

# ASPECTO TUMORAL DA CISTICERCOSE INTRACRANIANA

## ABORDAGEM CIRURGICA

*NUBOR ORLANDO FACURE \**  
*JOSÉ JORGE FACURE \*\**  
*ANAMARLI NUCCI \*\**

A neurocisticercose permanece em nosso meio como uma patologia neurocirúrgica muito frequente, tanto pelos bloqueios inflamatórios que provoca, levando à hipertensão intracraniana, como pela formação de processos expansivos às custas de um ou mais cisticercos. Neste último caso em que o cisticercose comporta como uma massa tumoral, o paciente apresenta muitas vezes um quadro clínico superponível ao das neoplasias e só após a abordagem cirúrgica é possível a confirmação etiológica.

No intuito de contribuir com o estudo e tratamento desta forma de neurocisticercose reunimos 11 casos operados.

## CASUISTICA

No período de outubro de 1968 a dezembro de 1977 operamos 11 pacientes com cisticercos intracranianos que se comportavam como processos expansivos. Na tabela 1 estão registrados a identificação destes 11 pacientes bem como o sexo, a idade, o tempo de doença e o quadro neurológico. Eram 7 do sexo feminino e 4 do sexo masculino. A idade variava de 4 a 65 anos e o tempo de doença de 3 dias a 6 anos.

A maioria dos pacientes (81,8%) foi internada com queixa de cefaléia, com ou sem vômitos, e perturbações visuais sendo o diagnóstico inicial de hipertensão intracraniana. Apenas uma paciente (caso 5) foi internada com o diagnóstico de meningite linfomonocitária e um outro (caso 6) com o diagnóstico de epilepsia focal seguida de hemiparesia.

Em 5 doentes o exame neurológico demonstrava sinais focais e em 6 havia edema de papila. Crises convulsivas ocorreram em 5 pacientes. Antecedentes de eliminação de proglotes de tenia era positivo em 4 pacientes (casos 1, 4, 7 e 11).

Entre os exames complementares realizados, a radiografia simples de crânio mostrou disjunção de suturas em dois pacientes (casos 7 e 11) e grande erosão de sela turca em um (caso 8) sendo normal nos demais. O eletrencefalograma foi normal em três pacientes (casos 4, 7 e 9) e em todos os outros demonstrou sofrimento cerebral focal. O exame do líquido cefalorraqueano (tabela 2) foi normal em apenas um paciente. Havia hipercitose discreta em 4, e aumento de proteínas também em outros 4. Era apenas hipertenso nos casos 2, 7, 9 e 11 e a reação para cisticercose foi positiva em dois pacientes (casos 1 e 10).

---

Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP:  
\*Coordenador do Departamento; \*\*Professor Assistente.

Caso	Nome	Sexo	Idade	Tempo de doença	Quadro neurológico
1	PM	F	36a	3 meses	Hemiparesia D., edema de papila
2	PHM	M	43a	2 meses	Edema de papila
3	CJR	F	26a	2 meses	normal
4	MEF	F	24a	15 dias	Ataxia cerebelar, edema de papila
5	TPL	F	26a	4 dias	Rigidez de nuca
6	SLM	M	27a	3 dias	Hemiparesia E.
7	ECF	M	7a	1 ano	Edema de papila, diplopia.
8	MVS	F	31a	6 anos	Hemiparesia D., atrofia óptica.
9	VR	F	19a	5 meses	Edema de papila
10	JG	M	65a	2 anos	Hemiparesia D. disfasia.
11	MRZ	F	4a	7 meses	Edema de papila

*Tabela 1 — Identificação, sexo, idade em anos, tempo de doença e quadro neurológico nos 11 pacientes.*

Caso	Leucócitos/mm <sup>3</sup>	Proteínas mg%	Reação de Weinberg
1	26	66	+
2	2	10	-
3	2,9	59	-
4	8	34	-
5	21	32	-
6	3,3	41	-
7	2	23	-
8	3	14	-
9	3	5	-
10	30	71	+
11	3	10	-

*Tabela 2 — Valores do líquido cefalorraquiano: número de leucócitos, taxa de proteínas e resultado da reação de Weinberg.*

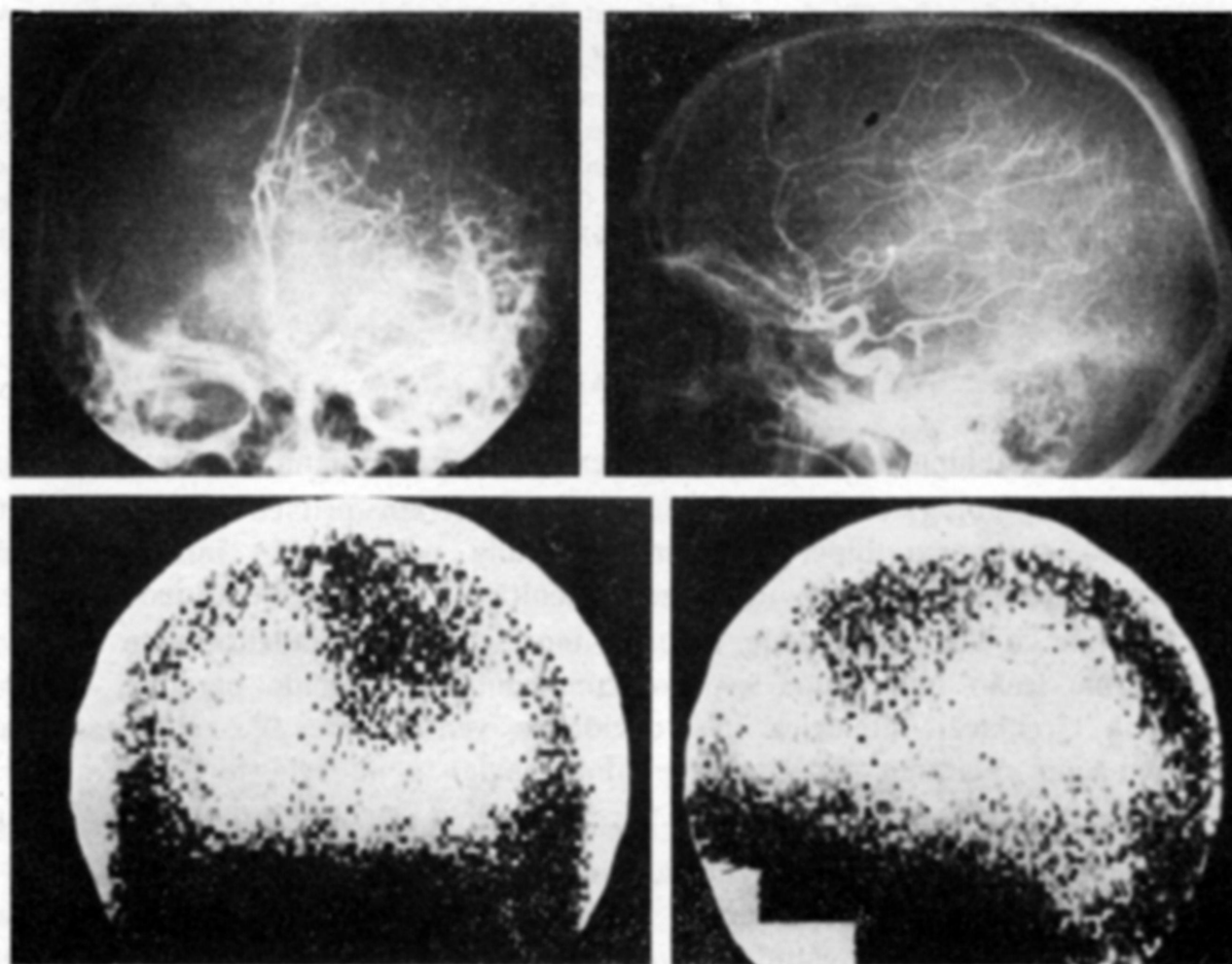
Seja pelo quadro clínico ou pelos achados líquóricos e eletrencefalográficos, nos 11 pacientes foi suspeitada a presença de processo expansivo sendo, portanto, todos eles submetidos à angiografia cerebral. Esta revelou processo supra-tentorial em 10 casos sendo um no terceiro ventrículo e 9 hemisféricos (4 na região temporal, três frontais e dois parietais) e um caso infra-tentorial, que foi diagnosticado pela arteriografia vertebral e confirmado pela ventriculografia revelando cisticercos volumosos únicos dentro do IV ventrículo.

A cintilografia cerebral com Tecnésio foi feita em dois pacientes sendo normal em um (caso 10) e positiva noutro (caso 6) demonstrando hiper captação do isótopo frontal (Fig. 1).

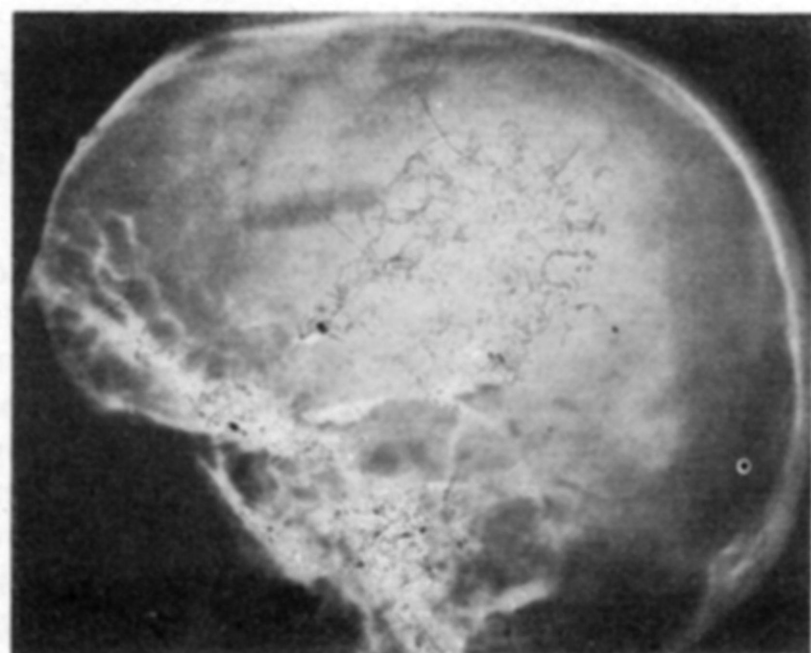
As intervenções e achados cirúrgicos são relatados a seguir: fizemos craniotomia temporal em 4 pacientes sendo encontrado em três deles (casos 1, 3 e 10) no lobo temporal uma vesícula única, volumosa, translúcida, pouco aderente ao parênquima cerebral, mas com reação glial firme de pequena espessura. Em outro paciente (caso 2) havia uma vesícula no trígono ventricular obstruindo e dilatando o corno temporal do ventrículo lateral.

Foram feitas 4 craniotomias frontais: em um paciente (caso 8) havia 3 pequenas vesículas, na superfície cortical do lobo frontal direito e uma vesícula volumosa translúcida, com 40 ml de conteúdo límpido e incolor na substância branca. Noutro paciente (caso 7) existiam várias vesículas pequenas, duras, na intimidade do polo frontal, fazendo inclusive saliência na parede ventricular. Num terceiro paciente (caso 6) encontramos uma vesícula grande no parênquima cerebral com forte reação glial em torno, sendo ressecada uma cápsula que revestia o leito de onde foi retirado o cisto. A quarta craniotomia frontal (caso 9) foi feita para abordagem do terceiro ventrículo de onde foi aspirada uma vesícula de cisticercos.

Em dois pacientes (casos 10 e 11) foram feitas craniotomias parietais, sendo encontrado: no primeiro, uma vesícula grande com 30 ml de conteúdo líquido, intraparenquimatosa, com duas pequenas vesículas satélites aderentes à primeira; no outro caso foram retirados, no meio de massa de tecido reacional, vários cisticercos pequenos e duros.



*Fig. 1 — Caso S.L.M. Angiografia carotídea (acima) e cintilografia (abaixo) revelando lesão expansiva avascular, para-mediana, na região frontal direita.*



*Fig. 2 — Caso M.E.F. Ventriculografia com contraste hidrosolúvel demonstrando lesão expansiva ocupando o quarto ventrículo.*

Finalmente foi feita também uma craniectomia de fossa posterior para abordagem do quarto ventrículo (fig. 2) de onde foi retirada com jatos de soro fisiológico uma vesícula de cisticerco, alongada com aspecto de um dedo de luva.

A evolução pós-operatória foi favorável com remissão total em 6 pacientes (casos 2,4,5,6,9 e 11). Houve controle da hipertensão intracraniana em todos os outros doentes, mas com persistência da hemiparesia nos casos 1,3 e 10) e aparecimento de amaurose em dois pacientes (casos 7 e 8). O tempo de seguimento variou de 1 mês a 9 anos com a maioria dos pacientes (81,8%) controlada por mais de um ano, sendo 4 deles por período superior a 4 anos.

#### COMENTARIOS

Nas formas hipertensivas da cisticercose intracraniana destacam-se dois aspectos neuropatológicos já conhecidos<sup>13,17,19,20</sup>: em primeiro lugar a cisticercose pode provocar hipertensão intracraniana pela reação inflamatória no epêndima e na leptomeninge da base dificultando o trânsito liquórico<sup>3</sup>; em segundo lugar o cisticerco pode assumir um aspecto verdadeiramente tumoral, agindo como lesão que ocupa espaço, comprimindo o tecido cerebral ou bloqueando a circulação liquórica nas cavidades ventriculares<sup>4,7</sup>. Formas mais raras tem sido relatadas no ângulo pontocerebelar e na sela turca<sup>1,9</sup>.

Nos casos de hipertensão intracraniana por bloqueio inflamatório o uso de dexametasona e a derivação ventricular trouxeram resultados satisfatórios<sup>2,13</sup>. Na cisticercose da fossa posterior, Lopes<sup>16</sup> demonstrou que as derivações extracranianas resultaram estatisticamente mais satisfatórias que a abordagem direta para a retirada de cisticercos. Embora se chame a atenção<sup>16,18</sup> para a aracnoidite nas cisternas basais mesmo em casos de cisticercos únicos na fossa posterior, Asenjo<sup>6</sup>, em 1973, indica cirurgia para extirpação de cisticercos solitários no quarto ventrículo referindo uma sobrevida de 82% nos casos operados.

Em nossa apresentação discutimos 11 casos de pacientes que apresentavam cisticercos comportando-se como verdadeiros tumores tornando a indicação cirúrgica, a nosso ver, indiscutível.

No nosso material houve predomínio do sexo feminino (63,6%) e a distribuição etária, embora com limites extremos entre 4 e 65 anos, predominou na faixa de 20 a 40 anos (54,5%) o que acompanha a incidência geral da neurocisticercose<sup>8,10</sup>.

Quanto à instalação da doença e a sintomatologia foram vistos três casos de instalação aguda, predominando um quadro de cefaléia e vômitos. Um deles (caso 6) foi internado com hemiparesia pós- crise convulsiva focal, outro (caso 5) com rigidez de nuca intensa sendo revelada pelo líquido cefaloraquiano uma meningite linfomonocitária. O eletrencefalograma demonstrou sofrimento cerebral na região temporal direita e a angiografia revelou imagem de lesão expansiva no lobo temporal. Uma terceira paciente (caso 4) apresentava cefaléias e vômitos durante 15 dias e o exame neurológico mostrava ataxia cerebelar de linha média. A propedêutica neuro-radiológica confirmou um processo expansivo no quarto ventrículo.

Em 5 pacientes a história foi mais longa com 2 a 7 meses de duração. Em três deles (casos 1,2,3) foram demonstrados processos expansivos na região temporal, em um (caso 11) na região parietal e, em outro, no interior do terceiro ventrículo. Nos cinco pacientes predominavam os sintomas de hipertensão intracraniana, sem sinais deficitários, exceto em uma paciente em que se observou hemiparesia direita (caso 1).

Uma história crônica de hipertensão intracraniana foi confirmada em três pacientes. Um deles (caso 7) era um menino que há um ano vinha apresentando surtos de cefaléia, vômitos e diplopia, demonstrando-se pelos exames subsidiários uma lesão expansiva focal direita. Outra paciente (caso 8) durante 6 anos apresentou convulsões focais com surtos de cefaléia, vômitos e hemiparesia transitória; a sequência de exames demonstrou processo expansivo frontal direito. Um terceiro paciente (caso 10) foi atendido com quadro de hemiparesia e disfasia que se instalou lentamente, em 2 anos, concomitante com síndrome de hipertensão intracraniana, confirmando-se pelos exames neurorradiológicos uma lesão parietal esquerda.

A ocorrência de crises convulsivas na neurocisticercose é, segundo Canelas<sup>8</sup>, de 53,4%. Em nossos pacientes foi notada em 5 casos (45,4%) sendo uma crise única em um deles (caso 6) com hemiparesia pós-crise e nos outros 4 pacientes ocorreram várias crises nos últimos meses ou anos antes da internação.

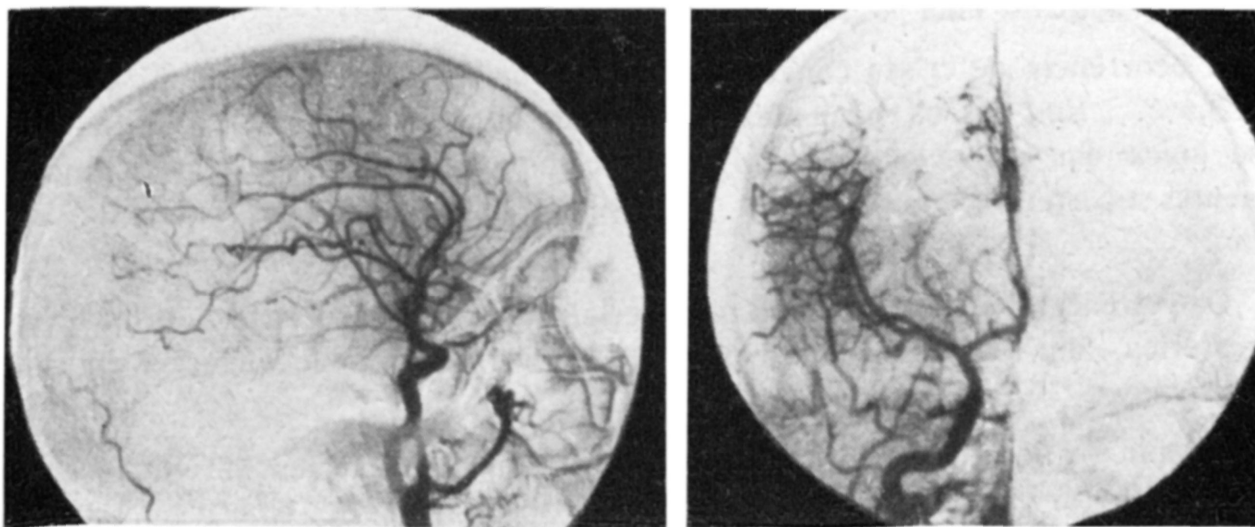
O eletrencefalograma em nosso material mostrou nos 9 casos de localização hemisférica, um sofrimento cerebral compatível com a localização da lesão expansiva.

A radiografia simples do crânio não revelou calcificações em qualquer dos pacientes, observando-se apenas, em três casos, sinais de hipertensão crônica. O resultado do exame do líquido cefalorraquiano foi compatível com processo expansivo em 7 pacientes. Apenas em dois casos, com reação de Weinberg positiva, foi possível considerar a presença de cisticercos, o que significa uma positividade muito baixa<sup>8,17</sup> em relação a outras formas de neurocisticercose, dificultando o diagnóstico pré-operatório. Nos 4 pacientes em que o exame do líquido cefalorraquiano demonstrou hipercitose esta foi a custa de elementos linfomonocitários não ocorrendo eosinoflorraquia. É sabido<sup>5,14</sup> que as formas parenquimatosas dão menos repercussão líquórica, o que justifica os nossos achados.

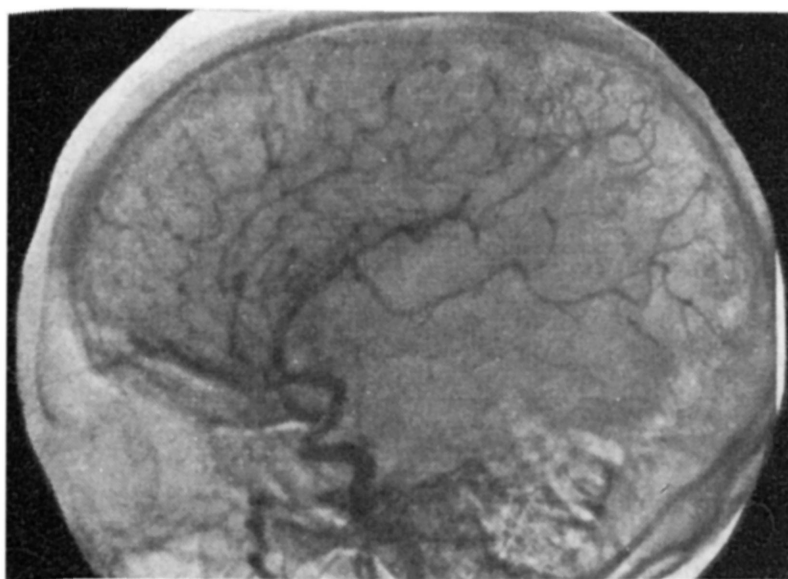
A angiografia cerebral realizada nos 11 pacientes se caracterizou por mostrar lesões expansivas avasculares sem circulação patológica ou imagem de cápsula<sup>11,12</sup>. Nos pacientes com lesão expansiva no lobo temporal (fig. 3 e 4) as imagens são muito semelhantes às apresentadas na literatura<sup>7,15</sup>: por ser tratar de lesões intraparenquimatosas císticas, observa-se nas incidências de perfil um deslocamento muito grande do grupo silviano com pouco desvio medial na incidência ântero-posterior. Em um dos pacientes com cisticercos no lobo temporal o grande desvio vascular foi provocado pela dilatação segmentar do polo temporal do ventrículo lateral, obstruído por um cisticercos no triângulo ventricular.

A intervenção cirúrgica em nossos pacientes mostrou três aspectos principais: em 7 casos foram retiradas vesículas mais ou menos grandes com uma ou duas vesículas satélites menores, com uma reação glial expressiva e aderente ao parênquima cerebral na substância branca. Em dois casos tivemos cisticercos livres dentro das cavidades dos ventrículos da linha média e nas duas crianças operadas a lesão expansiva era formada por um aglomerado de cisticercos pequenos e duros dispersos na massa cerebral, forma esta já referida com a mais comum na criança <sup>11,15</sup>.

Os resultados cirúrgicos podem ser considerados muito bons em todos os casos, principalmente por não ter havido recidiva da hipertensão intracraniana com o tempo de seguimento superior há um ano na maioria dos pacientes, o que nos anima a insistir na indicação cirúrgica para esta patologia. Queremos lembrar que em 4 pacientes havia antecedentes de teníase mas, apenas em



*Fig. 3 — Caso C.J.R. Angiografia carotídea demonstrando desvio do grupo silviano por lesão avascular na região temporal.*



*Fig. 4 — Caso T.P.L. Angiografia carotídea, incidência de perfil, revelando grande desvio da artéria cerebral média por lesão expansiva avascular na região temporal.*

dois casos o exame do líquido cefalorraquiano mostrou reação celular linfomonocitária, com reação de Weinberg positiva, possibilitando um diagnóstico pré-operatório correto. Os demais pacientes foram levados à cirurgia pela demonstração de lesão expansiva intracraniana.

#### RESUMO

A neurocisticercose pode provocar hipertensão intracraniana por bloqueio inflamatório das cisternas basais ou pela formação de lesões expansivas no parênquima cerebral e nas cavidades ventriculares. Neste último caso o quadro clínico é muito semelhante ao das neoplasias e só após a intervenção cirúrgica é possível o diagnóstico etiológico.

Apresentamos 11 casos de cisticercose intracraniana operados por se comportarem como processos tumorais. Eram 7 do sexo feminino e 4 do sexo masculino. A idade variava de 4 a 65 anos e o tempo de doença de 3 dias a 6 anos. Nove pacientes foram internados com cefaléia, vômitos e perturbações visuais sugestivas de hipertensão intracraniana. Uma paciente foi internada com diagnóstico de meningite linfomonocitária e o outro com crise convulsiva focal seguida de hemiparesia. Cinco pacientes apresentavam sinais focais e em 6 havia edema de papila. Crises convulsivas ocorreram em 45,5% dos casos. A radiografia simples de crânio não revelou calcificações em nenhum dos casos mas havia sinais de hipertensão intracraniana crônica em três pacientes. O eletrencefalograma acusou sofrimento cerebral em 8 pacientes. O líquido cefalorraquiano mostrou hipercitose discreta em 4 casos, hiperproteínoorraquia em outros 4 pacientes e reação para cisticercose positiva em dois pacientes. A angiografia cerebral foi o exame que localizou a lesão expansiva sendo 4 na região temporal, três frontais, dois parietais, um no terceiro ventrículo e outro no quarto ventrículo.

A intervenção cirúrgica permitiu a retirada de vesículas volumosas na intimidade do parênquima cerebral em 6 casos. Havia em torno destas vesículas uma reação glial espessa. Em outro caso a vesícula era pequena mas aderente a parede do trígono ventricular provocando dilatação do polo temporal. Em dois casos foram retiradas vesículas únicas intraventriculares sendo uma no terceiro outra no quarto ventrículo. Nas duas crianças operadas havia uma massa compacta de cisticercos pequenos e duros que se misturavam com uma reação glial dentro do parênquima cerebral. A evolução pós-operatória foi satisfatória em todos os casos.

#### SUMMARY

*The tumoral aspect of intracranial cysticercosis: surgical approach.*

The cerebral cysticercosis can produce intracranial hypertension by inflammatory obstruction of the basal cisterns or by expansive lesion in the cerebral parenchima or ventricular cavities. In the latter and in tumor cases the clinical picture is very similar and only after surgery can the etiology be determined.



We present 11 operated cases of intracranial cysticercosis which presented the clinical picture of an expansive lesion. There were 7 females and 4 males with ages between 4 and 65 years. Nine patients were admitted because of headache, vomiting and visual disturbances suggestive of intracranial hypertension. One patient was admitted with lymphocytic meningitis and another with focal seizures following hemiparesis. Five patients presented focal signs and six edema of the papilla. Epileptic manifestations were present in 45.5% of the cases. A plain X-ray films of the skull failed to reveal calcifications, however signs of chronic hypertension were present in three cases. The electroencephalogram showed slow focal waves in 8 patients. The spinal fluid examination revealed lymphocytosis in 4 cases, increased protein content in another 4 and complement fixation for cysticercosis was positive in 2 cases. The expansive lesions were localized by angiograph and ventriculography. In these the location was temporal in 4, frontal in 3, parietal in 2, in the third ventricle in one and in the fourth ventricle in another.

At surgery we removed a large cyst from the cerebral parenchyma in six cases. Around the cyst a thick glial reaction was present. In the other cases the cyst was small but fixed to the ventricular trigone and produced dilatation of the inferior horn of the lateral ventricle. In two cases we removed a solitary intraventricular cyst from the third and fourth ventricles. In the two children operated upon there were several small hard cysts involving the cerebral parenchyma which displayed intense gliosis. There were no post-operative complications.

#### REFERENCIAS

1. ALBERNAZ, J. G. — Cisticercose pituitaria — *Neurobiologia* 20:22, 1957.
2. ALMEIDA, G. M.; PEREIRA, W. C. & FACURE, N. O. — Ventriculo-auriculostomia nos bloqueios do trânsito do líquido cefalorraqueano na cisticercose encefálica. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 24:163; 1966.
3. ANGHINAH, A. — Cisticercose intracraniana: hidrocefalia interna total por obstrução completa dos orifícios de Luschka e Magendie. *Rev. de Med.* (São Paulo) 34:289, 1950.
4. ARSENI, C. & SAMITICA, D. C. — Cysticercosis of the brain. *Brit. Med. J.* 2:494, 1957.
5. ARRIGABA, C.; OJEDA, H. & CORNEJO, J. — Clínica de la neurocisticercosis: Manifestaciones neurológicas de la cisticercosis cerebral. *Neurocirurgia* 19:248, 1961.
6. ASENJO, A.; DONOSO, P. & COLIN, E. — Tumeurs ventriculaires peu fréquentes. *Neurochirurgie* (Paris) 19:309; 1978.
7. ASSIS, J. L. & TENUTO, R. A. — Cisticerco racemoso intraventricular: extirpação cirúrgica. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 6:247, 1948.
8. CANELAS, H. M. — Neurocisticercose: incidência, diagnóstico e formas clínicas. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 20:1-16, 1962.
9. CANELAS, H. M.; CRUZ, O. R. & TENUTO, R. A. — Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes. Formas do ângulo pontocerebelar. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 20:102, 1962.

10. CANELAS, H. M. — Cisticercose do sistema nervoso central. Rev. Med. (São Paulo) 47:75, 1963.
11. CARDENAS y CARDENAS, J. — Cysticercosis of the nervous system: pathologic and radiologic findings. J. Neurosurg. 19:635, 1962.
12. DORFSMAN, J. — The radiologic aspects of cerebral cysticercosis. Acta Radiol. 1:836, 1963.
13. FACURE, N. O.; FACURE, J. J. & CRUZ, J. N. — Processos inflamatórios crônicos do sistema nervoso central: aspectos neurocirúrgicos. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 36:50-61, 1976.
14. FORJAS, S. V. & MARTINEZ, M. — Formas obstrutivas da neurocisticercose ventricular. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 19:16, 1961.
15. KING, J. S. & HOSOBUCHI, Y. — Cysticercus cyst of the lateral ventricle Surg. Neurol. 7:125, 1977.
16. LOPES, P. G. — Tratamento cirúrgico da cisticercose da fossa craniana posterior. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 29:76, 1971.
17. PUPO, P. P.; REIS, J. B.; CARDOSO, W. & SILVA, C. P. — Sobre a cisticercose encefálica: estudo clínico, anátomo patológico e do líquido céfalorraqueano. Arq. Assist. Psicop. (São Paulo) 10-11:3 -59, 1945 - 1946.
18. PUPO, P. P. & PIMENTA, A. M. — Cisticercose do IV ventrículo: Considerações anátomo-clínicas e sobre a terapêutica cirúrgica. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 7:274, 1949.
19. PUPO, P. P. — Cysticercosis of the nervous system: clinical manifestations. Rev. Neuropsiquiat. (Lima) 27:70, 1964.
20. TOLOSA, E. — Cysticercose cerebrale; aspects cliniques et possibilités therapeutiques. Rev. Neurol. (Paris) 90:187, 1954.

*Universidade Estadual de Campinas — Faculdade de Ciências Médicas — Caixa Postal 1170 — 13.100 Campinas, SP — Brasil*