

## TUBERCULOMA CEREBRAL. EXTIRPAÇÃO CIRÚRGICA

ADHERBAL TOLOSA \*  
ROLANDO TENUTO \*\*  
J. A. CAETANO DA SILVA JR. \*\*

Entre os tumores intracranianos, é raríssimo o achado de tuberculomas individualizados, não sendo mesmo referida, em nosso meio, tal eventualidade. A pequena freqüência com que são encontrados êsses tumores, atualmente, em contraste com o que afirmavam autores antigos, pode ser atribuída a diversos fatores. Buchstein e Adson<sup>1</sup> consideram como mais importante aquêle devido aos progressos na terapêutica da tuberculose, acarretando diminuição da incidência dos tuberculomas. Segundo Hernandez, Latienda e Garofalo<sup>2</sup>, muitos tuberculomas passam despercebidos, ou por se localizarem em zonas sintomatologicamente mudas, ou por terem sua evolução agravada para meningite tuberculosa, ou ainda, por não serem todos os doentes portadores de tal afecção submetidos a necrópsia. Cushing<sup>3</sup>, entre 1650 tumores intracranianos, só encontrou 33 tuberculomas, o que dá uma freqüência de apenas 2%. Tal freqüência foi também encontrada por Walshe<sup>4</sup> em 642 casos. Van Wagenen<sup>5</sup>, entre 2033 tumores operados, encontrou referência a apenas 17 tuberculomas, dos quais 14 eram cerebelares. Davis<sup>6</sup> assinala 4 vezes o achado de tuberculomas em 366 necrópsias de tumores intracranianos. Maffei<sup>7</sup>, tendo autopsiado mais de 3000 tuberculosos, considera uma raridade a presença de nódulos

---

\* Catedrático de Neurologia na Fac. Med. Univ. São Paulo.

\*\* Assistentes de Neurologia na Fac. Med. Univ. São Paulo.

1. Buchstein, H. F. e Adson, A. W. — Tuberculoma of the brain. Arch. Neurol. a. Psychiat., 43:635-648 (abril) 1940.

2. Hernandez, I. M., Latienda, R. I. e Garofalo, D. C. — Tuberculomas del encéfalo. Arch. Argent. Tisiol., 20:250 (julho-setembro) 1944.

3. Cushing, H. — Intracranial tumors. Ch. C. Thomas, Springfield. 1932.

4. Walshe, F. R. — Intracranial tumors. Quart. J. Med., 24:587-640 (julho) 1931.

5. Van Wagenen, W. P. — Tuberculoma of the brain. Arch. Neurol. a. Psychiat., 17:57, 1927.

6. Davis, L. — Neurological Surgery. Lea and Febiger, Philadelphia, 1936.

7. Maffei, W. E. — Curso de Neuropatologia. Aula taquigrafada na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1943.

tuberculosos encefálicos. Considerando a freqüência de tal processo em relação às diversas partes do sistema nervoso central, assinala-se, em ordem decrescente, a localização no cerebello, protuberância e pedúnculos cerebrais, sendo excepcional o seu aparecimento nos hemisférios cerebrais, segundo Aschoff<sup>8</sup>. Por outro lado, os tuberculomas são mais freqüentes na juventude, até os 20 anos, decrescendo a incidência a partir dessa idade e tornando-se uma raridade nos indivíduos de meia idade. Na criança, mais freqüente que o tuberculoma é a meningite tuberculosa, sendo, porém, discutível tal afirmação, dado que muitos desses tumores podem complicar-se, transformando-se em meningites que mascaram a sua presença.

São variáveis o tamanho, número e forma dos tuberculomas, assim como parece não ser verdadeira a afirmação de que sejam mais freqüentes na raça negra. Isso se daria devido à maior facilidade com que foram necropsiados indivíduos dessa raça pelos autores que fizeram tal afirmação.

A localização dos tuberculomas encefálicos se dá por disseminação hematogênica, na grande maioria dos casos<sup>9</sup>, sendo desprezíveis as possibilidades de localização por via direta através de uma lesão contígua e por via linfática, através das bainhas dos nervos cranianos.

A sintomatologia clínica produzida por êsse tipo de neoformação é variável conforme sua localização, sendo geralmente idêntica à de uma neoplasia cerebral, ocorrendo, porém, às vezes, uma expansão às meninges, com conseqüente meningite tuberculosa e morte. Geralmente, êle determina sinais focais, sem grande aumento da tensão intracraniana, como o demonstraram Grinker e Liefendahl<sup>10</sup>. Os tuberculomas localizados na fossa posterior determinam geralmente bloqueio no trânsito do líquido cefalorraquidiano, com a conseqüente sintomatologia dependendo da hidrocefalia.

Sob o ponto de vista histológico, o tubérculo é constituído, inicialmente, por um nódulo que se forma sôbre a bainha pial dos pequenos vasos; a êste se juntam outros nódulos idênticos, caseificando-se posteriormente o centro desse conglomerado de pequenos tubérculos. Na periferia, os tubérculos jovens ainda íntegros apresentam-se com uma coloração cinza-escura, transparente, que vai desaparecendo à medida que se acentua e progride a caseificação. Mais tardiamente, a periferia é constituída unicamente por fina camada de tecido conjuntivo. A pre-

8. Aschoff, L. — Tratado de Anatomia Patológica, tomo II. Trad. espanhola, ed. 2. Editorial Labor, Barcelona, pág. 425.

9. Jaffé, R. H. e Schultz, A. — The relations between tuberculomata of the central nervous system and tuberculous changes in other organs. *Am. Rev. Tuberc.*, 33:302-312 (março) 1936.

10. Grinker, R. R. e Liefendahl, R. — Tuberculoma of the brain. *Arch. Neurol. e Psychiat.*, 20:415, 1928.

sença de bacilos álcool-ácido-resistentes no tubérculo só é demonstrável no início de sua formação, pois são destruídos posteriormente. É rara a calcificação ou supuração central do nódulo, que geralmente amolece.

Estas particularidades sobre os tuberculomas cerebrais dão interesse à observação que passamos a expor:

M. E. R., português, solteiro, lavrador, com 21 anos, residente em São Paulo (Tremembé). Internado na 1.<sup>a</sup> M. H. da Santa Casa de Misericórdia (Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina) em 14 setembro 1944.

*Queixa:* Fraqueza, acompanhada de tremores nas pernas, que se tinham iniciado quatro dias antes, com intensificação progressiva até ficar quase impossibilitado de locomover-se. Logo depois surgiram, em crises, tonturas durante as quais tinha a impressão de que estava cego (sic), fenômenos esses que duravam cerca de quinze a vinte minutos. A essas crises seguiam-se outras de cefaléia violenta, com predominância occipital, que se amiudaram progressivamente. Esses sintomas todos continuaram sem maiores alterações até que, cerca de quatro meses antes de ser internado, seu estado se agravou, com o aumento da frequência das crises de cefaléia, que se tornou violenta e quase contínua. Mês e meio antes de ser internado, começou a ter ataques, durante os quais perdia a consciência e que eram precedidos da desagradável impressão de que os membros do hemisfério esquerdo não lhe pertenciam. As crises convulsivas iniciavam-se com convulsões na hemiface e corpo esquerdos, antes da perda de consciência. Tivemos oportunidade de assistir algumas vezes, nesse paciente, convulsões do tipo Bravais-Jackson características, que se iniciavam pelos dedos da mão esquerda, estendiam-se à hemiface desse lado, após o que nem sempre ocorria a perda da consciência. Algumas vezes, raras aliás, seguia-se uma crise clônica bilateral. A frequência desses ataques variava muito, havendo dias em que se repetiam vários, intervalando-se, em outras ocasiões, de quatro ou cinco dias. Não conseguimos saber que outros caracteres tinham os referidos ataques. Durante as crises mais violentas de cefaléia, ficava com inapetência e era acometido de vômitos. Na ocasião em que tivemos o primeiro contacto com o doente, êle afirmou que, para conseguir falar, sem que esse fato lhe acarretasse um ataque (?), necessitava comprimir com a mão a mandíbula esquerda; descobrira isso, segundo disse, cerca de um mês antes da internação. Durante nosso interrogatório, o doente se manteve apoiando o dedo sobre a mandíbula e, quando o obrigávamos a sair dessa posição, se recusava a falar. Dessa atitude, que era quase permanente, resultou, até, uma depressão na região masseteriana esquerda. A visão estava muito diminuída; contudo, em certos períodos melhorava extraordinariamente, chegando a distinguir os traços fisionômicos da pessoa com quem falava; em outras ocasiões, só percebia vultos, por mais próximas que as pessoas estivessem. Estas informações foram obtidas com dificuldade, não só devido à cefaléia intensa que dificultava o interrogatório, como também pelas discordâncias e contradições entre informações sucessivas.

*Antecedentes pessoais e familiares:* nada havia, nos antecedentes do doente, capaz de ter qualquer relação com o estado mórbido atual.

*Exame clínico-neurológico:* Tratava-se de indivíduo moço, robusto, corado, sem qualquer anormalidade à inspeção geral. O exame sumário dos aparelhos circulatório, respiratório e digestivo era inteiramente normal. Tensão arterial: mx. 120 e mn. 70. Psiquismo aparentemente íntegro. Discreta paresia facial inferior esquerda, com apagamento dos traços fisionômicos nesse lado e desvio da boca para a direita no falar e no sorrir. Nenhum déficit da motricidade voluntária nos membros. Marcha normal, dentro das possibilidades que lhe permitia a

restrição da acuidade visual. Reflexos superficiais e profundos normais. Não havia alterações da sensibilidade em qualquer de suas modalidades.

*Exames complementares:* *Reação de Wassermann no soro sanguíneo* negativa. *Exames de fezes e urina* normais. *Exame do líquido cefalorraquidiano:* punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 40; pressão final 2, após a retirada de 18 cc.; quocientes de Ayala — Qr 0,9 e Qrd 2,1; líquor límpido e incolor; citologia 1,2 células por mm<sup>3</sup>; proteínas totais 0,40 grs por litro; r. Pandy fortemente positiva; r. benjoim coloidal 01221.01222.22221.0; r. Takata-Ara fortemente positiva (tipo mixto); r. Meinicke negativa; r. Wassermann negativa (O. Lange). *Exame neurocular:* Em AO, edema inicial das papilas, mais intenso em OD; visão — OD, dedos a 1,5m; OE, apenas vultos; não foram obtidas informações de valor para a determinação dos campos visuais (Durval Prado).

Resumindo, tratava-se de indivíduo jovem portador de um síndrome de hipertensão intracraniana, caracterizado pela cefaléia violenta, com vômitos e diminuição da acuidade visual, que foi confirmado pelos exames complementares do líquido cefalorraquidiano e neurocular. Esses fatos levaram à suspeita de uma neoplasia intracraniana, localizada no hemisfério direito, provavelmente na região motora em sua parte mais inferior, atendendo-se à paresia facial esquerda e ao fato de haver influência da motricidade dos mastigadores na deflagração do acesso. Tivemos a satisfação de ver plenamente confirmada essa suposição, pela pneumo-ventriculografia direta, que esclareceu a localização exata e definitiva da neoplasia. De fato, em 29 de setembro, foi realizada a referida prova: punção do ventrículo esquerdo, sendo retirados 40 cc. de líquido límpido e incolor e injetada igual quantidade de ar. As radiografias, nas posições clássicas, demonstraram a existência de formação tumoral na região frontoparietal direita (fig. 1).

*Intervenção cirúrgica:* Em vista desse resultado, foi indicada intervenção cirúrgica, feita em 20 de outubro por um de nós (R. Tenuto). Sob anestesia local, paciente em decúbito dorsal, cabeça voltada para a esquerda, foi feita craniotomia frontoparietotemporal direita. Incisada a dura-máter, herniou-se rapidamente o cérebro, intensamente edemaciado, sem indícios de neoformação. Foi a seguir punccionado o ventrículo direito, com o que se reduziu a hérnia e pôde ser feita a inspeção das regiões circunvizinhas, não se tendo notado qualquer anormalidade na superfície. A palpação, foi possível, contudo, perceber três formações sólidas que se situavam sob o córtex, ocupando as regiões frontal, temporal e parietal. Após incisão do córtex com eletro-bisturi, imediatamente acima das referidas formações, que eram nodulares, foi possível sua extirpação total (fig. 2-a). Elas tinham o tamanho de azeitonas e o leito que as abrigava tinha o aspecto de substância cerebral normal. Após a extirpação dos nódulos, foram reconstituídos anatômica-mente os planos, mantendo uma craniotomia descompressiva. O exame anátomo-patológico do material extirpado mostrou que se tratava de tuberculomas (fig. 2-b).

*Evolução:* Nos cinco primeiros dias do período pós-operatório, o paciente melhorou consideravelmente da cefaléia, mantendo-se ótimo seu estado geral, sendo que a única alteração que se notava era uma discreta acentuação da paresia facial inferior esquerda e uma hipostereognosia na mão esquerda. Já não mantinha mais a mão apoiada à mandíbula para falar. Súbitamente, no sexto dia, a temperatura, que até então se mantivera normal, ascendeu aos 38°C. e aí se manteve. O paciente não tinha tosse, nem expectoração, assim como não se queixava de quaisquer dores. O exame pulmonar, clínico e radiográfico, revelou, então, a existência de processo infiltrativo, provavelmente de etiologia tuberculosa. As radiografias mostram lesões parenquimatosas de tipo predominantemente fibronodular em toda a altura de ambos os campos pulmonares, mais extensas à direita. O exame do suco gástrico mostrava a presença de numerosos bacilos álcool-ácido-resistentes. Novo exame de líquido cefalorraquidiano, 23 dias após a intervenção, forneceu os seguintes resultados: punção suboccipital em decúbito lateral; pressão

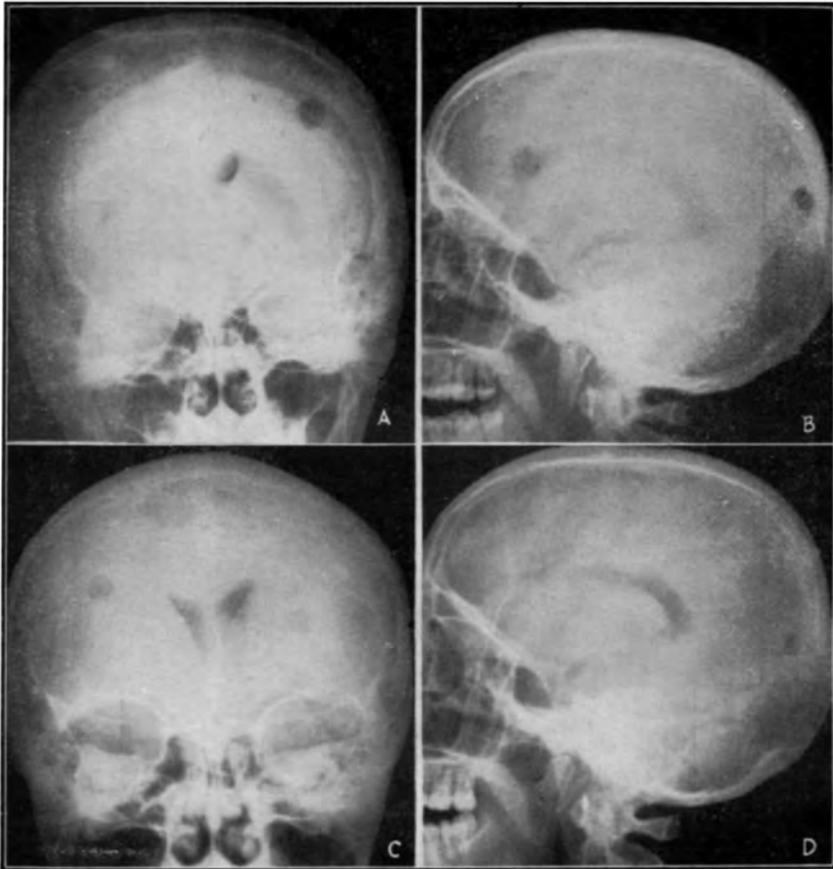


FIG. 1 — Ventriculografias: em A, posição fronto-placa, falta de enchimento do polo occipital do ventrículo direito; em B, perfil direito, imagem normal do ventrículo esquerdo; em C, posição occípito-placa, desvio do sistema ventricular para a esquerda e desaparecimento da parte pré-frontal do ventrículo lateral direito; em D, perfil esquerdo, amputação da porção anterior do ventrículo direito.



FIG. 2 — Em *a*, tubérculos extirpados; em *b*, microfotografia da periferia do nódulo, mostrando a reação granulomatosa típica da tuberculose e, mais internamente, a área de necrose (Hemat.-eosina); em *c*, fotografia do paciente 2 meses após a intervenção.

inicial 20; pressão final 2; proteínas totais 4,20 grs. por litro; citologia 1 célula por mm<sup>3</sup>; o restante do exame era idêntico ao anterior. Parte do líquido foi enviada para pesquisa de bacilos de Koch, cultura e inoculação em cobaia, pesquisas estas que resultaram completamente negativas.

Pouco tempo depois, em virtude da natureza tuberculosa da afecção, o paciente foi removido para o Hospital São Luis de Gonzaga; em novembro de 1944, não mostrava qualquer modificação neurológica (fig. 2-c). Seu estado geral, porém, agravava-se lenta e progressivamente, em consequência da disseminação do processo pulmonar. O seu falecimento deu-se em fins de janeiro de 1945, em franca granúlia tuberculosa, poupando, contudo, o sistema nervoso central. Não pôde ser feita a necrópsia.

#### COMENTARIOS

A explicação do grave quadro pulmonar surgido alguns dias após a intervenção cirúrgica estaria condicionada, ou a uma diminuição da resistência geral, consecutiva ao traumatismo cirúrgico que facilitaria a disseminação do processo tuberculoso até então localizado e assintomático, ou a um estado anérgico, determinado pela retirada dos tuberculomas do cérebro, causando a generalização do processo pulmonar.

O tratamento dos tuberculomas intracranianos tem dado margem a opiniões divergentes e até contraditórias, sendo interessante, em face do caso que apresentamos, uma crítica das diversas orientações terapêuticas. Grinker<sup>11</sup> aconselha medidas gerais no sentido de aumentar a resistência dos doentes e, em certos casos, julga que pode ser tentada a extirpação cirúrgica, com remoção total do tubérculo e cura do paciente. Dessa orientação discordam Buchstein e Adson<sup>1</sup>, que julgam aconselhável, principalmente quando os tuberculomas se localizam na fossa posterior, a intervenção conservadora, que se limitará a descomprimir o encéfalo. Esta conduta é principalmente ditada pelo receio de provocar, com a intervenção, a meningite tuberculosa. É a orientação aconselhável nos casos em que não é bem definida a localização. A dificuldade em diagnosticar tuberculoma cerebral em doente portador de sintomatologia de hipertensão intracraniana, sem sinais pulmonares de lesão tuberculosa ativa, ao lado da possibilidade de um doente com tuberculose pulmonar ser portador de um tumor cerebral, é, a nosso ver, decisiva na orientação terapêutica a seguir. É também de certa importância na decisão a tomar a possibilidade de estarem os tubérculos calcificados, não possuindo bacilos. Naqueles casos em que é feita a craniotomia exploradora para verificação da natureza do agente compressivo intracraniano, surgem dificuldades decorrentes, não só da impossibilidade de ser diagnosticada macroscopicamente a natureza histológica de um nódulo encontrado, mas também pela possibilidade da localização profunda dos tubérculos, impedindo sua visualização ime-

---

11. Grinker, R. R. — Neurology. Ch. C. Thomas, Springfield, 1945, pág. 750.

diata. Baseados nesses fatos, é nosso parecer que, em face de um paciente portador de sintomatologia de hipertensão intracraniana, com sinais focais nítidos, confirmados por exames complementares, deve ser feita a intervenção como para os demais tumores intracranianos. Para isso, é indispensável que o doente esteja em boas condições gerais e não seja portador de um processo tuberculoso ativo, que deve ser cuidadosamente eliminado.

*Rua Itajobi, 31 — São Paulo.*