

# TUBERCULOMAS INTRACRANIANOS

## RELATO DE DOIS CASOS

PEDRO GARCIA-LOPES \*

ELIANA CHRISTINA WANDERLEY \*\*

LAMARTINE CORRÊA DE MORAES JR. \*\*

DAMACIO RAMÓN KAIMEN MACIEL \*\*\*

JOSÉ IVAN CIPOLI RIBEIRO \*\*

ELIAS MOUTINHO DOS PASSOS \*\*\*\*

Tuberculomas intracranianos eram encontrados com freqüência até o início deste século; Starr (1890), em estudo anatomopatológico, referiu que atingiam 50% dos tumores intracranianos da infância. Atualmente, com a melhoria das condições de saúde pública e dos recursos terapêuticos, os tuberculomas intracranianos tornaram-se raridade em alguns países. É o caso dos Estados Unidos onde Matson<sup>12</sup> relata que, nos últimos 30 anos, em uma casuística de 750 tumores intracranianos na infância, teve oportunidade de observar apenas um caso. No entanto, em outros países a freqüência ainda é bastante grande<sup>2, 4, 7, 8, 11, 12, 14, 15</sup>, sendo alarmante na Índia onde, segundo Dastur e col.<sup>5</sup>, 46,4% dos processos expansivos intracranianos em jovens até 15 anos de idade são constituídos pelos tuberculomas. Em nosso meio, apesar do grande número de pacientes tuberculosos, é rara a ocorrência de tuberculomas intracranianos com volume suficiente para produzir quadro de processo expansivo, tanto que há apenas uma publicação de Tolosa e col.<sup>16</sup> em 1946, a respeito de um caso de tuberculose cerebral e outra de Barbosa e Teixeira<sup>3</sup> em 1972, sobre um caso de tuberculomas cerebrais múltiplos em lactente, diagnosticado em necrópsia. Devido a este fato e à dificuldade diagnóstica, reveste-se de interesse o relato de dois casos observados recentemente.

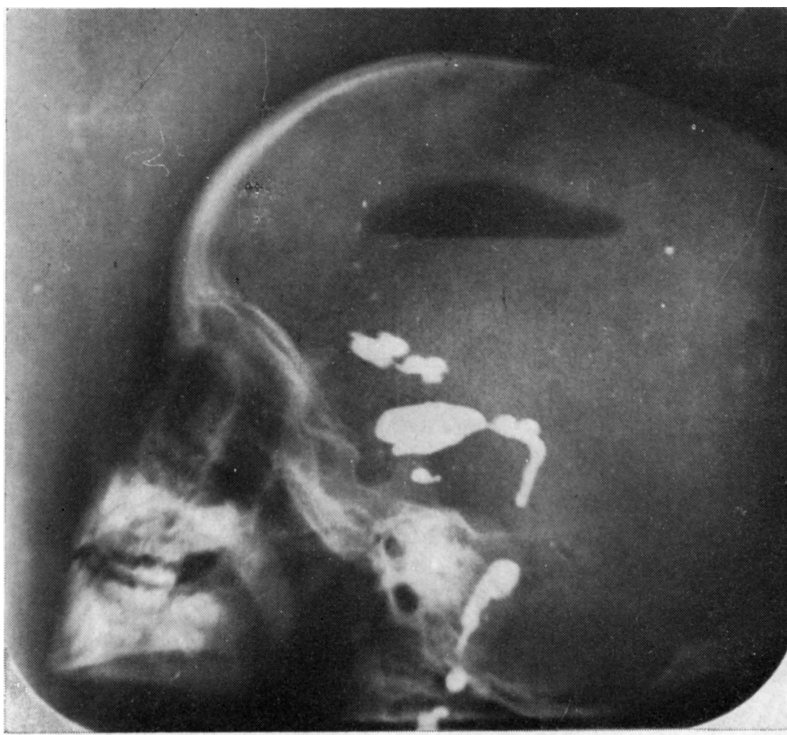
### OBSERVAÇÕES

CASO 1 — I.O., 4 anos de idade, sexo masculino, cor branca (registro H.U. 1264), data de internação 2-09-71. Os pais referiram que a doença havia se iniciado há 6 meses, com dificuldade progressiva da marcha. Após três meses surgiu cefaléia discreta, que se agravou até tornar-se contínua. Um mês depois, a criança apresentou duas crises de perda súbita de consciência e hipotonia generalizada com poucos minutos de duração. Nos antecedentes apresentava, de interesse, um quadro

---

Clinica Neurológica, Centro de Ciências da Saúde da Universidade de Londrina: \* Professor Titular; \*\* Professores Assistentes; \*\*\* Auxiliar de Ensino; \*\*\*\* Professor Titular de Patologia.

respiratório rotulado como bronquite, dois meses antes do início da moléstia atual. *Exame clínico-neurológico* — Pressão arterial 120 x 80; temperatura 36,2; pulso 80/minuto. Paciente em regular estado geral. O exame dos diferentes aparelhos nada revelou de anormal. Criança consciente, irritadica, com choro monótono, sinal de Macewen positivo, síndrome cerebelar axial e apendicular (esta com franco predomínio à esquerda), reflexos profundos vivos, sinal de Babinski à direita; acentuado edema de papila bilateral. *Exames complementares* — *Craniograma*: disjunção das suturas cranianas. *Carotidoangiografia direita*: sinais indiretos de dilatação ventricular. *Exame do líquido cefalorraqueano* em punção ventricular: hiperproteínoorraquia (41,6mg%). *Iodoventriculografia*: dilatação do sistema ventricular, desvio do aqueduto e IV<sup>o</sup> ventrículo para a direita e para a frente, deformidade ao nível do IV<sup>o</sup> ventrículo (Fig. 1).



*Fig. 1 — Caso 1 (I.O.). Iodoventriculografia mostrando desvio do aqueduto e IV<sup>o</sup> ventrículo, sugerindo processo expansivo da hemifossa cerebelar esquerda.*

---

Com diagnóstico de processo expansivo de hemifossa cerebelar esquerda, o paciente foi submetido a hemicraniectomia de fossa posterior esquerda, sendo encontrado processo intracerebelar delimitado, projetando-se para frente em direção ao IV<sup>o</sup> ventrículo, com dimensões aproximadas de 3 x 4 x 4 cm, que foi extirpado, aparentemente, em sua totalidade. O tumor apresentava macroscopicamente uma

cápsula e, no seu interior, tecido esbranquiçado e friável. O exame histopatológico mostrou extensas áreas de necrose caseosa com reação granulomatosa e gigantócitos de Langhans e a pesquisa de Baar foi positiva (Fig. 2).

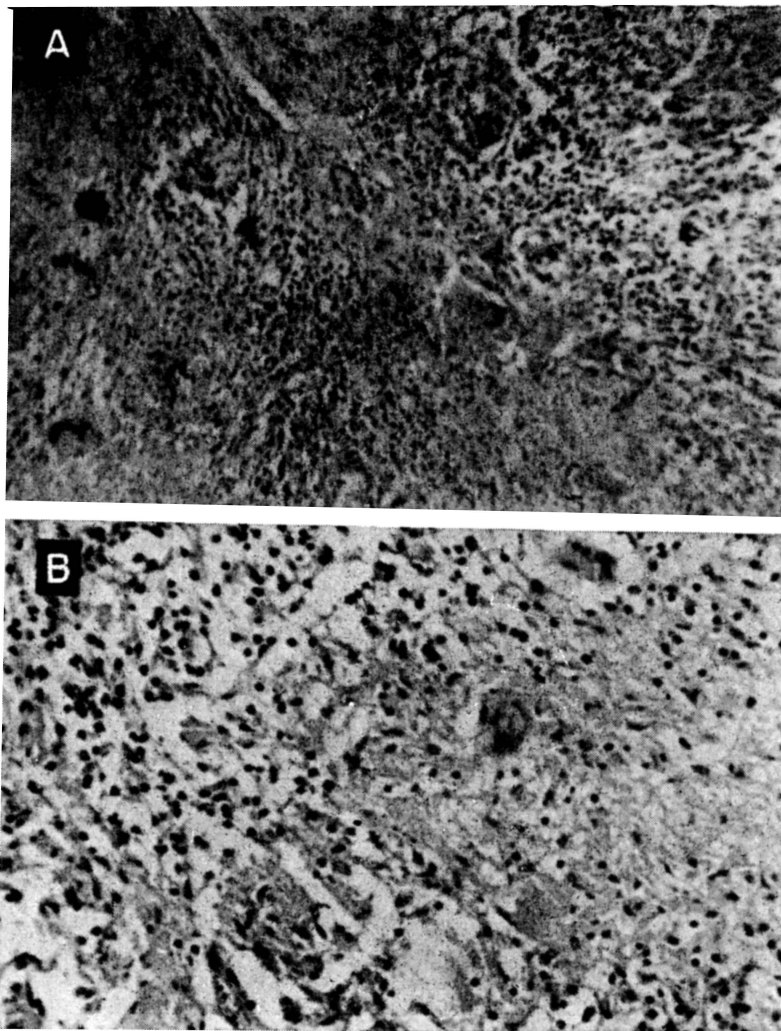


Fig. 2 — *Caso 1 (I.O.). Microfotografias da peça cirúrgica: em A, células gigantes e infiltrado linfocitário circundando necrose caseosa (HE 30x); em B, granuloma com célula gigante (HE 250x).*

Evolução boa no pós-operatório imediato. No 6.º dia, diante do resultado histopatológico, foi introduzida a terapêutica tripla (estreptomicina, hidrazida e PAS). Nesta ocasião, a radiografia de torax mostrou discreto processo infiltrativo de lobo médio de pulmão direito, considerado inespecífico; a pesquisa de BK no suco gástrico

foi negativa e a reação de Mantoux positiva 18 mm; o exame do líquido cefalorraqueano mostrou apenas aumento de proteínas. O paciente foi medicado durante um mês com a terapêutica tríplice e, posteriormente, só com hidrazida e PAS, tendo tido alta em 24-11-71 apresentando somente discreta síndrome cerebelar apendicular esquerda, com recomendação para continuar a terapêutica específica e ser acompanhado em ambulatório. Retornou após 20 dias com queixas de febre e tosse, tendo os pais informado que a medicação havia sido suspensa. Nova radiografia de torax mostrou quadro sugestivo de tuberculose pulmonar. Nenhuma alteração foi encontrada no exame neurológico. O paciente foi transferido para sanatório, sendo reiniciada a terapêutica específica; o quadro pulmonar regrediu completamente e o quadro neurológico permaneceu inalterado, com discreta síndrome cerebelar apendicular esquerda.

CASO 2 — M.D.P., 44 anos de idade, sexo feminino, cor branca (registro S.C. 22.229), data de internação 11-09-72. História iniciada há 6 semanas, com hemiparalisia direita de caráter progressivo. Há 6 dias, tontura seguida de queda sem perda de consciência; após este episódio, a cefaléia exacerbou-se e apareceram vômitos. Nos antecedentes não havia qualquer dado de interesse. *Exame Clínico-neurológico* — Pressão arterial 130 x 90; temperatura 36,8; pulso 72/minuto. Paciente em bom estado geral. Exame físico geral e especial sem alterações. Reflexos profundos mais vivos à esquerda. Engurgitamento venoso nos fundos oculares. *Exames complementares* — *Sangue* (hemograma, glicemia, uréia, reação de Weinberg) sem alterações. *Exame do líquido cefalorraqueano* em punção suboccipital: hipertenso, proteínas 65 mg%; reações de Pandy e Nonne positivas; reação de Takata-ara positiva tipo misto. *ECG* normal. *EEG*: sofrimento cerebral frontal direito, caracterizado por ondas lentas irregulares (0,5-3 c/seg) de média amplitude. *Carotidoangiografia direita*: desvio da porção inicial da artéria cerebral anterior para o lado oposto, não se constatando áreas de hiper ou hipovascularização.

Apesar de exaustivos estudos pré-operatórios, a paciente foi levada à cirurgia sem que tivesse sido possível aventar o diagnóstico etiológico do processo. Foi submetida à uma craniotomia frontal, constatando-se, logo de início, intenso edema cerebral; à palpação, não se verificou diferença na consistência do tecido cerebral mas, mediante punção, notou-se resistência a cerca de 3 cm de profundidade e junto à linha média. Seccionando-se a corteza e a substância branca, observou-se presença de microhemorragias antes de se alcançar o processo tumoral. Este era delimitado, com aproximadamente 2 cm de diâmetro e, após ser isolado, foi extirpado globalmente. Em virtude do intenso edema cerebral, foi amputada a região pré-frontal. O exame histopatológico do nódulo mostrou massa central de material hemorrágico, de tipo caseoso, sendo formado por material acidófilo amorfo e por detritos nucleares basófilos. Ao redor desta zona, notou-se a presença de faixa de células histióides dispostas em arranjo granulomatoso e também de infiltrado linfocitário. No restante houve proliferação glial. Pesquisa de fungos negativa.

O pós-operatório imediato foi bom até o 7.º dia, quando então a paciente começou a apresentar hipertermia. Constatou-se meningite e a cultura apontou *Neisseria meningitidis*, sensível à ampicilina. No 9.º dia após a intervenção, mediante o diagnóstico histopatológico, foi iniciada a terapêutica tríplice (estreptomomicina, hidrazida e Etambutol). No 16.º dia pós-operatório, foi realizado novo exame do líquido cefalorraqueano e repetida a radiografia de torax, sendo ambos inteiramente normais. A paciente teve alta hospitalar em 10-10-72 ainda usando terapêutica tríplice; nesta época havia desaparecido a sintomatologia neurológica; apenas os reflexos profundos à esquerda permaneciam mais vivos. Dez dias após a alta, a paciente retornou com quadro inicial de polineurite, sendo a hidrazida substituída por etionamida, havendo remissão do quadro. A terapêutica tríplice foi mantida por período de três meses, sendo prosseguida com Etambutol. Em reavaliação, feita 5 meses depois da intervenção cirúrgica, o exame neurológico e o exame radiológico do torax resultaram normais.

## COMENTÁRIOS

Os tuberculomas intracranianos são mais comuns na infância, localizando-se com maior freqüência ao nível do cerebelo, embora possam localizar-se em qualquer parte do sistema nervoso central <sup>3, 5, 7, 9, 10, 12, 14</sup>. Nos adultos, não há diferença significativa entre localização supra e infratentorial <sup>1, 10</sup>. Geralmente são únicos (66%) e, em cerca de 20% dos casos, são em número maior do que dois (Asenjo, cit. por Sibley e O'Brien <sup>15</sup>).

O diagnóstico etiológico é feito, na maior parte dos casos, somente após o ato cirúrgico, pois o quadro clínico e os exames neuroradiológicos não apresentam qualquer particularidade característica. Unicamente quando há história de contágio e/ou a presença de um foco ativo em outra região do organismo, é que o diagnóstico etiológico pode ser aventado <sup>1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 14</sup>. A necessidade de haver um foco primário, porém não obrigatoriamente em atividade, segundo Merrit <sup>14</sup>, ou então, conforme Ford <sup>7</sup>, Arseni <sup>1</sup>, Descuns e col. <sup>6</sup>, a possibilidade de a localização no sistema nervoso central ser primária, vem dificultar ainda mais este diagnóstico. Nos dois casos aqui relatados, não foi encontrado outro foco tuberculoso em atividade, apesar dos estudos pré e pós-operatórios realizados. Este fato, aliado à raridade do processo, veio dificultar o diagnóstico etiológico, o qual só foi possível após a extirpação cirúrgica e exame histopatológico.

Até o advento das drogas antituberculosas, divergiam as opiniões a respeito das intervenções cirúrgicas, devido ao grande número de pacientes que faleciam no pós-operatório por meningite tuberculosa <sup>10, 14</sup>. Atualmente, a terapêutica cirúrgica é aceita por todos, pois a maior complicação, ou seja, a meningite pós-operatória, foi reduzida ao mínimo com o uso adequado dessas drogas <sup>6</sup>. Em ambos os casos aqui descritos, tendo sido pós-operatório o diagnóstico, a terapêutica específica somente foi iniciada alguns dias após a intervenção cirúrgica. Mesmo com a manipulação operatória e o uso de corticóides, não ocorreu meningite tuberculosa, o que demonstra a eficácia de tais drogas para evitar a referida complicação.

Existem ainda divergências quanto ao tempo de tratamento, pois alguns autores preconizam não haver diferença entre os casos tratados a curto ou longo período <sup>6, 15</sup>, enquanto outros consideram que se o tratamento não for longo, podem surgir outros focos no organismo <sup>1</sup>. O desenvolvimento de tuberculose pulmonar no paciente em que a terapêutica foi suspensa precocemente (Caso 1), e a evolução sem anormalidades naquele em que a medicação foi mantida por longo prazo (Caso 2), sugere que a terapêutica tríplice deve ser mantida por um período não inferior a três meses e a manutenção com uma das drogas por 6 meses a um ano. Higazi <sup>9</sup> inclusive indica que, sendo feito o diagnóstico pré-operatório, seja o paciente medicado com drogas antituberculosas alguns dias antes da cirurgia, o que viria facilitar o ato cirúrgico e melhorar a evolução pós-operatória. Esta conduta, entretanto, raramente pode ser levada a efeito em virtude da dificuldade diagnóstica.

## RESUMO

Os tuberculomas intracranianos são de difícil diagnóstico pré-operatório e, atualmente, constituem raridade em alguns países. Os autores relatam dois casos, com extirpação total do processo, em que o diagnóstico foi feito após intervenção cirúrgica. São comentados vários aspectos referentes ao diagnóstico e a conduta terapêutica nos tuberculomas intracranianos.

## SUMMARY

*Intracranial tuberculomas: report of two cases*

Preoperative diagnosis of intracranial tuberculoma is often difficult and, at present, this process is very rare in some countries. The authors report two recent cases, with radical removal of the process, in which the diagnosis was post-operative. Some diagnosis features and treatment in intracranial tuberculomas are discussed.

## REFERÊNCIAS

1. ARSENI, C. — Two hundred and one cases of intracranial tuberculoma treated surgically. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 21:308, 1958.
2. BANNISTER, C. M. — A tuberculous abscess of the brain. Case report. *J. Neurosurg.* 33:203, 1970.
3. Barbosa, L. M. L. & Teixeira, L. C. — Tuberculomas cerebrais múltiplos em lactente. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 30:72, 1972.
4. BRAY, P. F. — Neurology in Pediatrics. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1969.
5. DASTUR, D. K.; LALITHA, V. S. & PRABHAKAR, V. — Pathological analysis of intracranial space-occupying lesions in 1000 cases including children. Part 1. Age, sex and patterns; and the tuberculomas. *J. neurol. Sci.* 6:575, 1968.
6. DESCUNS, P.; GARRÉ, H. & PHÉLINE, C. — Tuberculomas of the brain and cerebellum. *J. Neurosurg.* 11:243, 1954.
7. FORD, F. R. — Enfermedades del Sistema Nervioso. Versão castelhana. Ed. La Medica S.A.C.I.F.I., Buenos Aires, 1966.
8. GRINKER, R. R. & SAHS, A. L. — Neurology. 6th ed., Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1966.
9. HIGAZI, I. — Tuberculoma of the brain. A clinical and angiographic study. *J. Neurosurg.* 20:378, 1963.
10. INFUSO, L. & ETTORE, G. — Considerazioni e risultati a distanza su 30 casi di tubercolomi intracranici operati. *G. Psichiat. Neuropat.* 96:167, 1968.
11. LIEBERMAN, A.; DART, L. & BENNETT, R. — Intracerebral tuberculoma. Case report. *J. Neurosurg.* 33:331, 1970.
12. MATSON, D. D. — Neurosurgery of Infancy and Childhood. Second ed., Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1969.
13. MEJÍA, J. T.; G. TORO, G. & I. CORSO, C. — Tuberculomas cerebrales. Analisis de 13 casos. *Rev. Fac. Med. U. N. Colombia* 37:412, 1971.
14. MERRIT, H. H. — A Textbook of Neurology. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1967.

15. SIBLEY, W. A. & O'BRIEN, J. L. — Intracranial tuberculomas. A review of clinical features and treatment. *Neurology (Minneapolis)* 6:157, 1956.
16. TOLOSA, A.; TENUTO, R. & CAETANO DA SILVA JR., J. A. — Tuberculoma cerebral. Extirpação cirúrgica. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 4:28, 1946.

*Clinica Neurológica — Centro de Ciências da Saúde, Universidade Estadual de Londrina — Rua Pernambuco 1002 — 86100 Londrina, PR — Brasil.*