

# VENTRÍCULO-AURICULOSTOMIA NOS BLOQUEIOS AO TRÂNSITO DO LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO NA CISTICERCOSE ENCEFÁLICA

GILBERTO M. ALMEIDA \*  
WALTER C. PEREIRA \*  
NUBOR O. FACURE \*\*

Na neurocisticercose a hipertensão intracraniana pode ser determinada por bloqueios ao trânsito do líquido cefalorraqueano (LCR) ou reação inflamatória e edema cerebrais. O tratamento medicamentoso da cisticercose é precário, pois é duvidosa a ação de drogas com as quais se pretende destruir os parasitas. Por outro lado, a morte do cisticercos provoca reações inflamatórias intensas<sup>8</sup>. A ação dos corticosteróides na redução do edema cerebral e reação inflamatória é limitada, sendo pouco útil nos casos em que existe bloqueio do LCR. Várias intervenções cirúrgicas têm sido tentadas na neurocisticercose, visando aspectos particulares da doença. Neste trabalho serão apresentados resultados do tratamento de bloqueio ao trânsito do LCR, muito freqüente na neurocisticercose.

## MATERIAL

De 1960 a 1965 foram operados 16 pacientes com neurocisticercose e com bloqueio ao trânsito do LCR, empregando-se a ventrículo-auriculostomia com válvula de Holter.

Em todos os casos os sintomas de hipertensão intracraniana, evoluindo em surtos, dominavam o quadro. Em 14 dos 16 doentes, um ou mais exames do LCR confirmaram o diagnóstico de neurocisticercose, mostrando hiperцитose, eosinofillorraquia e positividade da reação de fixação de complemento (reação de Weinberg) como consta da tabela 1. No caso 6 a reação de Weinberg foi negativa no LCR, não havendo também eosinofillorraquia; entretanto, o quadro clínico e a positividade da reação de Weinberg no soro sanguíneo sugeriram o diagnóstico de cisticercose encefálica. Em outro paciente (caso 8) o LCR não foi examinado; contudo, foram encontrados cisticercos no IV ventrículo ao ser feita exploração cirúrgica da fossa craniana posterior.

Em todos os pacientes, com exceção do caso 13, a carótido-angiografia mostrou dilatação ventricular. No caso 13 a pneumoventriculografia evidenciou discreto aumento dos ventrículos laterais. Em 9 pacientes (casos 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 11 e 12) a dilatação ventricular foi comprovada pela iodoventriculografia que também possibilitou a localização do bloqueio.

Em 6 doentes (casos 5, 6, 10, 14, 15 e 16) não foram feitos exames que permitissem localizar o nível do bloqueio do LCR. No caso 13 a pneumoencefalografia

---

Trabalho da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa): \* Neurocirurgião; \*\* Médico estagiário.

mostrou obstrução nas cisternas basais. Em 8 pacientes a iodoventriculografia evidenciou bloqueio dos orifícios de Monro (caso 12), do IV ventrículo (casos 4, 8 e 11), da transição ventrículo-cisternal (casos 1, 2, 7 e 9). Em um paciente (caso 3) não pôde ser demonstrada qualquer obstrução do sistema ventricular, sendo admitido haver dificuldade ao trânsito do LCR nas cisternas basais ou no espaço subaracnóideo. Mesmo nos doentes em que foi demonstrado bloqueio do sistema ventricular é provável que existisse, também, dificuldade ao trânsito do LCR no espaço subaracnóideo, pois as reações inflamatórias da neurocisticercose costumam ser difusas. Este fato foi comprovado no caso 8, em que a craniectomia da fossa posterior demonstrou, não só cisticercos no IV ventrículo, mas, também, intensa aracnoidite, sendo necessária a ventrículo-auriculostomia para controlar a hipertensão intracraniana.

No caso 2, cinco meses antes da ventrículo-auriculostomia, foi feita abertura da lâmina terminal com melhora transitória da hipertensão intracraniana.

Três pacientes foram reoperados. Em dois foram feitas revisões cirúrgicas da ventrículo-auriculostomia (casos 1 e 4); no caso 1 foi trocada a válvula que se supunha estar drenando excessivamente; no caso 4 foram feitas duas revisões por ter ocorrido desconexão do cateter ventricular. Em apenas um paciente (caso 10) o sistema de drenagem foi retirado, por ter-se instalado bacteremia.

## RESULTADOS

Um doente (caso 6) não voltou para controle após 6 meses. Dos 15 pacientes que foram seguidos, 5 faleceram (casos 1, 3, 10, 11 e 13) e 10 estão vivos e sem hipertensão intracraniana.

### *Casos de pacientes que faleceram:*

Caso 1 — O paciente melhorou nos dois meses que se seguiram à ventrículo-auriculostomia; passou, então, a apresentar sonolência, cefaléia, vômitos e comprometimento do estado geral. Repetidos exames do LCR mostraram hipotensão intracraniana e hipoglicorraquia. Suspeitou-se que a válvula estivesse drenando excessivamente, sendo trocada. O quadro clínico continuou piorando, vindo o paciente a falecer quatro meses após a derivação. A necropsia revelou grande número de cisticercos disseminados no parênquima nervoso e acentuada reação inflamatória, não havendo, porém, dilatação ventricular.

Caso 3 — Cerca de quatro meses depois da ventrículo-auriculostomia o paciente começou a apresentar quadro infeccioso. Várias hemoculturas foram estéreis mas o doente tinha, com intervalos de um a vários meses, crises de intensa hipertermia, surgindo também anemia e esplenomegalia. Indicou-se reoperação para retirar o sistema de drenagem, mas o paciente recusou-se à nova intervenção cirúrgica. Faleceu durante uma crise de hipertermia, quase quatro anos após a ventrículo-auriculostomia.

Caso 10 — Dois meses após a derivação ocorreu bacteremia por *Micrococcus pyogenes aureus*, sendo necessário retirar o sistema de derivação. Seguiu-se meningite purulenta e óbito.

Caso 11 — O pós-operatório imediato da ventrículo-auriculostomia foi ótimo. Um mês depois a paciente faleceu, inexplicavelmente, em seu domicílio. Não foi feita necropsia.

Caso 13 — Uma semana após a derivação, a paciente apresentou quadro psiquiátrico grave, com agitação psicomotora acentuada e amaurose súbita. A válvula de Holter estava, aparentemente, funcionando bem e não havia aumento da tensão ao nível de perfuração frontal. Com o diagnóstico de provável encefalite cisticercótica reagudizada, foi administrada dexametasona em doses altas. Contudo, a paciente continuou piorando, vindo a falecer cerca de 20 dias depois da ventrículo-auriculostomia. Não foi feita necropsia.

*Casos com boa evolução:*

Dos 16 casos operados, 10 estão vivos e sem sinais de hipertensão intracraniana. Entre estes pacientes nem todos estão sem seqüelas. No caso 2 surgiu paraplegia crural determinada por cisticercose intrarraqueana. Uma paciente (caso 4) apresenta hemiparesia esquerda que se instalou depois de uma revisão da derivação (desconexão do cateter ventricular), permanecendo ainda com cefaléia; vários exames do LCR não mostraram hipertensão intracraniana e as condições gerais da doente são ótimas. No caso 5 ocorreram três crises de perda de consciência; várias punções suboccipitais, feitas logo após essas crises, não mostraram hipertensão intracraniana; com a administração de ACTH e corticosteróides o quadro clínico regrediu após três dias, tendo sido atribuído à reagudização do processo inflamatório da cisticercose; nos últimos três anos esta paciente passa bem. Três pacientes permaneceram com déficit visual após o "shunt", tendo havido, mesmo, agravamento deste sintoma em dois deles.

## COMENTARIOS

O prognóstico da cisticercose encefálica é grave, especialmente quando existe hipertensão intracraniana<sup>2, 8</sup>. Nas formas em que predominam edema cerebral e reação inflamatória foram tentadas operações descompressivas<sup>1, 4, 6, 7</sup>; entretanto, a terapêutica nestes casos costuma ser medicamentosa, empregando-se ACTH ou corticosteróides em doses altas, associados ao tratamento do edema cerebral. As drogas que atuam diretamente sobre o parasita parecem não ter utilidade, principalmente quando existe hipertensão intracraniana. Nos casos com bloqueio ao trânsito do LCR foram experimentadas intervenções visando a retirada dos parasitas<sup>1, 2, 3, 6, 10</sup> ou derivações do LCR<sup>2, 9, 10</sup>. Têm sido relatados casos nos quais a retirada de cisticercos do interior dos ventrículos, ou mesmo das cisternas, proporcionou bons resultados; entretanto, sendo a neurocisticercose um processo difuso, a retirada de cisto que esteja obstruindo o trânsito do LCR é, em geral, insuficiente<sup>1, 8, 9</sup>. Há casos relatados na literatura em que, após a retirada de cisticercos do interior dos ventrículos, houve necessidade de novas operações para derivar o LCR para fora do estojo craniorraqueano. Isso ocorreu em nosso caso 8. Também as derivações ventrículo-subaracnóideas (Torkildsen, Sttokey-Scarff, Lazorthes) não funcionam satisfatoriamente como ocorreu no caso 2, em que a abertura da lâmina terminal aliviou apenas transitóriamente a hipertensão intracraniana. Esse insucesso pode ser explicado pela dificuldade de trânsito do LCR no espaço subaracnóideo.

Como a neurocisticercose geralmente determina bloqueio em vários níveis, parece-nos lógico preferir as derivações que drenam o LCR para fora do estojo craniorraqueano. Entre estas, a ventrículo-auriculostomia, largamente empregada no tratamento de crianças hidrocefálicas, é a que tem proporcionado melhores resultados. A partir de 1960 começamos a usar esta técnica nos casos de cisticercose encefálica com dilatação ventricular, independentemente da localização do bloqueio. Mendoza e Rocca<sup>5</sup>, em 1965, apresentaram bons resultados com a derivação ventriculovenosa na neurocisticercose. Em nossa experiência esta técnica tem-se mostrado de grande utilidade quando existe hipertensão intracraniana e dilatação ventricular. No caso 13 a indicação parecia duvidosa por haver apenas discreto aumento dos ventrículos; como o paciente continuasse piorando a despeito do trata-

Caso	Nome e idade	LCR		RFCC		Local do bloqueio	Data da operação	Evolução
		Pleoc.	Eosinof.	LCR	Sangue			
1	MML, 40 anos	+	+	+	—	Luschka e Magendie	8- 7-60	Morte 4 meses após a derivação
2	AJR, 29 anos	+	+	+	+	Luschka e Magendie	11- 2-61	Paraparesia crural sem hipertensão intracraniana
3	LD, 25 anos	+	+	+	+	Espaço subaracnóideo	11- 4-61	Bacteremia. Morte 4 anos após a derivação
4	TL, 42 anos	+	+	+	+	IV ventrículo	8- 6-61	Hemiparesia esquerda, sem hipertensão intracraniana
5	NMH, 35 anos	+	+	+	—	?	14- 6-61	Boa
6	MGS, 19 anos	+	—	—	+	?	9- 1-62	O paciente não voltou para controle
7	PIO, 29 anos	+	+	+	—	Luschka e Magendie	11- 9-62	Boa
8	OGS, 32 anos	+	+	—	—	IV ventrículo e espaço subaracnóideo	27- 5-64	Boa
9	DLR, 25 anos	+	+	+	+	Luschka e Magendie	24- 7-64	Boa
10	AMP, 46 anos	+	+	+	+	?	28- 1-65	Morte três meses após a derivação (meningencefalite purulenta)
11	LFB, 8 anos	+	+	+	—	IV ventrículo	10- 8-65	Morte um mês após a derivação (causa desconhecida)
12	MVB, 42 anos	+	+	+	+	Orifício de Monro	10- 9-65	Boa
13	CAS, 8 anos	+	+	+	+	Cisternas basais	8-11-65	Morte 20 dias após a derivação (encefalite cisticercótica)
14	AAR, 37 anos	+	+	+	+	?	2-12-65	Boa
15	MHM, 43 anos	+	+	+	+	?	20-12-65	Boa
16	MBS, 38 anos	+	+	+	+	?	21-12-65	Boa

Quadro 1 — Dados clínicos e laboratoriais de 16 pacientes com neurocisticercose e bloqueio ao trânsito do líquido cefalorraqueano, submetidos à ventrículo-auriculostomia com válvula de Hoster. Legenda: LCR = líquido cefalorraqueano; Pleoc. = pleocitose; Eosinof. = eosinófilos; RFCC = reação de fixação de complemento para cisticercose; + = presente ou positiva; — = ausente ou negativa.

mento medicamentoso, tentou-se a terapêutica cirúrgica e, mesmo com o sistema drenando satisfatoriamente, o comprometimento encefálico se acentuou, ocorrendo óbito.

Dos 5 pacientes que faleceram, em um (caso 11) a causa do óbito não ficou esclarecida; em dois (casos 1 e 13) a má evolução foi atribuída à progressão da encefalite cisticercótica, embora a hipertensão intracraniana estivesse controlada. Nos casos 3 e 10 o óbito foi determinado por infecção do sistema de derivação; no caso 3 a bacteremia evoluiu durante 4 anos, recusando-se o paciente a ser reoperado; no caso 10, após a retirada do sistema, ocorreu meningite.

Entre os pacientes que estão vivos apenas a hemiparesia no caso 4 pode ser relacionada ao ato cirúrgico; a razão de tal complicação não ficou esclarecida, pois durante a operação não houve acidente que a justificasse. As demais seqüelas (cefaléia em um caso e déficit visual em outros três) foram atribuídas à própria doença.

Temos empregado a ventrículo-auriculostomia mesmo nos casos em que o local do bloqueio ao trânsito do LCR não pode ser determinado. Parece-nos suficiente a comprovação laboratorial da cisticercose encefálica e a demonstração angiográfica de dilatação ventricular, uma vez que a técnica pode ser utilizada qualquer que seja o nível do bloqueio. Como a doença é geralmente difusa, a determinação radiológica do local bloqueado não afasta a possibilidade de obstruções, parciais ou totais, em outros pontos. Por êsse motivo julgamos ser inúteis as tentativas de remoção de cisticercos ou de zonas de aracnoidite, assim como derivações ventrículo-subaracnóideas, nesta doença.

#### RESUMO

São apresentados 16 casos de cisticercose encefálica com bloqueio ao trânsito do líquido cefalorraqueano, nos quais foi feita ventrículo-auriculostomia com válvula de Holter. Dos 16 pacientes, 5 faleceram, 10 estão vivos e sem sinais de hipertensão intracraniana e um não foi seguido. Considerando-se o prognóstico reservado da doença, principalmente quando existe hipertensão intracraniana, os resultados podem ser considerados bons. A derivação ventriculovenosa constitui, portanto, valioso método no tratamento da neurocisticercose com dilatação ventricular, causada por bloqueio ao trânsito do LCR. Algumas vezes a má evolução do caso está relacionada à progressão da própria doença e não à falha no controle da hipertensão intracraniana.

#### SUMMARY

*Ventriculo-auriculostomy in the treatment of obstruction of the cerebrospinal fluid circulation in brain cysticercosis*

Sixteen cases of brain cysticercosis with obstruction of cerebrospinal fluid circulation were operated from 1960 to 1965, through ventriculo-auri-

culostomy with Holter valve. Five patients died, ten are alive and free of signs of intracranial hypertension and one could not be followed up. Considering the usual bad prognosis of the disease, mainly when increased intracranial pressure is present, the results obtained can be considered good. Therefore, the ventriculovenous shunts are a valuable resource in the treatment of the neurocysticercosis with ventricular dilatation caused by cerebrospinal fluid obstruction either in the intraventricular pathway or in the subarachnoid space. Sometimes the evolution is not satisfactory owing to the progressive course of the disease itself and not as a consequence of a bad control of the increased intracranial pressure.

#### REFERÊNCIAS

1. ARMIJO, E. R. & TENTORI, N. V. — Consideraciones anatomoclínicas de la cisticercosis intracranial en 35 casos verificados. *Rev. Méd. Hosp Gen.* (México) 25: 657-677, 1962.
2. ASENJO, A. — Setenta y dos casos de cisticercosis en el Instituto de Neurocirugía. *Rev. Neuro-psiquiat.* (Santiago) 13:337-353, 1950.
3. FORJAZ, S. V. & MARTINEZ, M. — Formas obstructivas da neurocisticercose ventricular. *Arq. Neuro-psiquiat.* (São Paulo) 19:16-27, 1961.
4. LHERMITE, J.; DE MARTEL, P. & NICOLAS, F. — Un cas de cysticercose cérébrale; operation; disparation immédiate des troubles moteurs. *Presse méd.* 32:230, 1924.
5. MENDOZA, A. & ROCCA, E. — Derivación ventriculo-atrial en la cisticercosis. Apresentado no XI Congresso Latinoamericano de Neurocirurgia, São Paulo, 1965.
6. OBRADOR, A. S. — Algunas consideraciones sobre las diferentes manifestaciones clínicas y el diagnóstico de la cisticercosis cerebral. *Acta luso-esp. Neurol. y Psiquiat.* 6:27-42, 1947.
7. OBRADOR, A. S. — Clinical aspects of cerebral cysticercosis. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago) 59:457-468, 1948.
8. PROCTOR, N. S. F. — Problems associated with tapeworm infestation of the central nervous system. *In Tropical Neurology. Proceedings of the First International Symposium.* Compilados por L. van Bogaert, J. P. Käfer e G. F. Poch. Lopez Editores, Buenos Aires, 1963, pp. 140-148.
9. RODRIGUES, O. — La cisticercosis quística de la fosa posterior y la derivación ureteral. *Actas y Trabajos del VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, Montevideo, 1957, pp. 1180-1186.*
10. STEPIEN, L. & CHOROBSKI, J. — Cysticercosis cerebri and its operative treatment. *Arch. Neurol. and Psychiat.* (Chicago) 61:499-527, 1949.

*Clinica Neurológica — Hospital das Clínicas da Fac. Med. da Univ. de São Paulo — Caixa Postal 3461 — São Paulo, SP — Brasil.*