

PROCESSOS INFLAMATORIOS CRONICOS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

ASPECTOS NEUROCIRURGICOS

NUBOR ORLANDO FACURE *

JOSÉ JORGE FACURE **

JOAQUIM N. CRUZ ***

As infecções crônicas do sistema nervoso central (SNC) e meninges têm distribuição cosmopolita. A incidência é elevada em diversos países do mundo, constituindo grave problema de saúde pública. Na Índia, segundo Dastur e Desai¹⁸, em 1965, os tuberculomas correspondiam a 46,4% dos tumores intracranianos. Asenjo e col.⁹ calcularam em 5,6% estas cifras para o Chile no período de 1940 a 1960. Quanto à neurocisticercose, estudos feitos no México por Olivé e Angulo-Rivero⁴⁴ demonstraram ser de 13 a 35% a sua incidência entre os processos expansivos intracranianos; no Chile, Asenjo⁷ a estima em 6,9%. As referências estatísticas concernentes às neuro-micoses são menos precisas. No Brasil o estudo dos processos infecciosos crônicos do SNC desenvolvem-se especialmente em São Paulo e Rio de Janeiro, mas as incidências não estão ainda determinadas.

Os diversos agentes etiológicos que desencadeiam os processos inflamatórios crônicos (PIC) no SNC e meninges apresentam quadros clínicos e patológicos específicos oferecendo, porém, aspectos neurocirúrgicos semelhantes.

Os PIC no sistema nervoso podem determinar frequentemente hipertensão intracraniana. Reunimos 35 casos de pacientes com síndrome de hipertensão intracraniana (HIC) causada pelos PIC e analisamos os aspectos neurocirúrgicos que acreditamos serem comuns a estas patologias.

O quadro nosológico e os aspectos clínicos e patológicos desencadeados pelos diversos agentes etiológicos dos PIC já foram objetos de estudo em trabalhos de diferentes autores. Nossos pacientes, no entanto, serão considerados dentro de uma classificação que procura orientar a conduta neurocirúrgica. Assim sendo, os pacientes foram divididos em dois grupos conforme o mecanismo determinante da hipertensão intracraniana: grupo 1 — lesão expansiva intracraniana (a — parenquimatosa; b — ventricular; c — subaracnóideia); grupo 2 — bloqueio na circulação líquórica (a — ventricular; b — subaracnóideia).

Departamento de Neurologia Clínica e Cirúrgica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP (Campinas, SP): * Coordenador do Departamento; ** Assistente; *** Médico residente.

No grupo 1 incluímos os PIC que assumem o aspecto de lesão expansiva ou tumoral situada no parênquima encefálico, nos ventrículos cerebrais ou no espaço subaracnóideo. Como lesões expansivas sediadas no parênquima encefálico citamos os tuberculomas, as gomas luéticas, os cistos parasitários e os granulomas micóticos, especialmente os torulomas. Nos ventrículos cerebrais encontramos os cistos parasitários e os torulomas de diversos tamanhos que podem atuar como processos expansivos ou, fixando-se no epêndima ou no plexo coróideo, podem determinar bloqueio de setores dos ventrículos laterais, produzindo dilatação segmentar destas cavidades. Este mecanismo explica a dilatação do corno temporal em alguns casos de cisticercose intraventricular^{4, 5, 28}. Finalmente, as estruturas encefálicas podem também ser deslocadas mecanicamente pela localização no espaço subaracnóideo de vesículas parasitárias. Exemplos desta eventualidade são as formas meningocorticais de volumosos cisticercos e a localização de aglomerados deste parasita no recesso lateral da cisterna pontina deslocando o tronco encefálico, comprimindo nervos cranianos e simulando neurinoma do acústico.

Nos pacientes do grupo 2 as lesões fundamentais são representadas pela ependimite granulosa e leptomeningite crônica das cisternas basais. Estas alterações determinam bloqueios na circulação do líquido cefalorraqueano (LCR), dificultando sua absorção e conduzindo a hidrocefalia simétrica e bilateral.

Os pacientes do grupo 1 apresentam quadro clínico e neuro-radiológico semelhantes aos das neoplasias intracranianas. A conduta neurocirúrgica que adotamos foi a abordagem direta mediante craniotomia.

Os pacientes do grupo 2 apresentam HIC com ausência, na maioria dos casos, de sinais neurológicos focais; quando muito notamos envolvimento de nervos cranianos pelo processo inflamatório. O quadro neuro-radiológico é fundamentalmente de dilatação ventricular. O procedimento de escolha para os pacientes deste grupo foi a utilização de técnicas de derivação do LCR para fora do estojo craniano pela derivação ventriculoatrial (DVA) e, especialmente, a derivação ventriculoperitoneal (OVP).

CASUISTICA

Nossa casuística compreende 35 pacientes operados devido HIC causada por processos inflamatórios crônicos. Os atos cirúrgicos foram realizados no Hospital das Clínicas da UNICAMP, Hospital Irmãos Pentead e Beneficência Portuguesa de Campinas no período de fevereiro de 1967 a julho de 1974.

O quadro clínico, etiologia e evolução de cada paciente estão resumidos nas Tabelas 1 e 2.

No grupo 1 reunimos 7 pacientes nos quais fizemos diagnóstico de lesão expansiva parenquimatosa (casos 3, 4, 26, 33 e 35) e ventricular (casos 20 e 25). Todos mostravam sinais de hipertensão intracraniana. Havia comprometimento do nervo óptico em 5 pacientes (casos 3, 4, 20, 26 e 33), crises convulsivas focais em 4 (casos 4, 26, 33 e 35), hemiparesia em 2 (casos 20 e 26); um paciente (caso 33) apresentava ataxia e distúrbio de comportamento.

Os 7 pacientes do grupo 1 foram submetidos a craniotomia para exereses do processo expansivo. As lesões expansivas parenquimatosas encontradas foram cisticercos múltiplos e aglomerados (casos 4, 26 e 33), um volumoso tuberculoma parietal

Caso	Nome	Idade	Quadro clínico	Etiologia	Localização	Evolução	Seguimento
3	G.M.C.	37	HIC	Tuberculoma	Parietal E	Normal	3 anos
4	M.R.Z.	4	Convulsões focais	Aglomerado de cisticercos	Parietal E	Normal	3 anos
20	P.M.		HIC, hemiparesia direita	Cisticercos intraventricular	Temporal E	Hemiparesia D	2 anos
25	P.H.M.	43	HIC, hemiparesia esquerda	Cisticercos intraventricular	Temporal D	Monoparesia braquial E	2 anos
26	M.V.S.	31	HIC, hemiparesia D, convulsões focais, amaurose	Cisticercos e cisto volumoso	Frontal E	Amaurose	2 anos
33	E.C.F.	7	HIC, convulsões, ataxia, distúrbios do comportamento	Aglomerado de cisticercos	Frontal D	Amaurose	1 ano
35	A.A.P.	34	HIC, convulsões focais, hemiparesia direita	Granuloma blastomicótico	Parietal E	Hemiparesia D	2 meses

Tabela 1 — Pacientes do grupo 1 que apresentam quadros de HIC devidos a lesões expansivas parenquimatosas ou ventriculares: HIC = hipertensão intracraniana; E = esquerdo; D = direito; Idade em anos.

Caso	Nome	Idade	Quadro clínico	Etiologia	Evolução
1	J.C.R.	31 a	HIC, convulsões	Cisticercose	Controle da HIC
2	L.C.	27 a	HIC	Cisticercose	Controle da HIC
5	V.G.	26 a	HIC	Não determinada	Controle da HIC
6	L.A.	42 a	HIC, ataxia, tetraparesia e lesão do 3.º e 6º nervos à D	Tuberculose	Óbito por pneumonia
7	O.L.	42 a	HIC, síndrome do ângulo pontocerebelar D	Não determinada	Controle da HIC
8	J.A.F.	18 a	HIC	Cisticercose	Controle da HIC
9	L.J.	3 m	HIC, macrocefalia	Pós-meningite	Óbito
10	L.M.	15 a	HIC, ataxia	Cisticercose	Controle da HIC
11	M.A.P.	10 a	HIC	Cisticercose	Óbito
12	D.R.S.	26 a	HIC	Não determinada	Controle da HIC
13	P.M.S.	43 a	HIC, convulsões	Não determinada	Óbito por pneumonia
14	C.A.P.	32 a	HIC, síndrome do ângulo pontocerebelar D	Não determinada	Controle da HIC
15	E.M.A.	6 m	HIC, macrocefalia	Pós-meningite	Controle da HIC
16	O.J.B.	36 a	HIC,	Não determinada	Controle da HIC
17	C.O.	2 a	HIC, paresia MSD	Pós-meningite	Controle da HIC
18	A.R.A.	32 a	HIC, síndrome do ângulo pontocerebelar	Não determinada	Controle da HIC
19	S.H.S.	65 a	HIC	Não determinada	Óbito por pneumonia
21	M.C.B.	15 a	HIC	Cisticercose	Óbito por encefalite
22	O.A.P.	20 a	HIC	Cisticercose	Controle da HIC
23	E.L.	48 a	HIC, hemianopsia bitemporal	Não determinada	Óbito por pneumonia
24	D.S.C.	35 a	HIC	Cisticercose	Controle da HIC
27	R.L.B.	46 a	HIC, ataxia	Cisticercose	Óbito por AVC
28	O.C.	27 a	HIC, convulsões	Cisticercose	Controle da HIC
29	E.G.	40 a	HIC	Cisticercose	Controle da HIC
30	A.P.R.	23 a	HIC, ataxia	Criptococose	Óbito
31	S.B.	37 a	HIC, distúrbio psíquico	Cisticercose	Óbito por caquexia
32	L.A.M.	29 a	HIC	Pós-meningite	Controle da HIC
34	A.V.R.	10 m	HIC, macrocefalia	Não determinada	Óbito por pneumonia

Tabela 2 — Pacientes do grupo 2 que apresentam quadro de HIC devido a lesões inflamatórias do epêndima ou da leptomeninge; HIC = hipertensão intracraniana; AVC = acidente vascular cerebral; MSD = membro superior direito; Idade: a = anos, m = meses; D = direita; E = esquerda.

(caso 3) e um granuloma blastomicótico (caso 35). Além dos cisticercos em número de quatro na região frontal encontramos, no caso 26, um volumoso cisto nesta região revestido por uma parede translúcida cheio de um líquido límpido e incolor. As lesões expansivas ventriculares encontradas em dois pacientes (casos 20 e 25) eram cisticercos fixados ao epêndima e plexo coróideo da porção média do corno temporal que determinavam dilatação desta cavidade resultando imagem radiológica de tumor temporal.

O grupo 2 compõe-se dos restantes 28 pacientes. O acometimento do nervo óptico ocorreu em 78,8% dos casos. Evidenciou-se distúrbio de comportamento em 4 oportunidades (casos 13, 27, 31 e 32), ataxia em três (casos 6, 27 e 30), paresia em três (casos 17, 19 e 30), crises convulsivas em três (casos 1, 13 e 28), macrocefalia também em três (casos 9, 15 e 34) e comprometimento dos nervos oculomotores em um (caso 6); foi constatada síndrome do ângulo ponto-cerebelar em três pacientes (casos 7, 14 e 18), nos quais os exames neurorradiológicos revelaram bloqueio da circulação líquórica sem deslocamento das estruturas rombencefálicas.

Nos pacientes do grupo 2 foram realizadas 39 intervenções cirúrgicas. As técnicas de derivação do LCR para fora do estojo craniorraqueano foram utilizadas em 34 oportunidades, sendo 25 DVP e 9 DVA. Usamos 13 válvulas de Holter, 11 de Ames, 9 de Pudens e uma de Hakin. Um paciente (caso 6) fora submetido em outro Serviço a derivação pela técnica de Torkildsen, havendo recidiva na hipertensão intracraniana; reinternamos o paciente e realizamos DVA. Precedendo a derivação, no caso 24, foi explorada a região óptico-quiasmática mediante craniotomia frontal direita, já que a radiografia de crânio revelara aumento acentuado da sela turca e, na pneumencefalografia, o contraste não preenchia a cisterna supra-quiasmática; esta exploração revelou invaginação do terceiro ventrículo para dentro da região selar. Em quatro oportunidades em que o exame do LCR revelou neurocisticercose, realizamos apenas angiografias carotídiana e vertebral, que demonstraram dilatação ventricular simétrica e ausência de lesão expansiva intracraniana; nestes pacientes foi instalada DVP. Deste modo, foi dispensada a ventriculografia já que a técnica cirúrgica preconizada torna desnecessário o conhecimento do local do bloqueio.

A terapêutica específica foi instituída em dois pacientes (casos 3 e 6) logo que os exames subsidiários mostraram tratar-se de neurotuberculose. O diagnóstico de criptococose no caso 30 foi firmado na necropsia.

RESULTADOS

Os 7 pacientes do grupo 1 não apresentaram recidiva da hipertensão intracraniana num tempo médio de seguimento de 28,2 meses. As sequelas observadas foram amaurose nos casos 26 e 33, paresia braquial direita no caso 20, braquial esquerda no caso 25 e disfasia no caso 35. Por outro lado, dois pacientes (casos 4 e 26), que antes da intervenção cirúrgica apresentavam crises convulsivas focais, retornaram assintomáticos. Um paciente (caso 26) obteve recuperação da força muscular no membro superior direito. Neste grupo não tivemos complicações cirúrgicas.

No grupo 2 sobreviveram 60,7% dos pacientes num tempo médio de seguimento de 20,9 meses. Como seqüela observamos diminuição da acuidade visual nos casos 18, 24, 28 e 29, distúrbio de comportamento nos casos 13 e 17 e ataxia e diminuição da visão no caso 18. Foram observadas complicações infecciosas em dois pacientes (casos 2 e 31) após a derivação ventricular, obrigando a retirar o sistema de drenagem. Estes pacientes foram tratados com antibióticos até a cura da meningocéfalite e, a seguir, reoperados, colocando-se DVA no caso 2 e DVP no caso 31. Por defeito no funcionamento do sistema de drenagem foram revistas a DVA em duas oportunidades (casos 6 e 14) e DVP no caso 5. Em um paciente (caso 10) procedeu-se à revisão do cateter ventricular e refixação da válvula; dois meses depois o exame radiológico mostrou desconexão do cateter peritonal ao nível do conector,

sendo colocado novo cateter. Outro paciente (caso 15), após a DVP, apresentou cranioestenose mista, sendo operado seis meses após a derivação ventricular.

Em 6 pacientes (casos 2, 3, 5, 7, 12 e 14) não conseguimos reavaliação recente. Por outro lado, encontram-se assintomáticos 21,4% dos pacientes (casos 1, 8, 15, 16, 22 e 32). Tivemos, no grupo 2, 11 casos de óbito. Os pacientes vieram a falecer de broncopneumonia (casos 6, 13, 19, 23 e 34), caquexia (caso 31), encefalite cisticercótica (caso 27), acidente vascular cerebral secundário a endarterite em paciente com cisticercose cerebral (caso 27) e de causa desconhecida (casos 9, 11 e 30). Em média estes pacientes faleceram seis meses após o tratamento cirúrgico.

COMENTARIOS

A hipertensão intracraniana (HIC) determinada pelos processos infecciosos crônicos (PIC) tem como diagnóstico diferencial mais importante as neoplasias intracranianas^{6, 15, 20, 40, 45, 49, 56, 68, 70}. A distinção entre os diversos agentes etiológicos baseia-se nos antecedentes, exames clínico e neurológico, exames subsidiários, especialmente o estudo do líquido cefalorraqueano^{36, 47, 50, 63, 64}. Para a neurocisticercose foi descrito quadro neuro-radiológico característico³, o mesmo sucedendo com a neurotuberculose⁴⁹. Entretanto, Lepe e Castro³⁸, Robinson⁵⁷ e Zaclis⁷⁴ afirmam que não há sinais radiológicos patognomônicos da neurocisticercose.

Contamos atualmente com recursos eficazes para o tratamento da tuberculose, sífilis, toxoplasmose e micoses do SNC. Os glicocorticóides, combatendo o edema cerebral e diminuindo as reações inflamatórias das meninges e epêndima, são úteis no tratamento da HIC causada pela neurocisticercose e neurotuberculose^{7, 72}. Entretanto, o resultado do tratamento médico das parasitoses do neuro-eixo é frequentemente insatisfatório.

Quanto ao tratamento cirúrgico diversos autores têm relatado resultados animadores. Lermite³⁹, em 1924, obteve bom resultado cirúrgico extirpando volumoso cisticercos encefálico. Mintz (cit. por Arriagaba e col.⁴), em 1928, realizou com sucesso a retirada de um cisticercos ventricular. Entretanto, Dandy (cit. por White e col.⁷¹), em 1932, contra-indicava a cirurgia na neurocisticercose. O melhor conhecimento da fisiopatogenia das diversas formas clínicas desta enfermidade veio porém demonstrar a conveniência da abordagem cirúrgica direta em determinadas situações^{4, 5, 6, 7}. Assim sendo, cistos volumosos ou aglomerados de cisticercos localizados no parênquima cerebral, cavidades ventriculares e espaços subaracnóideo, atuando como lesões expansivas intracranianas foram operados com sucesso por diferentes cirurgiões^{4, 6, 10, 14, 26, 28, 29, 35, 48, 65, 69, 71}. Da mesma forma, diversos métodos cirúrgicos foram propostos para tratamento da hidrocefalia consequente a bloqueios na circulação líquórica, causada pela ependimite granulosa, leptomeningite crônica das cisternas basais ou mesmo obstrução do espaço subaracnóideo por vesículas cisticercóticas. Alguns cirurgiões utilizaram craniotomia descompressiva^{5, 6, 41, 65, 67}, outros craniectomia sub-occipital visando à retirada de cisticercos ou para desfazer aderências inflamatórias nas cisternas basais^{5, 35, 41, 65, 67}, sendo os resultados desapontadores. Com o intuito de ali-

viar a hipertensão intracraniana foram realizadas derivações ventrículo-subaracnóideas pelas técnicas de *Torkildsen*^{4, 35, 67, 69, 71} ou a abertura da lâmina terminal^{6, 26, 67} ou outras ainda^{4, 55, 41, 52, 67, 71}. A melhora da hipertensão por estes métodos era transitória, já que na neurocisticercose, as lesões são difusas, com bloqueios em diversos níveis.

Valadares e Poblete⁶⁹, após usarem várias técnicas, concluíram que o mais importante era o controle da hipertensão intracraniana mediante métodos pouco agressivos sugerindo a DVA. Esta técnica e a DVP, de fácil execução, baixa mortalidade e, independentemente do nível do bloqueio, são atualmente os métodos de escolha para os pacientes com neurocisticercose que desenvolvem hidrocefalo^{1, 24, 26, 29, 32, 33, 61}.

A terapêutica referente ao cisto hidático é cirúrgica mediante craniotomia^{43, 58}. O quadro clínico e radiológico da cénurose aproxima-se muito do já descrito para a cisticercose e a conduta estabelecida anteriormente aplica-se em linhas gerais a estes casos^{27, 35, 57}.

Para a tuberculose do SNC a abordagem neurocirúrgica segue os mesmos princípios já apontados, fazendo-se ressaltar, entretanto, a importância fundamental do tratamento quimioterápico. *Cushing*¹⁷, em 1927, contra-indicava a extirpação cirúrgica dos tuberculomas, pois a meningoencefalite no pós-operatório levava o paciente invariavelmente ao óbito. Este autor utilizava intervenções descompressivas para aliviar a hipertensão intracraniana com resultados também pouco favoráveis. Ainda recentemente, *Roedembeck*⁵⁶, estudando 32 casos de tuberculomas em crianças, usou apenas a quimioterapia específica, tendo pequena mortalidade (18,7%). Com estes resultados, *Roedembeck* indica sempre o tratamento médico para os tuberculomas. *Descuns e col.*¹⁹ sugerem abordagem cirúrgica associada a terapêutica específica e corticosteróides, sendo esta conduta compartilhada com vários outros autores^{8, 11, 18, 30, 31, 59, 62, 66, 72}. *Ramamurthi e Varadarajan*⁴⁹ afirmam não ser necessário operar todos tuberculomas, indicando a intervenção somente quando a lesão expansiva causar hipertensão intracraniana. *Asenjo e col.*⁹, nos casos de tuberculomas, iniciam tratamento médico e se o paciente melhora rapidamente não indicam cirurgia, intervindo, porém, quando o quadro clínico estaciona após duas ou três semanas de tratamento, com persistência de sinais focais ou se o paciente apresenta quadro grave de hipertensão intracraniana. A utilização da DVA ou DVP para o tratamento da hidrocefalia nos casos de neurotuberculose pode levar à disseminação da doença. Esta eventualidade, segundo *Wilkinson e col.*⁷² pode ser superada mediante o uso de medicação específica. Na literatura brasileira há poucas referências às complicações neurocirúrgicas da neurotuberculose^{12, 30, 60}. Em nosso material, tivemos um paciente (caso 6) com meningoencefalite tuberculosa, que foi tratado com medicação específica por apresentar hipertensão intracraniana persistente; apesar da melhora líquórica, instalamos DVA, controlando a HIC. Outro de nossos pacientes (caso 3) foi operado de volumoso tuberculoma parietal esquerdo que provocava hipertensão intracraniana grave.

São menos comuns as complicações cirúrgicas dos demais PIC. As gomas sífilíticas do SNC são relativamente benignas e devem ser extirpadas

cirurgicamente. A criptococose é a infecção por fungos que mais frequentemente acomete o SNC. No Brasil devemos salientar a importância da blastomicose sul-americana⁵⁰. Os torulomas^{13, 15, 16, 25, 42, 53, 55, 60, 70} e os granulomas causados pelo *Paracoccidioides brasiliensis*^{37, 46, 51, 54, 73} devem ser tratados cirurgicamente. Na hidrocefalia secundária a micoses do SNC são preconizadas as derivações^{21, 60} do tipo DVA ou DVP e o tratamento quimioterápico com anfotericina B⁴⁰ ou o 5-fluorocitosina^{55, 60, 65, 70}. Outros fungos raramente comprometem o SNC²⁵. Em um dos nossos pacientes (caso 30), com leptomeningite por criptococo, instalamos DVP, mas o paciente veio a falecer um mês após a intervenção cirúrgica.

Anderson², em 1959, indicava a DVA para os casos de hidrocefalia consequente a bloqueios do trânsito liquorico de qualquer natureza. Acreditamos que a DVA e DVP devam ser os métodos de escolha para a hidrocefalia nos bloqueios inflamatórios que ocorrem na neurolues, na toxoplasmose e nas sequelas das meningites bacterianas.

Analisando extensa literatura mundial referente aos quadros de PIC do SNC e meninges e as diversas condutas neurocirúrgicas utilizadas para a solução da hipertensão intracraniana que estes processos determinam, insistimos no valor prático da classificação que propomos e na abordagem cirúrgica por esta sugerida.

No grupo 1, em que incluímos aqueles pacientes com lesões expansivas, tivemos 7 casos nos quais extirpamos cistos parasitários (cisticercos) em 5 pacientes, um tuberculoma parietal em uma doente e um granuloma blastomicótico em outro. O resultado foi favorável nos 7 casos, não ocorrendo recidiva da hipertensão intracraniana.

No grupo 2 o prognóstico é muito mais sério, já que as lesões são frequentemente evolutivas. Neste grupo estão incluídos 28 pacientes com hidrocefalia provocada por lesões inflamatórias crônicas da leptomeninge ou do epêndima ventricular. O tratamento da escolha foi a DVA ou DVP com uma mortalidade de 39,2% atribuída em alguns casos à progressão da reação inflamatória. Esse tipo de cirurgia, embora apresente complicações conhecidas^{23, 34}, tem solucionado a hipertensão intracraniana apresentada pelos pacientes.

RESUMO

São relatados 35 casos de pacientes com síndrome de hipertensão intracraniana causada por processos inflamatórios crônicos do sistema nervoso central. Apesar da multiplicidade dos agentes etiológicos, a conduta neurocirúrgica para a solução da hipertensão intracraniana é semelhante nestes processos.

Os pacientes foram divididos em dois grupos. O grupo 1 inclui 7 pacientes nos quais o quadro clínico e neuro-radiológico era de lesão expansiva intracerebral. Estes pacientes foram submetidos a craniotomia com exereses do processo expansivo: tratava-se de cisticercos múltiplos em 5 casos, tuberculoma em um e granuloma blastomicótico em outro. A mortalidade foi nula e não houve recidiva da hipertensão intracraniana.

Nos pacientes do grupo 2 as lesões fundamentais são representadas pela ependimite granulosa e leptomeningite crônica das cisternas basais. Os quadros clínico e neuro-radiológico são de hidrocefalia com dilatação ventricular e frequentemente sem sinais neurológicos focais. O prognóstico nestes casos é mais grave devido quase sempre à progressão da doença. Nos 28 pacientes incluídos neste grupo o tratamento de escolha foi a derivação ventrículoatrial ou ventriculoperitoneal. A mortalidade foi de 39,2%.

SUMMARY

Inflammatory chronic processes of the central nervous system. Neurosurgical aspects

A study into the neurosurgical approach to thirty-five patients with increased intracranial pressure due to inflammatory diseases affecting the central nervous system and meninges is reported. The entities under consideration were found to have similar surgical aspects despite the heterogeneity of etiologic agents. As regards the surgical treatment, two groups of cases were recognized. Group 1 comprises 7 patients with symptoms of a space-occupying lesion; in these patients craniotomies were performed with good results. Group 2 included the remainder 28 cases with acquired hydrocephalus. In this group different methods for ventricular drainage were used, but ventriculo-auriculostomy and specially ventriculo-peritoneal shunts proved to give more gratifying results. Chemotherapy was administered when the etiologic agent was disclosed. Corticosteroids were instituted to reduce inflammatory reactions and cerebral edema. A review of the literature supported the practical classification and surgical techniques employed.

REFERENCIAS

1. ALMEIDA, G. M.; PEREIRA, W. C. & FACURE, N. O. — Ventrículo-auriculostomia nos bloqueios ao trânsito do líquido cefalorraqueano na cisticercose encefálica. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 24:163, 1966.
2. ANDERSON, F. M. — Ventrículo-auriculostomy in treatment of hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 16:551, 1959.
3. ARANA, R. & ASENJO, A. — Ventrículographic diagnosis of cysticercosis of the posterior fossa. *J. Neurosurg.* 2:181, 1945.
4. ARRIAGADA, C.; POBLETE, R.; VALADARES, H. & HUDSON, H. — Cisticercosis ventricular: estudio clínico y evaluación del tratamiento quirúrgico en 28 casos de cisticercosis del cuarto ventrículo. *Neurocirurgia* (Santiago) 19: 205, 1961.
5. ARSENI, C. & SAMITCA, D. C. — Cysticercosis of the brain. *British med. J.* 2:494, 1957.
6. ASENJO, A. — Setenta y dos casos de cisticercosis en el Instituto de Neurocirurgia. *Rev. Neuropsiquiat.* (Lima) 13:348, 1950.
7. ASENJO, A. — Cysticercosis of the brain, general remarks. *Neurocirurgia* (Santiago) 19:156, 1961.
8. ASENJO, A.; VALLADARES, H. & FIERRO, J. — Tuberculomas of the brain. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 65:146, 1951.

9. ASENJO, A.; FIERRO, J. & CARRIZO, F. — Tratamiento de los tuberculomas cerebrales. *Neurocirurgia (Santiago)* 19:394, 1961.
10. ASSIS, J. L. & TENUTO, R. A. — Cisticerco racemoso intraventricular. Extirpação cirúrgica. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 6:247, 1948.
11. BANNISTER, C. M. — A tuberculous abscess of brain. *J. Neurosurg.* 33:203, 1970.
12. BARBOSA, L. M. L. & TEIXEIRA, L. C. — Tuberculomas cerebrais múltiplos em lactente. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 30:72, 1972.
13. BRISMAN, R.; REID, R. & HARRINGTON, G. — Intracranial cryptococcal granuloma: amphotericin B and surgical excision. *Surg. Neurol.* 1:43, 1973.
14. CANELAS, H. M.; CRUZ, O. R. & TENUTO, R. A. — Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes. Forma do ângulo pontocerebelar. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 20:101, 1962.
15. CARTON, C. H. & MOUNT, L. A. — Neurosurgical aspects of criptococcosis. *J. Neurosurg.* 8:143, 1951.
16. CARVALHO, R. R. D.; TILBERY, C. P. & LANCELLOTTI, C. L. P. — Criptococose encefálica: forma tumoral. Relato de dois casos. *Neurobiol. (Recife)* 36:261, 1973.
17. CUSHING, H. — The intracranial tumors of preadolescence. *Am. J. Dis. Child.* 33:551, 1927.
18. DASTUR, H. M. & DESAI, A. D. — A comparative study of brain tuberculomas and gliomas based upon 107 cases records of each. *Brain* 88:375, 1965.
19. DESCUNS, P.; GARRÉ, H. & PHELINÉ, C. — Tuberculoma of the brain and cerebellum. *J. Neurosurg.* 11:243, 1954.
20. DIXON, H. B. F. & LIPSCOMB, F. M. — Cysticercosis. An analysis and follow-up of 450 cases. *Med. Res. Council. Spec. Rep. Ser. (Londres)* 299:1, 1961.
21. ELKINS, C. W. & FONSECA, J. E. — Ventriculovenous anastomosis in obstructive and acquired hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 18:199, 1961.
22. ESCOBAR, A. & NIETO, D. — Neurosyphilis. *In Pathology of the Nervous System*, by J. Minckler. McGraw-Hill, New York, 1968.
23. FACURE, J. J. — Derivação ventriculoperitoneal com válvula no tratamento da hidrocefalia infantil. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 30:8, 1972.
24. FACURE, J. J. & FACURE, N. O. — Derivação ventriculoperitoneal em adultos. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 31:192, 1973.
25. FETTER, B. F.; KLINTWORTH, G. K. & HENDRY, W. S. — Mycosis of the central nervous system. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1967.
26. FILIZZOLO, F.; NASTASI, G. & MORELLO, A. — La cisticercose della fossa cranica posteriore. *Acta Neurol. (Napoles)* 29:632, 1973.
27. FILIZZOLO, F.; NASTASI, G. & MORELLO, A. — L'echinococco dell'encefalo. Su sette casi di localizzazione emisferica sopratentoriale. *Acta Neurol. (Napoles)* 28:77, 1973.
28. FORJAZ, S. V. & MARTINEZ, M. — Formas obstrutivas da neurocisticercose ventricular. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 19:16, 1961.
29. GARCIA-LOPES, P. — Tratamento cirúrgico da cisticercose da fossa craniana posterior. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 29:76, 1971.
30. GARCIA-LOPES, P.; VANDERLEY, E. C.; MORAES, L. C.; MACIEL, D. R. K.; RIBEIRO, J. I. C. & PASSOS, E. N. — Tuberculomas intracranianos. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 31:132, 1973.
31. HIGAZI, I. H. — Tuberculomas of the brain. Clinical and angiographic study. *J. Neurosurg.* 20:378, 1963.
32. ILLINGWORTH, R. D.; LOGUE, V.; SYMON, L. & VEMURA, K. — The ventriculocaval shunt in treatment of adult hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 35:381, 1971.
33. KAHN, P. — Cysticercosis of the central nervous system with amyotrophic lateral sclerosis: case report and review of the literature. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry (Londres)* 35:81, 1972.

34. KLOSS, J. L. — Craniosynostosis secondary to ventriculoatrial shunt. *Am. J. Dis. Child.* 116:315, 1968.
35. KUPER, S. & MENDELOW, H. — Internal hydrocephalus caused by parasitic cysts. *Brain* 81:235, 1958.
36. LANGE, O. — O líquido cefalorraqueano na cisticercose do sistema nervoso central. *Rev. Neurol. e Psychiat. (São Paulo)* 2:52, 1936.
37. LEMMI, O. & MATTOS-PIMENTA, A. — Granuloma paracoccidioso cerebral. A propósito de um caso operado. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 28:58, 1960.
38. LEPE, A. & CASTRO, M. — Radiología de la cisticercosis cerebral. *Neurocirurgia (Santiago)* 19:191, 1961.
39. LHERMITTE, J. — Un cas de cysticercose cérébrale: opération, disparition imediate des troubles moteurs. *Prèss Med. (Paris)* 32:230, 1924.
40. LITTMAN, M. L. & WALTER, J. — Cryptococcosis: currente status. *Am. J. Med.* 45:922, 1968.
41. LOMBARDO, L. & MATEOS, J. H. — Cerebral cysticercosis in México. *Neurology (Minneapolis)* 11:824, 1961.
42. MOSBERG, W. H. & ARNOLD, J. G. — Torulosis of the central nervous system: review of literature and report of five cases. *Ann. Int. Med.* 32:1153, 1950.
43. OBRADOR, S. & ORTIZ-GONZALES, J. M. — Revision de quarenta casos de quistes hidáticos del encefalo. *Rev. Clin. Esp.* 79:176, 1960.
44. OLIVÉ, J. I. & ANGULO-RIVERO, P. — Cysticercosis of the nervous system. *J. Neurosurg.* 19:632, 1962.
45. PEREIRA, W. C.; ALMEIDA, G. M. & FACURE, N. O. — Ventriculoauriculostomia nos bloqueios inflamatórios e tumorais da circulação do líquido cefalorraqueano. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 24:111, 1966.
46. PEREIRA, W. C.; TENUTO, R. A.; RAPHAEL, A. & SALLUM, J. — Localização encefálica da blastomicose sul-americana. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 23:113, 1965.
47. PUPO, P. P. & MATTOS PIMENTA, A. — Cisticercose do 4.º ventrículo. Considerações anatomo-clínicas e sobre a terapêutica cirúrgica. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 3:274, 1949.
48. PUPO, P. P. — Cysticercosis of the nervous system. Clinical manifestations. *Rev. Neuropsiquiat. (Lima)* 27:70, 1964.
49. RAMAMURTHI, B. & VARADARAJAN, M. G. — Diagnosis of tuberculomas of the brain. Clinical and radiological correlation. *J. Neurosurg.* 18:1, 1961.
50. RAPHAEL, A. — Localização nervosa da blastomicose sul-americana. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 24:69, 1966.
51. RAPHAEL, A. & PEREIRA, W. C. — Granuloma blastomicótico cerebral. Relato de um caso tratado cirurgicamente e com anfotericina B. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo* 17:430, 1962.
52. RESNIKOFF, S. — External hydrocephalus caused by cysticercosis. *J. Neurosurg.* 12:520, 1955.
53. RISH, B. L. & MEACHMAM, W. F. — Intracerebral cystic toruloma. Case report. *J. Neurosurg.* 28:603, 1968.
54. RITTER, F. H. — Tumor cerebral granulomatoso por paracoccidiosoide: a propósito de dois casos operados. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 6:352, 1948.
55. ROBERTS, M.; RINAUD, P. A.; TILTON, R. C. & VILINSHAS, J. — Treatment of multiple intracerebral criptococcal granulomas with 5-fluorocytosine. *J. Neurosurg.* 37:229, 1972.
56. ROEDENBECK, S. D. — Tuberculomas of the nervous system in children. Report of 32 cases. *World Neurol.* 3:54, 1962.
57. ROBINSON, R. G. — Coenurosis of the central nervous system. *World Neurol.* 3:35, 1962.
58. ROMERO-TORRES & CAMPBELL, I. R. — An interpretative review of surgical treatment of hidatic disease. *Surg. Gynecol. Obstet. (Chicago)* 121: 851, 1965.

59. ROUZAUD, M.; GOUAZE, A.; DEGIOVANNI, E.; SANTINI, J. J. & MEDELSI, M. — Les formes chirurgicales de la tuberculose cérébrale. A propós de trois observations dont un abcés tuberculeux. *Sem. Hop. (Paris)* 47:3063, 1971.
60. SELBY, R. C. & LOPES, N. M. — Torulomas (cryptococcal granulomata) of the central nervous system. *J. Neurosurg.* 38:43, 1972.
61. SIMMIS, N. M.; MAXELL, R. E.; CHRISTENSON, P. C. & FRENCH, L. A. — Internal hydrocephalus secondary to cysticercosis cerebri: treatment with a ventriculoatrial shunt. *J. Neurosurg.* 30:305, 1969.
62. SINGH, G.; PANDYA, S. K. & DASTUR, D. K. — Pathogenesis of unusual intracranial tuberculomas and tuberculous space-occupying lesions. *J. Neurosurg.* 29:149, 1968.
63. SPINA-FRANÇA, A. — Imunobiologia da cisticercose: avaliação dos conceitos atuais. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 27:125, 1969.
64. SPINA-FRANÇA, A. & SILVA, J. B. — Diagnóstico e tratamento da criptococose do sistema nervoso central. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* (São Paulo) 26:115, 1968.
65. STEPIEN, L. & CHOROBSKI, J. — Cysticercosis cerebri and its operative treatment. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) 6:499, 1949.
66. TOLOSA, A.; TENUTO, R. & CAETANO, J. A. — Tuberculoma cerebral. Extirpação cirúrgica. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 4:28, 1946.
67. TOLOSA, M. E. — Experience neurochirurgicale sur les hydrocéphalies par cisticercose. Considérations sur 10 cas. *Rev. Neurol.* (Paris) 82:441, 1950.
68. UDANI, P. M.; PAREKH, V. C. & DASTUR, D. K. — Neurological and related syndromes in C.N.S. tuberculosis. Clinical features and pathogenesis. *J. Neurosci.* 14:341, 1971.
69. VALLADARES, H. & POBLETE, R. — Tratamiento quirúrgico de la cisticercosis cerebral. *Neurocirurgia (Santiago)* 19:286, 1961.
70. VIJAYAN, N.; BHATT, G. P. & DREYFUS, P. M. — Intraventricular cryptococcal granuloma. A case report with review of the literature. *Neurology (Minneapolis)* 21:728, 1971.
71. WHITE, J. C.; SWEET, W. H. & RICHARDSON, E. P. — Cysticercosis cerebri. A diagnostic and therapeutic problem of increasing importance. *New Eng. J. Med.* 256:479, 1957.
72. WILKINSON, H. A.; FERRIS, E. J.; MUGGIA, A. L. & CANTU, R. C. — Central nervous system tuberculosis: a persistent disease. *J. Neurosurg.* 34:15, 1971.
73. WITTIG, E. O.; KASTING, G. & LEAL, R. — Neuroblastomycose: registro de três casos. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 26:165, 1953.
74. ZACLIS, J. — Contribuição radiológica para o diagnóstico da cisticercose. *Rev. Paulista Med.* 43:165, 1953.

Departamento de Neurologia Clínica e Cirúrgica — Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas — Caixa Postal 1180 — 13100 Campinas, SP — Brasil.