

LESÕES MÚLTIPLAS NÃO NEOPLÁSICAS NA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DO CRÂNIO

*BENEDICTO OSCAR COLLI **

*NELSON MARTELLI **

*JOÃO ALBERTO ASSIRATI JUNIOR ***

*HÉLIO RUBENS MACHADO ***

Apesar da grande contribuição apresentada ao diagnóstico das patologias intracranianas, a tomografia computadorizada mesmo quando associada a outros métodos diagnósticos neurorradiológicos, não permite a presunção do diagnóstico histológico em 100% das lesões⁸. A possibilidade de erro diagnóstico entre lesões malignas e benignas existe não só entre as diferentes neoplasias mas também entre lesões neoplásicas e não neoplásicas, como por exemplo granulomas ou infartos¹⁻¹⁸, podendo levar a consequências muito mais sérias.

No período de 1983 a 1985 tivemos a oportunidade de atender 5 pacientes no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto que apresentaram lesões múltiplas na tomografia computadorizada e em cujos diagnósticos iniciais a hipótese de neoplasia foi formulada, mas que, a associação de outros exames e/ou a evolução e o tratamento mostraram tratar-se de lesões benignas não neoplásicas e que por suas peculiaridades justificam este registro.

OBSERVAÇÕES

Caso 1 — A.M.C., 15 anos, branca, solteira, procedente de Marília, SP RG 0125938. Data da internação: 30/11/83. H.M.A. — Náuseas e vômitos acompanhados de escurecimento visual e tonturas há 7 meses. Há 3 meses com episódios de cefaléia e há 15 dias com episódios de mal-estar em que sente odores de cebola e gasolina. Exame Neurológico — Marcha com base alargada e edema de papila bilateral. Tomografia Computadorizada do Crânio (28/11/83) — hidrocefalia e lesões irregulares múltiplas, hipercaptantes no parênquima e nas cisternas sugestivas de metástases (Fig. 1). A pesquisa de neoplasia não evidenciou qualquer foco primário. Cirurgia (02/12/83) — Implantação de reservatório no ventrículo lateral esquerdo e ventriculografia com Dimer-X que mostrou hidrocefalia por obstrução do IVº ventrículo e presença de formações arredondadas e regulares no IIIº ventrículo e aqueduto, sugestivas de cisticercos (Fig. 2). Líquido Cefalorraquídeo (03/12/83) — Punção suboccipital, 3,3 células/mm³, glicose 26 mg%, cloretos 761 mg%, proteínas 29 mg% e reação de fixação de complemento positiva para cisticercose. Apresentou melhora das crises uncinadas, melhora transitória da hipertensão intracraniana e

Trabalho realizado na Disciplina de Neurocirurgia do Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto: *Professor Assistente Doutor; ** Médico Assistente.

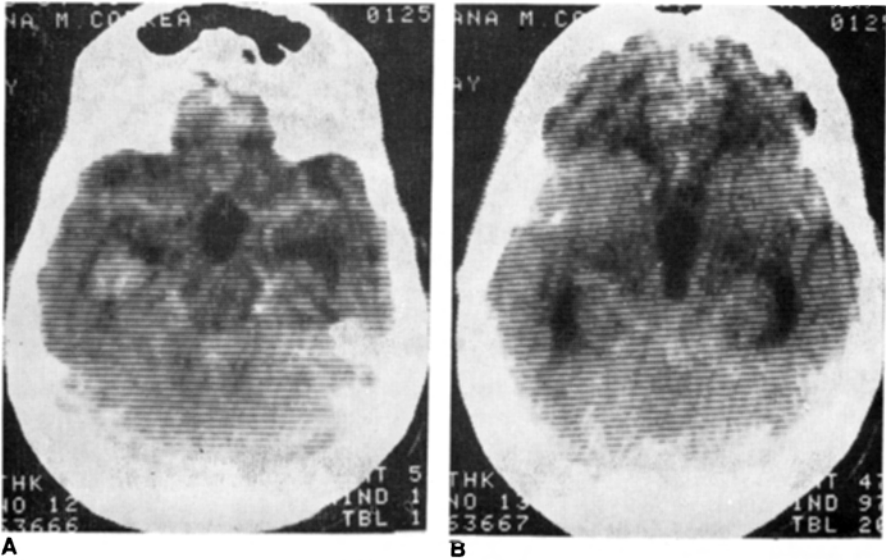


Fig. 1 (caso 1) — Tomografia computadorizada realizada após a injeção de contraste endovenoso mostrando lesões irregulares hipercaptantes na região temporal direita (A) e na região frontal mediana próxima à base do crânio (B).

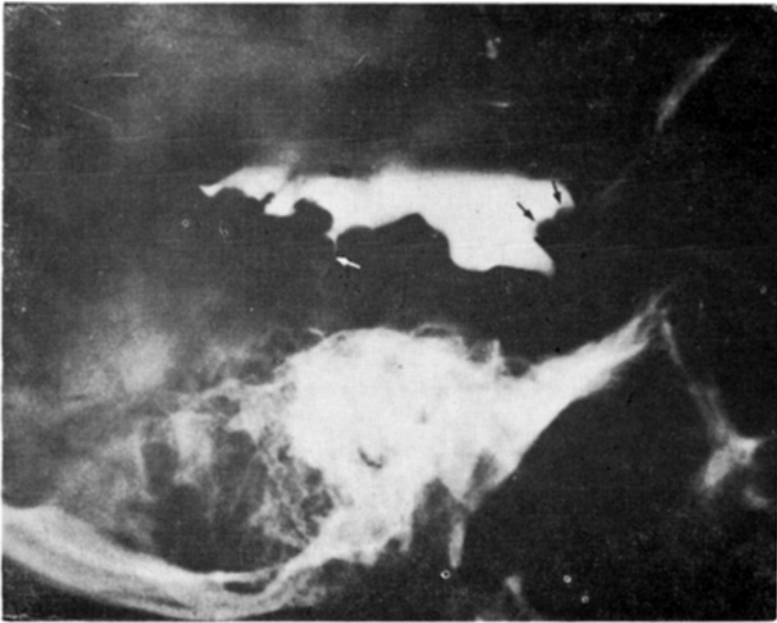


Fig. 2 (caso 1) — Ventriculografia com Dimer-X mostrando obstrução ao nível do IVº ventrículo e falhas de enchimentos arredondadas e regulares no interior do IIIº ventrículo (setas negras) e do aqueduto cerebral (seta branca), sugestivas de cisticercos.

foi medicada com praziquantel (50 mg/kg/dia, durante 21 dias). Evolução — Dois meses após voltou a apresentar sinais de hipertensão intracraniana e foi submetida à derivação ventrículo-atrial. Desde então apresentou três episódios de mal funcionamento valvular, necessitando revisões do sistema valvular. Há dois meses vinha apresentando quadro de paraparesia crural espástica progressiva e a exploração mielográfica e cirúrgica (23/08/85) revelou intensa aracnoidite que determinava bloqueio completo do canal raquídeo ao nível de T₁₁. Tomografias computadorizadas do crânio realizadas periodicamente mostraram que as lesões hipercaptantes permaneceram inalteradas.

Caso 2 — C.E.F., 22 anos, branco, solteiro, procedente de Rio Claro, SP. RG 28362-P. Data da internação: 18/05/84. H.M.A. — Há um ano vinha apresentando perturbação discreta da fala que piorou progressivamente e há 6 meses tornou-se afásico. Foi atendido por neurocirurgião que solicitou tomografia computadorizada que revelou tumor no lobo

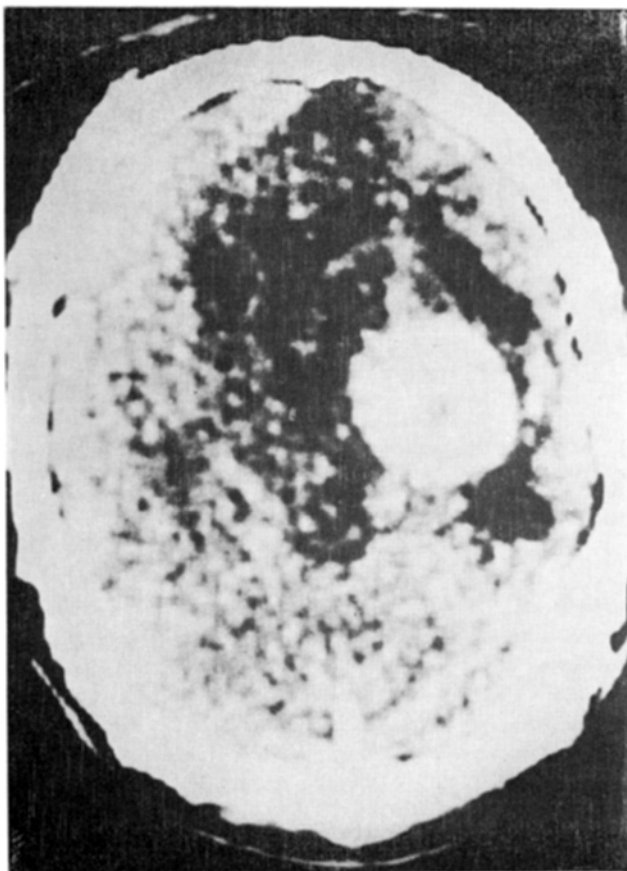


Fig. 3 (caso 2) — Tomografia computadorizada realizada após a injeção de contraste endovenoso mostrando lesão hipercaptante na região temporal esquerda, com área de edema ao redor.

temporal esquerdo (Fig. 3). Foi feita biópsia desta lesão que depois foi ressecada e lhe foi dito tratar-se de «astrocitoma grau I». A tomografia computadorizada efetuada logo após esta cirurgia não mais evidenciou a lesão (sic). Recuperou a fala e passou bem até há 15 dias quando começou a apresentar distúrbios da marcha e da fala, alterações da visão e incontinência urinária. Exame Neurológico (18/05/84) — Caminha apenas com apoio, disfasia motora e lesão do nervo facial de tipo central à esquerda. Tomografia Computadorizada do Crânio (19/05/84) — Hidrocefalia e lesões arredondadas múltiplas sugestivas de metástases ou granulomas (Fig. 4). Cirurgia (19/05/85) — Deri-

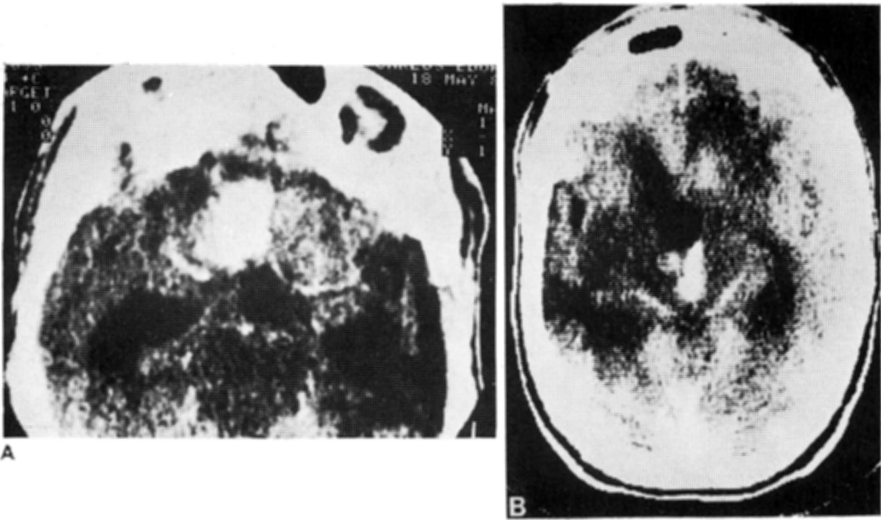


Fig. 4 (caso 2) — Tomografia computadorizada realizada após a injeção de contraste endovenoso mostrando em A uma lesão hipercaptante paramediana frontal direita e em B uma lesão hipercaptante localizada posteriormente ao IIIº ventrículo, que se encontra dilatado.

vação ventrículo-peritoneal. Radiografia do Tórax (30/05/85) — Condensações parenquimatosas nos ápices dos pulmões e área cística de paredes lisas, com septações, no ápice do pulmão direito (quadro sugestivo de tuberculose). Foi encaminhado ao Centro de Saúde da sua cidade e atualmente encontra-se muito bem. A tomografia de controle, realizada três meses após o início do tratamento para a tuberculose, mostrou regressão acentuada das lesões intracranianas, permanecendo apenas pequena lesão na região parietal esquerda (Fig. 5).

Caso 3 — A.M.S.C., 60 anos, branca, casada, procedente de Ribeirão Preto, SP. RG 090248. Data da internação: 12/08/84. H.M.A. — Dificuldade à fala e alterações do comportamento há alguns dias. Antecedentes Pessoais — Cardiopatia chagásica. Exame Físico — Arritmia cardíaca com sopro sistólico (+ + +) no foco mitral. Exame Neurológico — Disfasia motora e de percepção e hipotonia nos membros à esquerda. Tomografia Computadorizada (14/08/84) — Lesões hipercaptantes nos hemisférios cerebrais

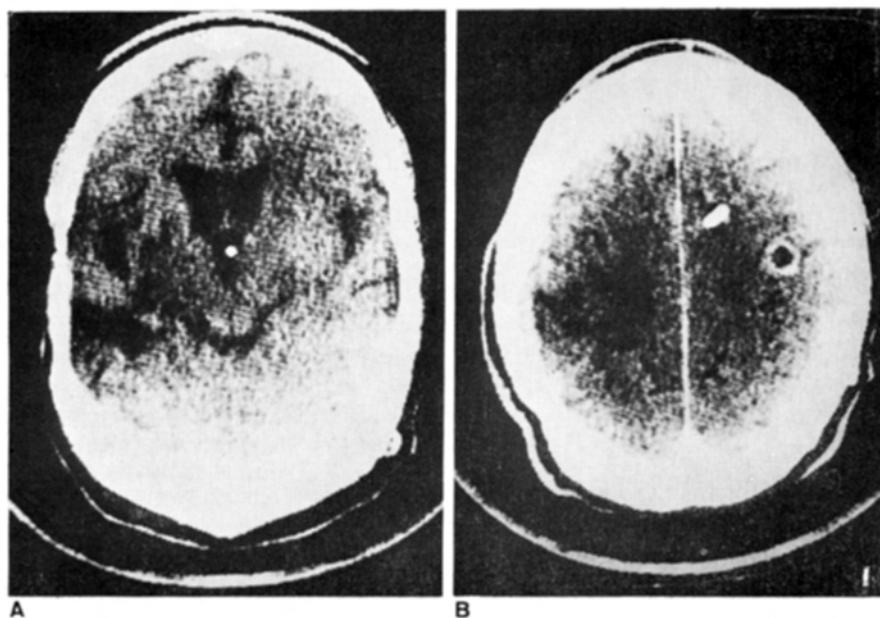


Fig. 5 (caso 2) — Tomografia computadorizada realizada após a injeção de contraste endovenoso mostrando em A o desaparecimento de lesões anteriores (comparar com a figura 4) em B a persistência de pequena lesão com hipercaptação anelar na região parietal direita.

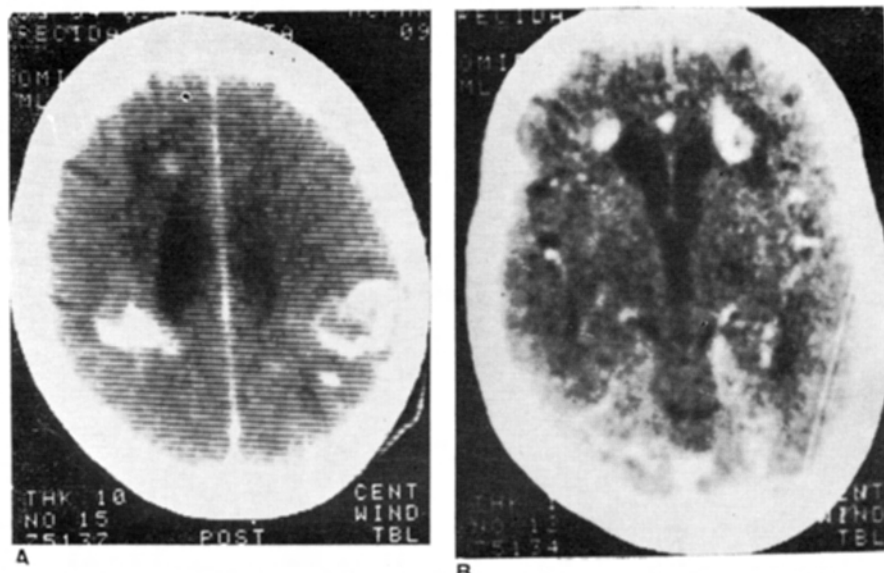


Fig. 6 (caso 3) — Tomografia computadorizada realizada após a injeção de contraste endovenoso mostrando lesões nodulares hipercaptantes nas regiões parieto-occipitais (A) e para-ventriculares frontais (B).

(iFig. 6), com pouco edema ao redor, sugestivas de metástases ou infartos. Evolução — Enquanto pesquisava-se a possível neoplasia primária a paciente faleceu após episódio súbito de hipotensão arterial. Autópsia — Várias áreas de infartos recentes nos hemisférios cerebrais, correspondentes às lesões tomográficas.

Caso 4 — R.B., 13 anos, branco, lavrador, procedente de Monte Santo de Minas, MG. RG 6148051. Data da internação: 04/03/85. H.M.A. — Crises há 2 meses caracterizadas por perda de força no membro superior esquerdo seguida de abalos neste membro e depois por repuxamento da boca para a esquerda. Teve 4 episódios, tendo desmaiado no primeiro. Há 30 dias vem notando que o braço esquerdo está mais fraco. Exame Neurológico — Paresia bráquio-facial à esquerda com predomínio distal e hiporreflexia profunda no membro superior esquerdo. Eletrencefalograma (04/03/85). — Discreta desorganização da atividade de fundo do hemisfério cerebral esquerdo e atividade irritativa em regiões fronto-temporais do hemisfério cerebral direito. Tomografia Computadorizada do Crânio (13/03/85) — Áreas nodulares hipercaptantes nas regiões fronto-parietal esquerda e parietal direita (Fig. 7). Líquido Cefalorraquídeo (20/03/85) — Normal. A pesquisa exaustiva de neoplasia primária foi negativa e a pesquisa de doenças granulo-

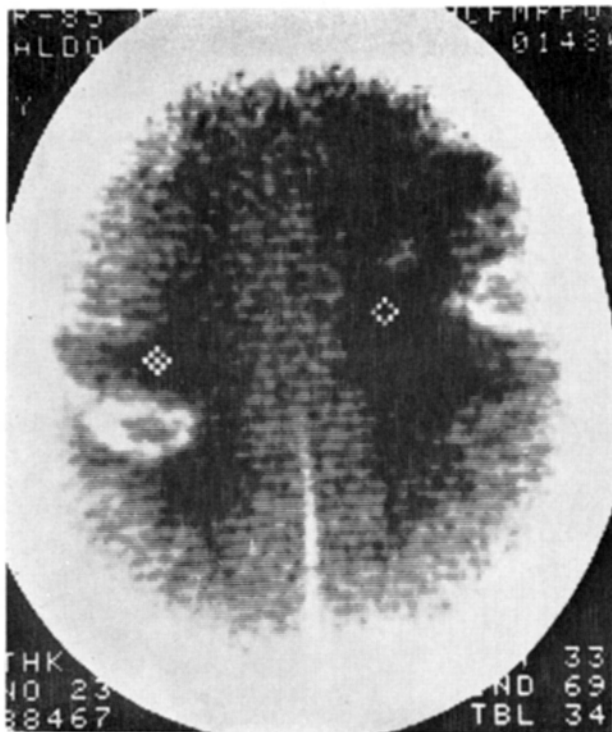


Fig. 7 (caso 4) — Tomografia computadorizada realizada após a injeção de contraste endovenoso mostrando lesões nodulares hipercaptantes nas regiões fronto-temporal esquerda e parietal direita, com área de edema ao redor.

matosas infecto-parasitárias não revelou qualquer dado positivo exceto a epidemiologia positiva para cisticercose (teniase na família). Evolução — Foi tratado com anti-convulsivantes e corticosteróide, as crises foram controladas e a hemiparesia regrediu completamente. A tomografia controle realizada 5 meses após mostrou que as lesões permaneceram inalteradas.

Caso 5 — E.M.T., 65 anos, mulata, casada, procedente de Guariba, SP. RG 015906-J. Data da internação: 03/06/85. H.M.A. — Há 7 dias começou a conversar sozinha enquanto tentava pegar coisas no ar como se estivesse vendo alguma coisa e passou a responder aos chamados. Progressivamente começou a ter dificuldade para andar e a apresentar comportamentos inadequados como tirar a roupa a toda hora. Exame Neurológico — Não contactua, fala sozinha (delírio), apresentando prováveis alucinações visuais e querendo tirar a roupa o tempo todo. Marcha com passos curtos e oscilante, com tendência à queda para a direita. Edema de papila à direita e opacificação do cristalino à esquerda. Eletrencefalograma (05/06/85) — Desorganização difusa do traçado. Líquido Cefalorraquideo (05/06/85) — Punção suboccipital, discreta xantocromia, 24,6 células/mm³ (100% de linfócitos), proteínas 42 mg%, glicose 74 mg%, cloretos 731 mg% e reação de fixação de complemento para cisticercose negativa. Tomografia Computadorizada do Crânio (07/06/85). Formações nodulares hipodensas na região parieto-occipital, com reforço de contraste na periferia (Fig. 8). A pesquisa de neoplasia não revelou focos primários. Foi submetida a ressecção de uma das lesões para exame anátomo-patológico e o resultado foi de infarto recente. Evolução — Dois meses após, permanece com o quadro neurológico inalterado.

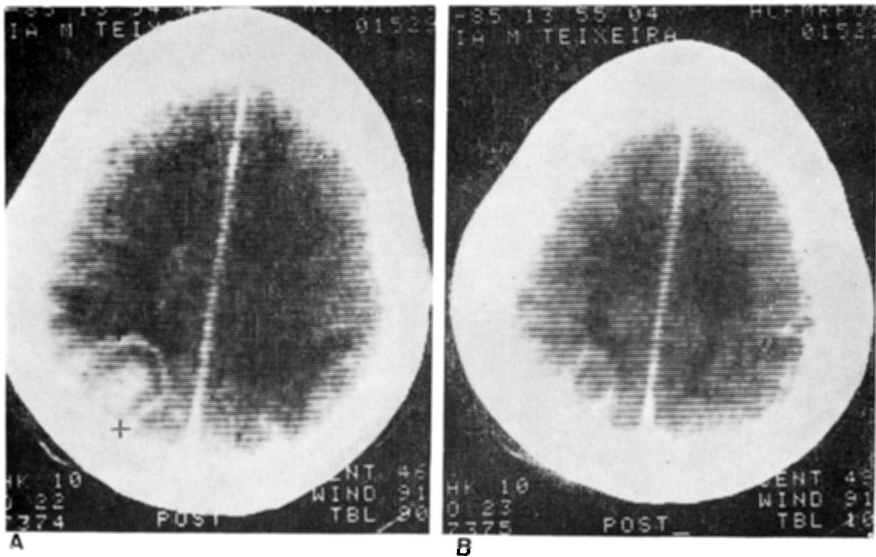


Fig. 8 (caso 5) — Tomografia computadorizada realizada após a injeção de contraste endovenoso mostrando em A e em B lesões irregulares hipodensas nas regiões parieto-occipitais, com reforço de contraste na periferia.

COMENTARIOS

Além das neoplasias, várias patologias podem apresentar-se com lesões múltiplas na tomografia computadorizada do crânio.

Entre estas destacam-se as patologias vasculares encefálicas^{6,8,14,18}, especialmente as de natureza trombo-embólicas. Os êmbolos que atingem os vasos cerebrais podem provocar desde infartos cerebrais comuns até formação de abscessos ou granulomas cerebrais quando são contaminados (êmbolos sépticos)^{6,17,18}, propiciando o aparecimento de lesões de diversos aspectos na tomografia computadorizada. Os pequenos infartos cerebrais causados por pequenos êmbolos não reproduzem as áreas clássicas de irrigação dos grandes vasos e quando são múltiplos geralmente apresentam-se como áreas irregulares de baixa densidade tomográfica, com ou sem retenção de contraste e podem apresentar ou não áreas de edema ao redor. Os êmbolos sépticos inicialmente causam lesões encefálicas semelhantes aos infartos comuns na tomografia computadorizada e quando constituem verdadeiros abscessos apresentam um halo de retenção de contraste característico da morfologia da lesão ou então, quando transformam-se em granulomas, geralmente apresentam-se como lesões nodulares com retenção de contraste mas podem apresentar-se como formações com retenção de contraste em halo devido ao acúmulo de substâncias amorfas na sua parte central. Portanto, os pequenos infartos ou as lesões císticas com halo de contraste ao redor apresentam especificidade morfológica e não etiológica na tomografia computadorizada. Em um dos pacientes com infartos múltiplos apresentado, a hipótese diagnóstica de neoplasia foi formulada frente a um quadro de hipertensão intracraniana e alterações mentais e com lesões irregulares múltiplas na tomografia computadorizada do crânio e o diagnóstico definitivo somente foi estabelecido após a exérese e exame anátomo-patológico de uma das lesões. No outro paciente, o início súbito do quadro sugeria lesão vascular encefálica, mas o quadro tomográfico de lesões múltiplas intracranianas indicava a possibilidade de metástases e o diagnóstico definitivo foi obtido na autópsia, pois o paciente faleceu enquanto se pesquisava um foco de neoplasia primária.

Lesões múltiplas semelhantes podem também ser observadas em várias doenças infecto-parasitárias como a neurocisticercose^{2,13}, micoses profundas^{4,7,8,11,17}, neurossfilis⁶, tuberculose^{1,8,15,16}, ou outras patologias como a sarcoidose⁹, aneurismas⁸ e a esclerose múltipla^{10,13}, embora a última seja pouco frequente em nosso meio. Em dois dos casos apresentados o diagnóstico inicial de neoplasia metastática foi sugerido pelo aspecto tomográfico, mas posteriormente outros exames complementares permitiram o diagnóstico definitivo de neurocisticercose em um e os dados epidemiológicos e a evolução clínica, em outro, permitiram o diagnóstico de probabilidade de neurocisticercose. O paciente com tuberculomas intracranianos teve como diagnóstico inicial um glioma benigno, mas a evolução clínica e a realização de outros exames complementares permitiram o diagnóstico definitivo.

O conhecimento das várias possibilidades etiológicas quando se depara com lesões múltiplas na tomografia computadorizada permite o direcionamento do

diagnóstico e a realização do diagnóstico etiológico é de fundamental importância para o tratamento adequado, evitando-se a irradiação de lesões não neoplásicas e cirurgias desnecessárias⁸. Especialmente em nosso meio, as doenças granulomatosas parasitárias, principalmente a neurocisticercose, a tuberculose e as micoses profundas devem constar do diagnóstico diferencial das lesões múltiplas intracranianas observadas na tomografia computadorizada, juntamente com os infartos cerebrais e neoplasias, embora existam critérios tomográficos que permitam a identificação, da maioria dos casos de neoplasias^{3,5,14}.

RESUMO

A observação de lesões múltiplas na tomografia computadorizada do crânio é sempre motivo de preocupação devido à possibilidade frequente de etiologia neoplásica, embora patologias granulomatosas, infecto-parasitárias ou não, e acidentes vasculares cerebrais possam produzir lesões semelhantes. Neste trabalho são analisados 5 casos de pacientes que se apresentaram com quadros neurológicos sugestivos de processos expansivos intracranianos e que na tomografia computadorizada mostraram lesões hipercaptantes múltiplas que induziram ao diagnóstico inicial de neoplasia. Em todos os pacientes a complementação diagnóstica e/ou a evolução clínica mostraram a natureza não neoplásica das lesões. Em três pacientes a lesão era inflamatória (um paciente com tuberculomas intracranianos e dois pacientes com neurocisticercose) e os dois pacientes restantes apresentavam infartos cerebrais múltiplos, sem outro substrato. O conhecimento das várias patologias que ocasionam lesões múltiplas na tomografia computadorizada do crânio permite o direcionamento do diagnóstico etiológico que é fundamental para o tratamento adequado, evitando-se a irradiação de lesões não neoplásicas e cirúrgicas desnecessárias. Portanto, especialmente em nosso meio, as doenças granulomatosas parasitárias, principalmente a neurocisticercose, a tuberculose e as micoses profundas, devem constar do diagnóstico diferencial das lesões múltiplas intracranianas observadas na tomografia computadorizada, juntamente com os infartos cerebrais e as neoplasias.

SUMMARY

Multiple intracranial non neoplastic lesions observed by computerized tomography.

Multiple intracranial lesions observed in the computerized tomography ever cause worry due to the possibility of neoplastic etiology, although granulomatous diseases (parasitic or not) and vascular diseases can produce this type of lesions. Five patients with clinical picture that suggested expansive intracranial masses and that had multiple lesions in the computerized tomography that suggested neoplastic diseases are presented. In all patients the clinical evolution and/or other complementary diagnostic tests showed the non neoplastic etiology of the lesions. In three patients the lesions were due to parasitic diseases (intracranial tuberculomas in one case and neurocysticercosis in two cases) and in the other two cases the lesions were due to vascular disturbs (cerebral infarcts). The knowledge of the several diseases that can cause multiple intracranial

lesions as seen in the computerized tomography allows to direct the etiologic diagnostic that is essential to introduce the correct treatment avoiding irradiation of non neoplastic lesions and unnecessary surgical procedures. In our country, granulomatous parasitic diseases, mainly neurocysticercosis, tuberculosis and fungal diseases must be considered in the differential diagnosis of multiple intracranial lesions observed in the computerized tomography, together with cerebral infarcts and neoplasms.

REFERÊNCIAS

1. BHARGAVA, S. & TANDON, P.N. — Intracranial tuberculomas: a CT study. *Brit. J. Radiol.* 53:935, 1980.
2. BYRD, S.E.; LOCKE, G.E.; BIGGERS, S. & PERCY, A.K. — The computed tomography appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 144:819, 1982.
3. CLAVERIA, L.E.; SUTTON, D. & TRESS, B.M. — The radiological diagnosis of meningiomas, the impact of EMI scanning. *Brit. J. Radiol.* 50:15, 1977.
4. CORNELL, S.H. & JACOBY, C.G. — The varied computed tomographic appearance of intracranial cryptococcosis. *Radiology* 143:703, 1982.
5. DAVIS, D.O. — CT in the diagnosis of supratentorial tumor. *Semin. Roentgenol.* 12:97, 1977.
6. GANTI, S.R.; COHEN, M.; SANE, P. & HILAL, S.K. — Computed tomography of cerebral syphilis. *J. computed. assist. Tomogr.* 5:345, 1981.
7. GROSSMAN, R.I.; KENNETH, R.D.; TAVERAS, J.M.; BEAL, M.F. & O'CARROLL, C.P. — Computed tomography of intracranial aspergillosis. *J. comput. assist. Tomogr.* 5:646, 1981.
8. KANDALAFI, N.; DIEHL, J. & NEUWELT, E.A. — Nonneoplastic intracranial lesions simulating neoplasms on computed tomographic scan: excellent sensitivity with limited specificity. *J. amer. med. Assoc.* 248:2166, 1982.
9. KARNIK, A.S. — Nodular cerebral sarcoidosis simulating metastatic carcinoma. *Arch. int. Med.* 142:385, 1982.
10. LODDER, J.; WEERD, A.W.; KOETSIER, J.C. & VAN DER LUGT, P.J.M. — Computed tomography in acute cerebral multiple sclerosis: a report of two cases. *Arch. Neurol.* 40:320, 1983.
11. LONG JR., J.A.; HERDT, J.R.; DI CHIRO, G. & CRAMER, H.R. — Cerebral mass lesions in torulosis demonstrated by computed tomography. *J. comp. assist. Tomogr.* 4:766, 1980.
12. MINGUETTI, G. — Tomografia computadorizada dos granulomas blastomicóticos encefálicos. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 25:99, 1983.
13. MINGUETTI, G. & FERREIRA, M.C.V. — Computed tomography in neurocysticercosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 46:936, 1983.
14. THOMPSON, J.L.G. — Computerised axial tomography and the diagnosis of glioma: a study of 100 consecutive histologically proven cases. *Clin. Radiol.* 27:431, 1976.
15. TYLER, B., BENNETT, H. & KIM, J. — Intracranial tuberculomas in a child: computed tomographic scan diagnosis and nonsurgical management. *Pediatrics* 71:952, 1983.
16. WHELAN, M.A. & STERN, J. — Intracranial tuberculoma. *Radiology* 138:75, 1981.
17. WHELAN, M.A., STERN, J. & DE NAPOLI, R.A. — The computed tomographic spectrum of intracranial mycosis: correlation with histopathology. *Radiology* 141:703, 1981.
18. ZEGERS DU BEYL, D.; NOTERMAN, J.; MARTELART, A.; FLAMENT-DURAND, J. & BALERIAUX, D. — Multiple cerebral hematoma and viral encephalitis. *Neuroradiology* 20:47, 1980.