

CISTICERCO RACEMOSO INTRAVENTRICULAR. EXTIRPAÇÃO CIRÚRGICA

J. LAMARTINE DE ASSIS *
ROLANDO A. TENUTO **

Tivemos a oportunidade de observar um caso de cisticercose cerebral, sob a forma de volumoso cisto na cavidade do ventrículo lateral esquerdo, acompanhado de outra formação cística menor, livre, no mesmo ventrículo, e que, por êsse motivo, ocasionou obstruções totais e repetidas do buraco de Monro, com as conseqüências clínicas daí decorrentes. Por outro lado, o diagnóstico etiológico e de localização foi logo possível, graças às alterações no líquido e no sangue, à ventriculografia, e, principalmente, a um pneumocistocele. Finalmente, o tratamento cirúrgico permitiu a extirpação total dos cistos, com remissão completa dos sintomas clínicos.

OBSERVAÇÃO — L. S., branca, com 38 anos de idade, casada, brasileira, registrada sob o n.º 89.651 no Hospital das Clínicas de S. Paulo, Serviço do Prof. Adherbal Tolosa. A paciente foi internada no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas, em novembro de 1947, em estado subcomatoso e sem poder prestar qualquer informação; nestas mesmas condições, fôra transferida, dias depois, para a enfermaria de Neurologia. Na história clínica fornecida pelo marido constava que a moléstia atual iniciara-se no dia 27 de julho, portanto 4 meses antes da internação, com sensações vertiginosas giratórias e dor de cabeça. A cefaléia continuou com fases de remissão e exacerbação até que, no dia 15 de agosto, apareceram vômitos violentos e distúrbios mentais: a paciente começou a falar sem nexo e tornou-se quase que inteiramente desorientada. Desde êsse dia seu estado vem-se agravando, os vômitos tornaram-se muito freqüentes, a cefaléia persistiu, embora com surtos e remissões, e o estado confusional permaneceu inalterado. Cinco dias antes de ser internada neste Hospital, piorou extraordinariamente, entrou em estado subcomatoso e apresentou vômitos contínuos. Os *antecedentes*, tanto hereditários como pessoais, nada revelaram de importante para o caso.

O *exame clínico* resultou normal. Pressão arterial: 12 de máxima e 8 de mínima (Tycoos). Pulso isócrono, rítmico, fino, com 90 batimentos por minuto. Temperatura: 36,9°C na axila. Os diferentes órgãos e aparelhos estavam normais. *Exame psíquico*: Síndrome confusional com acentuada predominância do torpor. A doente somente reagia ligeiramente quando muito solicitada. Por vezes, principalmente durante a noite, tornava-se inquieta e era tomada de alucinações visuais e auditivas, além de alucinoses freqüentes. Desorientação auto e alopsíquica parcial. *Exame neurológico*: Havia duas síndromes principais: uma motora, pirâmido-extrapiramidal, com predominância do contingente extrapiramidal, e outra de hipertensão intracraniana. Tetraplegia espasmódica com intensa hipertonía do tipo

Trabalho apresentado à Secção de Neuro-Psiquiatria da Assoc. Paulista de Medicina em 5 março 1947.

* Assistente de Neurologia na Fac. Med. Univ. S. Paulo (Prof. A. Tolosa).

** Neurocirurgião do Hospital das Clínicas (Prof. Benedito Montenegro e Prof. A. Tolosa).

mixto, estando os membros inferiores em hiperextensão e os superiores em semiflexão. Fácies hipomímica. Tremor lento e ritmado nas pálpebras e nos membros, por surtos, que às vezes sobrevinham às tentativas para qualquer movimentação ativa no leito. Rotação do pé direito para fora. Sinal da tróclea de ambos os lados. Moderada rigidez de nuca. Exagêro dos reflexos axiais da face. Reflexos de postura normais. Hiporreflexia tendinosa geral. Não havia os sinais de Babinski, Mendel-Bechterew e Rossolimo. Reflexos de Magnus e Kleijn ausentes. Prejudicada a pesquisa da sensibilidade objetiva, de ataxias e apraxias. Reflexo de prensão forçada ausente. Constituindo a síndrome de hipertensão intracraniana havia intensa cefaléia, vômitos de tipo cerebral e edema da papila bilateral. Pupilas normais, isocóricas e com refletividade normal. Motricidade extrínseca também normal. Exame de fala e linguagem comprometido pelo estado mental, porém, as poucas palavras pelas quais a doente se exprimia não apresentavam defeitos de articulação. Freqüente intoxicação pelo gesto. Troficidade normal.

Evolução: Pensando numa síndrome de hipertensão intracraniana de origem tumoral, solicitamos os exames do líquido cefalorraquidiano e neurocular. Com surpresa nossa, o liquor, retirado por punção suboccipital em decúbito lateral, apresentou: pressão inicial 8 (Man. Claude); volume retirado 18 cc., liquor límpido e incolor; 0 células por mm³; r. Pandy e Nonne, negativas; 0,10 gr de proteínas totais por litro; 7,40 gr. de cloretos e 0,65 grs. de glicose por litro; r. benjoim coloidal 00000.00000.00000.0; r. Takata-Ara, negativa; r. Wassermann negativa com 1 cc.; r. de Meinicke, negativa; r. Eagle negativa; *reação de desvio de complemento para cisticercose fortemente positiva* (J. M. Taques Bittencourt). Diante deste resultado, pedimos a reação de desvio de complemento para cisticercose no sangue, a qual resultou *fortemente positiva* (A. Cunha). O *exame neuroftalmológico* evidenciou edema de papila e visão igual a 0,6, bilateralmente (Paulo Braga Magalhães).

Com êstes resultados relacionamos a síndrome de hipertensão intracraniana à cisticercose cerebral. O *exame hematológico* veio em apóio desta etiologia, pois mostrou eosinofilia acentuada, além de alterações do tipo da anemia hipocrômica (3.700.000 hemácias por mm³, 7.400 leucócitos por mm³; 74% de hemoglobina; valor globular 1; eosinófilos 17,6%, linfócitos típicos 14,4% e leucocitoides 6,5%. monócitos 3,2, polimorfonucleares neutrófilos 58,4%). Entretanto, *novo exame de liquor*, retirado por punção suboccipital poucos dias depois, foi inteiramente normal, tendo sido *negativa a reação de desvio de complemento para cisticercose*. A mesma reação no sangue, repetida, na mesma ocasião, também foi negativa. Pedimos então um craniograma, o qual mostrou uma imagem volumosa, arredondada, bem visível na radiografia de perfil, abrangendo as regiões parietoccipital e temporal.

Apesar de pairar dúvida sobre o diagnóstico etiológico, vínhamos mantendo a medicação anti-infecciosa à base de sulfanilamida na veia, em doses moderadas, e soro glicosado hipertônico em altas doses, com o que a doente melhorou extraordinariamente, apresentando remissão quase total. No entanto, ao fim de algumas semanas, houve piora dos sintomas clínicos, reaparecendo os sinais de hipertensão intracraniana e o estado subcomatoso. Decidimos fazer a *ventriculografia*, uma vez que persistiam o edema de papila e a baixa de visão. Após trepanação do occipital, foi puncionado o ventrículo lateral esquerdo e obtida a *ventriculografia* em condições satisfatórias. O *ventriculograma* permitiu localizar um tumor na região parieto-occipito-temporal esquerda (Fig. 1).

Dez dias depois da *ventriculografia*, foi feita punção ventricular evacuadora, tendo a *agulha*, ocasionalmente, penetrado num cisto existente na cavidade do ventrículo lateral esquerdo, tendo sido retirados 15 cc. de líquido levemente xanto-



Fig. 1 — Em *a*, ventriculografia em occipito-placa: desvio do sistema ventricular para a direita. Em *b*, fronto-placa: desvio do sistema ventricular para a direita e impressão tumoral direta no corno temporal direito. Em *c*, ventriculo esquerdo: velamento das porções parieto-occipito-temporal. Em *d*, modelamento do cisto intra-ventricular por injeção direta de ar (pneumocistograma).

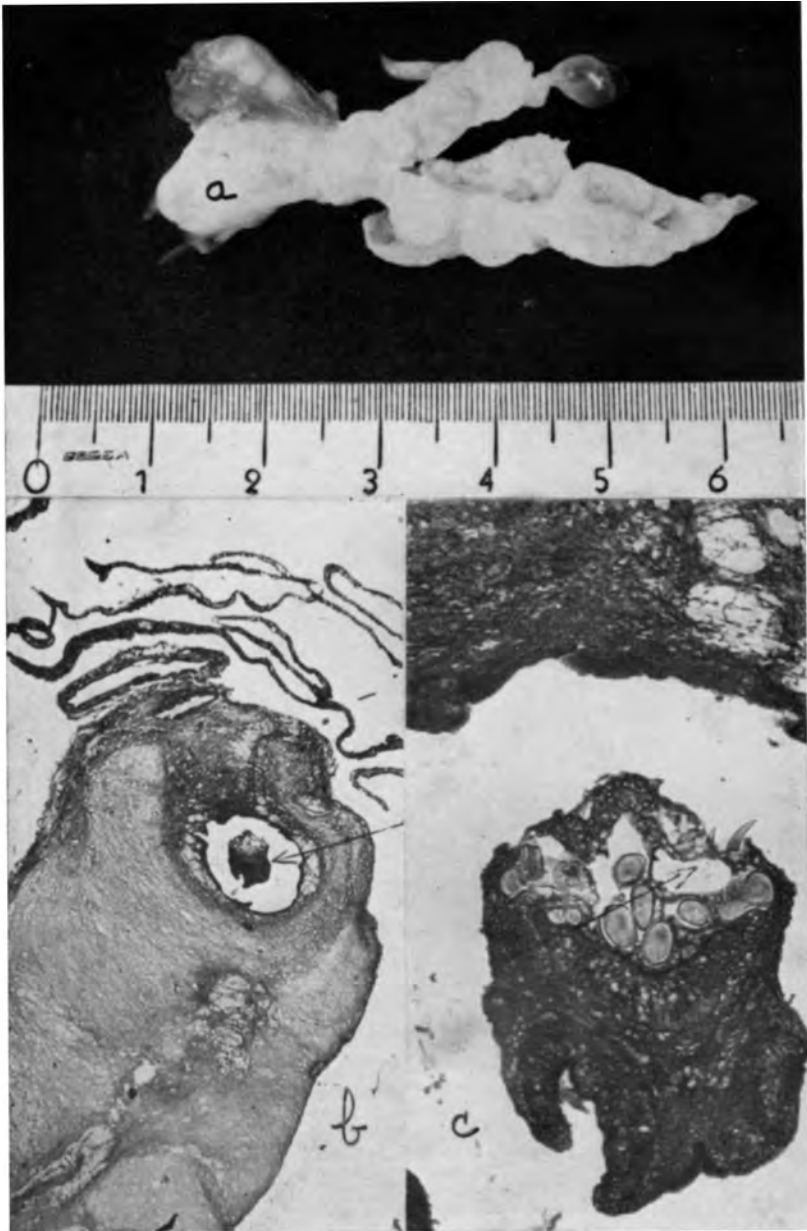


Fig. 2 — Em *a* vesículas cisticercóticas extraídas da cavidade ventricular. Em *b*, microfotografia de corte de scolex mostrando os acúleos. Em *c*, corte do scolex e pescoço do cisticerco, demonstrando as pregas primárias e secundárias; a seta assinala a zona de coroa de acúleos, que são visíveis em *a*, com maior aumento.

crômico, cujo exame mostrou: 45,3 células por mm^3 (71% linfócitos, 12% mononucleares médios, 7% grandes mononucleares, 2% polinucleares e 8% de eosinófilos); 0,40 gr de proteínas totais por litro; 6,60 gr. de cloretos por litro; r. Pandy e Nonne, fortemente positivas; r. benjoim 01222.22221.00000.0; r. Takata-Ara positiva, tipo mixto; r. Wassermann anticomplementar; r. para cisticercose anticomplementar (J. M. Taques Bittencourt). Aproveitou-se a oportunidade para a obtenção de um pneumocistocele, o que foi conseguido. Obteve-se a imagem de volumoso cisto intraventricular (Fig. 1).

Com esta localização exata e o conhecimento da natureza cística do processo tumoral, a doente foi preparada para o ato cirúrgico. Alguns dias antes da intervenção sucedera mais um surto agudo, grave, de hipertensão intracraniana, chegando a paciente a entrar em estado comatoso. A punção ventricular do lado esquerdo, com retirada de líquido, fez desaparecer rapidamente os sintomas clínicos. A intervenção cirúrgica constou de ampla craniotomia parietoccipital esquerda. O cérebro apresentava aspecto característico de edema e congestão venosa intensa. Aberta a cavidade do ventrículo lateral, surgiu imediatamente um volumoso cisto aderente às paredes ventriculares. Este cisto foi totalmente extirpado. Outro cisto menor, livre no fundo do ventrículo, foi retirado por aspiração. Não existindo outras formações tumorais dentro ou fora da cavidade ventricular, foi dada por terminada a intervenção, sendo o ventrículo lateral enchido com soro fisiológico morno, a dura-máter suturada com sêda, e o retalho ósseo recolocado. Os tumores císticos extirpados são os que se vêem na fig. 2. O exame histológico mostrou tratar-se de cisticercos celulosos, variedade racemosa.

O exame de líquido por punção suboccipital, após a craniotomia, deu o seguinte resultado: pressão inicial 12 (Man. Claude); líquido límpido e incolor; 2 células por mm^3 (linfócitos 100%); r. Pandy e Nonne positivas; 0,15 grs de proteínas totais por litro; 7,40 gr. de cloretos e 0,67 gr. de glicose por litro; r. benjoim 00000.12221.00000.0; r. Takata-Ara negativa; r. para cisticercose fortemente positiva; r. Meinicke negativa; r. Eagle, negativa (J. M. Taques Bittencourt). Novo exame neurocular revelou edema de papila pouco acentuado em ambos os olhos; exames para acuidade e campo visual prejudicados (Paulo B. Magalhães). Outro exame hematológico indicou melhora do estado anêmico, pois o número de hemácias subiu para 3.700.000 e a taxa de hemoglobina elevou-se para 74%. No entanto, a eosinofilia acentuou-se mais, chegando a 20%. A reação do desvio de complemento para cisticercose no sangue tornou-se fortemente positiva.

COMENTARIOS

Como se depreende da leitura desta observação, a sintomatologia clínica teve início agudo e evolução muito rápida. Depois de 4 meses com fenômenos cerebrais hipertensivos moderados evoluindo por surtos e remissões, a enferma entrou rapidamente em estado subcomatoso com vômitos intensos e persistentes. Os exames subsidiários permitiram logo o diagnóstico de cisticercose cerebral. O craniograma mostrou uma imagem arredondada, extensa, de contornos regulares, abrangendo as regiões parietotemporal e occipital, o que não é comum na cisticercose encefálica. O ventriculograma localizou um tumor volumoso na zona posterior do hemisfério cerebral esquerdo. A punção do ventrículo lateral esquerdo atingiu um provável cisto, e permitiu, após retirada de

líquido e injeção de ar, a visualização de um pneumocistocele. Julgamos de interesse assinalar que a reação de Weinberg fôra negativa no sangue e no líquor, poucos dias depois dos primeiros exames. Em seguida à craniotomia estas reações novamente se positivaram. Hemogramas sucessivos, antes e depois do ato cirúrgico, além de modificações do tipo da anemia hipocrômica, mostraram sinais de infecção e eosinofilia acentuada. Ao exame clínico geral não foram encontrados nódulos cutâneos.

O exame neurológico mostrou um quadro de tetraplegia espasmódica. Os quatro membros estavam em contratura, permanecendo em extensão os inferiores e em semiflexão os superiores, o que se aproximava da rigidez decerebrada. Déficit piramidal à direita, bem verificável depois que desapareceu a contratura. Não havia reflexos patológicos. Completavam a parte clínica as síndromes confusional e de hipertensão intracraniana. Explicamos a evolução rápida e por surtos, da moléstia, não pelo volume enorme atingido pelas formações císticas ventriculares e sim pela situação inteiramente livre de uma delas, do tamanho de uma cereja, encontrada em plena cavidade do ventrículo lateral esquerdo. Êste tumor menor, pela sua mobilidade, deveria ter obliterado de modo transitório, várias vezes, o buraco de Monro esquerdo, estabelecendo assim a hipertensão cerebral e engasgamento dos lobos temporais, com compressão do tronco encefálico, ocasionando o quadro hipertônico global, além dos sintomas e sinais de hipertensão intracraniana. Corroborando estas idéias, temos o fato de que o último surto de hipertensão encefálica foi rápida e inteiramente debelado após punção do ventrículo lateral esquerdo, quando a pressão inicial marcava 50 mm. de água (Claude). A síndrome deficitária piramidal do lado direito pode ser explicada pela compressão direta da massa tumoral mais volumosa, sôbre a região motora do hemisfério cerebral esquerdo.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de cisticercose cerebral em que pôde ser localizado e extirpado, com sucesso, volumoso cisto fixo no ventrículo lateral esquerdo, e outro menor, livre na cavidade ventricular. O tumor menor, graças à sua mobilidade, acarretava obstruções transitórias do buraco de Monro esquerdo, dando como conseqüência surtos de hipertensão intracraniana com engasgamento dos lobos temporais e compressão do tronco encefálico. Além das manifestações da hipertensão, houve confusão mental e tetraplegia espasmódica, explicadas, a primeira pelo edema cerebral e a segunda, pela libertação tonígena determinada pela compressão do tronco encefálico. Houve remissão total dos sintomas clínicos após a intervenção.

SUMMARY

The authors present a case of cysticercosis of the brain in which a large cyst attached to the left lateral ventricle and a smaller one free in the ventricular cavity could be successfully located and extirpated. The smaller one, owing to its mobility in the ventricular cavity, caused transitory obstruction of the left foramen of Monro giving as consequence episodes of increased intracranial pressure with herniation through the incisura tentorii and compression of the midbrain. Besides the signs of increased intracranial pressure, there was mental confusion and spasmodic tetraplegia, explained the former by cerebral swelling and the latter by compression of the midbrain. After the operation there was a complete recovery.

Rua Descalvado, 179 — S. Paulo