

# EMPIEMAS SUBDURAI INTRACRANIANOS CLÍNICA E TERAPÊUTICA

A. MONTEIRO TRINDADE

Serviço de Neurologia e de Neurocirurgia. Hospital de Santa Maria. Lisboa

## RESUMO

A forma de apresentação dos empiemas subdurais, a não cedência a terapêutica médica correctamente instituída e as dificuldades técnicas na sua solução cirúrgica, tornam-nos situações temíveis de evolução acidentada e controlo difícil, determinando mortalidade elevada ou sequelas significativas, sendo a cura clínica o resultado menos frequente. São apresentados três casos de empiemas subdurais de diferente etiologia e revistas as noções actuais de etiopatogenia clínica e terapêutica, em particular nos empiemas secundários às infecções sinusais ou otomastoideias.

## SUMMARY

### Subdural Empyema — Clinical Presentation and Therapy

The author presents three cases of subdural empyema with distinct causative origins and reviews etiopathogenesis, clinical presentation and therapeutic measures based on personal and previously reported cases.

## INTRODUÇÃO

A etiologia múltipla dos empiemas subdurais intracranianos (E.S.I.) torna o seu diagnóstico clínico difícil, facto que ocasionalmente contribui para uma insuficiente — quiçá fatal —, orientação terapêutica.<sup>1</sup>

O largo predomínio dos empiemas secundários a sinusite ou otomastoidite — cerca de 80 % dos casos — leva-nos a dar a este grupo patogénico atenção especial. A sua individualidade clínica é suficiente para merecer consideração no diagnóstico diferencial com situações usualmente tidas por meningites ou abscessos cerebrais.<sup>2, 3, 4, 5</sup>

Para além da revisão da casuística do Serviço, neste trabalho são apresentados individualmente 3 casos clínicos demonstrativos das diferentes etiopatogenias.

## CASOS CLÍNICOS

### CASO 1

Doente de 35 anos de idade, (LAS, PC 6812), sexo feminino, internada desde os 24 anos no Hospital de Julio de Matos por esquizofrenia. Foi admitida em 10 de Abril de 1978 no Serviço de Urgência por ocorrência recente de cefaleias, perturbações do equilíbrio e hemiparésia esquerda detectada no próprio dia de admissão. À altura da entrada estava em mutismo, com acentuada rigidez da nuca, hemiparésia esquerda de predomínio crural, sendo normais a observação cardiovascular e pulmonar. Os exames laboratoriais revelaram leucocitose (12 300/mm<sup>3</sup>) com 93 % de neutrófilos e um liquor ligeiramente turvo, incolor, com depósito de sangue após centrifugação, Pandy +, 59 mg/100 ml de proteínas, 51 mg/100 ml de glicose, contagem celular alterada pela presença de sangue, com predomínio de polimorfonucleares.

Com o diagnóstico de meningite bacteriana purulenta a doente foi transferida para o Serviço de Doenças Infecto Contagiosas. Cerca de 48 horas depois é detectada estase papilar, desvio ocular conjugado em dextroversão, hemiparésia esquerda de predomínio crural e deterioração da vigilância continuando, contudo, a obedecer a ordens simples.

No dia seguinte entra em coma profundo, sendo feita angiografia direita que revelou a existência de zonas avasculares paramediana e parafoical direitas provavelmente na metade anterior da foice (fig. 1 e 2).

Por suspeita de empiema da foice, à direita, foi aberto um orifício de trepano paramediano justa coronal, com drenagem de 5 ml de pus da fenda interhemisférica. Procedeu-se a lavagem do espaço com solução de gentamicina em soro fisiológico. Deixou-se implatado um dreno rígido que rapidamente obstruiu. Foi então realizada craniotomia frontal direita alta. As circunvoluções alargadas estavam cobertas por uma delgada lâmina de pus existindo inúmeras aderências e loculações purulentas nos sulcos frontais. A fenda interhemisférica continha bastante pus. Após drenagem e lavagem, implantámos dois drenos, um para instilação de antibiótico, profundamente introduzido em direcção posterior ao longo da foice, outro de abertura muito mais anterior, justasinusal, para drenagem externa. Desde então a doente permaneceu apirética.

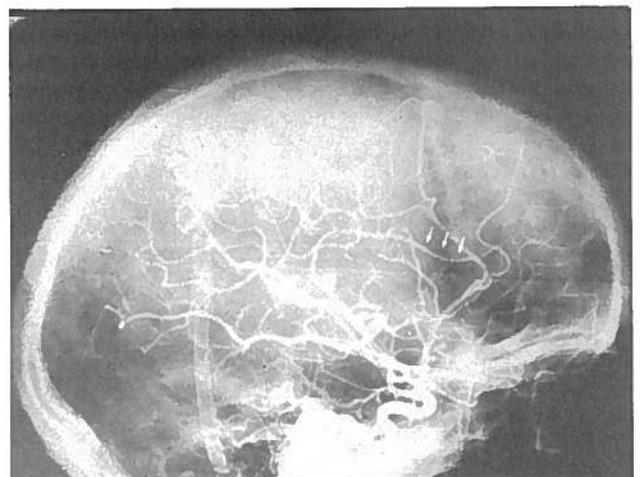


Figura 1: Caso 1: Angiografia carotídea — tempo arterial, de perfil, demonstrando o abaixamento das artérias pericalosa e calosomarginal e o estiramento dos ramos frontais internos.

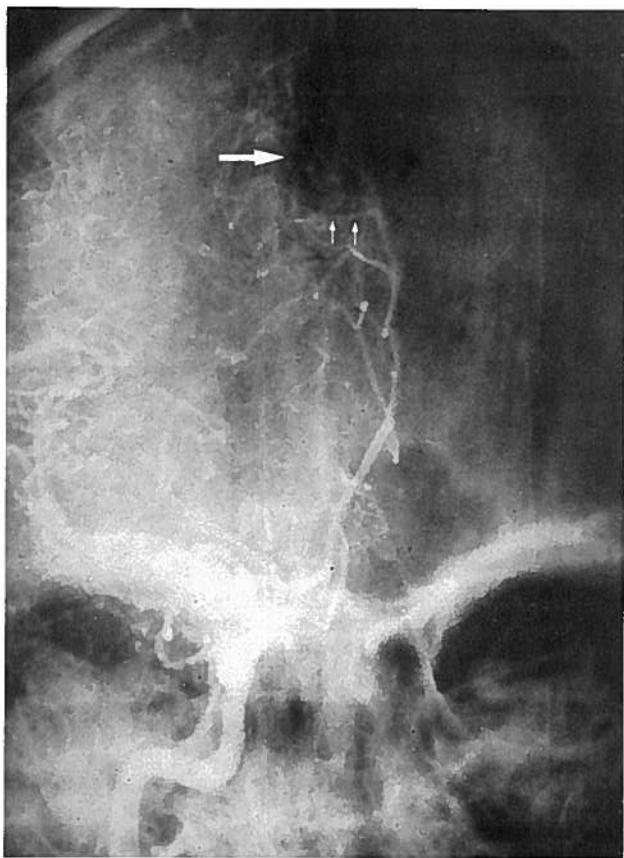


Figura 2: Caso 1: Idem, tempo arterial — arteriolar em AP — espaço avascular parafoveal direito, com estiramento horizontal da artéria calosa marginal. É evidente o seu desvio contralateral no seu trajecto mais anterior.



Figura 4: Caso 1: Idem — pus, à esquerda da foice; à frente, à direita o foco de necrose cortical do lobo frontal.

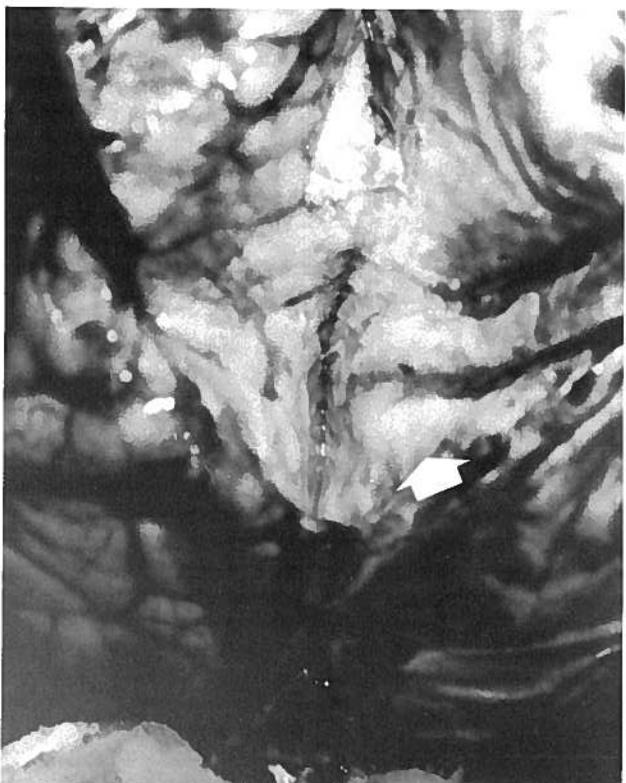


Figura 3: Caso 1: Autópsia — pus na fenda interhemisférica, à direita da foice, segmento posterior.

Obeve-se uma melhoria transitória durante 48 horas com discreta recuperação da motricidade dos membros esquerdos. O quadro deteriorou-se novamente após obstrução dos drenos que foram substituídos mais duas vezes. A doença permaneceu desde então em coma, com períodos de anisocória (OD > OE), observando-se contudo melhor resposta motora após estimulação moniceptiva dos membros esquerdos. Veio a falecer 11 dias após a intervenção cirúrgica.

Os exames bacteriológicos do pus foram sempre estéreis até ao 8.º dia, altura em que se detectou uma *Esch. Coli* no líquido de drenagem, representando sobreinfecção.

O estudo autóptico revelou que o empiema da foice se estendia até à tenda do cerebelo com acumulação de pus na tenda, fossa temporal e região supratentorial e passagem para a face esquerda de foice onde existia um outro empiema paramediano com menor extensão que o direito. Os sulcos da convexidade hemisférica do lobo frontal estavam preenchidos por colecções purulentas, e a superfície cortical a nível da craniectomia destruída por uma intensa necrose hemorrágica e coberta por exsudato purulento (Figs. 3, 4 e 5). Constatou-se ser correcta a colocação do dreno de irrigação interhemisférico, atingindo a sua extremidade o debrum do corpo caloso. Ao corte do cérebro não se encontraram abscessos intraparenquimatosos. O seio longitudinal superior revelou-se parcialmente trombosado no seu terço anterior. Não se encontrou qualquer foco de esteomielite frontal.

No pulmão direito encontraram-se múltiplos focos confluentes de broncopneumonia particularmente na base.

**Diagnóstico final:** Empiema subdural paramediano interhemisférico e subtemporal direito (hematogéneo? Pós-sinusite?) broncopneumonia.

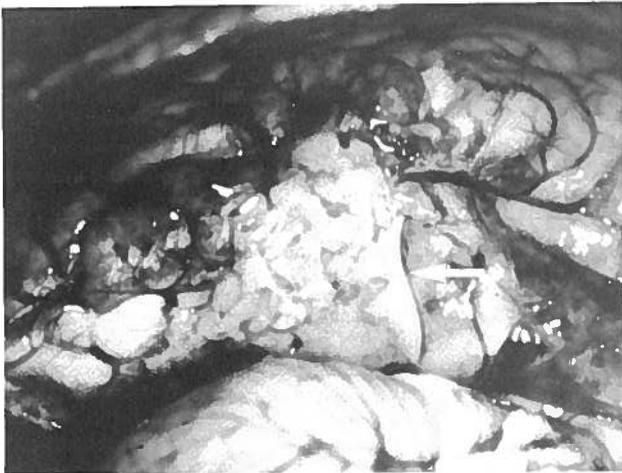


Figura 5: Caso 1: Idem — pús na face inferior do lobo temporal direito, visto acima do cerebelo.

## CASO 2

Doente do sexo masculino (FJC, PC 9370), 28 anos, admitido em 1 de Maio de 1978 após acidente de viação com T.C.E. (Traumatismo craniocéfálico) grave. À data de admissão o doente estava em estupor profundo, com parésia dos membros direitos e otorragia esquerda, anisócoria (OD OE) que regressou em 24 horas. O RX crâneo revelou fractura temporoparietooccipital linear à direita e diastase fracturária parietooccipital esquerda, sem qualquer ferida epicraniana. Melhorou progressivamente, tendo alta no dia 11 de Maio, sem déficit, vigil, sem queixas cefalálgicas. Permaneceu sempre apirético durante o internamento e no esquema terapêutico fora incluída dexametasona (16 mg/dia, IV) e ampicilina (4 g/dia, IV).

Foi readmitido em 15 de Maio por deterioração súbita já em estado de coma com FC = 72 pm, Temp. = 38 °C, hemi-

parésia direita e crises clónicas no membro superior direito. Algumas horas depois a observação de anisocória (OE OD) levou à realização de angiografia carotídea esquerda que foi considerada normal. A situação clínica manteve-se estacionária mas com períodos de hiperpirexia (39 °C). Nos exames laboratoriais detectou-se leucocitos (17 400) com neutrofilia (80 %) e VS = 50 mm (1.ª Hora). Clinicamente não foi encontrado qualquer foco infeccioso. A revisão das angiografias levou à suspeita de lesão contralesional, e por isso em 23 de Maio é realizada angiografia à direita que demonstrou a existência de um *hematoma subdural*. (Fig. 6 e 7). O doente foi submetido a trepanação frontoparietotemporal à direita, tendo sido drenado um volumoso empiema subdural (150 cc de pús). Procedemos à lavagem da loca com 1000 ml de soro fisiológico com gentamicina (180 mg/litro de soro) tendo sido implantados drenos no espaço subdural. O exame bacteriológico do pús (directo e cultural) foi negativo.

Não foi feita qualquer irrigação adicional do espaço subdural, sendo administrados sistemicamente antibióticos (ampicilina — 8 g IV/dia; gentamicina 240 mg IM/dia).

O doente recuperou muito rapidamente, tendo tido alta em 30 de Maio sem sequelas significativas, medicado com ampicilina (4 g/dia) e hidantina (300 mg/dia).

**Diagnóstico final:** Empiema subdural postraumático da convexidade hemisférica direita; empiema por infecção secundária de hematoma subdural da convexidade.

## CASO 3

H.M.U.S., sexo masculino com 5 meses de idade, à data da admissão no Serviço de Pediatria em 30 de Maio de 1980. Adoecera uma semana antes com febre alta, e crises jacksónicas do membro superior direito com generalização secundária.

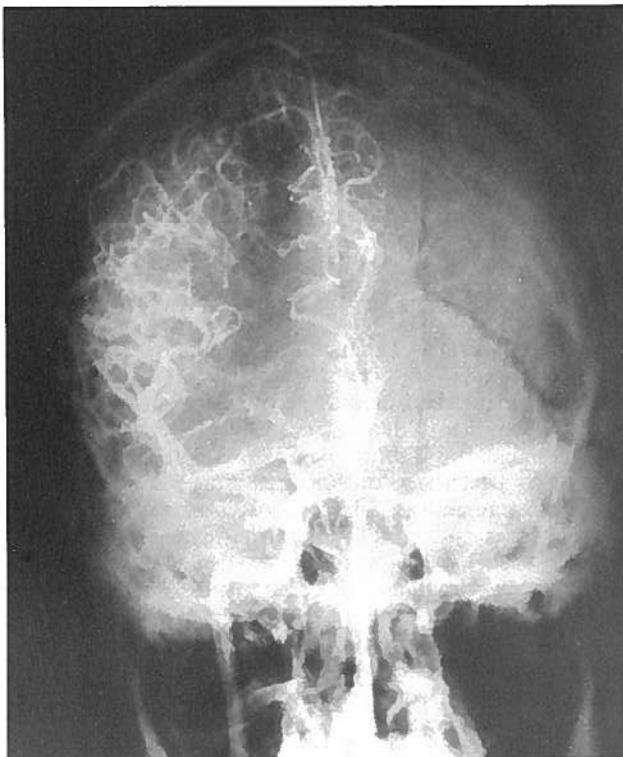


Figura 6: Caso 2: Angiografia — fase arterial AP — espaço vascular, em crescente, de limite inferior crenado.

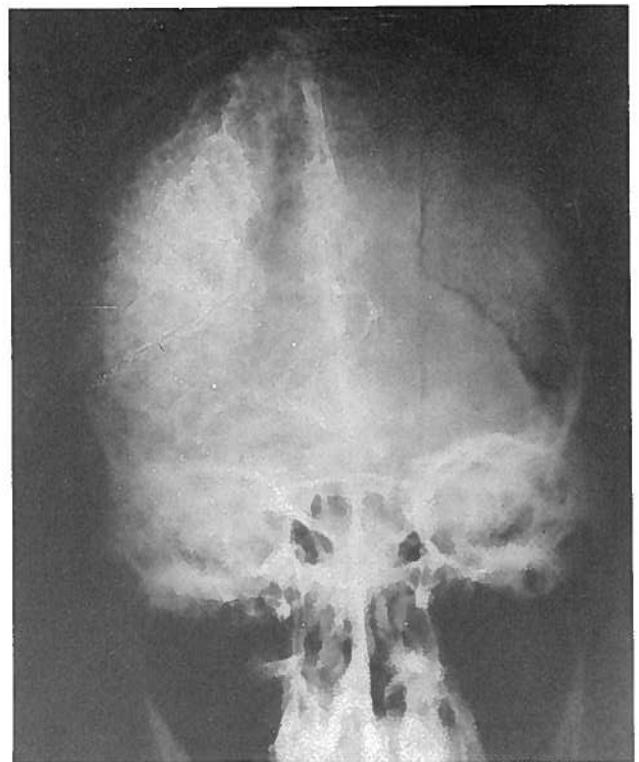


Figura 7: Caso 2: Idem — fase venosa, evidenciando o ondulado do crescente avascular.

Foi detectada uma atrofia óptica bilateral, hemiparésia direita a derrame subdural crónico recidivante. A punção transcrotânea do mesmo permitiu uma melhoria inicial muito acentuada, acompanhada de normalização das alterações do EEG.

Em 16 de Junho de 1980 verificou-se agravamento do quadro clínico com reinstalação do déficit motor crises jacksónicas dos membros direitos e hemiparésia, atribuídas a meningite bacteriana (*Haemophilus inf.*). A terapêutica antibiótica instituída parecia ineficaz, persistindo a hipertermia e o quadro neurológico focal. No EEG observava-se uma lentificação global do traçado e na cintigrafia cerebral uma imagem da captação isotópica em toalha sobre toda a região parieto-temporal *esquerda*. Ocorreu entretanto uma melhoria clínica com apirexia (a partir de 15 de Julho), mantendo-se contudo a hemiparésia *direita*. Em tomografia computadorizada realizada em 12 de Julho diagnosticou-se a existência de zona hipodensa, em crescente, sobre toda a convexidade frontoparietotemporal do hemisfério direito, condicionando compressão acentuada do ventrículo lateral direito, desvio contralateral das estruturas da linha média e dilatação acentuada dos ventrículos lateral esquerdo e III ventrículo. Após infusão de contraste individualiza-se uma faixa hiperdensa adjacente ao cortex cerebral (Fig. 8). A hipótese de hematoma subdural crónico leva à trepanação frontoparietal com evacuação de volumosa colecção de líquido citrino, espesso, de que não foi feito exame citobacteriológico (24. VII).

O quadro clínico manteve-se estacionário, com bicos de hipertermia atingindo os 38,5 °C apesar de antibióticos em doses adequadas.

Em 26 de Agosto é submetido a craniotomia frontoparietotemporal direita. «Imediatamente por baixo da dura mater e fortemente aderente a esta encontra-se uma cápsula dura com 4 mm de espessura, cuja abertura dá acesso a uma cavidade preenchida por pús de cor amarela e consistência cremosa, que se aspira na totalidade. É feita a remoção completa das paredes superficial e epicortical da cápsula, excepto no seu limite paramediano superior e anterior, em que a mesma englobava veias de drenagem cortical». No fim da remoção capsular observou-se uma expansão hemisférica preenchendo todo o espaço subdural na extensão da cápsula removida. O exame citológico da colecção intracapsular confirmou a sua natureza (pús), conquanto fossem negativos os exames bacteriológicos efectuados. O estudo

histológico da parede mostrou tratar-se de uma cápsula de abcesso, organizada.

Nova T.A.C. de controlo em 16 de Setembro permitiu verificar a expansão hemisférica, após remoção capsular do empiema subdural, e a ocorrência de uma hidrocefalia acentuada. Foi ulteriormente efectuada drenagem ventriculoperitoneal (V. Accuflow).

Obteve-se uma melhoria notória do doente, com recuperação integral da hemiparésia direita, cessação completa das crises jacksónicas e evolução muito favorável do peso e do estado psicomotor.

**Diagnóstico final:** Empiema subdural crónico, capsulado, da convexidade hemisférica, após meningite (iatrogenea?; com infecção secundária de derrame subdural recidivante?).

### CASUÍSTICA DO SERVIÇO

A revisão de Arquivo referente à casuística de empiemas subdurais, permitiu encontrar dois outros casos de *empiema* subaracnoideu iatrogéneo, por infecção secundária, após punções repetidas para drenagem de hematoma subdural crónico neonatal, e de hematoma subdural crónico postraumático.

O Arquivo do Prosectorado da Anatomia Patológica, nos últimos cinco anos, regista o nosso caso de empiema subdural *expontâneo* (caso 1) e o empiema secundário após drenagem do hematoma subdural crónico postraumático acima referido.

### DISCUSSÃO

Os empiemas subdurais são colecções purulentas num espaço pré-formado, o espaço subdural, sem septação prévia ou secundária habitual, e em grande parte dos casos constituindo complicação de infecções agudas ORL: sinusites e otomastoidites.

São de mais fácil presunção os iatrogénicos, resultantes de infecção consecutiva à punção repetida do espaço subdural ou subaracnoideu em casos de hematoma subdural crónico neonatal, que constituem antes, num acerto de terminologia, verdadeiros abscessos subaracnoideus, simples formas de loculação preferencial de meningites purulentas, cuja terapêutica envolve igualmente uma atitude cirúrgica urgente, paralela ao tratamento da meningite bacteriana.

A nossa atenção pretende incidir sobre os verdadeiros empiemas — colecções purulentas em espaço pré-formado, o espaço subdural — habitualmente resultantes de propagação provinda de infecções sinusais, otomastoidites ou secundárias a traumatismos craneoencefálicos, com ou sem fractura, mas sem ferida cutânea. Ainda menos frequentes são os secundários à rotura de abscessos parenquimatosos, a meningites bacterianas ou fúngicas, a osteomielites primitivas ou póstraumáticas, a infecções secundárias de derrames subdurais subagudos ou crónicos (de origem hematogénea ou iatrogéneas), ou de causa metastática com proveniência em infecções extracranianas, como nos casos de endocardite, bronquiectasias, etc.

A sua evolução hiperaguda transforma-se em situações de emergência cirúrgica. A forma de evolução clínica leva à confusão habitual com o abcesso cerebral agudo ou com meningites complicadas.

É possível em alguns casos (caso 3) a evolução crónica da situação, com capsulação e circunscrição do empiema, eventualmente estéril, após antibioterapia maciça.

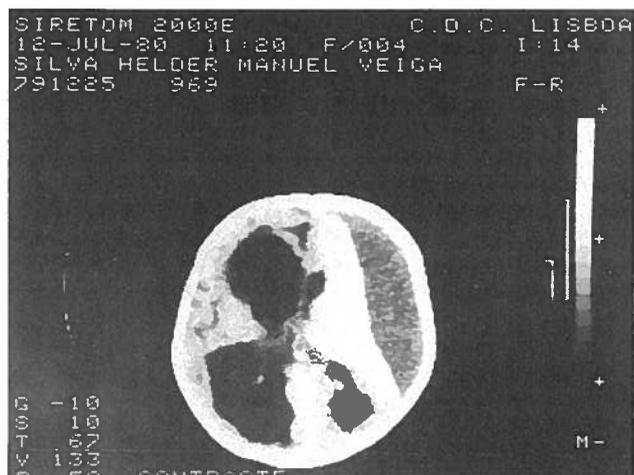


Figura 8: Caso 3: Tomografia Axial Computorizada pré-operatória (vide texto).

A sua solução espontânea é impossível, contudo, dada a natureza da cápsula, que terá de ser movida na totalidade, excepto nas zonas em que englobe veias de drenagem do cortex cerebral, aferentes ao seio longitudinal superior ou seio transversal.

Os empiemas otogénios incidem particularmente no adulto jovem, sem antecedentes óbvios ou significativos de infecção sinusal ou otológica crónica. Nestes últimos casos, sem que a razão seja imediatamente patente, são muito mais frequentes os abscessos cerebrais.<sup>1</sup>

Na sua génese aceita-se a propagação da infecção cavitária através das veias da mucosa sinusal ou antral para veias emissárias, veias durais e veias tributárias do seio longitudinal superior ou do seio petroso, com limitação secundária da supuração periflebitica ao espaço subdural. É pouco frequente a coexistência ou existência única de osteomielite da parede do seio, achado corrente nos processos de empiema extradural<sup>15</sup> de origem sinusal ou fracturária.

A formação e a acumulação inicial do exsudato purulento é assim ditada pela flebite, que no caso da sinusite frontal será a região polar, particularmente na convexidade do lobo, e na otomastoidite a vertente do cerebelo e do maciço petroso.

A não septação do processo leva à propagação do pús pelo espaço subdural, segundo direcções de declive impostas pela posição do doente deitado: a sua progressão pela convexidade em direcção à região silvica, à superfície dos lobos parietais ou para a fenda interhemisférica. Aí a migração é mais rápida e extensa, atingindo facilmente o polo occipital, a superfície da tenda do cerebelo e o foramen oval de Pachioni, mais raramente progredindo para a face inferior dos lobos occipital e temporal, chegando até à fossa média. Nos processos sinusais frontoetmoidais é excepcional a constituição exclusiva do denominado empiema da foice, sem componente da convexidade, podendo ocasionalmente propagar-se à zona contralateral da fenda hemisférica com passagem por baixo do bordo livre da foice (sobre a goteira da aracnoideia reflectida de hemisfério para hemisfério).

Conforme ressalta de vários estudos, parece haver, ou ter havido, tendência a um certo aumento da prevalência destas situações em relação à dos abscessos parenquimatosos com origem na propagação de infecções ORL, facto que, não explicado, poderia ser devido à utilização mais precoce de antibioterapia nos processos sinusais agudos, à diminuição da evolução arrastada dos processos crónicos mais frequentes e drasticamente tratados, não se excluindo factores individuais, anatómicos e imunológicos.<sup>1, 2, 3, 6</sup>

Assim é que, clinicamente, o quadro se inicia com uma sinusite aguda, geralmente grave, e ao fim de alguns dias, no máximo uma semana, surgem, em quadro de fundo séptico com hipertermia franca, os sinais de compromisso do sistema nervoso: depressão da vigilância e consciência, com rápida evolução para o coma, sinais piramidais com franca parésia ou paralisia dos membros contralaterais com predomínio habitual no membro inferior, menos (ou ausente), déficit de sensibilidade, crises convulsivas geralmente de início e quase exclusivamente de predomínio focal (e em que é também mais abrangido o membro inferior). Invariavelmente está presente uma rigidez da nuca e é habitual a estase papilar. É ocasional a incidência de oftalmoplegias externas, a não ser que no processo de tromboflebite inicial tenha sido atingido o seio cavernoso.<sup>3</sup>

A infrequência do empiema bilateral, exceptuando os de propagação subfoical, contraria aparentemente os fenómenos irritativos comiciais ou de lesão piramidais no hemisfério oposto, que acham razão nos processos de tromboflebite

ou trombose propagada a partir do seio longitudinal superior.

A habitual circunscrição do processo flebitico e supurativo às veias superficiais é, nalguns casos (6% do total), ultrapassada pela comparticipação de veias corticais e parenquimatosas, do que resulta a formação de abscessos intracranianos, ocasionalmente múltiplos.

Todo o processo de compromisso circulatório extenso, enfarte hemorrágico, edema, efeito de massa do próprio empiema e processo encefálico supurativo ou abscesso agudo, é rapidamente fatal se não diagnosticado nem tratado quer o foco primário quer o empiema.

Pelos dados clínicos dos nossos casos, e pelos reportados em trabalho publicado, infere-se da rapidez de constituição de empiema, o que implica a existência de um processo tromboflebitico extenso, maciço e fulgurante na fase inicial da sintomatologia neurológica, talvez durante as primeiras 24 horas do processo. Em alguns casos de evolução menos brutal, a supuração dever-se-ia a uma tromboflebite circunscrita a uma veia ou grupo de veias de menor responsabilidade na drenagem cortical, e de cujo compromisso não resultaria, primariamente, o quadro clínico habitual destas situações.<sup>2, 4, 7</sup> Os empiemas originados na infecção secundária de hematomas subdurais crónicos constituem uma excepção à forma fulgurante de manifestação da doença, uma vez que se encontra já circunscrito o espaço infectado, e o processo tromboflebitico não existe primariamente.

O estudo complementar destas situações é feito através da radiologia do crâneo, EEG, angiografia carotídea e tomografia axial computadorizada (T.A.C.). É subsidiária a cintigrafia cerebral.<sup>8</sup>

O diagnóstico positivo é contudo feito pela angiografia ou pela T.A.C.<sup>9</sup> No angiograma vários elementos permitem a presunção da natureza da lesão. Nos empiemas supratentoriais da convexidade, a zona avascular em crescente sobre a superfície do hemisfério não tem habitualmente um contorno linear, arciforme, mas é antes crenada ou lobulada, como que moldando as diferentes circunvoluções<sup>10, 11</sup> (caso 2). Na fenda interhemisférica, a imagem é mais semelhante à do *hematoma da foice*, com o desvio externo das artérias calosomarginais e da circulação cortical em relação à linha média (caso 1). Neste último caso a presunção é circunstancial ou determinada pelas características da lesão da convexidade, se existente. A vertente venosa do angiograma fornece-nos elementos respeitantes ao seio longitudinal, obliterações parciais ou amputações de veias a ele aferentes, irregularidade dos contornos das pequenas veias, e eventualmente persistência intravascular do contraste, num todo revelador do processo tromboflebitico, muito pouco usual nos hematomas subdurais de etiologia traumática (caso 2).

A lesão parafoical, um quadro de hipertermia com sinais meningeos e sem antecedentes traumáticos imediatos, é por si diagnóstica, com reduzida margem de erro, mesmo nas situações em que não é flagrante a presença do processo sinusal agudo.

Nò T.A.C. é igualmente identificada a imagem do empiema da foice (imagem em *charuto* paramediana),<sup>9, 12</sup> com a sua cápsula espessa evidenciada pela captação de contraste (caso 3).

Será desnecessário referir as alterações dos exames hematológicos definindo um quadro supurativo infeccioso com leucocitose marcada, evidente neutrofilia e V.S. elevada, achados não habituais nos hematomas subdurais sem outra infecção intercorrente.

O diagnóstico diferencial abrange fundamentalmente três situações: a de abscesso cerebral agudo, a meningite purulenta complicada por acidente vascular e flebotrombose intracraniana séptica grave.

Em relação ao abscesso cerebral dois factores pesam na sua consideração: a sua menor frequência em relação às infecções agudas ou hiperagudas, e uma evolução temporal mais insidiosa, se excluída a situação inicial de encefalopatia hemorrágica da flebotrombose séptica sua determinante, cuja extensão pode ter marcado efeito de massa. O outro factor é a raridade de manifestações comiciais.

O diagnóstico de meningite purulenta com compromisso vascular secundário é fornecido pela *decalage* entre a eclosão da síndrome meningítica e a ocorrência de lesão hemisférica focal habitualmente separada por lapso que mesmo nos casos hiperagudos é de muitas horas, e raramente inferior a um dia. Para além da ausência de estase papilar, a pleocitose do LCR na meningite só poderá ser confundida com a determinada por uma rotura de abscesso com disseminação aracnoideia generalizada. Nos empiemas é rara a hiper celularidade daquelas situações.

Em ambas as situações é eventualmente necessário recorrer à angiografia ou T.A.C. que fornecerá o diagnóstico.

A dificuldade maior reside na distinção com a flebotrombose séptica complicando infecção sinusal ou otológica. O quadro clínico é absolutamente sobreponível, e eventualmente só um hiato temporal os separa, dado o relevante papel da flebite na patogénese do empiema. A exclusão deste tem de ser feita por angiografia ou T.A.C. e na sua ausência optar-se-á por uma das terapêuticas indicadas para tais casos. Devemos lembrar que em caso de agravamento ou persistência da sintomatologia neurológica poderá ter ocorrido quer um hematoma (complicação das medidas anti-trombóticas), quer um empiema, fase evolutiva potencial de qualquer flebite séptica superficial. É especulativa por falta de evidência e referência anterior da literatura, a evolução da flebite séptica para o hematoma subdural (por alteração estrutural das paredes venosas), com rápida infecção deste, levando a empiema subdural.

A terapêutica destas situações implica, para além da drenagem cirúrgica urgente do empiema, a utilização maciça de antibióticos por via sistémica, a instilação dos antibióticos e a lavagem do espaço subdural, a erradicação médica ou cirúrgica do foco séptico primário, e medidas de controlo do edema cerebral e da hipertensão intracraniana.<sup>1, 13, 14</sup>

A discussão aberta sobre as vantagens da drenagem do empiema através de múltiplos orifícios de trépano, de uma trepanação alargada ou de um retalho osteoplástico amplo, parece estar ultrapassada. Com efeito actualmente são utilizados antibióticos potentes e eficazes.<sup>1, 7, 14, 15</sup>

O argumento da necessidade de implantação de drenos de irrigação e drenagem sob o controlo visual directo parece um pouco falacioso pois que o mesmo é conseguido sem risco de lesão encefálica através de orifício de trepanação ampla. Contará mais o facto de se estabelecerem pontos de drenagem em todas as zonas em que haja acumulação de pús, o que num caso como o referido atrás (caso 1) implicaria trepanação frontal parietal e occipital paramedianas, frontal sobre a convexidade, temporal baixa adjacente ao seio transversal e eventualmente temporal anterior.

Um dos aspectos igualmente controverso é o de fazer simples perfusão periódica de antibióticos através de um ou de mais drenos, ou de fazer a sua infusão permanente em soluto destinado à lavagem da loca. Este segundo desiderato não parece ser imprescindível se a drenagem da loca for eficaz. O problema habitual incide, sim, na manutenção de permeabilidade dos drenos, facto que condiciona ainda a preferência, por alguns autores, pela realização de craniotomias extensas para drenagem e lavagem integral das locas supuradas.<sup>13</sup>

Sempre que possível a antibioterapia deve ser dirigida com antibiograma e testes de sensibilidade. Nos antibióticos para perfusão subdural pode utilizar-se penicilina, o cloranfenicol ou ampicilina. Não parece haver risco epileptogénico ou neurotóxico exagerado com a utilização pródiga, em dosagens várias vezes superior às usualmente utilizadas para administração intratecal.

Na infusão permanente existe sempre a eventualidade de obstrução da drenagem com introdução de volume de soluto exagerado para uma cavidade endocraneana com *compliance* reduzida, do que advém o risco de hipertensão intracraniana aguda.

Este risco é na realidade reduzido em casos circunscritos à convexidade hemisférica, em que por outro lado há facilidade de lavagem operatória adequada, mesmo através de simples orifícios de trépano.

## REFERÊNCIAS

1. VAN ALPHEN, HAM.; DREISSEN, JJR.: Brain abscess and subdural empyema: Factors influencing mortality and results of various surgical techniques. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1976; 39: 481-490.
2. BHANDARI, YS.; SARKARI, NBS.: Subdural empyema. *J. Neurosurg.* 1970; 32: 35-39.
3. HITCHCOCK, E.; ANDREADIS, A.: Subdural empyema — A review of 29 cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1964; 27: 422-434.
4. KUBIK, CS.; ADAMS, RD.: Subdural empyema. *Brain* 1943; 46: 18-42.
5. WOODHALL, B.: Osteomyelitis and Epi. — Extra — and subdural abscesses. *Clin. Neurosurg.* 1967; 14: 239-255.
6. LORRIE, JA.; RUSH, JC.; PRIBRAM, HW.: Actinomycotic subdural empyema. *J. Neurosurg.* 1979; 51: 852-855.
7. STERN, WE.; BOLDREY, E.: Subdural purulent collections. *Sur. Gynec. Obstetric.* 1952; 95: 623-630.
8. WILLIAMS, JL.; BEILLER, DD.: Brain Scanning in non tumorous conditions. *Neurology* 1966; 16: 1159-1166.
9. KAUFMAN, DM; LEEDS, NF.: Computed Tomography (CT) in the diagnosis of intracranial abscesses: Brain abscess, subdural empyema and epidural empyema. *Neurology.* 1977; 27: 1069-1073.
10. LIST, CF.: Interhemispheric subdural suppuration. *J. Neurosurg.* 1950; 7: 313-324.
11. OGSBURG, JS.; SCHNECK, SA.; LEHAMN, RA.: Aspects of interhemispheric subdural haematoma, including the falx syndrome. *J. Neurol Neurosurg. Psychol.* 1978; 41: 72-75.
12. HO, S. U.; SPEHCAN, R. HO H.T.: CT-Scan in interhemispheric subdural hematoma: clinical and pathological correlation. *Neurology.* 1977; 27: 1097-1098.
13. BOROVICH, B.; BRAUN, J.; HONIGAN, S.; JOACHIMS, H2.; PEISU, E.: Supratentorial empyema diagnosed by Computed Tomography. *J. Neurosurg.* 1981; 54: 105-107.
14. BEAU, J. LE; CREISSARD, P.; HARSISPE, L.; REDONDO, A.: Surgical treatment of Brain abscess subdural empyema. *J. Neurosurg.* 1973; 38: 198-203.
15. GLASS, R.: Osteoplastic flaps method in the treatment of subdural abscess. *J. neurosurg.* 1947; 4: 391-393.

Pedido de separatas: A. Monteiro Trindade  
Serviço de Neurologia  
Hospital de Santa Maria  
1600 LISBOA - PORTUGAL