submetidos a tratamento conservador. Preconiza o uso de corticoesteróides somente nos casos que apresentam distúrbio severo da consciência, para reduzir o edema cerebral, como observado em sete dos seus casos. Shu-Yuan<sup>58</sup> relata como procedimento básico no tratamento do abscesso cerebral a aspiração simples, realizada em 23 dos seus casos, e que a excisão cirúrgica foi necessária em apenas 2 casos.

Para Aebi e cols.<sup>1</sup>, o tratamento de escolha do abscesso cerebral seria a utilização de antibioticoterapia sistêmica adequada e aspiração simples do abscesso. Segundo Fritz e Nelson<sup>20</sup>, a excisão cirúrgica pode ser considerada em abscessos extensos ou multiloculados, localizados na fossa posterior, abscessos que não respondem à aspiração ou em casos de ruptura intraventricular iminente. Kondziolka e cols.<sup>28</sup> e Wispelwey e cols.<sup>65</sup> preconizam a aspiração guiada pela TC por ser menos traumática que a excisão, pois a aspiração remove o pus, e associada à antibioticoterapia sistêmica é eficaz na redução da pressão intracraniana. Nesse trabalho, 14 pacientes (82,3%) foram submetidos a tratamento cirúrgico: aspiração simples em 10 e aspiração mais excisão em outros 4 pacientes. Três pacientes foram submetidos ao tratamento conservador devido ao fato de o estado clínico e neurológico serem precários.

Takeshita e cols.<sup>61</sup> relataram que a mortalidade em pacientes com abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica diminuiu satisfatoriamente na era da TC, porém continua elevada se comparada à observada entre pacientes com abscesso cerebral não portadores de cardiopatia congênita. Em seu estudo referiram como principais causas de óbito sepse, hematoma intracapsular após aspiração do abscesso e ventriculite. O prognóstico de pacientes com abscesso cerebral e cardiopatia congênita cianótica é ruim, com taxa de mortalidade entre 27,5% e 66%<sup>4,18,23,26,35</sup>. Shu-Yuan<sup>58</sup> relatou índice de mortalidade de 32%. Na nossa casuística, óbito ocorreu em quatro pacientes (23,5%), causado por septicemia em três e edema cerebral no outro.

Fatores que agravam o prognóstico são: escolha inadequada do antibiótico, aspiração ou drenagem insuficiente do pus, casos de abscessos múltiplos, extensos, profundos ou multiloculados, casos de localização na fossa posterior e os que apresentam ruptura intraventricular<sup>28,65</sup>. Fischbein e cols.<sup>18</sup> concluíram que a morbimortalidade em pacientes com abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita é inversamente proporcional ao nível de saturação arterial de oxigênio. Para Snyder e Farmer<sup>60</sup>, a persistência da morbimortalidade alta em determinados centros é



atribuída ao diagnóstico tardio e ao tratamento inadequado.

A profilaxia é realizada apenas com a correção cirúrgica precoce da cardiopatia congênita e do bom relacionamento multidisciplinar entre o cardiologista pediátrico, o cirurgião cardiovascular e o neurocirurgião. Desse modo é mais provável a eliminação de abscessos cerebrais em uma população de portadores de cardiopatia congênita cianótica<sup>46,42</sup>.

## Referências

1. AEBI C, KAUFMANN F, SCHAAD UB: Brain abscess in childhood. Long-term experiences. *Eur J Pediatr* 150:282-6, 1991.
2. ARSENI C, CIUREA AV: Metastatic cerebral abscess in the frame of cyanogenic congenital cardiopathies. *Zbl Neurochirurg Band* 43:271-99, 1982.
3. BALLEST G: Des abcés du cerveau consécutif à certaines malformations cardiaques. *Arch Gén Méd* 145:659-67, 1880.
4. BATHIA R, TANDON PN, BNERJI AH: Brain abscess and congenital heart disease. *Acta Neurochir (Wien)* 33:233-9, 1976.
5. BELLER AJ, SAHAR A, PRAISS I: Brain abscess: Review of 89 cases over a period of 30 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36:757-68, 1973.
6. BERTHRONG M, SABISTON DC JR: Cerebral lesion in congenital heart disease. A review of autopsies on 162 cases. *Bull Johns Hopk Hosp* 89:384-406, 1951.
7. BRANDT M, KAPLAN ED: Brain abscess in children with congenital heart disease. *Adv Neurosurg* 9:86-94, 1981.
8. BRITT RM, ENZMANN DR: Clinical stages of human brain abscess on serial CT scans after contrast enhancement. *J Neurosurg* 59:972-89, 1983.
9. CAMPBELL M: Cerebral abscess in congenital heart disease. *Lancet* 272:111-5, 1957.
10. CHUN CH, JOHNSON JD, HOFSTETTER M, RAFF MJ: Brain abscess. *Medicine* 65:415-31, 1986.
11. CLARK DB: Brain abscess and congenital heart disease. *Clin Neurosurg* 14:274-87, 1967.
12. CLARK DB, CLARKE ES: Brain abscess as a complication of congenital cardiac malformation. *Trans Am Neurol Assoc* 77:73-9, 1952.
13. DONOSO A, FERNANDEZ M, YAÑEZ A: Abscesso cerebral. Experiencia en 42 casos. *Rev Med Chile* 110:666-70, 1982.
14. DUBUT P: Les manifestations neurologiques des cardiopathies congénitales. Université de Lyon. Thèse, 1953.
15. DUPLAY J, BLANC M, PAILLAS JE: Abcés du cerveau suivi de guérison au cours d'une cardiopathie congénitale à type de communication inter-auriculaire. *Neurochirurgie* 4:147-50, 1958.
16. EVERETT E, HIRSCHMANN J: Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis. A review. *Medicine* 56:61-77, 1977.
17. FARRE JR: On malformation of human heart. London, Longmans, 1814.
18. FISCHBEIN CA, ROSENTHAL A, FISCHER EG, NADAS AS, WELCH K: Risk factors of brain abscess in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 34:97-102, 1974.
19. FISCHER EG, Mc LENNAN JE, SUZUKI Y: Cerebral abscess in children. *Am J Dis Child* 135:746-9, 1981.
20. FRITZ DP, NELSON PB: Brain abscess. In Roos KL (ed): *Central Nervous System Infectious Diseases and Therapy*. New York, Marcel Dekker, 1997, pp 481-98.
21. GRUSZKIEWICZ J, DORON Y, PEYER E, BOROVICH B, SCHATER J, Front D: Brain abscess and its surgical management. *Surg Neurol* 18:7-17, 1982.
22. HAIMES AB, ZIMMERMAN RD, MORGELLO S, WEINGARTEN K, BECKER RD, JENNIS R, DECK MDF: MR imaging of brain abscess. *AJNR* 152:1073-85, 1989.
23. HANNA R: Cerebral abscess and paradoxical embolism associated with congenital heart disease: report of seven cases with review of literature. *Am J Dis Child* 62:555-67, 1941.
24. HIRSCH JF, ROUX FX, SAINTE-ROSE C, RENIER D, PIERRE-KAHN P: Brain abscess in child. A study of 34 cases treated by puncture and antibiotics. *Child Brain* 10:251-6, 1983.
25. JASSON JA: Abcés du cerveau et cardiopathies congénitales. Université de Paris, Thèse, 1975.
26. KAGAWA M, TAKESHITA M, YATO S, KITAMURA K: Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 58:913-7, 1983.
27. KAPLAN K: Brain abscess. *Med Clin North Am* 69:345-60, 1983.
28. KONDIZIOLKA D, DUMA CM, LUNSFORD LD: Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscess. *Acta Neurochir (Wien)* 113:110-7, 1991.
29. KRAYENBUHL HA: Abscess of brain. *Clin Neurosurg* 14:25-44, 1967.
30. KURLAN R, GRIGGS RC: Cyanotic congenital heart disease with suspected stroke. *Arch Neurol* 40:209-13, 1983.
31. LALLEMANT C: Abcés du cerveau et cardiopathies congénitales. Université de Lyon, Thèse, 1962.
32. LONG WD, MEACHAM WF: Experimental method for producing brain abscess in dogs with evaluation of the effect of dexamethasone and antibiotic therapy on the pathogenesis of intracerebral abscess. *Surg Forum* 19:437-8, 1968.
33. MATHISEN GE, MEYER RD, GEORGE WL, CITRON DM, FINEGOLD SM: Brain abscess and cerebritis. *Rev Infect Dis* 6:S101-6, 1984.
34. MARONDE RF: Brain abscess and congenital heart disease. *Ann Intern Med* 33:602-6, 1950.
35. MATSON DD, SALAM M: Brain abscess in congenital heart disease. *Pediatrics* 27:772-89, 1961.
36. MEYNE J: Malformation cardiaque congénitale avec abcés cérébral après Popération de Potts. *Nederl T Geneeskol* 100:3242-50, 1956.
37. MORGAN H, WOOD NW, MURPHEY F: Experience with 88 consecutive cases of brain abscess. *J Neurosurg* 38:698-704, 1973.
38. MOSS SD, McLONE DG, ARDITI M, YOGEV R: Pediatric cerebral abscess. *Pediatr Neurosci* 14:291-6, 1988.
39. NARBERHAUS B, TOLOSA E, POU A, LLOVET J: Abscesso cerebral. Avances diagnósticos y terapéuticos. A propósito de 9 casos. *Rev Neurol (Barcelona)* 51:139-147, 1987.
40. NEWTON EJ: Hematogenous brain abscess in cyanotic congenital heart disease. *Quart J Med* 25:201-20, 1956.

41. PAILLAS JE, PERAGUT JC, UAGAUE S: Les abcès du cerveau au cours des cardiopathies congénitales. A propos de 12 cas opérés. Revue de la littérature. Sem Hosp Paris 52:1129-38, 1976.
42. PAIXÃO A, ANDRADE FF, SAMPAYIO F: Cardiopatia congênita e abscesso cerebral. Acta Med Portuguesa 2:73-6, 1989.
43. PATRICK CC, KAPLAN SL: Current concepts in the pathogenesis and management of brain abscess in children. *Pediatr Clin North Am* 35:625-36, 1988.
44. PENDLEBURY WW, PERL DP, MUNOZ DG: Multiple microabscess in the central nervous system: a clinicopathologic study. *J Neuropathol Exp Neurol* 48:290-300, 1988.
45. PEREIRA CU: Estudo retrospectivo de 70 pacientes com abscesso intracraniano. Valor da tomografia axial computadorizada craniana no diagnóstico e planejamento terapêutico. Tese de mestrado. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1985.
46. PEREIRA CU, FREITAS AF: Abscesso cerebral e cardiopatia congênita cianótica. *Arq Bras Neurocir* 11:87-93, 1992.
47. PEREIRA CU, MARTELLI N, MACHADO MR, COLLOBO: Abscesso cerebral. Análise de 20 casos em crianças. Anais do XX Congresso Latino Americano de Neurocirurgia. 19 a 24 de março de 1983, São Paulo.
48. QUARTEY GRC, JONHSTON JA, ROBDINKY B: Decadron in the treatment of cerebral abscess. *J Neurosurg* 45:301-10, 1976.
49. RADFORD DJ, LACHMAN R, THONG YH: The immune competence of children with congenital heart disease. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 81:331-6, 1986.
50. RADFORD DJ, THONG YH: The association between immunodeficiency and congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 9:103-8, 1988.
51. RAIMOND AJ, MATSUMOTO S, MILLER RA: Brain abscess in children with congenital heart disease. *J Neurosurg* 23:588-95, 1965.
52. ROSENBLUM ML, HOFF JT, NORMAN D, WEINSTEIN PR, PITTS L: Decreased mortality from brain abscess since advent of computerized tomography. *J Neurosurg* 49:658-68, 1978.
53. SÁEZ-LLORENS XJ, UMAÑA MA, ODIO CM, MCCRACKEN GH JR, NELSON JD: Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 8:449-58, 1989.
54. SAINTE-ROSE C, ROUX FX, RENIER D, PIERRE-KAHN A, HIRSCH JF: Abcès cérébraux des cardiopathies congénitales de l'enfant. *Neurochirurgie* 28:33-40, 1982.
55. SANCETTA SM, ZIMMERMAN HA: Congenital heart disease with septal defects in which paradoxical brain abscess caused death: a review of the literature and report of two cases. *Circulation* 1:593-601, 1950.
56. SCHMIDT CF: The cerebral circulation in health and disease. Springfield, C Thomas, 1950.
57. SHAER R, DENCHAR D: Hematogenous brain abscess in cyanotic congenital heart disease. *Am J Med* 52:349-55, 1972.
58. SHU-YUAN Y: Brain abscess associated with congenital heart disease. *Surg Neurol* 31:129-132, 1989.
59. SMOLIK EA, SHATTNER RJ, HEYS FH: Brain abscess associated with congenital heart diseases. Report of a case with complete recovery. *JAMA* 130:145-7, 1946.
60. SNYDER BD, FARMER TW: Brain abscess in children. *South Am J* 64:687-90, 1971.
61. TAKESHITA M, KAGAWA M, YATO S, IZAWA M, ONDA H, TAKAKURA K, MOMMA K: Current treatment of brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. *Neurosurgery* 41:1270-7, 1997.
62. TYLER H, CLARK D: Incidence of neurologic complications in congenital heart disease. *Arch Neurol Psychiatry* 77:17-22, 1957.
63. TYLER HR, CLARK DB: Loss of consciousness and convulsions with congenital heart disease. *Arch Neurol* 79:506-12, 1958.
64. WAGNER JD: The pathophysiology of bacterial meningitis and cerebral abscess: An anatomical interpretation. *Adv Neurol* 6:1-17, 1974.
65. WISPELWEY B, DACEY RG JR, SCHELD WM: Brain abscess. In Scheld WM, Whitley RJ, Durack D (ed): *Infections of the central nervous system*. 2<sup>nd</sup> ed. New York, Raven, 1997, pp 463-93.
66. ZEIDMAN SM, GEISLER FM, OLIVI A: Intraventricular rupture of a purulent brain abscess: Case report. *Neurosurgery* 36:193-8, 1995.

*Original recebido em janeiro de 2001*

*Aceito para publicação em fevereiro de 2001*

#### **Endereço para correspondência:**

*Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira*

*Av. Augusto Maynard, 245/404*

*CEP 49015-380 – Aracaju, SE*

*E-mail: umberto@infonet.com.br*