












Arquivos Brasileiros de

# NEUROCIRURGIA

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEUROCIRURGIA

Volume 19 · Número 2 · Junho 2000

- Dor facial atípica: caracterização de uma amostra 
- Avaliação prognóstica dos aneurismas intracranianos por estudo do grau clínico, tomografia computadorizada e angiografia cerebral 
- Traumatismo craniencefálico por acidente com bicicleta 
- Alternativas terapêuticas nairingomielia 
- O nascimento da neurocirurgia brasileira 
- Meningite conseqüente a macroadenoma hipofisário 
- Tumores malignos primários múltiplos 
- Hematoma extradural bilateral causado por ruptura do seio sagital superior 
- Painel de neuroimagem 



Arquivos Brasileiros de

# NEUROCIRURGIA

*Órgão Oficial da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia  
(ISSN 0103-5355)*

**Junta Editorial**

**Editores**

*Gilberto Machado de Almeida*

*Milton K. Shibata*

**Editores Associados**

*Rui D. Carvalho*

*Fernando M. Braga*

*José Perez Rial*

*José Luzio*

**Editores Regionais**

*Arnaldo Gama da Rocha (Belém, PA)*

*Djacir G. Figueiredo (Fortaleza, CE)*

*Guilherme Cabral Filho (Belo Horizonte, MG)*

*Nelson Pires Ferreira (Porto Alegre, RS)*

## Instruções para os autores

**Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, órgão oficial da **Sociedade Brasileira de Neurocirurgia**, destina-se a publicar trabalhos científicos sobre neurocirurgia e ciências afins, inéditos e exclusivos. Em princípio, são publicados trabalhos redigidos em português, com resumos em inglês. Excepcionalmente, poderão ser redigidos em inglês, com resumos em português.

Os artigos submetidos à publicação deverão ser classificados em uma das categorias abaixo:

- **Artigos originais:** informações resultantes de pesquisa clínica, epidemiológica ou experimental. Resumos de teses e dissertações. Pretende-se que, pelo menos, a metade das páginas da revista seja destinada a essa categoria;
- **Artigos de revisão:** sínteses sobre temas específicos, com análise crítica e conclusões. As bases de dados e o período de tempo abrangidos na revisão deverão ser especificados;
- **Artigos de atualização:** artigos que se destinam a fornecer atualização dos assuntos relacionados à neurocirurgia, com aplicações clínicas úteis e imediatas, dirigidos principalmente aos residentes;
- **Relato de caso:** apresentação, análise e discussão de casos que apresentam interesse relevante;
- **Notas técnicas:** notas sobre técnica operatória e instrumental cirúrgico;
- **Artigos diversos:** são incluídos, nesta categoria, assuntos relacionados à história da neurocirurgia, ao exercício profissional, à ética médica e a outros julgados como pertinentes aos objetivos da revista;
- **Cartas ao editor:** críticas e comentários, apresentados de forma resumida, ética e educativa, sobre matérias publicadas nesta revista. O direito à réplica é assegurado aos autores da matéria em questão. As cartas, quando consideradas como aceitáveis e pertinentes, serão publicadas com a réplica dos autores.

### ✓ Normas gerais para publicação

- Os artigos para publicação deverão ser enviados ao Editor, no endereço apresentado ao final;

- Todos os artigos serão submetidos à avaliação de, pelo menos, dois membros da Junta Editorial;
- Serão aceitos apenas os artigos originais, cuja parte essencial não tenha sido publicada previamente. Os artigos, ou parte deles, submetidos à publicação em **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, não deverão ser submetidos, concomitantemente, a outra publicação científica. Dessas restrições, estão excluídas as Sinopses e outras publicações de Congressos e Reuniões Científicas;
- Não serão aceitos artigos que não corresponderem totalmente às normas aqui descritas;
- O Editor reserva-se o direito de recusar artigos submetidos para publicação e de sugerir ou adotar modificações para melhorar a clareza e a estrutura do texto e manter a uniformidade no estilo da revista;
- Os originais dos artigos recusados não serão devolvidos. Os autores serão comunicados por meio de carta;
- A ordem preferencial de publicação será a cronológica, respeitando-se a proporcionalidade acima referida;
- Os direitos autorais de artigos publicados, nesta revista, pertencerão exclusivamente a **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**. É interdita a reprodução de artigos ou ilustrações publicadas nesta revista, sem o consentimento prévio do Editor.

### ✓ Normas para submeter os artigos à publicação

Os autores devem enviar, ao Editor, o seguinte material:

- Um original e uma cópia do texto impresso e editado em espaço duplo, utilizando fonte 12, em face única de papel branco de tamanho “A4” ou “carta”, respeitando margem mínima de 3 cm ao redor do texto;
- Disquete digitado e formatado de maneira idêntica ao original impresso, com identificação do artigo e do processador de texto utilizado;
- Duas coleções completas das ilustrações;
- Declaração, assinada pelo autor principal, de que o trabalho é inédito e submetido exclusivamente para publicação em **Arquivos Brasi-**

**leiros de Neurocirurgia**. Se for o caso, expressar o desejo de arcar com as despesas relativas à reprodução de ilustrações coloridas.

### ✓ Normas para a estrutura dos artigos

Sempre que possível, os artigos devem ser estruturados, contendo todos os itens relacionados abaixo e paginados na seqüência apresentada:

#### 1. Página-título

- Título do artigo; nome completo de todos os autores; títulos universitários ou profissionais dos autores principais (máximo de dois títulos por autor); nomes das instituições onde o trabalho foi realizado; título abreviado do artigo, para ser utilizado no rodapé das páginas; nome, endereço completo, telefone, e-mail e fax do autor responsável pelas correspondências com o Editor.

#### 2. Resumo

- De forma estruturada, utilizando cerca de 250 palavras, descrevendo o objetivo, os métodos, o material ou a casuística, as principais contribuições e conclusões; indicar, em ordem alfabética, até seis *palavras-chave* (consultar *Index Medicus*).

#### 3. Abstract

- Título do trabalho em inglês; tradução correta do resumo para o inglês; indicar, em ordem alfabética, *Keywords* compatíveis com as palavras-chave.

#### 4. Texto principal

- Introdução; casuística ou material e métodos; resultados; discussão; conclusão; agradecimentos.

#### 5. Referências

- Relacionar, em ordem alfabética, pelo sobrenome do primeiro autor e, quando necessário, pelo sobrenome dos autores subseqüentes; se existir mais de um artigo do mesmo autor, ou do mesmo grupo de autores, utilizar ordem cronológica crescente; os nomes de todos os autores devem constar em cada referência; evitar a forma *et al.*; opcionalmente, em referências com mais de seis autores, utilize *et al.* após o nome do sexto autor; as referências relacionadas devem, obrigatoriamente, ter os respectivos números de chamada indicados de forma

sobrescrita, em local apropriado do texto principal; dados não-publicados ou comunicações pessoais devem ser citados, como tal, entre parênteses, no texto, e não devem ser relacionados nas referências; utilizar abreviatura adotada pelo *Index Medicus* para os nomes das revistas; veja abaixo exemplos de formatação das referências (observar, em cada exemplo, a pontuação, a seqüência dos dados, uso de maiúsculas e o espaçamento).

#### *Artigo de revista*

AGNER C, MISRA M, DUJOVNY M, KHERLI P, ALP MS, AUSMAN JI: Experiência clínica com oximetria cerebral transcraniana. *Arq Bras Neurocir* 16:77-85, 1997.

#### *Capítulo de livro*

PEERLESS SJ, HERNESNIEMI JA, DRAKE CG: Surgical management of terminal basilar and posterior cerebral artery aneurysms. In Schmideck HH, Sweet WH (ed): *Operative neurosurgical techniques*. Ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1995, vol 1, cap 84, pp 1071-86.

*Livro considerado como todo (quando não há colaboradores de capítulos)*  
MELZACK R: The puzzle of pain. New York, Basic Books Inc Publishers, 1973, pp 50-1.

#### *Tese e Dissertação*

PIMENTA CAM: Aspectos culturais, afetivos e terapêuticos relacionados à dor no câncer. Tese (Doutorado). Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1995, pp 109-11.

#### *Anais e outras publicações de congressos*

OSTERTAG C: Advances on stereotactic irradiation of brain tumors. In *Anais do 3º Simpósio Internacional de Dor*, 1997, São Paulo, pp 77 (abstr).

#### *Artigo disponível em formato eletrônico*

INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Inter Med* 126:36-47, 1997. Disponível em URL: <http://www.acponline.org/journals/annals/01jan97/unifreqr.htm>.

#### *6. Endereço para correspondência*

- Colocar, após a última referência, nome e endereço completos do autor que deverá receber as correspondências enviadas pelos leitores.

#### *7. Tabelas e quadros*

- Devem estar numerados em algarismos arábicos na seqüência de aparecimento no texto; devem estar editadas em espaço duplo, utilizando folhas separadas para cada tabela ou quadro; o título deve ser colocado centrado e acima; notas explicativas e legendas das abreviaturas utilizadas devem ser colocadas abaixo; apresente apenas tabelas e quadros essenciais; as tabelas e os quadros editados em programas de computador deverão ser incluídos no disquete, indicando o nome e a versão do programa utilizado; caso contrário, deverão ser apresentados impressos em papel branco, utilizando tinta preta e com qualidade gráfica adequada.

#### *8. Figuras*

- Enviar duas coleções completas das figuras, soltas em dois envelopes separados; as fotografias devem ter boa qualidade, impressas em papel brilhante, 9 x 12, sem margens; letras e setas auto-adesivas podem ser aplicadas diretamente sobre as fotografias, quando necessário e devem ter tamanho suficiente para que permaneçam legíveis após redução; utilizar, obrigatoriamente, filme "branco-e-preto" para reproduzir imagens de filmes radiográficos; o nome do autor, o número e a orientação vertical das figuras devem ser indicados no verso destas; os desenhos devem ser apresentados em papel branco, adequado e de boa qualidade, em dimensões compatíveis com as páginas da revista e elaborados profissionalmente; não serão aceitos fotografias e desenhos gerados em computador ou sob a forma de cópias xerox; gráficos elaborados em computador devem ser incluídos no disquete, com indicação do programa utilizado; os autores deverão arcar com os custos de ilustrações coloridas.

#### *9. Legendas das figuras*

- Numerar as figuras, em algarismos arábicos, na seqüência de aparecimento no texto; editar as legendas, em espaço duplo, utilizando folha separada; identificar, na legenda, a figura e os eventuais símbolos (setas, letras, etc.) assinalados na mesma; legendas de fotomicrografias devem, obrigatoriamente, conter dados de magnificação e coloração; reprodução de ilustração já publicada deve ser acompanhada da autorização, por escrita, dos autores e dos editores da publicação original e esse fato deve ser assinalado na legenda.

#### ✓ *Outras informações*

- Provas da edição serão enviadas aos autores, em casos especiais ou quando solicitadas e, nessas circunstâncias, devem ser devolvidas, no máximo, em cinco dias; exceto para unidades de medida, abreviaturas devem ser evitadas; abreviatura utilizada pela primeira vez no texto principal, e nunca no resumo, deve ser expressa entre parênteses e precedida pela forma extensa que irá representar; evite utilizar nomes comerciais de medicamentos; os artigos não poderão apresentar dados ou ilustrações que possam identificar um doente; estudo realizado em seres humanos deve obedecer aos padrões éticos, ter o consentimento dos pacientes e a aprovação da Comissão de Ética da Instituição onde foi realizado; os autores serão os únicos responsáveis pelas opiniões e conceitos contidos nos artigos publicados; os autores serão os únicos responsáveis pela exatidão das referências bibliográficas apresentadas; quando apropriado, ao final do artigo publicado, serão acrescentados comentários sobre este. Esses comentários serão redigidos por alguém indicado pela Junta Editorial.

#### ✓ *Endereço do Editor:*

- Milton K. Shibata  
Rua Prof. Arthur Ramos, 96, cj. 12  
CEP 01454-010 – São Paulo, SP  
Telefax: (0xx11) 287-7241  
E-mail: [mshibata@uol.com.br](mailto:mshibata@uol.com.br)  
[neuroh9j@uol.com.br](mailto:neuroh9j@uol.com.br)

# ***Sociedade Brasileira de Neurocirurgia***

## **Diretoria (1998-2000)**

### **Presidente**

*Ronald Moura Fiuza*

### **Primeiro Secretário**

*João Cândido Araújo*

### **Vice-presidente**

*Luis Renato Mello*

### **Secretário Auxiliar**

*José Perez Rial*

### **Presidente do Congresso**

*Fernando Menezes Braga*

### **Conselho Deliberativo**

*Carlos Batista Alves de Souza*

### **Presidente Eleito da SBN**

*Armando Alves*

*Carlos Telles*

*Gilberto Machado de Almeida*

*Léo Ditzel*

### **Presidente Eleito do Congresso**

*Flávio Leitão*

*Nelson Pires Ferreira*

*Paulo Andrade Mello*

*Atos Alves de Souza*

*Evandro de Oliveira*

*Jorge Luiz Kraemer*

*José Carlos Lynch*

### **Tesoureiro**

*Iraê Ruhland*

*Mário Siqueira*

### **Secretário-geral**

*Djalma Starling Jardim*

*Nilton Luiz Latuf*

Secretaria Geral: Rua Leandro Dupré, 204, cj. 52 – CEP 04025-014

Telefax: (0xx11) 570-1469 – São Paulo, SP

E-mail: [neurosbn@originet.com.br](mailto:neurosbn@originet.com.br)

Home-page: [www.sbn.com.br](http://www.sbn.com.br)

## Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia

Rua Prof. Artur Ramos, 96, cj. 12 – São Paulo, SP – CEP 01454-010 – Telefax: (0xx11) 287-7241

Editado por **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, sociedade sem fins lucrativos, fundada em 1982, registrada no CGC sob nº 48.395.115/0001-59 e no 4º Registro de Títulos. Este periódico está catalogado no ISDS sob o nº ISSN - 0103-5355 e indexado na Base de Dados LILACS.

É publicado, trimestralmente, nos meses de março, junho, setembro e dezembro. São interditadas a republicação de trabalhos e a reprodução de ilustrações publicadas em **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, a não ser quando autorizadas pelo Editor, devendo, nesses casos, ser acompanhadas da indicação de origem.

**Presidente:** Dr. Gilberto Machado de Almeida

**Vice-presidente:** Dr. José Luzio

**Secretário-tesoureiro:** Dr. Milton Kazunori Shibata

Pedidos de assinaturas ou de anúncios devem ser dirigidos à Secretaria Geral da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

Assinatura para o Exterior – US\$ 35,00.

Produzida e impressa na Lemos Editorial & Gráficos Ltda.

Rua Rui Barbosa, 70 – Bela Vista – São Paulo – CEP 01326-010

Telefax: (0xx11) 251-4300

E-mail: lemos@lemos.com.br

Home-page: <http://www.lemos.com.br>

**Diretor-presidente:** Paulo Lemos

**Diretor-superintendente:** José Vicente De Angelo

**Vice-presidente de negócios:** Idelcio D. Patricio

**Diretora comercial:** Exalta de Camargo Dias

**Representante Rio de Janeiro:** Roberto Amoêdo – Tel.: (0xx21) 262-9817

**Produção gráfica:** Altamir França

**Produção editorial:** Sandra Regina dos Santos Santana

**Diagramação:** Rogério Richard

**Revisão:** Fernanda R. Baptista, Lilian R. Garrafa, Marta Pachiella e Patrizia Zagni

# Índice

Volume 19 – Número 2 – Junho, 2000

## ARTIGOS ORIGINAIS

- 64 Dor facial atípica: caracterização de uma amostra**  
*Manoel Jacobsen Teixeira, Edson Bor Seng Shu, José Cláudio Marinho da Nóbrega, Cláudio Fernandes Corrêa*
- 71 Avaliação prognóstica dos aneurismas intracranianos por estudo do grau clínico, tomografia computadorizada e angiografia cerebral**  
*Pasquale Gallo, Antonio de Pádua Bonatelli*
- 83 Traumatismo craniocéfálico por acidente com bicicleta**  
*Carlos Umberto Pereira, Lauro do Nascimento Abud, Fábio do Nascimento Abud, Roberta Teixeira Leite*
- 88 Alternativas terapêuticas na siringomielia**  
*Flávio Freinkel Rodrigues, Vinícius Teixeira Cimini, Leonardo Mendes de Vuono, Elaine Marques Tinoco*

## ARTIGO ESPECIAL

- 92 O nascimento da neurocirurgia brasileira**  
*Sebastião Silva Gusmão, José Gilberto de Souza*

## RELATO DE CASOS

- 97 Meningite conseqüente a macroadenoma hipofisário**  
*Raul Starling de Barros, Katleen Cotti Ulrich, Ricardo Augusto Delfino*
- 100 Tumores malignos primários múltiplos**  
*Paulo Henrique Aguiar, Alexandre Bruno Raul Freitas, Hector N. Cabrera, Custódio Michailowsky, Flávio Key Miura, José Marcos Rotta*
- 103 Hematoma extradural bilateral causado por ruptura do seio sagital superior**  
*Carlos Umberto Pereira, Marcelo Barreto Barbosa, Juliana De Carvalho Machado, Suzana De Carvalho Machado*

## PAINEL DE NEUROIMAGEM

- 106 Pannel de neuroimagem**  
*Luciana Pardini Chamié, Fernando Alves Moreira*

## NOTÍCIAS

- 108 Congressos e Reuniões Científicas**

# Contents

Volume 19 – Number 2 – June, 2000

- 64 Atypical facial pain: characterization of a sample**  
*Manoel Jacobsen Teixeira, Edson Bor Seng Shu,  
José Cláudio Marinho da Nóbrega, Cláudio Fernandes Corrêa*
- 71 The value of the clinical grade and the findings in computed tomography and cerebral angiography to predict prognosis for intracranial aneurysms**  
*Pasquale Gallo, Antonio de Pádua Bonatelli*
- 83 Bicycle related head injury**  
*Carlos Umberto Pereira, Lauro do Nascimento Abud,  
Fábio do Nascimento Abud, Roberta Teixeira Leite*
- 88 Therapeutic alternatives in syringomyelia**  
*Flávio Freinkel Rodrigues, Vinícius Teixeira Cimini,  
Leonardo Mendes de Vuono, Elaine Marques Tinoco*
- 92 The pioneers of Brazilian neurosurgery**  
*Sebastião Silva Gusmão, José Gilberto de Souza*
- 97 Meningitis as a complication of pituitary macroadenoma. Case report**  
*Raul Starling de Barros, Katleen Cotti Ulrich, Ricardo Augusto Delfino*
- 100 Multiple primary malignant neoplasms. Case report**  
*Paulo Henrique Aguiar, Alexandre Bruno Raul Freitas, Hector N. Cabrera,  
Custódio Michailowsky, Flávio Key Miura, José Marcos Rotta*
- 103 Bilateral extradural hematoma caused by rupture of the superior sagittal sinus. Considerations about two cases**  
*Carlos Umberto Pereira, Marcelo Barreto Barbosa,  
Juliana De Carvalho Machado, Suzana De Carvalho Machado*
- 106 Neuroimaging panel**  
*Luciana Pardini Chamié, Fernando Alves Moreira*
- 108 Announcements**



# Dor facial atípica: caracterização de uma amostra

Manoel Jacobsen Teixeira\*, Edson Bor Seng Shu\*\*,  
José Cláudio Marinho da Nóbrega\*\*\*, Cláudio Fernandes Corrêa\*\*\*\*

Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

## RESUMO

As características funcionais e morfológicas da face, aliadas à complexidade do fenômeno doloroso, tornam a face favorável à existência de inúmeras fontes de dor como procuram demonstrar as várias classificações existentes a respeito.

No período de janeiro de 1986 a março de 1993, 57 doentes com dor facial de etiologia incerta foram submetidos a avaliações neurológica, bucomaxilofacial, psiquiátrica, psicológica e de medicina física. Foram também investigados, por procedimentos de imagem do crânio, coluna cervical e exames de laboratório, incluindo o do líquido cefalorraquidiano. A idade média dos doentes foi 51 anos. Trinta e nove doentes (68%) eram do sexo feminino. O tempo de história da dor variou de 1 mês a 23 anos, com média de 61,8 meses. A dor em queimação foi a mais freqüente (43%) seguida de latejante (33%). A hemiface direita foi acometida em 27 doentes (47,3%) e 8 doentes (14,2%) tiveram comprometimento bilateral. Quanto à distribuição topográfica de acometimento houve predomínio em V2, com 17 doentes (29,8%); a hemiface inteira foi comprometida em 10 doentes (17,5%). Irradiação para locais não correspondentes ao território de inervação do nervo trigêmeo observou-se em 15 doentes (26,3%), sendo em 5 (33,3%) para a região cervical, em 5 (33%) para o ouvido, em 2 (13,3%) irradiou para a região occipital e em outros 2 para a nuca. A dor teve freqüência diária em 43 doentes (75,4%). A duração da dor tomava a maior parte do dia em todos os doentes.

Fatores moduladores de melhora ou piora da dor facial atípica foram encontrados em 27 doentes (47,3%); desses, 4 (14,8%) referiram melhora da dor com pressão ou calor local e 23 (85%) referiram fatores de piora da dor, sendo o nervosismo e o frio os principais fatores relatados, respectivamente, por 10 (17,6%) e 8 (14%) dos doentes. Dois (3,5%) pacientes pioraram com o calor. Fenômenos neurovegetativos não foram raros, acometendo 20 doentes (35%). Sintomas neuropsíquicos, depressão e/ou ansiedade foram encontrados em 28 (49,1%) doentes. A síndrome dolorosa miofascial esteve associada em 18 (31,5%) doentes. Vinte e um doentes (36,8%) tiveram antecedentes de trauma ou cirurgia da face. Alterações no exame físico foram observadas em 13 (22,8%) doentes, sendo 11 (19,3%) doentes com hipoestesia facial.

A investigação diagnóstica dos 57 pacientes com padrão de dor facial atípica confirmou 45 casos de dor facial atípica. Em 12, outros diagnósticos foram encontrados.

O diagnóstico de dor facial atípica é de exclusão e a avaliação multiprofissional é essencial.

## PALAVRAS-CHAVE

Dor facial. Dor facial atípica.

## ABSTRACT

### Atypical facial pain: characterization of a sample

The complexity of pain and the functional and morphologic peculiarities of the face justify a variable sources of facial pain.

Fifty-seven patients with facial pain of uncertain etiology were evaluated, from January 1986 to November 1993. All the patients were submitted to neurologic, maxillo-facial, psychiatric, psychological and physiatric evaluation. Complementary investigation included radiological, neuroimaging and laboratorial procedures. The median age was 51 years. Thirty nine (68%) were female. The onset of the symptoms had occurred 1 month to-23 year before this study (medium 61,8 months). The most frequent characteristics of pain were the burning (43%) and the throbbing (33%). The pain was referred on the right in 27 (47,3%) and was bilateral in 8 (14,2%). The predominant distribution was the V2, found in 17 patients (29,8%) and the whole hemiface was compromised in 10 (17,5%) patients. In 15 (26,3%) the irradiation of pain was extratrigeminal: cervical in 5 (33,3%), to the ear in 5 (33,3%), occipital in 2 (13,3%) and nuchal in 2 (13,3%). The pain was diary in 43 (75,4%), in the most of patients its duration take all the day long. Local heat and compression alleviated the pain in 4 (14,8%). Twenty three (85%) referred worsening agents, the cold and psychological stresses being the most frequent and cited by 18 (17,6%) and 8 (14%)

\* Professor Doutor do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\*\* Residente de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\*\*\* Neurocirurgião Pesquisador do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\*\*\*\* Neurocirurgião do Serviço de Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

patients, respectively. Neurovegetative symptoms were present in 20 (35%). Depression and/or anxiety was present in 28 (49%). Myofascial pain was present in 18 (31,5%). Twenty-one patients (36,8%) have had surgical or traumatic antecedents in the face. Abnormal clinical findings were found in 13 (22,8%), facial hypoesthesia being the most frequent and detected in 11 (19,3%). At the end of investigation, 45 patients could be classified as suffering of atypical facial pain. In 12, other pathologies were diagnosed. Therefore it is concluded that a multiprofessional evaluation is very important for this entity.

## KEYWORDS

*Atypical facial pain. Facial pain.*

## Introdução

Qualquer dor de cabeça é considerada algia craniofacial, incluindo as chamadas cefaléias primárias, ou seja, aquelas não associadas a lesões anatômicas, e as relacionadas a lesões estruturais e constantes incluídas na Classificação Internacional de Cefaléias.

As características funcionais e morfológicas da face, aliadas à complexidade do fenômeno doloroso, tornam favorável a existência de inúmeras fontes de dor, como procuraram demonstrar as várias classificações existentes a respeito<sup>28</sup>.

A caracterização e o diagnóstico diferencial das dores craniofaciais são complexos e incluem doenças cuja origem primária não está sediada na face. Portanto, o diagnóstico exige história e exame clínico minuciosos. O modo de apresentação, o caráter, a localização, o padrão, os fatores de melhora e piora e os sinais e os sintomas associados podem ser de grande valia no diagnóstico. Resultados de exames complementares (radiografias simples, tomografia computadorizada, ressonância magnética), de avaliações otorrinolaringológicas, odontológicas, bucomaxilofaciais e, eventualmente, da execução de bloqueios anestésicos diagnósticos devem ser cuidadosamente analisados.

A dor facial pode ser decorrente de três mecanismos<sup>9</sup>: neuropáticos, originados de qualquer lesão de elementos do sistema nervoso periférico ou central; nociceptivos, decorrentes de estímulos nociceptivos resultantes de lesões teciduais, ou serem resultantes de fenômenos desconhecidos.

Loeser<sup>18</sup>, em 1985, descreveu a neuralgia facial típica como uma síndrome dolorosa restrita à distribuição de um nervo craniano específico ou de seus ramos. Pode surgir em qualquer nervo que contenha fibras aferentes somáticas como os nervos trigêmeo, intermédio, glossofaríngeo, vago e, raramente, nas raízes dorsais cervicais de C<sub>2</sub> e C<sub>3</sub>.

Distinguem-se três padrões de dor facial trigeminal neuropática<sup>5</sup>: a neuralgia clássica (ou típica) do nervo trigêmeo, a neuropatia trigeminal e a neuralgia atípica do trigêmeo. A mais comum das neuralgias típicas é a neuralgia clássica do trigêmeo. Teixeira<sup>27</sup> caracterizou

a neuralgia clássica do nervo trigêmeo por cinco aspectos básicos: é paroxística, apresenta fatores desencadeantes definidos, limita-se ao território de distribuição do nervo trigêmeo, acomete um lado da face, não se associa a anormalidades do exame neurológico e a anormalidades dos exames complementares.

O termo neuralgia facial atípica foi criado por Frazier e Russel<sup>8</sup>, em 1924, para denominar a dor facial difusa, sem causa aparente e sem as características da neuralgia essencial do nervo trigêmeo e do glossofaríngeo.

Stookey e Ransohoff<sup>26</sup>, em 1959, classificaram a neuralgia facial atípica em duas categorias. Numa, a dor é restrita à porção medial da face, região maxilar, frontal ou globo ocular, podendo sugerir neuralgia da divisão maxilar ou oftálmica do quinto nervo. A região mandibular raramente é comprometida. Na segunda categoria, a dor localiza-se nas áreas de distribuição de outros nervos cranianos ou cervicais. Irradia-se para as regiões frontal, occipital, retromastóidea, cervical e, às vezes, para o ombro.

White e Sweet<sup>29</sup> classificaram, como neuralgia facial atípica, a dor facial constante e profunda, não limitada ao território do nervo trigêmeo, com duração de horas, dias ou meses, ocorrendo sem fatores precipitantes, em doentes com tendência à dependência de drogas e com personalidade neurótica.

Em 1981, Cusik<sup>4</sup> conceituou a neuralgia facial atípica como dor facial vaga, com fisiopatologia desconhecida e com distribuição que não respeita o território de inervação dos nervos sensitivos da face. Intensifica-se com o frio, a fadiga, a ansiedade e a depressão<sup>26</sup>. Não há fatores desencadeantes, como ocorre na neuralgia típica<sup>15</sup>. É contínua, dura horas ou dias. Raramente se instala ou desaparece subitamente<sup>26</sup>. Os doentes com dor facial atípica costumam apresentar traços neuróticos<sup>25</sup>.

As neuralgias atípicas formam um grupo diverso das dores faciais. Loeser<sup>18</sup> descreveu-as como dores que, algumas vezes, não respeitam a distribuição de um nervo, podem ser bilaterais, intra-orais ou faciais e podem estender-se até o pescoço; são contínuas, usualmente com discreto déficit sensitivo, ausência de pontos-gatilho e, com frequência, ocorrem em pacientes

com psicopatologias. Loeser<sup>19</sup> classificou as dores faciais atípicas em quatro tipos. No primeiro tipo, a dor é constante, usualmente em queimação, restrita à hemiface algumas vezes dor em choque ou em punhaladas superpõe a dor de fundo. Antecedente de traumas na face são comuns e, eventualmente, infecções ou neoplasias estão associadas. Bloqueios do nervo ou procedimentos ablativos, freqüentemente, não resultam em melhora. No segundo tipo, a dor inicia-se insidiosamente e aumenta de intensidade e distribuição em meses; alterações de sensibilidade não são observadas no início, entretanto, com a progressão, hipoestesia torna-se evidente. A dor é profunda, dolorida, algumas vezes em queimação, e as zonas-gatilho estão presentes raramente. Yonas e Jannetta acreditam que esse tipo de dor provavelmente esconde neoplasias ou infecções da base do crânio (*apud* Loeser<sup>19</sup>). Um outro tipo associa-se com uma ampla variedade de fenômenos autonômicos. O último tipo ocorre sem nenhum antecedente de trauma. O paciente queixa-se de queimação constante geralmente circunscrita. Não há perda sensorial. Mulheres jovens são a maioria dos acometidos e a dor facial atípica costuma ser bilateral. Alterações comportamentais, freqüentemente, antecedem o início do quadro algico.

Em 1988, a Sociedade Internacional de Cefaléias<sup>13</sup> apresentou a classificação e os critérios diagnósticos das cefaléias, neuralgias cranianas e dor facial. Nessa classificação, 13 grupos são catalogados. O grupo 11 é composto por cefaléia ou dor facial associada com patologias do crânio, pescoço, orelha, olhos, nariz, seios, dentes, boca, ou outras estruturas faciais ou cranianas e, no grupo 12, encontram-se neuralgias cranianas, dor de troncos nervosos e dor por desafereção. A partir disso, a dor facial persistente sem as características das neuralgias cranianas descritas e que não se associa a sinais físicos ou a uma causa orgânica demonstrável passou a denominar-se “dor facial que não preenche os critérios dos grupos 11 e 12” em substituição ao termo “dor facial atípica”.

Dores faciais que não se enquadram nos critérios pertencentes ao item 12.8 da Classificação Internacional de Cefaléias (CIC) são denominadas genericamente de dores faciais atípicas<sup>1,11,12,24</sup>. São dores persistentes na face, que não preenchem os critérios das neuralgias e das síndromes dolorosas anteriormente descritas e não são associadas a sinais neurológicos objetivos e nem a lesões orgânicas demonstráveis nos exames de imagem. A dor geralmente é confinada a uma área limitada de uma hemiface (pode ser bilateral em 20% a 35% dos casos), comumente na região maxilar, podendo espalhar-se para a região mandibular e cervical. É profunda e de localização imprecisa. Pode manifestar-se após cirurgias ou traumatismos da face, dentes e gengivas, mas persiste sem causa evidente. Predomina no sexo feminino e na quarta década de vida. Embora a dor seja descrita

como muito intensa e contínua, os doentes não expressam esse sofrimento. A resposta terapêutica costuma ser insatisfatória. A dor é notavelmente resistente aos analgésicos, inclusive morfina. Usualmente, há piora após certos procedimentos (bloqueio anestésico, cirurgia dos seios da face, rizotomia). Os doentes habitualmente requerem insistentemente tais procedimentos pela convicção de que “alguma coisa causa a dor” e, caracteristicamente, refutam as bases psicológicas. Todos autores concluem que é uma condição eminentemente psicogênica; praticamente todos os doentes apresentam anormalidades da personalidade como depressão, ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo, histeria, síndrome pós-traumática ou uma combinação dessas. Em 50% dos casos, o início é atribuído a um evento físico como cirurgias, extrações dentárias, traumatismos da face, dentes ou gengiva e problemas emocionais. Poucos casos melhoram com a psicoterapia. A despeito das conotações psicofisiológicas, a dor facial atípica apresenta várias qualidades comuns às dores por desafereção, como o aspecto difuso e a melhora com antidepressivos tricíclicos. Especula-se haver deficiência da atividade serotoninérgica central e depleção de opióides endógenos nesses casos. Muitos doentes com dor por disfunção da articulação temporomandibular apresentam características psicológicas semelhantes aos com dor facial atípica; diversos autores consideram alguns desses casos como formas localizadas da mesma condição, assim como a chamada “odontalgia atípica”, particularmente quando ocorrem disestesias orais traduzidas por queimor na boca e na língua. O diagnóstico de dor facial atípica deve ser feito após a exclusão de afecções orgânicas pelo exame físico, neurológico de imagem e de laboratório. A dor oculta originada nas cavidades dentárias infectadas pode mimetizá-la e requerer bloqueios anestésicos alveolares seletivos para sua identificação. Também pode simular a anestesia dolorosa trigeminal e dor facial talâmica. A “dor facial pós-traumática” e a “dor dentária fantasma”, após extração dentária, não são reconhecidas pela CIC e confundem-se com a dor facial atípica e a “odontalgia atípica”.

Esse trabalho objetivou caracterizar uma amostra de 57 doentes com diagnóstico inicial de dor facial atípica quanto aos aspectos demográficos, clínicos e de exames complementares. Para o propósito, uma revisão da literatura foi realizada e confrontada com nossa casuística.

## Casuística e método

Esse trabalho é baseado na análise de 57 pacientes adultos, de ambos os sexos, com padrão de dor facial

atípica, acompanhados na Liga de Cefaléia e Algias Craniofaciais do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz e do Departamento de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de janeiro de 1986 a dezembro de 1993.

Todos os doentes foram submetidos a avaliações odontológica, neurológica, otorrinolaringológica, fisiátrica, psicológica, psiquiátrica e à investigação por procedimentos de imagem do crânio, coluna cervical e exames de laboratório, incluindo o do líquido cefalorraquidiano.

A semiologia odontológica foi aferida por meio de um protocolo especialmente organizado na Divisão de Odontologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP); a avaliação neurológica e a otorrinolaringológica, segundo o protocolo de dor do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da FMUSP; as qualidades da dor, segundo o questionário de dor de McGill; as anormalidades radiológicas do esqueleto facial (radiografias panorâmicas do crânio, face e coluna cervical e tomografia computadorizada do crânio) segundo a normatização da Divisão de Odontologia do HCFMUSP; a avaliação psicocomportamental, segundo entrevistas semi-estruturadas e testes psicológicos (Beck e IDATE).

## Resultados

A idade dos doentes variou entre 22 e 86 anos, com média de 51 anos. Trinta e nove (68%) doentes eram do sexo feminino. O tempo de história da dor variou de 1 mês a 23 anos, com média de 61,8 meses.

Quanto ao caráter da dor, o descritor “em queimação” foi o mais freqüente (29,1%), seguido de “latejante” (24,1%) (Tabela 1). A hemiface direita foi acometida em 27 doentes (47,3%), e 8 deles (14,2%) tiveram comprometimento bilateral (Figura 1).

Quanto à distribuição topográfica de acometimento, houve predomínio de V2 com 17 doentes (29,8%); havia comprometimento dos três ramos do nervo trigêmeo em dez doentes (17,5%) (Figura 2). Irradiação para locais não correspondentes ao território de inervação do nervo trigêmeo observou-se em 15 doentes (26,3%): em 5 doentes (33,3%) para a região cervical, em 5 (33,3%) para a orelha, em 2 (13,3%) para a região occipital, 2 para a nuca e 1 doente (6,8%) apresentou irradiação para a região temporal (Tabela 2).

A dor teve freqüência diária em 43 doentes (75,4%). A duração da dor atingia a maior parte do dia em todos os doentes.

Fatores moduladores de melhora ou piora da dor facial atípica foram encontrados em 27 doentes (47,3 %);

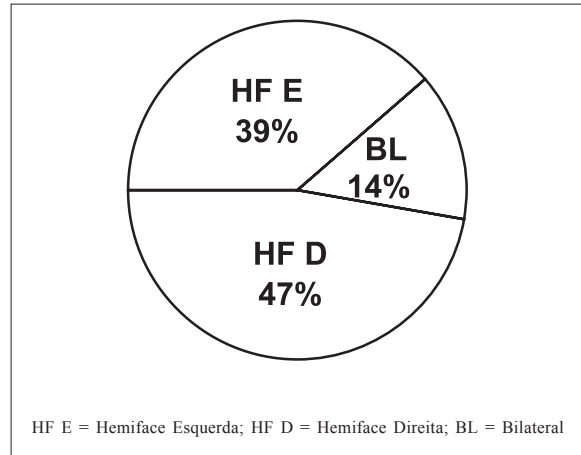


Figura 1 – Distribuição dos doentes por território facial acometido.

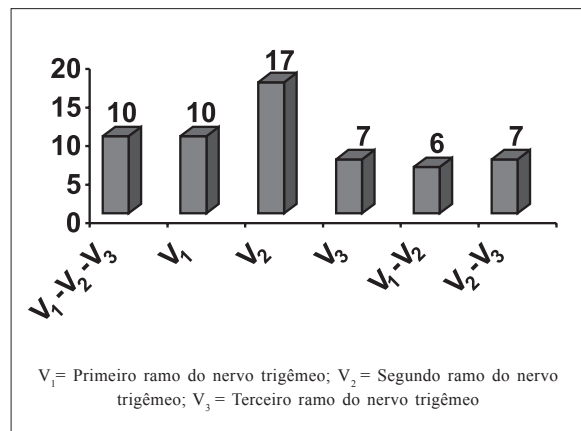


Figura 2 – Distribuição de doentes segundo a localização da dor.

desses, 23 (85%) referiram fatores de piora da dor, sendo o nervosismo e o frio os principais fatores e indicados, respectivamente, por 10 (17,6%) e 8 (14%) dos doentes; 4 doentes (14,8%) referiram melhora da dor com pressão ou calor local. Fenômenos neurovegetativos não foram raros, acometendo 20 doentes (35%) (Tabela 3).

Sintomas neuropsíquicos, depressão e/ou ansiedade encontrados em 28 (49,1%) doentes. A síndrome dolorosa miofascial esteve associada em 18 (31,5%) doentes. Vinte e um doentes (36,8%) tiveram antecedentes de trauma ou cirurgia da face. Alterações no exame físico foram observadas em 13 (22,8%) doentes; 11 (19,3%) doentes apresentavam hipoestesia facial.

A investigação diagnóstica dos 57 pacientes com padrão de dor facial atípica confirmou 45 casos de dor facial atípica e, em 12, outros diagnósticos foram encontrados (Tabela 4).

**Tabela 1**  
**Incidência dos padrões de dor**

Padrão da dor	Nº de casos	%
Queimação	23	29,1
Latejante	19	24,1
Pontada	8	10,1
Choque	8	10,1
Agulhada	8	10,1
Peso	5	6,3
Aperto	4	5,1
Formigamento	4	5,1
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>100</b>

**Tabela 2**  
**Irradiação da dor**

Irradiação da dor	Nº de doentes
Região cervical	5
Orelha	5
Nuca	2
Occipital	2
Temporal	1
<b>Total</b>	<b>15</b>

**Tabela 3**  
**Fenômenos neurovegetativos associados**

Sinais e sintomas	Nº de casos
Lacrimejamento	8
Hiperemia conjuntival	5
Obstrução nasal	3
Edema local	3
Salivação abundante	1
<b>Total</b>	<b>20</b>

**Tabela 4**  
**Diagnósticos encontrados em 57 pacientes com padrão de dor facial atípica**

Diagnósticos	Nº de casos	%
Dor facial atípica	45	78,9
Meningeoma	1	1,8
Invaginação vertebrobasilar	1	1,8
Neurolues	1	1,8
Hipoestesia facial	9	15,7
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>100</b>

## Discussão

Na literatura, a variação da idade desses doentes com dor facial atípica é ampla (20 a 82 anos) com média de 51 anos<sup>19</sup>. Na nossa casuística encontramos uma variação de 22 a 86 anos com média igual ao trabalho citado. Todas as publicações indicam o predomínio das mulheres (82% a 100%) nos casos<sup>10,19</sup>; 68% da nossa casuística eram do sexo feminino.

Law e Nelson<sup>17</sup> descreveram-na como dolorimento, compressão, latejamento, repuxão, queimor e aperto difuso ou circunscrito. Na nossa investigação, padrão de dor em queimação foi o mais freqüente, sendo encontrados 23 casos (29,1%), que estão de acordo com a literatura<sup>5,10,18,19,22,30</sup>. Os demais estavam distribuídos entre sete padrões diferentes (Tabela 1).

Todos os doentes apresentaram comprometimento da área de inervação do nervo trigêmeo, conforme mostrado (Gráfico 2). A divisão V2 foi a mais comprometida, observada em 17 doentes (29,8%); o comprometimento simultâneo dos três ramos juntos e o comprometimento isolado de V1 tiveram igual distribuição, com 10 doentes (17,5%) cada um; dor abrangendo simultaneamente os territórios V2 e V3 foi observada em 7 doentes (12,3%). Essa apresentação topográfica contrasta com a distribuição típica observada nos doentes com neuralgia essencial do trigêmeo, em que a segunda e a terceira divisões juntas são as mais comumente acometidas; raramente a primeira divisão do trigêmeo é acometida, o que ocorre em apenas 7% dos casos de neuralgia essencial<sup>18,27</sup>.

A dor facial atípica pode irradiar-se para as regiões retroauricular, cervical, frontal, occipital e do ombro<sup>26,32</sup>. Rabelo<sup>22</sup> ressalta a importância de avaliar a possibilidade de patologias torácicas (neoplasias pulmonares), determinando dores com caráter de dor facial atípica, por mecanismo de dor referida. Em consonância com a literatura, 15 doentes (26,3%) do nosso estudo apresentaram irradiação para locais não correspondentes ao território de inervação do trigêmeo. Os locais mais comuns foram a região cervical e a orelha, ambas com cinco doentes (Tabela 2).

A dor facial atípica é contínua dura horas ou dias. Raramente se instala ou desaparece subitamente<sup>32</sup>. A dor teve freqüência diária em 43 doentes (75,4%). A duração da dor compreendia a maior parte do dia, em todos os doentes, intensifica-se com o frio, a fadiga, a ansiedade e a depressão<sup>26</sup>. Fatores moduladores de melhora ou piora da dor facial atípica foram encontrados em 27 doentes (47,3%); desses, 4 (14,8%) referiram melhora da dor com pressão ou calor local e 23 (85%) doentes referiram piora da dor, sendo o nervosismo e o frio os principais fatores, com respectivamente 10 (17,6%) e 8 (14%) dos doentes. Dois (3,5%) pacientes referiram piora com o calor.

Presença de fenômenos neurovegetativos acompanhando o quadro algico é controverso na literatura. Yair<sup>30</sup> descreve como fenômeno não usualmente observado. Stookey e Ransohoff<sup>26</sup> relatam que pode ser acompanhada de lacrimejamento, rinorréia e hiperemia da face. Na nossa casuística foi observado, em 20 doentes (35%): lacrimejamento foi o fenômeno mais comum e observado em 8 (40%); somente 1 (5%) doente apresentou salivação abundante (Tabela 3).

Várias publicações têm sugerido que a dor facial atípica seja uma desordem psiquiátrica<sup>6,7,16,23,30</sup>. Depressão é considerado o mais provável diagnóstico<sup>40</sup>.

Burchiel e cols<sup>3</sup> descreveram que achados psicológicos tais como desilusões, alucinações, doentes com múltiplas queixas, conversão clássica ou pseudo-sintomas neurológicos, relatos de sintomas exagerados, depressão, procura excessiva de medicamentos ou tratamentos, preocupação excessiva e medo de sintomas estão presentes em pacientes com dor facial atípica. Em 28 de nossos doentes (49,1%) foram encontrados sintomas de depressão e/ou ansiedade. Isso corrobora com os achados da literatura e orienta a necessidade de acompanhamento psiquiátrico desses doentes.

Síndrome dolorosa miofascial (SDM) é uma disfunção muscular regional causada pela presença de pontos-gatilho no músculo esquelético<sup>14</sup>. A característica clínica básica da SDM consiste em dor localizada, associada a bandas musculares tensas, palpáveis, nas quais encontramos um ponto miálgico intensamente dolorido, o ponto-gatilho. Yeng<sup>31</sup> relata que de 164 indivíduos com dor craniofacial e cervical examinados em clínicas odontológicas, 55% apresentavam dor em pontos-gatilho miofasciais. A SDM não diagnosticada, e conseqüentemente não tratada, causa sintomas dolorosos crônicos, podendo levar ao diagnóstico errôneo e ao insucesso no tratamento. Em 18 doentes (31,5%) do nosso estudo foi encontrada SDM, patologia importante a ser considerada devido à alta freqüência com que ela se associa às dores neuropáticas e também pela necessidade de seu tratamento para logarmos sucesso terapêutico.

Dor facial atípica pode iniciar-se após cirurgias ou trauma da face, dentes ou gengivas, porém, persistem sem qualquer causa demonstrável<sup>19,22</sup>. Na nossa casuística, em 21 doentes (36,8%) esses achados estavam presentes.

Após a investigação diagnóstica do grupo estudado, foram encontrados 45 doentes (78,9%) com dor facial caracterizada com a que não preenche os critérios dos grupos 11 e 12. Outros diagnósticos concluídos foram hipoestesia facial em 9 doentes (15,7%), meningioma em 1 (1,8%), neurolues em outro e invaginação vertebrobasilar noutro.

Em nosso meio, Okada e cols.<sup>21</sup> estudaram 33 doentes com dor facial atípica e constataram anormalidades neurológicas em 63,5% dos casos (neuropatia traumática em 42,4%; neuropatia idiopática em 21%). Esses autores encontraram neoplasias em dois doentes (3,3%), sendo um tumor do ângulo pontocerebelar e outro tumor do assoalho da boca. Outros relatos de tumor e dor facial atípica têm sido descritos<sup>2,20</sup>.

## Conclusão

As características funcionais e morfológicas da face, aliadas à complexidade do fenômeno doloroso, tornam favorável a existência de inúmeras fontes de dor facial. A dor facial de padrão atípico envolve uma variedade de doenças locais e sistêmicas, sendo fundamentais anamnese e o exame clínico minuciosos, associados à investigação complementar. O diagnóstico da dor facial que não preenche os critérios dos grupos 11 e 12 é de exclusão, sendo a avaliação multiprofissional essencial.

## Referências

1. BOGDUK N: Pain of cranial nerve and cervical nerve origin others than primary neuralgias. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (ed): The headaches. New York, Raven Press, 1993, pp 765-72.
2. BULLITT E, TEW JM, BOYD J: Intracranial tumors in patients with facial pain. J Neurosurg 64:865-71, 1986.
3. BURCHIEL KJ, BURGESS JA: Differential diagnosis and management of orofacial pain. In Tolisson CD, Satterthwaite JR, Tolisson JW (ed): Handbook of pain management. 2 ed. Philadelphia, Williams & Wilkins, 1994, cap 22, pp 280-93.
4. CUSIK JF: Atypical trigeminal neuralgia. JAMA 245:2328-9, 1981.
5. DE MARCO JK: Trigeminal neuropathy. Neurosurg Clin North Am 8:103-30, 1989.
6. ENGEL GL: Primary atypical facial neuralgia. An hysterical conversion symptom. Psychosomatic Med 13:375, 1951.
7. FEINMANN C, HARRIS M, CAWLEY R: Psychogenic facial pain: presentation and treatment. Brit Med J 288:436, 1984.
8. FRAZIER CH, RUSSEL EC: Neuralgia of the face. Arch Neurol Psychiatry (Chicago) 11:557-63, 1924.
9. FROMM GH: Trigeminal neuralgia and related disorders. Neurol Clin 7:305-19, 1989.
10. GALVÃO ACR: Diagnóstico diferencial das algias craniofaciais: condutas em neurologia. São Paulo, Academia Brasileira de Neurologia, 1997, pp 95-105.
11. GOUDA JJ, BROWN JA: Atypical facial pain and others pain syndromes: differential diagnosis and treatment. Neurosurg Clin North Am 4:87-100, 1997.

12. GRAFF-RADFORD SB, SOYKA D: Headache related to oromandibular structures. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (ed): The headaches. New York, Raven Press, 1993, pp 759-63.
13. HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 8 (suppl 7):1-96, 1988.
14. IASP: International Association for the Study of Pain Subcommittee on Taxonomy: Classification of chronic pain, description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Pain 3 (suppl):S1-S225, 1986.
15. KIRK EJ: Impulses in dorsal spinal nerve rootlets in cats and rabbits arising from dorsal ganglia isolated from the periphery. J Comp Neurol 155:165-76, 1974.
16. LASCELLES RG: Atypical facial pain and psychiatry. Brit J Psychiatry 112:654, 1966.
17. LAW WR, NELSON ER: Internal carotid aneurysm as a cause of Reader's paratrigeminal syndrome. Neurology (Chicago) 18:43-6, 1968.
18. LOESER JD: Cranial neuralgias. In Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, Fordyce WE (ed): The management of pain. 2 ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994, vol 1, cap 38, pp 684-5.
19. LOESER JD: Tic Douloureux and atypical face pain. In Wall PD, Melzack R (ed): Textbook of pain. 3 ed. London, Churchill Livingstone, 1994, cap 39, pp 699-710.
20. NGUYEN M, MACIEWICZ R, BOUCKOMS A, POLETTI C, OJEMANN R: Facial pain symptoms in patients with cerebellopontine angle meningioma and review of the literature. Clin J Pain 2:3, 1986.
21. OKADA M, TEIXEIRA MJ, LIN TY, AMARAL TGF, SIQUEIRA JT, FORMIGONI FG, PIMENTA CA, OLIVEIRA MF: Atypical facial pain. A multidisciplinary assessment. Arq Neuropsiquiat 18:233, 1998.
22. RABELLO GD: Cefaléias primárias mais comuns. In Siqueira JTT, Ching LH (ed): Dor orofacial/ATM. Bases para o diagnóstico clínico. Curitiba, Ed Maio Ltda, 1999, pp 95-105.
23. REMICK RA, BLASBERG B: Psychiatric aspects of atypical facial pain. J Can Dental Assoc 12:913, 1985.
24. SOLOMON S, LIPTON RB: Facial pain. Neurol Clin 8:913-8, 1990.
25. SPECULAND B: Intractable facial pain and illness behavior. Pain 11:213-9, 1981.
26. STOOKEY B, RANSOHOFF J: Trigeminal neuralgia. Its history and treatment. Springfield, Charles C Thomas, 1959.
27. TEIXEIRA MJ: Critérios de dor facial atípica. In Anais do 3º Simpósio Internacional de Dor, São Paulo, 1997, pp 19.
28. TEIXEIRA MJ, OKADA M: Dores atípicas da face. In Siqueira JTT, Ching LH (ed): Dor orofacial/ATM. Bases para o diagnóstico clínico. Curitiba, Ed Maio Ltda, 1999, pp 143-5.
29. WHITE JC, SWEET WH: Pain and the neurosurgeon. Springfield, Charles C Thomas Publisher, 1959.
30. YAIR S: Orofacial pain. In Wall PD, Melzack R (ed): Textbook of Pain. 3 ed. London, Churchill Livingstone, 1994, pp 575-82.
31. YENG LT, KAZIYAMA HHS, TEIXEIRA MJ: Síndrome dolorosa miofascial e fibromialgia. In Siqueira JTT, Ching LH (ed): Dor orofacial/ATM. Bases para o diagnóstico clínico. Curitiba, Ed Maio Ltda, 1999, pp 107-42.
32. YONAS H, JANNETTA PJ: Neurinoma of trigeminal root and atypical trigeminal neuralgia. Neurosurgery 6:273-7, 1987.

*Original recebido em janeiro de 2000  
Aceito para publicação em março de 2000*

#### **Endereço para correspondência:**

*Manoel Jacobsen Teixeira  
Rua General Mena Barreto, 756  
CEP 01433-010 – São Paulo, SP*

# **Avaliação prognóstica dos aneurismas intracranianos por estudo do grau clínico, tomografia computadorizada e angiografia cerebral**

Pasquale Gallo\*, Antonio de Pádua Bonatelli\*\*

Serviço de Neurocirurgia do Hospital Cristo Redentor, Porto Alegre, RS  
Escola Paulista de Medicina, UNIFESP, São Paulo, SP

## **RESUMO**

*Embora sejam inúmeras as publicações sobre o prognóstico dos aneurismas intracranianos utilizando uma metodologia cada vez mais sofisticada, este trabalho tende a demonstrar que os parâmetros mais elementares são os mais confiáveis para o prognóstico.*

*Com a finalidade de compreender e quantificar esse prognóstico, foram estudados prospectivamente 100 pacientes com hemorragia subaracnóideia provocada por aneurismas intracranianos, confirmado por diversos métodos diagnósticos no Serviço de Neurocirurgia do Hospital Cristo Redentor, em Porto Alegre, entre outubro de 1992 e outubro de 1995. Todos os pacientes foram classificados pelo grau clínico à internação, pela presença ou pela ausência de sangue na tomografia computadorizada e pela presença ou pela ausência de vasoespasm angiográfico. Os exames foram realizados tão precocemente quanto possível, de acordo com o estado clínico do paciente. A cirurgia foi realizada assim que as condições clínicas permitiram. Os pacientes foram seguidos pelo período de seis meses e os resultados correlacionados aos diversos fatores que foram analisados.*

*Foi possível constatar que a correta observação do grau clínico, da tomografia computadorizada e da angiografia cerebral, tanto isoladamente quanto em conjunto, nos forneceu uma quantidade expressiva de informações, capaz de nos indicar o prognóstico do resultado pós-operatório de forma bastante confiável.*

## **PALAVRAS-CHAVE**

*Aneurisma. Angiografia. Tomografia computadorizada.*

## **ABSTRACT**

**The value of the clinical grade and the findings in computed tomography and cerebral angiography to predict prognosis for intracranial aneurysms**

*In an era of increasing limitations of medical resources, the ability to predict outcome is becoming increasingly important because when the outcome can be accurately predicted, treatment is more likely to be geared toward potentially avoidable, deleterious factors. The best factors to predict outcome are the most common.*

*A prospective analysis of 100 patients with aneurysms treated at the Neurosurgical Service, Hospital Cristo Redentor, Porto Alegre, during the period from October 1992 to October 1995, was carried out.*

*All patients were classified and scored according to Hunt & Hess scale, the amount and localization of blood shown in the computed tomography, and presence or absence of angiographic vasospasm. The timing of surgical intervention was, in general, determined by the patient's neurological function, and the follow-up was done for six months. Outcome was reviewed by multifactors analysis.*

*Excellent results were verified in 71%, good results in 19% and poor results in 9%. The mortality was 1%. The preoperative overall score obtained by the patients based on the clinical grade, computerized tomography and cerebral angiography findings was directly related to the outcome.*

## **KEYWORDS**

*Aneurysms. Angiography. Computed tomography.*

\* Mestre em Neurocirurgia e Doutor em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo.

\*\* Doutor em Medicina e Professor-adjunto da Universidade Federal de São Paulo.



## Introdução

O tratamento cirúrgico dos aneurismas intracranianos sofreu, a partir da década de 1960, transformações importantes que se refletiram favoravelmente nos resultados obtidos a partir desse momento. Essas modificações foram observadas nas modernas técnicas microneurocirúrgicas, como o uso do microscópio operatório, o instrumental microcirúrgico e a coagulação bipolar. Por outro lado, o melhor conhecimento da microanatomia vascular e o emprego de agentes anestésicos mais confiáveis deram ao neurocirurgião maior segurança durante o ato operatório.

Estudos cooperativos e estatísticos, nos Estados Unidos, mostram que, anualmente, 28 mil novos casos de aneurismas são computados e que somente 9 mil desses pacientes retornam às suas atividades anteriores, e 2 mil morrem por complicações cirúrgicas<sup>49</sup>.

Menos de 40% dos pacientes que têm hemorragia subaracnóidea (HSA) por ruptura aneurismática sobrevivem sem danos funcionais de grande repercussão<sup>50</sup>. Os fatores mais importantes que determinam a mortalidade e a morbidade são a intensidade da hemorragia inicial, a incidência de ressangramento e a ocorrência de vasoespasmos<sup>50,52,53,54,64,65,70,75</sup>.

A controvérsia entre a preferência pela cirurgia precoce, preconizada com o objetivo de evitar o ressangramento e permitir tratamento agressivo do vasoespasmos<sup>7,8,9,11,12,28,34,35,44,58,63,78,98</sup> ou pela cirurgia tardia, com seus bons resultados<sup>4,18,59,65,106,109</sup>, permanece. Entretanto, não foi confirmada a melhora nos resultados em pacientes sonolentos ou comatosos operados precocemente<sup>19,53,54</sup>.

Portanto, apesar dos recentes desenvolvimentos nas técnicas microcirúrgicas para os aneurismas cerebrais e o tratamento do vasoespasmos, o prognóstico do paciente que sofre HSA permanece insatisfatório<sup>53,54,76,82,105</sup> e os resultados cirúrgicos dependem, principalmente, das condições neurológicas e do nível de consciência do paciente<sup>2,65,103</sup>.

No entanto, mesmo aqueles pacientes que são operados em boas condições e mais tardiamente, após a hemorragia, podem apresentar resultados insatisfatórios, havendo necessidade de mais estudos sobre os fatores que podem influenciar no resultado da cirurgia dos aneurismas intracranianos.

Com o objetivo de determinar outros fatores prognósticos, avaliamos quantitativamente os pacientes que sofreram HSA por ruptura de aneurisma intracraniano e que apresentavam boas condições neurológicas e, principalmente, nível de consciência considerado ideal para a realização do procedimento cirúrgico, independentemente do número de dias que transcorreram desde a HSA.

A avaliação desses pacientes foi realizada levando-se em consideração: o grau clínico (GC), as alterações encontradas na tomografia computadorizada cerebral (TC) e na angiografia cerebral (AC).

## Casuística e métodos

O material clínico utilizado neste trabalho é proveniente do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Cristo Redentor, da cidade de Porto Alegre, no Rio Grande do Sul. No período compreendido entre outubro de 1992 e outubro de 1995 foram protocolados e estudados prospectivamente 100 pacientes com aneurismas intracranianos, que são objeto e análise deste estudo. Foram excluídos deste estudo pacientes que apresentavam possíveis alterações anatômicas, ou fatores clínicos que pudessem comprometer a uniformidade do trabalho, como:

- a) pacientes em grau V<sup>40</sup>;
- b) pacientes que haviam sofrido craniotomias prévias por outras lesões intracranianas;
- c) pacientes com comprometimento clínico de outros órgãos ou sistemas que pudessem influenciar o resultado cirúrgico.

Todos os 100 pacientes foram submetidos ao protocolo especialmente realizado para este trabalho, recebendo conduta neurológica e tratamento uniforme, destacando-se que: todos foram operados pelo mesmo cirurgião (P.G.); a abordagem cirúrgica mais utilizada foi a pterional ou frontotemporoesfenoidal<sup>106</sup>, adotada em todos os pacientes com aneurismas da circulação anterior, com exceção dos seis casos de aneurismas da artéria pericalosa que foram abordados por via inter-hemisférica<sup>106</sup>; em um paciente com aneurisma da artéria cerebelosa pósterio-inferior foi utilizada a via suboccipital<sup>106</sup>; todos os pacientes foram tratados e operados conforme a seqüência de internação; finalmente, todos os pacientes foram avaliados e receberam uma pontuação de acordo com os critérios abaixo, no momento da internação, e os exames tomográficos e angiográficos foram obtidos o mais precocemente possível, tanto quanto as condições clínicas do paciente o permitiram.

Pontuação segundo o grau clínico (Hunt & Hess<sup>40</sup>, 1968):

- I = 4 pontos
- II = 3 pontos
- III = 2 pontos
- IV = 1 ponto
- V = 0 ponto

Pontuação segundo a tomografia computadorizada:

Presença de hematoma = 0 ponto

Presença de sangue intraventricular = 1 ponto

Presença de sangue nas cisternas = 2 pontos

Ausência de sangue = 3 pontos

Pontuação segundo a angiografia cerebral:

Com vasoespasma = 0 ponto

Sem vasoespasma = 1 ponto

## Resultados

Os resultados do tratamento estão apresentados nas tabelas a seguir, tendo sido protocolados um total de 100 pacientes (n = 100) que apresentavam 103 aneurismas intracranianos, salientando-se que os pacientes foram observados e acompanhados durante período de até 6 meses após a cirurgia.

O resultado pós-operatório foi avaliado classificando-se os pacientes em três grupos (excelente, bom e mau), de acordo com o seu estado clínico final, utilizando-se a classificação de Jomin e cols.<sup>48</sup>

Grau	N	%
I	46	46
II	21	21
III	29	29
IV	4	4
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

	N*	%
Hematoma	12	12
Intraventricular	21	21
Cisternas	60	60
Ausência	34	34

\* Em 21 a TC apresentava associação de sangue nas cisternas e intraventricular e/ou hematomas

Sítio	N	%
Comunicante posterior*	31	30,5
Carótida interna	12	11,6
Comunicante anterior	29	28,1
Cerebral média	22	21,3
Pericalosa	6	5,8
Coroidéia anterior*	1	0,9
Oftálmica	1	0,9
Cerebelar pótero-inferior	1	0,9
<b>Total</b>	<b>103</b>	<b>100</b>

\* São considerados aneurismas da artéria comunicante posterior e da coroidéia anterior os aneurismas que se situam próximos ou no óstio das respectivas artérias.

Complicação	Excelente	Bom	Mau	Total
Vasoespasma	-	-	1	1
Hidrocefalia	1	1	2	4
Meningite	1	-	-	1
Emb.pulm.	1	-	-	1
Der.pleural	1	-	-	1
Convulsões	1	-	-	1
Infec.pele	2	-	1	3
Infec.resp.	1	-	-	1
<b>Total</b>	<b>8 (61,5%)</b>	<b>1 (7,7%)</b>	<b>4 (30,8%)</b>	<b>13</b>

	Excelente	Bom	Mau	Total
Nº pacientes	12	5	6	23
%	52,2	21,7	26,1	100

Momento	Excelente	Bom	Mau	Total
4 a 7 dias	3 (100%)	-	-	3
8 a 11 dias	3 (50%)	3 (50%)	-	6
12 a 15 dias	16 (80%)	3 (15%)	1 (5%)	20
16 a 21 dias	23 (76,6%)	4 (13,4%)	3 (10%)	30
+ de 21 dias	27 (65,8%)	9 (22%)	5 (12,2%)	41
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>19</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

**Tabela 7**  
**Resultados de acordo com a faixa etária**

Idade (anos)	Excelente	Bom	Mau	Total
10 a 19	1 (100%)	-	-	1
20 a 29	5 (62,5%)	2 (25%)	1 (12,5%)	8
30 a 39	15 (75%)	4 (20%)	1 (5%)	20
40 a 49	26 (78,8%)	4 (12,2%)	3 (9%)	33
50 a 59	16 (64%)	6 (24%)	3 (12%)	25
60 a 69	7 (70%)	2 (20%)	1 (10%)	10
70 a 79	2 (66,6%)	1 (33,4%)	-	3
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>19</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

**Tabela 8**  
**Resultados de acordo com o grau clínico**

Grau	Excelente	Bom	Mau	Total
I	44 (95,6%)	2 (4,4%)	-	46
II	17 (80,9%)	4 (19,1%)	-	21
III	10 (34,5%)	13 (44,8%)	6 (20,7%)	29
IV	1 (25%)	-	3 (75%)	4
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>19</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

**Tabela 9**  
**Resultados de acordo com a localização do aneurisma**

Localização	Excelente	Bom	Mau	Total
Carótida interna	9 (75%)	3 (25%)	-	12
Com. anterior	23 (79,3%)	3 (10,3%)	3 (10,4%)	29
Cerebral média	10 (45,5%)	7 (31,8%)	5 (22,7%)	22
Coroidéia ant.	1 (100%)	-	-	1
Pericalosa	5 (83,3%)	1 (16,7%)	-	6
Ofálmica	1 (100%)	-	-	1
Com. posterior	24 (75,5%)	6 (19,4%)	1 (3,1%)	31
Cereb. post. inf.	1 (100%)	-	-	1
<b>Total</b>	<b>74</b>	<b>20</b>	<b>9</b>	<b>103</b>

**Tabela 10**  
**Resultados de acordo com a pontuação pelo grau clínico**

Pontuação	Excelente	Bom	Mau	Total
1	1 (25%)	-	3 (75%)	4
2	10 (34,5%)	13 (44,8%)	6 (20,7%)	29
3	16 (80%)	4 (20%)	-	20
4	45 (95,7%)	2 (4,3%)	-	47
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>19</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

**Tabela 11**  
**Resultados de acordo com a pontuação da TC**

Pontuação	Excelente	Bom	Mau	Total
0	3 (25%)	8 (66,6%)	1 (8,4%)	12
1	11 (64,7%)	2 (11,8%)	4 (23,5%)	17
2	29 (78,3%)	5 (13,5%)	3 (8,2%)	37
3	29 (85,3%)	4 (11,8%)	1 (2,9%)	34
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>19</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

**Tabela 12**  
**Resultados de acordo com a pontuação na AC**

Pontuação	Excelente	Bom	Mau	Total
0	13 (56,5%)	5 (21,7%)	5 (21,8%)	23
1	59 (76,6%)	14 (18,2%)	4 (5,2%)	77
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>19</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

**Tabela 13**  
**Resultados após a soma dos critérios de pontuação**

Pontuação	Excelente	Bom	Mau	Total
1	-	-	-	-
2	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	3
3	-	7 (58,3%)	5 (41,7%)	12
4	6 (50%)	4 (33,3%)	2 (16,7%)	12
5	6 (75%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	8
6	21 (91,3%)	2 (8,7%)	-	23
7	21 (84%)	4 (16%)	-	25
8	17 (100%)	-	-	17
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>19</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

## Discussão

Analisando os 100 pacientes que foram objeto deste estudo, notamos que foram protocolados e operados 31 (31%) homens e 69 (69%) mulheres, o que corresponde, aproximadamente, aos dados encontrados na literatura, referentes aos aneurismas intracranianos rotos<sup>47,53,65,86,100,106</sup>.

Em relação à idade, o paciente mais jovem em nosso estudo tinha 17 anos e o de maior idade 72 anos, ficando a média em 45 anos. A maior incidência ocorreu na quarta, na quinta e na sexta décadas com 78 pacientes e equivalentes a 78% dos casos, com o pico máximo na quinta década, representando 33% do total. Esses dados são coincidentes com diversos autores<sup>47,53,65,71,86,106</sup>. Yoshimoto e cols.<sup>109</sup>, revisando mil aneurismas operados, encontraram o pico máximo de incidência na sexta década, com 32%. Abaixo dos 20 anos, tivemos, em nossa série, somente 1 caso (1%), enquanto Yoshimoto e cols.<sup>109</sup> encontraram 0,5% e Suriano<sup>101</sup>, 3,5%. É interessante notar que em nossa casuística encontram-se 3 pacientes (3%) pertencentes à oitava década, idade compreendida entre 70 e 79 anos, demonstrando a tendência atual de se operar pacientes mais idosos em boas condições, não sendo mais a idade fator limitante do tratamento cirúrgico e dos resultados<sup>5,29,39,42,43,80</sup>.

É importante estimar o grau clínico de cada paciente com HSA, porque trata-se de correlacionar o estado logo após a HSA e os resultados pós-cirúrgicos. Constatamos na tabela 1 que, ao serem protocolados, os nossos pacientes foram enquadrados pela escala de Hunt & Hess conforme a seguinte distribuição: 46%

em grau I, 21% em grau II e 29% em grau III (totalizando 96% nos graus I, II e III) e somente 4% em grau IV. Nenhum dos nossos pacientes em grau V foi levado à cirurgia. Le Roux e cols.<sup>62</sup>, em estudo recente, denominaram 224 pacientes que se encontravam em grau I, II e III como “bom grau”, tendo encontrado 13,8% em grau I, 45,6% em grau II e 40,6% em grau III. Suriano<sup>101</sup> mostrou, na sua tese de mestrado, que de um total de 322 pacientes operados no Hospital São Paulo da Escola Paulista de Medicina, 27,3% encontravam-se em grau I, 42,6% em grau II, 27% em grau III e 2,5% em grau IV no momento da internação. Sano & Saito<sup>91</sup> e Inagawa<sup>44</sup> mostraram que a proporção dos pacientes internados em seus serviços, em graus I e II, variam de 54% a 80%. Gallo, Oppitz e Santos<sup>32</sup> encontraram 67% de pacientes em grau I, 17% em grau II, 11% em grau III e 3% em grau IV, no total de 107 pacientes.

A grande quantidade de escalas e suas variáveis trazem alguma dificuldade para a comparação de resultados. Kassel e cols.<sup>53</sup>, em estudo cooperativo de 3.521 pacientes, utilizaram uma variação da Escala de Glasgow em um total de sete itens. Jagger, Torner e Kassel<sup>45</sup> mostraram que, usando um oitavo item nessa escala utilizada por Kassel e cols.<sup>53</sup>, que seria o relacionado à abertura ocular e a uma modificação na resposta motora da escala de Glasgow, haveria condições de se prognosticar, com razoável sucesso, cerca de 90% dos bons resultados e óbitos.

Na tabela 2, em que relacionamos a presença ou não de sangue na TC, constatamos que 12% dos pacientes apresentavam hematoma não compressivo, 21% apresentavam inundação ventricular, e 60%, sangue em uma ou mais cisternas, no espaço subaracnóideo. O restante, 34% das TC, não mostrava qualquer sinal de sangue nesse espaço. Portanto, em 66% dos casos houve a presença de sangue revelada pela TC. É importante salientar que 21 pacientes apresentaram sangue em múltiplos compartimentos ao exame de TC.

No presente momento, sabemos que o melhor método para o diagnóstico de HSA é por meio da TC, e o método é tanto mais preciso, quanto mais cedo for realizado. Kassel e cols.<sup>53</sup> mostraram que, no dia da HSA, o índice de precisão é de 96,6%; no primeiro dia, após a HSA, é de 92,8%; no segundo dia, 84,8%; no terceiro dia, 77,8%, e assim sucessivamente.

Além disso, a TC ainda nos dá importantes informações a respeito da localização e da quantidade de sangue no espaço subaracnóideo, que é o mais importante fator no prognóstico do vasoespasmio, da presença de sangue intraventricular ou intracerebral, e, em alguns casos, da localização do aneurisma<sup>66</sup>. Kassel e cols.<sup>53</sup> relataram 17% de hematomas intracerebral e intraventricular em seus pacientes. Le Roux e cols.<sup>62</sup> apresentaram que 93,3% dos seus casos de HSA foram

diagnosticados por TC; 45,1% dos casos apresentavam hemorragia intraventricular e 16,9%, hemorragia intracerebral. Suriano<sup>101</sup>, revisando 216 TC, confirmou que 65,7% mostravam a presença de HSA; desses, em 14,8% havia hematoma intracerebral e, em 13,9%, hemorragia intraventricular. Não foi constatada a presença de sangue ou qualquer outra anormalidade em 17,6% dos casos.

As alterações na TC são encontradas em 64% a 85% dos casos de HSA; hematoma intracerebral é encontrado em 17% a 29% dos casos e a hemorragia intraventricular, em 7% a 38%<sup>3,106</sup>. Jensen e cols.<sup>47</sup> realizaram TC em 90% de seus pacientes com HSA, tendo encontrado resultados positivos em 100% dos exames efetuados.

A ressonância nuclear magnética (RNM) é, pelo menos, tão sensível quanto a TC para detectar uma HSA, se as aquisições adequadas de imagem forem utilizadas. No entanto, os altos custos do procedimento e a publicação de alguns trabalhos mostrando pequena sensibilidade da RNM em casos de HSA aguda têm limitado seu uso e, portanto, um estudo comparativo. Mas a alta resolução da RNM e as melhorias nas técnicas de angiografia por RNM deverão tornar esse exame mais importante no futuro<sup>14,69</sup>.

Na tabela 3, relacionamos os sítios de localização dos 103 aneurismas estudados, referentes aos 100 pacientes da nossa série. A angiografia cerebral dos quatro vasos foi realizada por cateterismo femoral, tão logo as condições clínicas o permitiram.

Os riscos da angiografia cerebral em pacientes com aneurismas rotos são mínimos. As reações alérgicas com complicações estão na ordem de 1:50.000 casos e a morte após a injeção de contraste é ainda mais incomum<sup>20</sup>. Outra complicação, felizmente muito rara, é a ruptura do aneurisma durante a angiografia<sup>6,104</sup>. Portanto, não há razão para que os pacientes não sejam investigados e, se o exame resultar negativo, perante as provas inequívocas da presença de HSA por presença de aneurisma, o procedimento deve ser repetido em um prazo de 20 a 30 dias.

Na comparação entre as complicações no pós-operatório e os resultados obtidos (Tabela 4), de um total de 13 pacientes que sofreram algum tipo de complicação, 4 desenvolveram hidrocefalia e tiveram que ser submetidos à derivação ventriculoperitoneal (DVP); as infecções de pele ou ferida operatória foram responsáveis por 23% das complicações, enquanto a meningite bacteriana, a embolia pulmonar, o derrame pleural, as convulsões e a infecção respiratória foram responsáveis por 38,4% dessas complicações. Mesmo assim, 8 destes pacientes (61,5%) evoluíram com resultado excelente; 1 paciente (7,7%) com bom e 3 pacientes (23%) com mau resultado, correspondendo a 2 casos de hidrocefalia derivados e 1 paciente que desenvolveu crises convulsivas no pós-operatório, que

foram controladas pelo uso de anticonvulsivantes. Portanto, 13% dos pacientes submetidos à cirurgia, dessa série apresentaram algum tipo de complicação pós-operatória, e somente 1 dos casos (7,7%) foi diagnosticado como vasoespasmó, evoluindo para o óbito.

A hidrocefalia, citada por alguns autores<sup>61,73,85</sup> pode acometer até 21% dos casos, chegando, na nossa série, a 4%. No entanto, deve-se ressaltar que a maior incidência dessa complicação encontra-se nos pacientes em graus IV e V de Hunt & Hess, enquanto nos graus I, II e III estaria situada abaixo dos 4%.

A freqüência de vasoespasmó, presente em apenas um paciente na nossa série (1%) e que evoluiu para o óbito, ficou abaixo dos resultados encontrados por Kassel<sup>53</sup>, que relata incidência em torno de 7,2% e 13,5%, provavelmente relacionada com o maior número de cirurgias realizadas com mais de 12 dias no nosso estudo.

A embolia pulmonar é uma das mais comuns alterações pulmonares associadas à HSA, junto à pneumonia e ao edema pulmonar<sup>53,104</sup>. Le Roux e cols.<sup>62</sup>, em sua série, relataram 0,9% de embolia pulmonar e 14,7% de pneumonias. Sundt e cols.<sup>100</sup> tiveram 14 pacientes com evidências inequívocas de embolia pulmonar entre 722 casos (1,93%), enquanto 0,5% dos pacientes de Rinne<sup>88</sup> tiveram como fator principal de *causa mortis* essa doença. Yasargil<sup>106</sup> teve essa complicação em 3,2% de seus pacientes, e Kassel e cols.<sup>53</sup>, em 0,8%. A detecção precoce dessa alteração respiratória e o uso preventivo da subeparinização parece-nos o procedimento mais adequado para o tratamento dessa complicação pulmonar.

A infecção da ferida operatória é pouco relatada e somente um paciente (0,4%) na série de Le Roux e cols.<sup>62</sup> apresentou essa complicação, enquanto na nossa série o índice chegou a 3%. Acreditamos ser devido ao fato de tratar-se de pacientes com baixo nível socioeconômico, más condições nutricionais e resistência imunológica inadequada.

A meningite bacteriana pós-operatória é citada por Yasargil<sup>106</sup> em cerca de 3,8% dos seus casos, enquanto Le Roux e cols.<sup>62</sup> citam 2,2%, mas todos com boa evolução, assim como na nossa série.

Já as crises convulsivas, observadas em um caso na nossa série (1%), podem acometer de 4% a 27,5% dos pacientes<sup>55,77,84,94</sup>. Temos adotado como rotina o uso profilático de fenitoína e a manutenção dessa droga por seis meses, após os quais fazemos a retirada gradual. O uso de anticonvulsivantes para prevenir crises convulsivas por longo tempo (um ano ou mais) tem sido aceito na prática médica no pós-operatório. O uso rotineiro dessas medicações parece diminuir a freqüência das convulsões, mas não está bem definido que a terapia anticonvulsivante previna o desenvolvimento da epilepsia pós-operatória. Além disso, a

administração de fenitoína, fenobarbital e outros anticonvulsivantes está associada a significativo risco de reações adversas, assim como reações colaterais<sup>24,67,87,94</sup>. Alguns autores já questionam este uso prolongado do anticonvulsivante e preconizam a retirada deste com sete dias de pós-operatório<sup>13</sup>.

O mecanismo do vasoespasmó e das lesões intrínsecas da parede arterial é desconhecido<sup>23</sup>. Essa afirmação é ainda bastante atual, não havendo uma definição sobre as causas e a melhor forma de tratamento dessa anormalidade vascular. A maior causa de mortalidade e morbidade em pacientes que sofreram HSA é o ressangramento e a isquemia cerebral tardia devido ao vasoespasmó. A presença de sangue no espaço subaracnóideo e coágulos nas cisternas basais são particularmente considerados como algumas das causas de vasoespasmó, identificado em 62% das angiografias realizadas entre o 4º e o 12º dia após a HSA<sup>66</sup>.

Na tabela 5, correlacionamos o vasoespasmó angiográfico com os resultados obtidos. Notamos que 23 pacientes (23%) apresentaram vasoespasmó angiográfico. Destes, em 12 pacientes (52,2%) o resultado foi excelente, em 5 (21,7%) foi bom e, noutros 6 (26,1%), mau.

A quantificação e a comparação do vasoespasmó angiográfico é extremamente controverso e são inúmeros os métodos empregados para a determinação desse fator prognóstico<sup>33,56,90,91,100,108</sup>, não havendo consenso, sendo um campo em aberto para novos trabalhos.

No nosso estudo, preferimos simplificar e adotar o critério da presença ou da ausência de vasoespasmó angiográfico, independentemente do local, da quantidade de vasos comprometidos e da intensidade da estenose arterial.

Auer e cols.<sup>10</sup>, em estudo prospectivo de 100 pacientes tratados cirurgicamente nas primeiras 72 horas, mostraram que em 76% não havia nenhum tipo de vasoespasmó angiográfico, 15% tinham menos de 50% de estenose e 1% apresentava vasoespasmó difuso e de grande intensidade. Gurusinghe e Richardson<sup>36</sup>, em análise de 131 pacientes, relataram 51,9% sem vasoespasmó, 31,3% com o diâmetro do vaso reduzido a 50%, 11,4% com redução de 50% a 75% e 5,4% com redução de mais de 75%. Kikuchi e Watanabe<sup>56</sup> relataram 40,9% de vasoespasmó nos seus pacientes, e em 55,5% destes os resultados foram excelentes, em 22,2% foram bons, em 11,2% maus e 11,2% evoluíram para o óbito. Georg e cols.<sup>33</sup> apresentam resultados semelhantes.

Portanto, existe uma clara evidência da importância do vasoespasmó angiográfico nos resultados obtidos na cirurgia dos aneurismas intracranianos, mostrando que entre 10% e 15% dos pacientes com alterações angiográficas evoluem mal.

A tabela 6 refere-se ao número de dias transcorridos após a HSA, quando os pacientes foram submetidos à

cirurgia e os resultados obtidos. Notamos que nenhum paciente da nossa série foi operado precocemente (0 a 3 dias), em função da própria sistemática do nosso serviço, que opta por esperar o melhor momento, isto é, quando as condições clínicas estão estabilizadas e o nível de consciência é satisfatório, independentemente dos dias transcorridos<sup>31</sup>. Entre o 4º e o 7º dia, foram operados 3 pacientes e todos evoluíram com excelente resultado. Daqueles operados entre o 8º e 11º dia, 50% evoluíram para resultado excelente e 50% para resultado bom. Nesta casuística, 91% dos pacientes foram operados a partir do 12º dia e, nestes, a soma dos resultados bons e excelentes ficou entre 88% e 95%; nesse grupo, ocorreu apenas um óbito, em doente operado no 18º dia. No resultado global obteve-se excelente em 72%, bom em 19% e mau em 9%.

Diversos trabalhos têm procurado demonstrar a superioridade do tratamento precoce sobre o tratamento tardio dos aneurismas e vice-versa<sup>15,21,25,27,46,57,60,75,83,99</sup>. Os defensores da cirurgia precoce acreditam que ela proporcione diminuição nos fatores que determinam mortalidade e morbidade, como o ressangramento e a ocorrência de vasoespasmos<sup>50-54,64,65,75</sup>. Entretanto, não é aceita, de uma forma geral, a opinião quanto ao espectro de indicações para a cirurgia precoce, como as condições de admissão, o sítio do aneurisma e os fatores de riscos adicionais<sup>1,11,17,26,28,38,51,53,54,68,95,98</sup>. Autores como Sundt e cols.<sup>100</sup> afirmam que o momento da intervenção cirúrgica é, em geral, determinado pela condição neurológica do paciente e pela intensidade dos sinais meníngeos, incluindo febre, e postergam as cirurgias para 7 a 9 dias após a HSA. Em 848 doentes com aneurismas operados em 24 hospitais universitários da Alemanha, 50,7% foram operados 15 dias após a HSA e 38,6% entre o 5º e o 15º dia, enquanto somente 11% sofreram intervenção cirúrgica entre 0 e 3 dias<sup>47</sup>. Kassel e cols.<sup>54</sup> concluíram que a cirurgia tardia (mais de 10 dias após a HSA) apresenta os melhores resultados, apesar do risco de 30% de mortalidade e morbidade durante a espera. Jomin e cols.<sup>48</sup> apresentaram um índice de mortalidade de 60,6% nas cirurgias realizadas nas primeiras 48 horas, índice que cai para 10% após a primeira semana.

Na tabela 7, analisamos a influência da faixa etária nos resultados e notamos que 91 pacientes (91%) de todas as idades obtiveram resultado excelente ou bom, e 9 pacientes (9%) evoluíram com resultado mau. Setenta e um pacientes (71%) estão situados entre os 30 e os 59 anos de idade e obtiveram resultado excelente ou bom. Os pacientes que evoluíram mal estão distribuídos em praticamente todas as faixas de idade e o único óbito ocorreu em paciente situado entre os 40 e os 49 anos (paciente em grau III). É interessante notar que a soma dos percentuais de resultados bom e excelente varia de 87,5% a 100% em todas as faixas

etárias, inclusive na oitava década, em que presumivelmente os resultados teriam que ser piores, em função das alterações vasculares encontradas nessa faixa etária. Se analisarmos os trabalhos publicados entre 1979 e 1984<sup>48,109</sup>, veremos que a mortalidade nas faixas etárias mais avançadas variava de 20% a 40%. Mais recentemente, a idade tem sido considerada com menos preconceito, não constituindo fator discriminatório para a cirurgia, sendo vários os relatos de resultados satisfatórios<sup>29,35,43,93</sup>.

A correlação entre os resultados obtidos e o grau clínico (Tabela 8) dos pacientes, mostra que 46% dos pacientes estavam em grau I e se obteve 95,6% de resultado excelente e 4,4% de bom. Já nos pacientes em grau II (21%) obteve-se 80,9% de resultado excelente e 19,1% de bom; 29% dos pacientes encontravam-se em grau III, e somente 34,5% evoluíram com resultado excelente, 44,8% com bom, e 20,7% com resultado mau. Do total de 100 pacientes, somente 4 estavam em grau IV, obtendo-se 25% de resultado excelente e 75% de mau resultado.

Kikuchi e Watanabe<sup>56</sup>, em sua série, relataram que nos pacientes em graus I e II os resultados excelente e bom estão próximos aos 100%, enquanto a morbidade e a mortalidade crescem nos graus III e IV. Sundt e cols.<sup>100</sup> demonstraram que os melhores resultados são obtidos nos graus I e II. Auer e cols.<sup>9</sup> obtiveram 93% de bons resultados nos graus I e II; Le Roux<sup>62</sup>, 96,8% de bons resultados nos pacientes em grau I, 88,3% em grau II e 81,3% em grau III.

Esses resultados corroboram uma tendência na literatura mundial que o grau clínico obtido pela escala de Hunt & Hess é um dos fatores prognósticos mais importantes e mais fidedignos nos resultados no tratamento dos aneurismas intracranianos.

Quanto à influência da localização dos aneurismas nos resultados obtidos (Tabela 9), observamos que os percentuais de resultados excelente e bom se situam entre 90% e 100%, em todos os sítios, com exceção dos aneurismas da artéria cerebral média nos quais esse valor se situa em 77,3%. O mau resultado predominou entre os doentes com aneurismas da artéria cerebral média. O único óbito ocorreu em paciente com aneurisma da artéria comunicante anterior, o que representou 3,5% do total de pacientes com aneurisma dessa localização.

Jomin e cols.<sup>48</sup> obtiveram resultados bom e excelente, variando de 64,6% a 100%, e uma taxa de mortalidade entre 10% e 18%, sendo a mortalidade dos pacientes com aneurismas da artéria cerebral média de 13,2%. Sundt e cols.<sup>100</sup> apresentaram percentagens de resultados bom e excelente, variando de 84% a 91%, e também tiveram a maior taxa de morbidade e mortalidade nos aneurismas da artéria cerebral média (14%). Em 1984, Jensen e cols.<sup>47</sup> mostraram resultados bom e excelente

em 80% a 100% dos casos, mas para esses autores a mortalidade foi maior nos aneurismas da artéria carótida interna, que chegou a 25%, assim como a de Yoshimoto e cols.<sup>109</sup>, com 6,9%.

Na tabela 10, após a conversão do grau clínico segundo nosso critério, a pontuação obtida pelos pacientes está correlacionada aos resultados obtidos, e notamos que 95,7% dos que obtiveram 4 como pontuação máxima tiveram resultado excelente e somente 4,3% tiveram resultado bom. Entre os que alcançaram 3 como pontuação, 80% obtiveram resultado excelente e 20%, bom. Com a pontuação 2, apenas 34,5% evoluíram para resultado excelente; 44,8% evoluíram para bom; 20,7%, para mau. No entanto, dos que alcançaram a pontuação mínima 1, somente 25% obtiveram resultado excelente e 75%, mau. Dos 72 pacientes que tiveram resultado excelente, 80% e 95,7% haviam recebido, respectivamente, pontuação 3 e 4, enquanto 25% e 34,5% haviam recebido pontuação 1 e 2, respectivamente. Ressalte-se que os maus resultados da nossa casuística ocorreram somente nos pacientes que haviam recebido pontuação 1 e 2.

São numerosos os métodos existentes para graduar as melhoras neurológicas dos pacientes após a instalação da HSA por aneurisma, e é importante estimar o nível clínico de cada paciente, porque isso será um bom referencial entre os resultados pós-cirúrgicos e a condição clínica após a HSA. Entre as escalas que têm sido utilizadas para essa avaliação, consideramos três como as mais importantes: a de Botterell e cols.<sup>16</sup>, de Hunt & Hess<sup>40</sup> e a da World Federation of Neurological Surgeons<sup>22</sup>. Evidentemente, todas sofreram variações, acréscimos e sugestões mas, em essência, permanecem inalteradas. Atualmente, existe uma tendência pela utilização da classificação de Hunt & Hess na maioria dos serviços neurocirúrgicos<sup>10,36,62</sup>.

Dentro da nossa proposta de avaliar quantitativamente o grau clínico do paciente, adotamos a escala de Hunt & Hess, pontuando com nota máxima de 4 os pacientes em grau I de Hunt & Hess; com nota 3 os pacientes em grau II; com nota 2 os pacientes em grau III; com nota 1 os pacientes em grau IV; e com nota 0 os pacientes em grau V. Cumpre ressaltar que não tivemos, na nossa série, nenhum paciente em grau V, porque não acreditamos que esse tipo de paciente seja beneficiado com a cirurgia. Por outro lado, é bastante conhecido o resultado obtido em pacientes em graus I, II e III, sendo esses os pacientes que mais se beneficiam do tratamento cirúrgico<sup>62,79,89</sup>.

A tabela 11 relaciona os resultados do tratamento cirúrgico com os achados tomográficos no momento da internação e convertidos para a pontuação por nós proposta. Os pacientes que tiveram, nessa avaliação, a melhor nota, isto é, 3, também obtiveram os melhores resultados: resultado excelente em 85,3% deles, bom

em 11,8% e mau em 2,9%. O resultado dos que alcançaram pontuação 2 foi excelente em 78,3%, bom em 13,5% e mau em 8,2%. Já dentre os que alcançaram pontuação 1, o resultado foi excelente em 64,7%, bom em 11,8%, e mau em 23,5%. Dentre os de pontuação 0, alcançaram resultado excelente somente 25%, em 66,6% o resultado foi considerado bom e em 8,4%, mau. Também aqui, cabe ressaltar que 80,5% dos pacientes que evoluíram com resultado excelente receberam pontuação 3 e 2, enquanto 19,5% obtiveram pontuação 0 e 1.

A TC precoce, após a HSA, é um importante critério de prognóstico, quando usada junto às condições clínicas do paciente<sup>10</sup>. Essa afirmativa nos mostra o realce ocupado pela TC entre os fatores prognósticos da HSA e da cirurgia dos aneurismas cerebrais. Em decorrência, inúmeros têm sido os métodos para avaliar as informações fornecidas por este exame na conduta terapêutica e sua evolução<sup>2,25,30,37,74,81</sup>. Diante dessa falta de consenso na adoção de um critério de avaliação da TC, referente à quantidade de sangue, sua localização e seus reflexos posteriores, preferimos idealizar um protótipo simplificado, de fácil memorização e que nos auxiliasse no prognóstico da HSA. A presença de hematoma intracerebral, com sangue no espaço subaracnóideo e sangue intraventricular, receberia pontuação 0; a presença de sangue intraventricular e no espaço subaracnóideo, receberia pontuação 1; somente a presença de sangue difuso no espaço subaracnóideo, a pontuação seria 2; e a ausência de sangue na TC, pontuação 3.

Por esta pontuação em ordem crescente, podemos verificar que, teoricamente, o cérebro tem condições mais favoráveis de resistir e recuperar-se das agressões devastadoras da HSA e do vasoespasmio subsequente quanto menor for a quantidade de sangue visível na TC e quanto menor for o número de compartimentos atingidos.

A tabela 12, que correlaciona a pontuação dada à angiografia cerebral, obtida o mais precocemente possível, e os resultados cirúrgicos, nos mostra que foi obtido resultado excelente em 59 pacientes (76,6%) dentre os 77 que não apresentavam vasoespasmio angiográfico, contra 13 (56,5%) dos 23 que apresentavam vasoespasmio na angiografia, uma diferença bastante significativa. Já nos pacientes que tiveram bom resultado, 21,7% tinham vasoespasmio angiográfico prévio, contra 18,2% sem vasoespasmio angiográfico.

Os maus resultados foram significativamente maiores nos pacientes cuja angiografia prévia mostrava vasoespasmio (21,8% contra 5,2% nos pacientes que não tinham vasoespasmio). O único óbito ocorreu em paciente cujo vasoespasmio arterial era evidente.

“Embora a presença de vasoespasmio angiográfico exerça influência desfavorável, em nossa opinião, a presença ou a ausência de espasmio é muito menos

importante que o grau clínico, e nós não hesitamos em proceder à cirurgia em um paciente alerta e na presença de espasmo angiográfico”. Com essa afirmação, Krabenbühl<sup>59</sup> iniciou, há 24 anos, os debates sobre a real influência do vasoespasmo angiográfico nos resultados finais.

A presença ou a ausência de vasoespasmo angiográfico foi confirmada no nosso serviço por um neurorradiologista e pelo autor (PG), atribuindo-se pontuação 0 aos que mostravam sinais claros de vasoespasmo e pontuação 1 aos que mostravam os vasos com calibre normal. Ficou evidente nos resultados obtidos neste trabalho que, dos 77 pacientes operados sem vasoespasmo angiográfico, somente 5,2% obtiveram mau resultado, enquanto 94,8% obtiveram resultados excelente ou bom. Já o resultado obtido nos 23 pacientes que foram operados com a angiografia mostrando a redução no calibre dos vasos, foi mau em 21,8% e bom ou excelente em somente 78,2%.

A tabela 13 mostra a correlação da pontuação geral com os resultados obtidos. O resultado do tratamento em todos os pacientes que obtiveram a pontuação máxima 8 foi excelente, evoluindo sem nenhuma anormalidade; 84% dos que obtiveram a pontuação 7, 91,3% dos que obtiveram a pontuação 6, 75% com pontuação 5, 50% com pontuação 4 e 33,3% com pontuação 2 obtiveram também resultado excelente.

Os casos que resultaram em pequenos déficits, mas que não impediram de retornar às suas atividades normais (resultado bom), concentraram-se dentre os de pontuação 4, 3, e 2, com 33,3%, 58,3% e 33,3%, respectivamente.

Os maus resultados ficaram restritos àqueles com pontuação 2, 3, 4 e 5, com predomínio dos de pontuação 2 e 3, com 33,3% e 41,7%, respectivamente.

## Conclusões

1. O vasoespasmo angiográfico é um fator importante nos pacientes que tiveram mau resultado (26,1%).
2. A faixa etária não constitui um fator de risco na cirurgia dos aneurismas intracranianos, desde que o paciente esteja em boas condições clínicas.
3. O grau clínico exerce papel importante para a obtenção de excelentes resultados e bons resultados, sendo os graus I, II e III os que melhor evoluem.
4. Os pacientes com aneurismas da artéria cerebral média são os que apresentam a maior incidência de pequenas seqüelas.

5. Todos os pacientes que obtiveram pontuação máxima 8, do nosso critério, tiveram excelente resultado.
6. A pontuação máxima isolada em um só critério de avaliação não constitui, necessariamente, um bom prognóstico.
7. Quanto maior a soma dos três critérios de avaliação, melhor o prognóstico cirúrgico.

## Referências

1. ADAMS HP: Early management of the patient with recent aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 17:1068-70, 1986.
2. ADAMS HP, KASSEL NF, TORNER JC: Usefulness of computed tomography in predicting outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 35:1263-7, 1985.
3. ADAMS HP, KASSEL NF, TORNER JC, SAHS AL: CT and clinical correlations in recent subarachnoid hemorrhage: a preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 33:981-8, 1983.
4. ADAMS CB, LOACH AB, O'LAOIRE SA: Intracranial aneurysms: analysis of results of microneurosurgery. *Brit Med J* 2:607-9, 1976.
5. AMACHER AL, FERGUSON GG, DRAKE CG, GIRVIN JP, BARR HWK: How old people tolerate intracranial surgery for aneurysm. *Neurosurgery* 1:242-4, 1977.
6. AOYAGI N, HAIKAWA I: Rerupture of intracranial aneurysms during angiography. *Acta Neurochir (Wien)* 98:141-7, 1989.
7. AUER LM: Acute operation and preventive nimodipine improve outcome in patients with ruptured cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 15:57-66, 1984.
8. AUER LM: Preventive nimodipine and acute aneurysm surgery. Heading for the control of complications after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurochirurgia* 28 (suppl)1:87-92, 1985.
9. AUER LM, BRANDT L, EBELING U, GILSBACH J, GROEGER U, HARDERS A, LJUNGGREN B, OPPEL F, REULEN HJ, SÄVELAND H: Nimodipine and early aneurysm operation in good condition SAH patients. *Acta Neurochir (Wien)* 82:7-13, 1986.
10. AUER LM, SCHNEIDER GH, AUER T: Computerized tomography and prognosis in early aneurysm surgery. *J Neurosurg* 65:217-21, 1986.
11. AUSMANN JL, DIAZ FG, MALIK GM, ANDREWS BT, MCCORMICK PW, BALAKRISHNAN G: Management of cerebral aneurysms: further facts and additional myths. *Surg Neurol* 32:21-35, 1989.
12. AUSMANN JL, DIAZ FG, MALIK GM, FIELDING AS, SON CS: Current management of cerebral aneurysms: is it based on facts or myths? *Surg Neurol* 24:625-35, 1985.
13. BAKER CJ, PRESTIGIACOMO CJ, SOLOMON RA: Short-term perioperative anticonvulsant prophylaxis for the surgical treatment of low-risk patients with intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 37:863-71, 1995.
14. BLATTER DD, PARKER DL, AHN SS, BAHR AL, ROBINSON RO, SCHWARTZ RB, JOLESZ FA, BOYER RS: Cerebral MR angiograph with multiple overlapping thin slab acquisition. Part II – Early clinical experience. *Radiology* 183:379-89, 1992.



15. BOHM E, HUGOSSON R: Results of surgical treatment of 200 consecutive cerebral arterial aneurysms. *Acta Neurol Scand* 46:43-52, 1970.
16. BOTTERELL EH, LOUGHEED WM, SCOTT JW, WANDEWATER SL: Hypothermia and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation in the surgical management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 13:1-42, 1956.
17. CHYATTE D, FODE NC, SUNDT TM: Early *versus* late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 69:326-31, 1988.
18. CROWELL RM, ZERVAS NT: Management of intracranial aneurysm. *Med Clin North Am* 63:695-713, 1979.
19. DERUTY R, MOTTOLESE C, PELISSOU-GUYOTAT I, SOUSTIEL JF: Management of the ruptured intracranial aneurysm – Early surgery, late surgery or modulated surgery? *Acta Neurochir (Wien)* 113:1-10, 1991.
20. DION JE, GATES PC, FOX AJ, BARNETT HJM, BLOM RJ: Clinical events following neuroangiography. A prospective study. *Stroke* 18:997-1004, 1987.
21. DISNEY L, WEIR B, PETRUK K: Effect on management mortality of a deliberate policy of early operation on supratentorial aneurysms. *Neurosurgery* 20:695-701, 1987.
22. DRAKE C: Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 68:985-6, 1988.
23. ECKER A, RIEMENSCHNEIDER PA: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries with special reference to saccular arterial aneurysms. *J Neurosurg* 8:660-7, 1951.
24. ENGEL JR. J: Seizures and epilepsy. Philadelphia, FA Davis, 1989, pp 380-404.
25. FISCHER CM, ROBERSON GH, OJEMANN RG: Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysms: the clinical manifestations. *Neurosurgery* 1:245-8, 1977.
26. FLAMM ES: The timing of aneurysm surgery. *Clin Neurosurg* 33:147-58, 1986.
27. FLEISCHER AS, TINDAL GT: Cerebral vasospasm following aneurysms rupture. A protocole for therapy and prophylaxis. *J Neurosurg* 52:149-52, 1980.
28. FRECKMANN N, NOLL M, WINKLER D, NOWAK G, REHN H, NEUSS M, HERMANN HD: Does the timing of aneurysm surgery neglect the real problems of subarachnoid haemorrhage? *Acta Neurochir (Wien)* 89:91-9, 1987.
29. FRIDRIKSSON SM, HILLMAN J, SÄVELAND H, BRANDT L: Intracranial aneurysm surgery in the 8th and 9th decades of life: impact on population-based management outcome. *Neurosurgery* 37:627-32, 1995.
30. FUJITA S: Computed tomographic grading with Hounsfield number related to delayed vasospasm in cases of ruptured cerebral aneurysm. *Neurosurgery* 17:609-12, 1985.
31. GALLO P, BONATELLI AP, FERRAZ AP, BRAGA FM: Aneurismas da artéria cerebral média. Estudo comparativo entre duas vias de abordagem: via subfrontal e frontotemporo-esfenoidal. *Arq Bras Neurocir* 12:77-104, 1993.
32. GALLO P, OPPITZ PP, SANTOS AJ: Aneurismas intracranianos. Análise de 110 casos operados. *Mom & Perspec Saúde* 4:49-52, 1990.
33. GEORG B, ZERAH M, DEMATONS C, COPHIGNON J: L'anévrysme artériel intra-crânien. Une origine et un pronostic différents chez l'homme et chez la femme. *Neurochirurgie* 33:196-200, 1987.
34. GILSBACH JM: Nimodipine in the prevention of ischaemic deficits after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. An analysis of recent clinical studies. *Acta Neurochir (Wien)* 45 (suppl):41-50, 1988.
35. GILSBACH JM, HARDERS AG, EGGERT HR, HORNYAK ME: Early aneurysm surgery: a 7 year clinical practice report. *Acta Neurochir (Wien)* 90:91-102, 1988.
36. GURUSINGHE NT, RICHARDSON AE: The value of computerized tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. The concept of the CT score. *J Neurosurg* 60:763-70, 1984.
37. HIJDRA MD, BROUWERS PJAM, VERMEULEN M, VAN GIJN J: Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 21:1156- 61, 1990.
38. HILLMAN J, VON ESSEN C, LESZNIEWSKI W: Results of treatment for cerebral saccular aneurysms in a small neurosurgical unit-evaluation of early operation and nimodipine treatment. *Acta Neurochir (Wien)* 94:28-31, 1988.
39. HUGOSSON R: Intracranial arterial aneurysms: considerations on the upper age limit for surgical treatment. *Acta Neurochir (Wien)* 28:157-64, 1973.
40. HUNT WE, HESS RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 46:14-20, 1968.
41. INAGAWA T: Multiple intracranial aneurysms in elderly patients. *Acta Neurochir (Wien)* 43:163-9, 1978.
42. INAGAWA T: Management outcome in the elderly patient following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 78:554-61, 1993.
43. INAGAWA T, KAMIYA K, OGASAWARA H: Management of elderly patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 69:332-9, 1988.
44. INAGAWA T, KAMIYA K, OGASAWARA H, YANO T: Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage. *Surg Neurol* 28:93-9, 1987.
45. JAGGER J, TORNER JC, KASSEL NF: Neurologic assessment of subarachnoid hemorrhage in a large patients series. *Surg Neurol* 32:327-33, 1989.
46. JANE JA, WINN HR, RICHARDSON AE: The natural history of intracranial aneurysms. Rebleeding rates during the acute and long-term period and implications for surgical management. *Clin Neurosurg* 24:176-84, 1977.
47. JENSEN HP, KRAUS E, SCHEIL F: Surgical results in 1045 cases of intracranial aneurysms. *S Afr J Surg* 22:3-10, 1984.
48. JOMIN M, LESOIN F, LOZES G: Prognosis with 500 ruptured and operated intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 21:13-8, 1984.
49. KASSEL NF: The natural history and treatment outcome of SAH: comments derived from the National Cooperative Aneurysm Study Proceedings. Puerto Rico, 1983, pp 67.
50. KASSEL NF, DRAKE CG: Timing of aneurysm surgery. *Neurosurgery* 10:514-9, 1982.
51. KASSEL NF, TORNER JC: Aneurysmal rebleeding. A preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 13:479-81, 1983.
52. KASSEL NF, TORNER JC: The international cooperative study on timing of aneurysm surgery – An update. *Stroke* 15:566-70, 1984.
53. KASSEL NF, TORNER JC, HALEY EC, JANE JA, ADAMS HP, KONGABLE GL: The International

- Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 73:18-36, 1990.
54. KASSEL NF, TORNER JC, JANE JA, HALEY EC, ADAMS HP: The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 73:37-47, 1990.
  55. KERANEN T, TAPANINAHO A, HERNESNIEMI J, VAPALAHTI M: Late epilepsy after aneurysms operations. *Neurosurgery* 17:897-900, 1985.
  56. KIKUCHI K, WATANABE K: Modified bifrontal interhemispheric approach to aneurysms of the anterior communicating artery with the use of a trephine craniotomy. A review of personal experience with 25 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 125:127-31, 1993.
  57. KOOS WT, PERNECZKY A: Timing of surgery for ruptured aneurysms experience from 800 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)* 63:125-33, 1982.
  58. KOSNIK EJ, HUNT WE: Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms. *J Neurosurg* 45:148-54, 1976.
  59. KRAYENBÜHL HA, YASARGIL MG, FLAMM ES, TEW JH: Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 37:678-86, 1972.
  60. KRUPP W, HEIENBROK W, MÜKE R: Management results attained by predominantly late surgery for intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 34:227-34, 1994.
  61. KUSSKE JA, TURNER PT, OJEMANN GA, GARRIS AB: Ventriculostomy for the treatment of acute hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 38:591-5, 1973.
  62. LE ROUX P, ELLIOTT JP, DOWNEY L, NEWELL DW, GRADY MS, MAYBERG MR, ESKRIDGE JM, WINN HR: Improved outcome after rupture of anterior circulation aneurysms: a retrospective 10-year review of 224 good-grade patients. *J Neurosurg* 83:394-402, 1995.
  63. LJUNGGREN B, SÄVELAND H, BRANDT L, USKI T: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 22:435-8, 1984.
  64. LJUNGGREN B, SÄVELAND H, BRANDT L, ZYGMUNT S: Early operation and overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 62:547-51, 1985.
  65. LOCKSLEY HB: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 25:321-68, 1966.
  66. MACDONALD RL, WEIR B: Perioperative care following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. In Schmidek HH, Sweet WH (ed): *Operative Neurosurgical Techniques*. New York, Saunders, 1995, pp 937-55.
  67. MANON-ESPAILLAT R, BURNSTINE TH, REMLER B, REED RC, OSORIO I: Antiepileptic drug intoxication: factors and significance. *Epilepsia* 32:96-100, 1991.
  68. MARSH H, MAURICE-WILLIAMS RS, LINDSAY KW: Differences in the management of ruptured intracranial aneurysms: a survey of practice amongst British Neurosurgeons. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:965-70, 1987.
  69. MATSUMARA K, MATSUDA M, HANDA J, TODO G: Magnetic resonance imaging with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Comparison with computed tomography scan. *Surg Neurol* 34:71-8, 1990.
  70. MAURICE-WILLIAMS RS, MARSH H: Ruptured intracranial aneurysms: the overall effect of treatment and the influence of patient selection and data presentation on the reported outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48:1208-12, 1985.
  71. MCKISSOC W, PAYNE KWE, WALSH LS: An analysis of the result of treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 13:762-76, 1960.
  72. MCKISSOCK W, RICHARDSON A, WALSH LS: Middle cerebral artery aneurysms: further results in the controlled trial of conservative and surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Lancet* 2:417-21, 1962.
  73. MILHORAT TH: Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 20:15-20, 1987.
  74. MOHSEN F, POMONIS S, ILLINGWORTH R: Prediction of delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage by computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:1197-202, 1984.
  75. MULLAN S, HANLON K, BROWN F: Management of 136 consecutive supratentorial berry aneurysms. *J Neurosurg* 49:794-804, 1978.
  76. NAKAGAWA T, HASHI K: The incidence and treatment of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 80:217-23, 1994.
  77. NORTH JB, PENHAL RK, HANIEH A, FREWIN DB, TAYLOR WB: Phenytoin and postoperative epilepsy: a double blind study. *J Neurosurg* 58:672-7, 1983.
  78. ÖHMAN J, HEISKANEN O: Effect of nimodipine on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *J Neurosurg* 69:683-6, 1988.
  79. ÖHMAN J, SERVO A, HEISKANEN O: Risk factors for cerebral infiltration in good-grade patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery: a prospective study. *J Neurosurg* 74:14-20, 1991.
  80. O'SULLIVAN MG, DORWARD N, WHITTLE IR, STEERS AJW, MILLER JD: Management and long-term outcome following subarachnoid hemorrhage and intracranial aneurysm surgery in elderly patients: an audit of 199 consecutive cases. *Brit J Neurosurg* 8:23-30, 1994.
  81. PASQUALIN A, ROSTA L, DA PIAN R, CAVAZZANI P, SCIENZA R: Role of computed tomography in the management of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 15:344-53, 1984.
  82. PHILLIPS LH, WHISNANT JP, O'FALLON WM: The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 30:1034-40, 1980.
  83. POST KD, FLAMM ES, GOODGOLD A: Ruptured intracranial aneurysms. Case morbidity and mortality. *J Neurosurg* 46:290-5, 1977.
  84. RABINOWICZ AL, GINSBERG DL, DEGIORGIO CM, GOTT PS, GIANOTTA SL: Unruptured intracranial aneurysms: seizures and antiepileptic drug treatment following surgery. *J Neurosurg* 75:371-3, 1991.
  85. RAIMONDI AJ, TORRES H: Acute hydrocephalus as a complication of a subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1:23-6, 1973.
  86. RASMUSSEN PH, BUSCH H, HAASE J, HAUSEN J, HARNNSSEN A, KNUDSEN V, MARCUSEN E, OLSEN RB, ROSENARN J, SCHMIDT K, VALDBY B, HAUSEN L: Intracranial saccular aneurysms. Results of treatment in 851 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 53:1-17, 1980.
  87. RIMMER EM, RICHENS A: Clinical pharmacology and medical treatment. In Laidlow J, Richens A, Oxley J (ed): *A Textbook of Epilepsy*. New York, Churchill Livingstone, 1988, pp 421-83.
  88. RINNE J, HERNESNIEMI J, NISKANEN M, VAPALAHTI M: Analysis of 561 patients with 690

- middle cerebral artery aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome. *Neurosurgery* 38:2-11, 1996.
89. ROPPER AH, ZERVAS NT: Outcome 1 year after SAH from cerebral aneurysm: management morbidity, mortality and functional status in 112 consecutive good-risk patients. *J Neurosurg* 60:909-15, 1984.
  90. SANCHEZ R, SPELLMAN JP: Radiologic features of cerebral vasospasm. *Neurosurg Clin N Am* 5:289-306, 1990.
  91. SANO K, SAITO I: Timing and indication of surgery for ruptured intracranial aneurysms with regard to cerebral vasospasm. *Acta Neurochir (Wien)* 41:49-60, 1978.
  92. SARNER M, ROSE FC: Clinical presentation of ruptured intracranial aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 30:67-70, 1967.
  93. SÄVELAND H, HILLMAN J, BRANDT L, EDNER G, JAKOBSSON KE, ALGERS G: Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A prospective study from neurosurgical units in Sweden during a 1-year period. *J Neurosurg* 76:729-34, 1992.
  94. SBEIH I, TAMAS LB, O'LAOIRE SA: Epilepsy after operation for aneurysms. *Neurosurgery* 19:784-8, 1986.
  95. SEILER RW, REULEN HJ, HUBER P, GROLIMUND P, EBELING U, STEIGER HJ: Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a hospital population: a prospective study including early operation, intravenous nimodipine, and transcranial Doppler ultrasound. *Neurosurgery* 23:598-604, 1988.
  96. SERBINENKO FA: Six hundred endovascular neurosurgical procedures in vascular pathology. A ten-year experience. *Acta Neurochir (Wien)* 28:310-21, 1979.
  97. SMITH RR, MILLER JD: Pathophysiology and clinical evaluation of subarachnoid hemorrhage. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*. 3 ed. Philadelphia, Saunders, 1990, pp 1644-60.
  98. SOLOMON RA, FINK ME, LENNIHAN L: Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 23:699-704, 1988.
  99. SUNDT JR. TM: Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage evolution, management and relationship to timing of surgery. *Clin Neurosurg* 24:228-39, 1977.
  100. SUNDT JR. TM, KOBAYASHI S, FODE NC, WHISNANT JP: Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases. Related and unrelated to grade of patient, type of aneurysm, and timing of surgery. *J Neurosurg* 56:753-68, 1982.
  101. SURIANO IC: Aneurismas intracranianos. Estudo de 350 pacientes operados. Tese de Mestrado, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1992.
  102. TEASDALE G, JENNETT B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 81-3, 1974.
  103. TORNER JC, KASSEL NF, WALLACE RB, ADAMS HP: Preoperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy: report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 9:506-13, 1981.
  104. WEIR B: Aneurysms affecting the nervous system. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987, pp 671.
  105. WINN HR, RICHARDSON AE, O'BRIEN W: Long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: late morbidity and mortality. *Ann Neurol* 4:418-6, 1978.
  106. YASARGIL MG: *Microneurosurgery*. Stuttgart, Thieme, 1984, vol 1 e 2.
  107. YASARGIL MG, GASSER JC, HODOSH RM, RANKIN TV: Carotid-ophtalmic aneurysms: direct microsurgical approach. *Surg Neurol* 8:155-65, 1977.
  108. YOSHIMOTO Y, KWAK S: Age-related multifactorial causes of neurological deterioration after early surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 83:984-8, 1995.
  109. YOSHIMOTO T, UCHIDA K, KANEKO U, KAYAMA U, SUZUKI J: An analysis of follow-up results of 1000 intracranial saccular aneurysms with definitive surgical treatment. *J Neurosurg* 50:152-7, 1979.

Original recebido em maio de 2000  
Aceito para publicação em junho de 2000

**Endereço para correspondência:**

Pasquale Gallo  
Rua Tobias da Silva 203, cj. 203  
CEP 90570-020 – Porto Alegre, RS

# Traumatismo cranioencefálico por acidente com bicicleta

## Resultados preliminares

Carlos Umberto Pereira\*, Lauro do Nascimento Abud\*\*, Fábio do Nascimento Abud\*\*, Roberta Teixeira Leite\*\*

Centro de Trauma do Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE  
Trabalho realizado com auxílio da Bolsa de Iniciação à Pesquisa Científica CNPq/PIBIC/UFS

### RESUMO

*A principal causa de traumatismo cranioencefálico tem sido os acidentes de trânsito, acometendo mais os adultos jovens do sexo masculino. O traumatismo cranioencefálico decorrente de queda de bicicleta é freqüente e provoca lesões neurológicas graves. Em nosso meio, o uso de capacete não tem sido obrigatório para ciclistas, aumentando o número de ciclistas com lesões cerebrais. Os autores apresentam a experiência no atendimento de vítimas de traumatismo cranioencefálico por queda de bicicleta.*

### PALAVRAS-CHAVE

*Traumatismo cranioencefálico. Acidente com bicicleta.*

### ABSTRACT

#### **Bicycle related head injury**

*Bicycle related head injury has been frequent. In Brazil, bicycle helmet use is not mandatory, which increases the number of patients with bicycle related head injury.*

*The authors present a preliminary report on their experience with thirty-five bicycle related head injured patients. The age of the patients ranged from 4 to 69 years and there was predominance of male patients (74.3%). The accident occurred more frequently at night (51.4%). In 54.3% the injury was due to a simple fall and in the remaining there was a collision (with cars, pedestrians, animals, motorcycles and other objects).*

### KEYWORDS

*Head injury. Bicycle.*

## Introdução

O uso da bicicleta, quer seja para transporte, atividade recreacional, ou para prática de esportes, não está isento de acidentes. É a maior causa de acidentes no EUA, havendo aproximadamente, a cada ano, 580 mil visitas a salas de emergência, 20 mil hospitalizações e 900 mortes<sup>32</sup> e, na Austrália, é a causa de 1 em 6 mortes na infância<sup>4</sup>.

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma importante consequência desses acidentes, sendo a principal causa de morte e invalidez permanente<sup>7,9,16,19,24,29,32,36,39,49</sup>. É responsável por 60% a 90%

das mortes e por aproximadamente um terço dos atendimentos de trauma por bicicleta nas salas de emergência<sup>19,32</sup>.

A faixa etária mais acometida corresponde à das crianças em idade escolar e adolescentes jovens<sup>7,32,36,49</sup>, e 65% das mortes provocadas por esses traumas ocorrem em crianças abaixo dos 15 anos<sup>45</sup>. Tais acidentes relacionam-se freqüentemente a colisões com automóveis, motocicletas, outros objetos, pedestres ou simplesmente a simples quedas da própria bicicleta. Vale ressaltar que os TCE relacionados a colisões com carros têm maior índice de morbimortalidade que os outros, chegando a 90% das mortes<sup>29,32,36</sup>.

\* Professor-adjunto Doutor do Departamento de Medicina da UFS.

\*\* Acadêmicos de Medicina da Universidade Federal de Sergipe.

Alguns fatores contribuem para a gravidade dos acidentes relacionados à bicicleta<sup>1,3,6,7,9,10,18,20,21,22,25,26,32,37,39,44</sup>. Primeiro, ciclistas freqüentemente dividem rotas com veículos, resultando em sérios acidentes; segundo, as bicicletas em si não oferecem proteção suficiente para os ciclistas, além do fato destes não usarem equipamentos protetores, como capacetes; terceiro, a energia cinética ou a velocidade alcançada pelo ciclista pode ser consideravelmente alta e pode resultar em sérios traumas; quarto, as condições adversas das estradas/ruas (buracos, má sinalização, construção), bem como ambientais, tornam difícil a visualização do ciclista (à noite, chuva); e finalmente, fatores que dependem do indivíduo, como a personalidade, a ingestão de álcool e a violação de leis de trânsito. Já está demonstrado que o álcool é o fator de risco pessoal mais importante para acidentes com carros e outros traumas<sup>31,34,35,39,48</sup>. Outros fatores, como a relação de acidentes de bicicleta com distúrbios mentais, não estão muito bem esclarecidos<sup>19</sup>.

Vários estudos demonstram que a prevenção do TCE por queda de bicicleta é feita pelo uso do capacete<sup>5,21,23,27,32,38,42,43</sup> que chega a reduzir em 85% o risco de trauma craniano e, em 88%, o de trauma cerebral<sup>45</sup>. Sendo assim, em países como EUA e Austrália, campanhas para implementação e conscientização do uso de capacete por ciclistas têm se tornado comuns. Várias estratégias, incluindo programas educacionais<sup>8</sup>, distribuição grátis de capacetes<sup>46</sup>, utilização da mídia<sup>12</sup>, até legislações e leis obrigando o uso do capacete<sup>2,33</sup>, são utilizadas.

O exame complementar de escolha para avaliação desses paciente é a tomografia computadorizada (TC)<sup>30,40</sup> e o prognóstico do traumatizado está diretamente relacionado com o nível de consciência que apresenta, por ocasião da admissão hospitalar.

Neste trabalho, os autores apresentam os resultados preliminares em 35 pacientes vítimas de TCE por queda de bicicleta e discutem as causas, o diagnóstico, o tratamento e a profilaxia.

## Casuística e método

Foi realizado estudo prospectivo de 35 pacientes atendidos no Centro de Trauma do Hospital João Alves Filho (Aracaju, SE) com diagnóstico de TCE por queda de bicicleta, no período compreendido entre junho de 1999 e junho de 2000. Utilizou-se um protocolo o qual foi preenchido pelo neurocirurgião ou pela equipe do projeto. O estudo continua sendo realizado para se obter casuística maior.

Os pacientes foram analisados quanto a idade, sexo, uso de álcool, hora do acidente, utilização de

capacete, escore na escala de coma de Glasgow à admissão, lesões associadas, achados radiológicos (craniograma simples e tomografia computadorizada), tratamento e seqüelas.

A escala de coma de Glasgow (ECG) foi utilizada como medida semiquantitativa da lesão cerebral e o TCE foi classificado em leve (ECG = 12 a 15), moderado (ECG = 9 a 11) e grave (ECG < 9).

Todos os dados foram cadastrados no programa estatístico, feito pela Organização Mundial da Saúde, Epi-Info, analisados e comparados com os relatados na literatura médica.

## Resultados

Nos 35 casos de TCE por queda de bicicleta, estudados nesta casuística, a idade variou de 4 a 69 anos, com a média de 27,7 anos. Houve predominância do sexo masculino, com 26 casos (74,3%) (Tabela 1).

O trauma ocorreu mais freqüentemente à noite, observado em 18 (51,4%) casos; aconteceu à tarde em 12 (34,3%) e, pela manhã, em 5 (14,3%). A ingestão de álcool foi detectada clinicamente ou relatada pelo paciente e/ou acompanhante em 7 (20%) pacientes. Em 19 pacientes (54,3%) ocorreu queda da própria bicicleta, em 10 (28,6%) houve colisão com carros e, em 6 (17,1%), outras colisões, como as com animal, motocicleta e pedestre (Tabela 2). A distribuição dos pacientes quanto à severidade do trauma, avaliada pela escala de coma de Glasgow, mostrou predominância de TCE leve, constatado em 24 casos (68,6%); em 9 (25,7%) foi

**Tabela 1**  
Idade e sexo

Idade	Feminino	Masculino	Total
0 - 10	1	2	3
11 - 20	3	11	14
21 - 30	1	2	3
31 - 40	3	5	8
41 - 50	1	1	2
> 51	-	5	5
<b>Total</b>	9	26	35

**Tabela 2**  
Objeto da colisão

Objeto da colisão	Nº de casos	%
Queda	19	54,3
Carro	10	28,6
Outros	6	17,1
<b>Total</b>	35	100

moderado e, em 2 (5,7%), o traumatismo foi grave (Tabela 3).

Houve lesões associadas em 28 (80%) pacientes. O craniograma simples, realizado em 26 pacientes (74,3%), foi normal em 17 e, em 9, mostrou fraturas. A TC, realizada em 13 pacientes (37,1%), foi normal em 6 e mostrou lesões em 7 (Tabelas 4 e 5). O tratamento instituído foi o conservador em 34 casos; um paciente precisou ser submetido a tratamento cirúrgico (Tabela 6). Houve 1 óbito.

Os cruzamentos das variáveis severidade do trauma e uso de álcool (*p-value*: 0,780248), objeto da colisão com severidade do trauma (*p-value*: 0,464488) e severidade do trauma com a hora do trauma (*p-value*: 0,417694) não mostraram significância.

**Tabela 3**  
Classificação da severidade do TCE pela escala de coma de Glasgow

Tipo do TCE	Nº de casos	%
Leve	24	68,6%
Moderado	9	25,7%
Grave	2	5,7%
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100%</b>

**Tabela 4**  
Exames complementares realizados e respectiva positividade

Tipo	Nº de casos	Positividade
Craniograma simples	26	9
Tomografia computadorizada	13	7

**Tabela 5**  
Achados na tomografia computadorizada

Achados	Nº de casos	%
Achado casual de tumor cerebral calcificado	1	7,7%
Contusão frontal	1	7,7%
Hemorragia subaracnóidea	2	15,4%
Hematoma subdural + hemorragia subaracnóidea	1	7,7%
Hematoma subdural laminar	1	7,7%
Hematoma extradural	1	7,7%
Normal	6	46,1%
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100%</b>

**Tabela 6**  
Tratamento

Tratamento	Nº de casos	%
Conservador	34	97,1
Cirúrgico	1	2,9
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

## Discussão

A incidência de TCE por queda de bicicleta, em nossa casuística, ocorreu com maior frequência na faixa etária abaixo de 20 anos, o que é pouco mais elevada que a relatada na literatura médica<sup>7,16,32,36,49</sup>. Isso talvez possa ser explicado pela situação socioeconômica do nosso estado, que induz o uso da bicicleta mais como meio de locomoção, desviando a variável idade para valores acima dos relatados pela literatura médica.

A maior incidência do sexo masculino, observada em nosso trabalho, está de acordo com o observado por alguns autores, porém, segundo Kraus e cols.<sup>16</sup>, essa variável não pode ser avaliada por não haver como determinar o tempo de exposição ao uso da bicicleta em cada sexo<sup>16,28,47</sup>.

O uso de álcool foi determinado pela avaliação clínica e/ou relato do paciente ou acompanhante, sendo portanto um método falho. Nos trabalhos que relatam o uso de álcool como fator agravante à severidade do TCE por queda de bicicleta, a medição da quantidade do álcool no sangue é realizada por métodos laboratoriais e o paciente que apresentar níveis séricos maiores ou iguais a 0,10% g/dl é considerado legalmente intoxicado<sup>15,20</sup>. No entanto, ao realizarmos um levantamento mais específico, encontramos alguns autores que discordam dessa relação e, assim, a nossa casuística estaria de acordo com esses autores<sup>11,13,41</sup>. Todavia, o que nos parece fator agravante óbvio e já consagrado para outros tipos de acidentes é, na verdade, um assunto ainda hoje controverso.

O período noturno é considerado por alguns autores como sendo um outro fator de risco para TCE por queda de bicicleta<sup>7,10</sup>. Não houve, em nosso trabalho, essa relação, mas apontamos a causa da maior incidência à noite, o fato desse período ter ficado com quantidade mais significativa de horas, quando comparado com os outros períodos (manhã e tarde).

A relação entre o objeto da colisão e a severidade do trauma, isto é, ao tentarmos formular a hipótese de que a colisão do ciclista com um automóvel, por exemplo, levaria a um TCE mais grave que o provocado pela queda da própria bicicleta, foi negativa em nossa série. Porém, a chance do paciente apresentar TCE grave por colisão com carro foi quase duas vezes maior quando comparada com queda da própria bicicleta, fato condizente com os achados da literatura médica<sup>29,31,34</sup>.

Em nosso trabalho, nenhum paciente usava capacete protetor. Não dispomos de estatísticas, em nosso país, acerca desse assunto. Em países desenvolvidos, com condições socioeconomicoculturais visivelmente distintas, como nos EUA, é estimado que o uso de capacete atinja 10% população total<sup>14,17</sup>, chegando a 80% em alguns relatos<sup>28</sup>.

A TC é o método de escolha para avaliação desses pacientes, pois é um método rápido que tem a possibilidade de reconhecer os pacientes que necessitam de uma intervenção cirúrgica<sup>30,40</sup>. O craniograma simples, apesar de apresentar baixa sensibilidade e especificidade para detecção de lesões intracranianas, é um bom método para avaliação inicial dos casos e, em particular, naqueles com TCE leve.

O tratamento instituído foi conservador na maioria dos casos. Em apenas um caso, a cirurgia foi necessária, para tratar hematoma extradural. A elevada taxa de tratamento conservador nessa casuística é explicada pelo fato de a maioria dos casos terem sofrido TCE leve.

O TCE por queda de bicicleta é um trauma bastante comum em nosso meio, podendo ser grave. Como já demonstrado, o uso de capacete reduz significativamente a chance do ciclista apresentar um TCE. Cabe esta informação chegar às autoridades do nosso estado e país para que as devidas providências sejam tomadas.

## Referências

- ABEL E, ZEIDENBERG P, REGAN S: Alcohol and violent death. Erie County, New York, 1973-1983. *MMWR* 33:226-7, 1984.
- CAMERON MH, VULCAN AP, FINCH CF: Mandatory bicycle helmet use following a decade of helmet promotion in Victoria, Australia — An evaluation. *Accid Anal Prev* 26:325-37, 1994.
- CHERPITEL CJ: Alcohol in fatal and nonfatal injuries: a comparison of coroner and emergency room data from the same county. *Alcohol Clin Exp Res* 20:338-42, 1996.
- COHEN D: Bicycle accidents. *Med J Aust* 144:114-5, 1986.
- CUSHMAN R, DOWN J, MACMILLAN N, WACLAWIK H: Bicycle related injuries: a survey in a pediatric emergency department. *Can Med Assoc J* 143:108-12, 1990.
- DISCHINGER PC, SODERSTROM CA, SHANKAR BS, COWLEY RA: The relationship between the use of alcohol and place of death in vehicular fatalities. *Proc Am Assoc Automotive Med* 32:299-311, 1988.
- EILERT-PETERSSON E, SCHELP L: An epidemiological study of bicycle — related injuries. *Accid Anal Prev* 29:363-72, 1997.
- FARLEY C, HADAD S, BROWN B: The effects of 4-years program promoting bicycle helmet use among children in Quebec. *Am J Public Health* 86:46-51, 1996.
- FIFE D, DAVES J, TATE L, WELLS JK, MOHAN D, WILLIAMS A: Fatal injuries to bicyclists: the experience of Dade County, Florida. *J Trauma* 23:745-55, 1983.
- FRIEDE AM, AZZARA CV, GALLAGHER SS *et al*: The epidemiology of injuries to bicycle riders. *Pediatr Clin North Am* 32:141-51, 1985.
- FULLER MG: Alcohol use and injury severity in trauma patients. *J Addict Dis* 14:47-54, 1995.
- JAFFE B, TAMIR D: Bicycle helmets in Israel: observed change in usage following a nationwide campaign. *Isr J Med Sci* 32:135-7, 1996.
- JURKOVICH GJ, RIVARA FP, GURNEY JG, FLIGNER C: The effect of acute alcohol intoxication and chronic alcohol abuse on outcome from trauma. *JAMA* 270:51-6, 1993.
- KLAUBER MR, BARRET-CONNOR E, MARSHALL LF, BOWERS AS: The epidemiology of head injury. *Am J Epidemiol* 113:500-9, 1981.
- KOELEGA HS: Alcohol and vigilance performance: a review. *Psychopharmacology* 118:233-49, 1995.
- KRAUS JF, FIFE D, CONROY C: Incidence, severity, and outcomes of brain injuries involving bicycles. *Am J Public Health* 77:76, 1987.
- LIDVALL H: Recovery after minor head injury. *Lancet* 1:100, 1975.
- LI G, BAKER SP: Alcohol in fatally injured bicyclists. *Accid Anal Prev* 26:543-8, 1994.
- LI G, BAKER SP, FOWLER C, DISCALA C: Factors related to the presence of head injury in bicycle — related pediatric trauma patients. *J Trauma* 38:871-5, 1995.
- LI G, BAKER SP, STERLING S, SMIALEK JE, DISCHINGER PC, SODERSTROM CA: A comparative analysis of alcohol in fatal and nonfatal bicycling injuries. *Alcohol Clin Exp Res* 20:1553-9, 1996.
- MAIMARIS C, SUMMERS CL, BROWNING C, PALMER CR: Injury patterns in cyclists attending an accident and emergency department: a comparison of helmet wearers and non-wearers. *Brit Med J* 308:1537-40, 1994.
- MATAMOROS MR: Biomecânica do traumatismo craneoencefálico. In Stávale MA (ed): Bases da terapia intensiva neurológica. São Paulo, Santos, 1996, pp 133-62.
- MCDERMOTT FT, LANE JC, BRAZENOR GA, DEBNEY EA: The effectiveness of bicyclists helmet: a study of 1710 casualties. *J Trauma* 34:834-45, 1993.
- NAKAYAMA DK, GARDNER MJ, RODERS KD: Disability from bicycle — related injuries in children. *J Trauma* 30:1390-4, 1990.
- NOORDZIJ PC: Cycling in the dark: an analysis of fatal accidents in the Netherlands. *J Safety Res* 8:73-7, 1976.
- RIVARA FP, MAIER RV, MUELLER BA: Evaluation of potentially preventable deaths among pedestrian and bicycle fatalities. *JAMA* 261:566-70, 1989.
- RIVARA FP, THOMPSON DC, THOMPSON RS: The Seattle children's bicycle helmet campaign: changes in helmet use and head injury admissions. *Pediatrics* 93:567-9, 1994.
- RIVARA FP, THOMPSON DC, THOMPSON RS, REBOLLEDO V: Injuries involving off-roading cycling. *J Fam Pract* 44:481-5, 1997.
- ROWE BH, ROWE AM, BOTA GW: Bicyclist and environmental factors associated with fatal bicycle — related trauma in Ontario. *Can Med Assoc J* 152:45-53, 1995.
- ROWLAND, LEWIS P. Traumatismo craniano. In Rowland LP (ed): *MERRITT Tratado de Neurologia*. 9 ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1997, pp 331-49.
- RUNYAN CW, BANGDIWALA SI, LINZER MA, SACKS JJ, BUTTS J: Risk factors for fatal residential fires. *N Engl J Med* 327:859-63, 1992.
- SACKS JJ, HOLMGREEN P, SMITH SM, SOSIN DM: Bicycle — associated head injuries and deaths in the United States from 1984 through 1988: How many are preventable. *JAMA* 266:3016-8, 1991.
- SHAFI S, GILBERT JC, LOGHMANEE F, ALLEN JE, CATY MG, GLICK PL, CARDEN S, AZIZKHAN RG:

- Impact of bicycle helmet safety legislation on children admitted to a regional pediatric trauma center. *J Pediatr Surg* 33:317-21, 1998.
34. SMITH GS, KRAUS JF: Alcohol and residential, recreational and occupational injuries: a review of epidemiologic evidence. *Ann Rev Public Health* 9:99-121, 1988.
  35. SODERSTROM CA: Alcohol and trauma: perspectives and clinical issues. *Adv Trauma* 4:211-40, 1989.
  36. SOSIN DM, SACKS JJ, WEBB KW: Pediatric head injuries and deaths from bicycling in the United States. *Pediatrics* 98:868-70, 1996.
  37. SPAITE DW, CRISS EA, WEISS DJ, VALENZUELA TD, JUDKINS D, MEISLIN HW: A prospective investigation of the impact of alcohol consumption on helmet use, injury severity, medical resource utilization, and health care costs in bicycle – related trauma. *J Trauma* 38:287-90, 1995.
  38. SPAITE DW, MURPH M, CRISS EA, VALENZUELA TD, MEISLIN H: A prospective analysis of injury severity among helmeted vs. nonhelmeted bicyclists involved in collisions with motor vehicles. *J Trauma* 31:1510-6, 1991.
  39. SPENCE LJ, DYKES EH, BOHN DJ, WESSON DE: Fatal bicycle accidents in children: a plea for prevention. *J Pediatr Surg* 28:214-6, 1993.
  40. STROTHER CM: Doenças cranianas. In Juhl JH, Crummy AB (ed): *Interpretação radiológica*. 6 ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1996, pp 345-92.
  41. THAL ER, BOST RO, ANDERSON RJ: Effects of alcohol and other drugs on traumatized patients. *Arch Surg* 120:708-12, 1985.
  42. THOMAS S, CAROLINE A, NIXON J, BATTISTUTTA D: Effectiveness of bicycle helmets in preventing head injury in children: case-control study. *Brit Med J* 308:173-6, 1994.
  43. THOMPSON DC, RIVARA FP, THOMPSON RS: Effectiveness of bicycle safety helmets in preventing head injuries: a case control study. *JAMA* 276:1968-73, 1996.
  44. THOMPSON DC, THOMPSON RS, RIVARA FP: Incidence of bicycle – related injuries in a defined population. *Am J Public Health* 80:1388-90, 1990.
  45. THOMPSON RS, RIVARA FP, THOMPSON DC: A case-control study of the effectiveness of bicycle safety helmets. *N Engl J Med* 320:1361-7, 1989.
  46. WATTS D, O'SHEA N, FLYNN E, TRASK A, KELLEHER D: Effect of a bicycle safety program and free bicycle helmet distribution on the use of bicycle helmets by elementary school children. *J Emerg Nurs* 23:417-9, 1997.
  47. YELON JA, HARRIGAN N, EVANS J: Bicycle trauma: a five-year experience. *Am Surgeon* 61:202-5, 1995.
  48. ZADOR P: Alcohol – related relative risk of fatal driver injury in relation to driver age and sex. *J Stud Alcohol* 52:302-10, 1991.
  49. ZAVOSKI R, LAPIDUS G, LERER T, BANCO L: Bicycle injury in Connecticut. *Conn Med* 59:3-9, 1995.

*Original recebido em março de 2000  
Aceito para publicação em abril de 2000*

**Endereço para correspondência:**

*Carlos Umberto Pereira  
Av. Augusto Maynard, 245/404  
CEP 49015-380 – Aracaju, SE  
E-mail: umberto@infonet.com.br*



# Alternativas terapêuticas na siringomielia

Flávio Freinkel Rodrigues\*, Vinícius Teixeira Cimini\*\*, Leonardo Mendes de Vuono\*\*, Elaine Marques Tinoco\*\*\*

Instituto de Neurologia Deolindo Couto (INDC) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

## RESUMO

Os autores apresentam um estudo retrospectivo de dez pacientes com siringomielia tratados no Instituto de Neurologia Deolindo Couto e no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ. São discutidos a fisiopatologia da doença e os vários tipos de técnicas cirúrgicas que são utilizadas no tratamento dessa doença.

Conclui-se que o tratamento cirúrgico da siringomielia ainda é uma questão aberta a novos estudos.

## PALAVRAS-CHAVE

Siringomielia.

## ABSTRACT

### Therapeutic alternatives in syringomyelia

The authors present a retrospective study of a series of ten patients with syringomyelia.

The pathophysiology of the disease and the alternatives for surgical treatment are discussed.

## KEYWORDS

Syringomyelia.

## Introdução

O termo siringomielia originou-se da palavra grega *syrinx*, que significa tubo, e foi introduzida na literatura neurocirúrgica por Angers, em 1824<sup>3</sup>.

A primeira intervenção cirúrgica em pacientes com siringomielia foi atribuída a Abbe e Coley<sup>3</sup>, que realizaram uma mielotomia e retiraram líquido da cavidade da lesão medular, em 1892<sup>3</sup>.

Modernamente, Gardner<sup>6</sup> dedicou-se ao estudo das lesões siringomiélicas e propôs, para o tratamento da siringomielia, a descompressão da fossa posterior com obstrução do óbex.

A siringomielia é definida estritamente como uma cavidade tubular na medula espinhal, que se estende por vários níveis. Esse termo não especifica a localização da cavidade em relação ao canal central da medula. Por essa razão, siringomielia é um termo inconclusivo, abrangendo diversas etiologias como hidromielia, cistos pós-traumáticos e cistos associados às alterações da junção craniovertebral.

O termo hidromielia, mais específico, foi criado por Simon e foi usado para descrever cavidades intramedulares originadas pela dilatação do canal central da medula, as quais contêm líquido idêntico ao líquido cefaloraquidiano (LCR)<sup>13</sup>. Alguns autores sugerem o nome de hidrossiringomielia porque este inclui todas essas entidades.

A siringomielia é uma entidade clínica que pode ocorrer isoladamente, ou em associação com outras doenças neurológicas, como a malformação de Chiari, tumores, hemorragias ou secundariamente ao trauma.

As lesões cavitárias da medula espinhal são caracterizadas por sintomatologia complexa, e sofrem influência da etiologia, do tamanho e da localização da cavidade. Ainda é mal compreendido o papel da pressão intramedular, que depende do mecanismo hidrodinâmico do LCR.

Autores como Milhorat<sup>11</sup>, entre outros, acreditam que o acúmulo de líquido dentro da cavidade pode acentuar, ou desencadear, o déficit neurológico, por compressão do tecido medular.

\* Professor-adjunto da Faculdade de Medicina da UFRJ, Doutor em Cirurgia, Coordenador-adjunto da Pós-graduação em Neurocirurgia.

\*\* Médico residente em Neurocirurgia.

\*\*\* Acadêmica da Faculdade de Medicina da UFRJ.

O objetivo deste trabalho é estudar as alternativas terapêuticas na siringomielia e os resultados obtidos com várias técnicas utilizadas. Fez-se uma revisão da literatura e estudou-se uma série de dez pacientes, cujos resultados serão aqui apresentados e discutidos. Não é nossa intenção propor novos tratamentos para a siringomielia, mas chamar a atenção de todos aqueles interessados no assunto de que as técnicas utilizadas devem ser revistas e que devemos discutir em conjunto sobre métodos terapêuticos mais eficientes.

## Apresentação da casuística

Fez-se um estudo retrospectivo de dez pacientes com siringomielia (Quadro 1) e outras malformações associadas, atendidos no período de 1989 a 1999. Os pacientes foram selecionados entre aqueles que tiveram acompanhamento pós-operatório nos ambulatórios do Instituto de Neurologia Deolindo Couto (INDC) e do

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da UFRJ. Os pacientes que foram escolhidos preenchem os critérios de um protocolo elaborado previamente. Nesse protocolo foram observados o tempo da evolução da doença, outras malformações associadas, etiologia, tratamento cirúrgico e complicações.

Observou-se siringomielia na medula cervical em seis casos estudados (60%) e, em quatro (40%), na região toracolombar. Em seis casos (60%) havia associação com malformações da junção craniovertebral (impressão basilar, Chiari tipo I e platibasia). A etiologia, em nove casos (90%), foi idiopática e em apenas um (10%), foi tumoral.

Realizou-se a derivação siringo-subaracnóidea em sete casos (70%) e em três (30%) foi realizada descompressão suboccipital e vertebral com duroplastia.

As complicações mais freqüentes foram fístula liquórica, observada em três casos (30%), e infecção respiratória em dois casos (20%).

Houve melhora da função motora em nove (90%) dos dez pacientes tratados e, noutro restante, o quadro clínico manteve-se inalterado.

*Quadro 1*  
*Pacientes estudados no INDC e HUCFF*

Identificação	Diagnóstico	Etiologia e tempo de evolução	Operação	Complicações	Resultados
ICS, fem., 50 anos, parda, RN	Siringomielia cervicotóraca	Idiopática 1 ano e 7 meses	Derivação siringo-subaracnóidea	Fístula liquórica	Melhora parcial da motricidade
JML, masc., 49 anos, branco, carpinteiro	Siringomielia cervical + invaginação basilar + neurinoma	Idiopática 12 anos	Derivação siringo-subaracnóidea		Melhora parcial da motricidade
JCS, masc., 40 anos, branco, arrumador, PE	Siringomielia + Chiari tipo I + cifoescoliose	Idiopática 10 anos	Derivação siringo-subaracnóidea + craniectomia suboccipital		Melhora parcial da motricidade
ENE, fem., 53 anos, branca, do lar, Portugal	Siringomielia cervical + siringobulbia	Idiopática 13 anos	Derivação siringo-subaracnóidea		Melhora parcial da motricidade
PCOS, masc., 38 anos, negro, funcionário público, RJ	Siringomielia + astrocitoma T5-T9	Tumoral 4 anos	Derivação siringo-subaracnóidea		Melhora parcial da motricidade
CJS, masc., 30 anos, negro, servente, PB	Siringomielia + Chiari tipo I + platibasia	Idiopática 5 anos	Craniectomia suboccipital	Fístula liquórica	Melhora parcial da motricidade e síndrome cerebelar
CC, fem., 20 anos, branca, estudante, RJ	Siringomielia + Chiari tipo I	Idiopática 3 anos	Derivação siringo-subaracnóidea	Fístula liquórica	Melhora parcial da motricidade
JRCB, masc., 36 anos, negro, servente, MA	Siringomielia cervicotóraca + Chiari tipo I	Idiopática 10 anos	Craniectomia suboccipital	Pneumonia	Melhora parcial da motricidade
MFA, fem., 56 anos, branca, do lar, RJ	Siringomielia T3-L3	Idiopática 4 anos	Derivação siringo-subaracnóidea		Quadro clínico inalterado
JLBV, masc., 27 anos, motorista, RJ	Siringomielia C4-C6 + Chiari tipo I	Idiopática	Craniectomia suboccipital	Pneumonia	Melhora parcial da motricidade

## Discussão

A fisiopatologia da siringomielia está baseada no mecanismo de distensão da medula por coleção de LCR, que se comunica livremente com o canal central da medula e com o IV ventrículo.

A siringomielia está associada, em três quartos dos casos, à malformação de Chiari, ou a outras anomalias que ocluem o forame de Magendie. Baseados nesses achados, Gardner<sup>6</sup> desenvolveu a teoria hidrodinâmica para explicar a evolução dessa afecção. De acordo com esse autor, a obstrução parcial ou completa do forame de Magendie é causada pela distensão do tubo neural. Essa distensão ocasionará dilatação cística da medula, resultando em uma dilatação lenta e progressiva do canal central. Forma-se, então, um divertículo que se origina do canal central da medula e se comunica com o espaço liquorico através do IV ventrículo.

Barnett<sup>2</sup> concorda que a cavidade siringomiélica, ou hidromiélica, é a causa mais provável da síndrome central da medula na sua forma espontânea. Esse autor chama esta condição de siringomielia comunicante.

A teoria hidrodinâmica é ainda aceita, embora não tão bem compreendida, pelo fato de que a cavidade siringomiélica aumenta no diâmetro transversal da medula. A indicação da descompressão cirúrgica baseia-se nesse mecanismo fisiopatológico.

Milhorat e cols.<sup>11</sup> encontraram apenas evidências indiretas de compressão medular e afirmaram que a fisiopatologia do aumento da cavidade siringomiélica não foi até aquele momento esclarecida.

Durante o ato cirúrgico, não são realizadas, de rotina, medidas da pressão intracavitária. As medidas do fluxo sanguíneo local da medula servem apenas para auxiliar no acompanhamento, dando uma noção do aumento da cavidade, carecendo de dados mais objetivos e de futuros estudos.

O tratamento da siringomielia está fundamentado em várias teorias que até o momento não tiveram comprovação. Algumas técnicas cirúrgicas que são realizadas não demonstram qualquer eficácia e, no decorrer de algum tempo após a intervenção, a doença agrava-se.

Entre as principais técnicas cirúrgicas encontram-se a descompressão da fossa posterior com ou sem o fechamento do óxex<sup>4</sup>, a secção do *filum terminale*<sup>5</sup>, mielotomia e derivações do líquido da cavidade siringomiélica (lomboperitonial, siringopleural, siringo-subaracnóidea, siringoperitonial).

Lund-Johansen e cols.<sup>10</sup> estudaram uma série de 18 pacientes com siringomielia e concluíram que a drenagem da cavidade deve ser feita com dreno reto e não com dreno em forma de "T", e que não é necessária a colocação de válvula no sistema de drenagem, principalmente nas

cavidades de baixa pressão. Nessa série foi realizada a derivação siringopleural. Porém, vários autores como Barbaro<sup>1</sup>, Lesoin<sup>8</sup> e Phillips<sup>13</sup> recomendam a inclusão de válvula no sistema de derivação.

Existe também discussão entre a técnica de derivação *versus* a descompressão da fossa posterior. Sgouros e Willians<sup>15</sup> observaram que os pacientes com derivação siringopleural, na sua grande maioria, necessitam de uma segunda operação. No entanto, há concordância de que na falha da derivação, estaria indicada a descompressão da fossa posterior, quando houver malformação de Chiari associada<sup>6,10,12</sup>.

Iskandar e cols.<sup>7</sup> estudaram 27 casos de hidrossiringomielia terminal, chamando a atenção para a associação desse tipo de lesão com o disrafismo espinhal oculto (69% dos casos). Os autores questionam as teorias que tentam explicar a fisiopatologia da hidrossiringomielia e afirmam que a apresentação clínica dessas lesões na medula terminal tem suas particularidades. O tratamento cirúrgico, segundo esses autores, deve ser proposto apenas para lesões maiores que 2 cm de diâmetro.

Lorenzo e cols.<sup>9</sup> apresentaram uma série de 20 pacientes com siringomielia associada à malformação de Chiari tipo I tratados com descompressão craniovertebral. Esses autores denominam essa técnica de conservadora e a classificaram como menos invasiva, quando comparada as outras técnicas, porém com resultados semelhantes. Nessa série, os resultados obtidos foram: 8 pacientes melhoraram, 11 pacientes permaneceram estáveis e 1 paciente apresentou piora do quadro neurológico, apesar do colapamento da cavidade siringomiélica.

Milhorat e cols.<sup>11</sup> propuseram um estudo com medidas da pressão da cavidade siringomiélica em pacientes com deterioração clínica progressiva e correlacionaram esses dados com os déficits neurológicos e com os achados fisiológicos intra-operatórios. Para esses autores, esse estudo foi o primeiro a medir a pressão da cavidade siringomiélica em medula humana. Eles encontraram cavidades distendidas associadas a vários níveis de aumento da pressão intramedular que induziriam a vários tipos de disfunções neurológicas pela compressão dos tratos longos, dos neurônios e da microcirculação. Esse quadro neurológico é potencialmente reversível pela descompressão cirúrgica da cavidade siringomiélica. As medidas da pressão intramedular foram obtidas por meio de *shunt* colocado dentro da cavidade siringomiélica, ligado a um manômetro. A pressão média foi medida no período entre as incursões respiratórias, utilizando a superfície dorsal da medula espinhal como ponto de referência. O estudo sugere que a pressão do líquido da cavidade siringomiélica varia de 0,5 cm de H<sub>2</sub>O a 22 cm de H<sub>2</sub>O (média de 7,7 cm de H<sub>2</sub>O), quando medidas sob condições atmosféricas.

Todos esses achados concluíram que o aumento da cavidade intramedular é resultante de uma força intramedular de suficiente magnitude que vence a resistência do tecido medular e da pressão do LCR no espaço subaracnóideo.

Wiedemayer e cols.<sup>17</sup> relataram a experiência obtida em 22 pacientes com siringomielia tratados cirurgicamente, com diferentes tipos de derivações do líquido da cavidade. Em 7 casos foram realizadas derivações siringo-subaracnóidea e, em 8, a siringopleural. As outras cavidades foram drenadas para o espaço peritoneal. Ocorreu melhora em 5 casos, 12 casos permaneceram inalterados, piora clínica em 1 caso e morte em 1 caso. Esse estudo levou os autores a concluir que o tratamento cirúrgico deve preceder déficits neurológicos irreversíveis.

Nos 10 casos estudados nessa série, obteve-se melhora das parestesias, e, principalmente, da motricidade em 90% desses casos. No entanto, não foram observadas diferenças no resultado entre as duas técnicas empregadas: derivação siringo-subaracnóidea e descompressão craniovertebral com duroplastia. Deve-se salientar, no entanto, que a melhora foi transitória em cerca de 90% desses; posteriormente, os déficits neurológicos retornaram com a mesma intensidade. Não tivemos condição de avaliar com precisão em quantos pacientes, e por quanto tempo, manteve-se a remissão do quadro clínico após o tratamento cirúrgico.

Entre os autores<sup>6,11,12</sup> há concordância de que a fisiopatologia da siringomielia ainda não está suficientemente esclarecida para orientar a terapêutica.

## Conclusão

O tratamento cirúrgico deve ser revisto, na tentativa de encontrar alternativas que possam melhorar o prognóstico desses pacientes.

Pode-se afirmar, pela nossa experiência e revisão da literatura, que o tratamento cirúrgico da siringomielia é ainda uma questão aberta a novos estudos e discussões.

## Referências

1. BARBARO NM, WILSON CB, GUTIN PH, EDWARDS MSB: Surgical treatment of syringomyelia: favorable results with syringoperitoneal shunting. *J Neurosurg* 61:531-8, 1984.
2. BARNETT HJM, FOSTER JB, HEDSON P: Syringomyelia. London, WB Saunders Company, 1973, pp 558-73.

3. BATZDORF U: Syringomyelia, Chiari malformation, and hydromyelia. In Youmans JR (ed): *Neurological surgery*. 4 ed. London, WB Saunders Company, 1996, pp 1090-109.
4. DYTE GN, MENEZES AH, VANGILDER JC: Symptomatic Chiari malformation: an analysis of presentation, management, and long term outcome. *J Neurosurg* 71:159-68, 1989.
5. GARDNER WJ, BELL HS, POOLOS PN, DOHN DF, STEINBERG M: Terminal ventriculostomy for syringomyelia. *J Neurosurg* 46:609-17, 1977.
6. GARDNER WJ: Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 28:247-59, 1965.
7. ISKANDAR BJ, OAKES WJ, MCLAUGHLIN C, OSUMI AK, TIEN RD: Terminal syringohydromyelia and occipital spinal dysrhythmia. *J Neurosurg* 81:513-9, 1994.
8. LESOIN F, PETIT H, THOMAS CE, VIAUD C, BALERIAUX D, JOMIN M: Use of syringoperitoneal shunt in the treatment of syringomyelia. *Surg Neurol* 25:131-6, 1986.
9. LORENZO N, PALMA L, PALAITINSKY E, FORTUNA A: Conservative cranio-cervical decompression in the treatment of syringomyelia-Chiari I complex: a prospective study of 20 adults cases. *Spine* 20:2479-83, 1995.
10. LUND-JOHANSEN M, WESTER K: Syringomyelia treated with a nonvalved syringoperitoneal shunt: a follow-up study. *Neurosurgery* 41:858-63, 1997.
11. MILLHORAT TH, CAPOCELLI AL, KOTZEN RM, BOLOGNESE P, HEGER IM, COTTRELL JE: Intramedullary pressure in syringomyelia: clinical and pathophysiological correlates of syrinx distension. *Neurosurgery* 41:1102-8, 1997.
12. OLDFIELD EH, MURASZKO K, SHAWKER TH, PATRONAS NJ: Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of cerebellar tonsils: implications for diagnosis and treatment. *J Neurosurg* 80:3-15, 1994.
13. PHILLIPS TW, KINDT GW: Syringoperitoneal shunt for syringomyelia: a preliminary report. *Surg Neurol* 16:462-6, 1981.
14. RAUZZINO M, OAKES J: Chiari II malformation and syringomyelia. *Neurosurg Clin N Am* 6:293-309, 1995.
15. SGOUROS S, WILLIAMS B: A critical appraisal of drainage in syringomyelia. *J Neurosurg* 82:1-10, 1995.
16. WESTER K, PEDERSEN PH, KRACKENES J: Spinal cord damage caused by rotation of a T-drain in a patient with syringoperitoneal shunt. *Surg Neurol* 31:224-7, 1989.
17. WIEDEMAYER H, NAU HE, RAUHUT F, GROTE W, GERHARD L: Operative treatment and prognosis of syringomyelia. *Neurosurgery* 17:37-41, 1994.
18. WILLIAMS B: Syringomyelia and syringobulbia. *Neurosurgery* 5:229-51, 1995.

Original recebido em setembro de 1999  
Aceito para publicação em março de 2000

### Endereço para correspondência:

Flavio F. Rodrigues  
Rua Buarque de Macedo, 14/606  
CEP 22220-030 – Rio de Janeiro, RJ

# O nascimento da neurocirurgia brasileira

Sebastião Silva Gusmão, José Gilberto de Souza

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais  
Serviço de Neurocirurgia da Santa Casa de Belo Horizonte

## RESUMO

*Relata-se a vida profissional dos precursores e pioneiros que possibilitaram o nascimento da neurocirurgia brasileira e a fundação da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.*

## PALAVRAS-CHAVE

*História da neurocirurgia.*

## ABSTRACT

### **The pioneers of Brazilian neurosurgery**

*The professional life of the pioneers that founded the neurological surgery in Brazil and the Brazilian Society of Neurosurgery is presented.*

## KEYWORDS

*History of neurosurgery.*

## Introdução

As intervenções sobre o crânio, executadas até o surgimento da medicina moderna na metade do século XIX, restringiam-se quase apenas ao tratamento das fraturas do crânio e à drenagem de possível hematoma extracerebral e de coleções purulentas associadas<sup>1,12</sup>.

As conquistas essenciais para o desenvolvimento da neurocirurgia moderna foram o avanço da cirurgia geral, especialmente a anestesia (Morton, 1846) e a antisepsia (Lister, 1867), e a teoria das localizações cerebrais (Broca, 1861)<sup>10</sup>. Ela foi estabelecida nas duas últimas décadas do século XIX e nas primeiras décadas do século XX graças, principalmente, aos pioneiros Victor Horsley (1857-1916) e Harvey Cushing (1864-1939)<sup>11,12</sup>.

No Brasil, a neurocirurgia moderna nasceu no final da terceira década do século XX, graças ao trabalho de devotados precursores e pioneiros<sup>11</sup>.

## Precursores

No *Erário Mineral*, o quinto livro médico escrito no Brasil, Luis Gomes Ferreyra, que exerceu a medicina nas cidades de Sabará e Vila Rica, em Minas Gerais, descreve a primeira intervenção neurocirúrgica relatada

no Brasil<sup>13,17,18</sup> (Figura 1). Trata-se de trauma craniocéfálico, com fraturas expostas e afundamento ósseo, causado pela queda de galho de árvore sobre a cabeça de um escravo, na região de Sabará, em 1710. Ferreyra retirou os fragmentos ósseos afundados, fez hemostasia, protegeu a falha óssea e aplicou aguardente na ferida, até a cicatrização completa. O paciente recuperou-se, voltando ao trabalho.

Nas três primeiras décadas do século XX, os casos de neurotraumatologia e abscessos cerebrais eram operados pelos cirurgiões gerais nos principais centros médicos do país. Augusto Paulino Soares de Souza e Américo Gonçalves Valério apresentaram, em 1922, no Segundo Congresso Brasileiro de Neurologia, Psiquiatria e Medicina Legal, um relatório intitulado *A Cirurgia Nervosa no Brasil*<sup>16</sup>. A quase totalidade dos casos referiu-se a trauma e abscesso.

O ensino oficial da neurologia foi inaugurado em 1912, quando se criou a Disciplina de Neurologia, distinta da Psiquiatria, na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, sendo o designado para regê-la Antônio Austregésilo Rodrigues Lima (1876-1961), que chefiava o Serviço de Neurologia da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro<sup>15</sup>.

No final da década de 1920, as condições eram propícias para o início da neurocirurgia no Brasil. A neurologia e a cirurgia geral estavam bem estabelecidas em

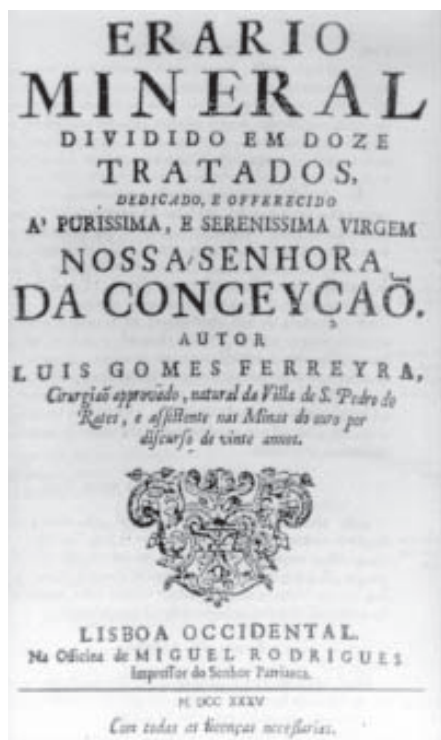


Figura 1 – Capa do livro *Erário Mineral*, de Luis Gomes Ferreyra.

nosso meio, especialmente no Rio de Janeiro, e a neurocirurgia encontrava-se plenamente estabelecida como especialidade com a obra de Cushing. Os primeiros passos foram dados por Brandão Filho e, a seguir, por Alfredo Monteiro, os precursores da neurocirurgia no Brasil.

### *Augusto Brandão Filho*

Augusto Brandão Filho (1881-1957) foi professor de Clínica Cirúrgica da Faculdade Nacional de Medicina, da Universidade do Brasil. Exerceu sua atividade cirúrgica no Hospital da Misericórdia, no Rio de Janeiro. Foi um dos mais hábeis cirurgiões de seu tempo e tinha, também, fino espírito científico.

Foi o primeiro brasileiro a ir além da cirurgia do trauma e tentar o tratamento cirúrgico dos tumores cerebrais. Foi o pioneiro dos exames neuroradiológicos em nosso país. Foi o primeiro a realizar, no Brasil, a ventriculografia e a angiografia cerebral. Na realização desses exames, contou com a colaboração de dois grandes vultos da medicina. Na ventriculografia foi ajudado por Manoel de Abreu (1894-1962), futuro inventor, em 1936, da fotografia da imagem fluoroscópica, conhecida como abreugrafia<sup>3</sup>. Na angiografia cerebral, foi auxiliado pelo próprio inventor do método, Egas Moniz<sup>4,7</sup>.

No livro *Tumores do encéfalo: algumas observações comentadas*<sup>5</sup>, estão relatados seis casos de

intervenção sobre o crânio operados no período de 1927 a 1931 e a esses acrescenta um sétimo publicado em 1924<sup>3</sup>. Todos os sete casos foram operados em fase avançada de hipertensão intracraniana e faleceram. A indicação cirúrgica baseava-se apenas nos exames neurológico e radiológico simples do crânio. Apenas um caso foi submetido à ventriculografia.

Brandão Filho faz comentários pormenorizados sobre as causas dos erros de localização e sobre o insucesso do tratamento, tendo como base os grandes mestres da neurocirurgia do começo do século XX. Em cinco dos casos, expôs o quiasma óptico e, em dois, a fossa posterior. Em dois casos de exposição do quiasma óptico, não foi encontrado o tumor, o qual estava situado em outra região, como ficou demonstrado pela necropsia. A exploração da região do quiasma baseava-se no déficit visual e no exame radiológico simples de crânio que mostrava deformação da sela turca. Brandão Filho, com base nos trabalhos da literatura, identifica a causa do erro como sendo devida à não-diferenciação das alterações da sela turca por acometimento primário de tumor hipofisário e por hipertensão intracraniana. Um tumor da fossa posterior, possivelmente neurinoma do acústico, não foi identificado devido à não-exposição do ângulo pontocerebelar. O sétimo caso, submetido à ventriculografia, tratava-se de hidrocefalia e foi submetido à craniectomia da fossa posterior.

Além da cirurgia dos tumores cerebrais, Brandão Filho realizou o tratamento cirúrgico da neuralgia do trigêmeo. Relata dois casos, um operado em 1922 e outro em 1923 por meio da secção da raiz sensitiva do nervo trigêmeo<sup>2</sup>.

Brandão Filho expôs pormenorizadamente a técnica cirúrgica empregada, com textos e ilustrações precisos. Em seus comentários, demonstrou estar a par dos trabalhos dos grandes mestres da neurocirurgia do começo do século XX. Além do título de "Príncipe dos Cirurgiões", merece também o de precursor da neurocirurgia no Brasil.

### *Alfredo Alberto Pereira Monteiro*

Alfredo Alberto Pereira Monteiro (1891-1961) graduou-se pela Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro em 1914, obtendo, no mesmo ano, com apenas 23 anos de idade, a Livre-docência em Anatomia da referida faculdade.

Em 1928, Antônio Austregésilo convocou-o a iniciar a neurocirurgia no Brasil. No mesmo ano, junto de seu assistente José Ribe Portugal, iniciou essa especialidade, realizando os procedimentos cirúrgicos na Santa Casa do Rio de Janeiro.

Em 1932, foi investido na recém-criada Cátedra de Neurocirurgia da Faculdade Nacional de Medicina do

Rio de Janeiro. Em 1935, abandonou a especialidade e se transferiu para a Cátedra de Técnica Operatória e de Cirurgia Experimental.

Apesar de abandonar a especialidade, Alfredo Monteiro foi o primeiro professor de neurocirurgia no Brasil e deu impulso à especialidade, publicando vários trabalhos sobre o assunto. No seu tratado de Técnica Cirúrgica, em três volumes, deu importância destacada às técnicas neurocirúrgicas. Merece, junto com Brandão Filho, o título de precursor da neurocirurgia brasileira<sup>11</sup>.

## Pioneiros

José Ribe Portugal, incentivado por Antônio Austregésilo, e Elyseu Paglioli são os pioneiros da neurocirurgia no Brasil e os criadores das duas primeiras escolas neurocirúrgicas em nosso meio.

Antônio Austregésilo (1876-1960), além de pioneiro da neurologia brasileira, indicou o caminho da neurocirurgia a José Ribe Portugal. Em 1928, visitou nos Estados Unidos os serviços de Cushing e Frazier. Ficou vivamente impressionado com a neurocirurgia americana e com os métodos precisos de diagnóstico, que naquela época eram a ventriculografia e a pneumoencefalografia, idealizadas por Dandy em 1918.

Imediatamente após seu regresso, criou o Serviço de Neurocirurgia. Convocou Alfredo Alberto Pereira Monteiro, brilhante cirurgião geral e catedrático de Anatomia, o qual escolheu para seu assistente José Ribe Portugal que participava como assistente de sua disciplina de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental<sup>9,14</sup>.

### *José Ribe Portugal*

José Ribeiro Portugal (1901-1992) (Figura 2) graduou-se pela Faculdade de Medicina da Universidade do Rio de Janeiro em 1927 e, no ano seguinte, como prêmio à sua proficiência, foi nomeado Professor-assistente da Cadeira de Anatomia dessa mesma Faculdade.

Em 1928, iniciou, com Alfredo Monteiro, os primeiros procedimentos cirúrgicos na Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro. Quando Alfredo Monteiro abandonou o encargo, Portugal decidiu dedicar-se completamente à neurocirurgia.

Em 1929, Portugal, aos 28 anos de idade, submeteu-se aos exames para Livre-docência de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro com tese intitulada *Contribuição à neurotomia retroasseriana*. O tratamento da neuralgia do trigêmeo foi seu alvo de preocupação durante toda a sua atividade como neurocirurgião.



Figura 2 – José Ribe Portugal (1901-1992).

Em 1930, Portugal foi nomeado assistente extranumerário da Cadeira de Medicina Operatória da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro. Em 1932, assumiu a chefia do recém-criado Serviço de Neurocirurgia do Hospital da Ordem Terceira do Carmo, com cem leitos.

No início, Portugal foi um autodidata. Sua prática era guiada pela literatura neurocirúrgica e pela correspondência com os grandes mestres da neurocirurgia da época: Cushing, Frazier e Adson. Persistiu no aprimoramento técnico, cercado-se de aparelhagem e instalações modernas, e educou um corpo de auxiliares, ministrando cursos e proferindo conferências.

Em 1930, Portugal passou a freqüentar o Serviço de Manuel Balado (1897-1942), em Buenos Aires, em rápidas visitas anuais. Em 1945, visitou os serviços de Hohn Scarff, Ingraham, Matson, Grant, Gross e Dandy. Após o Congresso Mundial de Neurocirurgia em Paris, visitou os serviços de Olivecrona, Sjokvist, Norman Dott e Jefferson.

Prosseguindo em sua brilhante carreira, Portugal passou a ocupar, mais tarde, a Cátedra de Neurocirurgia na Faculdade de Ciências Médicas do Rio de Janeiro. Em 1965, passou a atuar no serviço do Hospital de Clínicas, do qual se aposentou em 1970.

Foi membro titular e fundador das mais importantes sociedades brasileiras de ciências neurológicas: Academia Brasileira de Neurologia, Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e Academia Brasileira de Neurocirurgia. Foi membro emérito da Academia Nacional de Medicina.

É autor de várias publicações neurocirúrgicas, distinguindo-se as que se referem à neuralgia do trigêmeo e aos meningiomas. Foi cirurgião exímio, possuidor de técnica primorosa<sup>6,11</sup>.

Como mestre de didática insuperável, formou uma plêiade de discípulos que se transformaram em grandes mestres: Santos Machado, Jaime Viana, Renato Tavares Barbosa, Mário Coutinho, Pedro Sampaio, Francisco Guerra, Otoide Pinheiro, Feliciano Pinto, Gianni Maurélio Temponi e Mário Brock.

### *Elyseu Paglioli*

Elyseu Paglioli (1898-1985) (Figura 3) formou-se pela Faculdade de Medicina de Porto Alegre em 1923 e, na conclusão do curso, obteve o doutoramento com a tese *Relações anatômicas do ouvido médio com o ápice do rochedo, gânglio de Gasser e sexto par, com deduções clínicas*. Desde logo se interessou pela anatomia humana, sendo, em 1924, nomeado, por portaria, preparador da Cadeira de Anatomia Humana.

Resolveu retornar para São Francisco de Paula, onde crescera, trabalhando nessa cidade por curto período, onde realizou seus primeiros procedimentos neurocirúrgicos. A convite de Sarmento Leite, voltou para Porto Alegre.

Em 1928, conquistou a docência de anatomia com a tese *Circulação venosa dos núcleos centrais do cérebro*. Em 1929, após concurso, foi nomeado Livre-docente da Cadeira de Anatomia. Iniciou, nessa época, as intervenções neurocirúrgicas com grande dificuldade, em consequência da precariedade de recursos.

Em 1930, dirigiu-se a Paris, permanecendo oito meses como assistente de De Martel (1875-1940), o pioneiro da neurocirurgia francesa. Ao regressar, Paglioli trouxe os equipamentos necessários e iniciou



Figura 3 – Elyseu Paglioli (1898-1985).

a neurocirurgia no Hospital Alemão (hoje Hospital Moinhos de Vento), no final de 1930. Formou uma equipe de trabalho com o oftalmologista Ivo Corrêa Meyer e o neurologista Frederico Ritter.

Passou a exercer intensa atividade neurocirúrgica e, em 1932, publicou um trabalho sobre tumores do ângulo pontocerebelar operados com êxito. No ano de 1933 apresentou, na Academia Nacional de Medicina, uma monografia sobre *Cirurgia cranioencefálica* na qual apresenta 11 casos de tumores cerebrais operados com sucesso. Até essa época, as intervenções eram feitas com o paciente em posição sentada e exclusivamente sob anestesia local.

Em 1936, foi nomeado Livre-docente de Clínica Propedêutica Cirúrgica, após concurso no qual defendeu a tese *Circulação venosa dos núcleos pardos centrais do cérebro*. Em 1938, fez concurso para a Cátedra de Clínica Propedêutica Cirúrgica, apresentando a tese *Ventriculografia*, um dos primeiros e mais completos trabalhos sobre o assunto, tendo merecido o prefácio de seu mestre De Martel.

Elyseu Paglioli foi quem teve a idéia de fundar a Sociedade Latino-americana de Neurocirurgia. Com Alejandro Schroeder, de Montevideu, e Rafael Babini, de Rosário, organizou o primeiro congresso da especialidade na América Latina, em 1945.

Em 1946, inaugurou o Instituto de Neurocirurgia da Santa Casa com capacidade para 112 leitos, onde passou a desenvolver a neurocirurgia com melhores condições e formar vários especialistas, entre os quais João Alberto Martins Dahne, Eduardo Beck Paglioli, Mário Schinini Cademartori, Nelson Pires Ferreira, Nelson Aspesi, Ricardo Gavenski, Carlos Ferrari, Zaluar Campos, Manoel Krimberg, Antônio Mazzaferro, Frederico Kliemann e Djacir Figueiredo.

Além da intensa atividade neurocirúrgica, Paglioli dedicou-se também à política e à administração. Foi indicado para prefeito de Porto Alegre por seu amigo, o presidente Getúlio Vargas, em 1950. Ficou na prefeitura por apenas um ano, deixando-a para assumir a Reitoria da Universidade do Rio Grande do Sul, na qual permaneceu durante 12 anos. Em 1961, deixou a Reitoria para ocupar o cargo de Ministro da Saúde durante o governo João Goulart.

Elyseu Paglioli foi fundador de várias entidades, sendo as mais importantes a Sociedade Brasileira de Neurocirurgia, o Comitê Permanente dos Congressos Latino-americanos de Neurocirurgia e a Academia Brasileira de Neurocirurgia<sup>11</sup>.

## **Sociedade Brasileira de Neurocirurgia**

Em Bruxelas, Bélgica, durante o Primeiro Congresso Internacional de Cirurgia Neurológica, por



iniciativa de José Ribe Portugal e José Geraldo Albernaz foi fundada, em 26 de julho de 1957, a Sociedade Brasileira de Neurocirurgia. Foram membros fundadores: José Ribe Portugal, J. L. Brito e Cunha, Renato Tavares Barbosa, Paulo Niemeyer, Henrique Austregésilo, Aloysio Mattos Pimenta, Carlos Sacramento, Elyseu Paglioli, Zaluar Campos, Manoel Caetano de Barros, Moacir Bernardes e José Geraldo Albernaz. Portugal foi eleito presidente e Albernaz secretário provisório da nova Sociedade e redator dos estatutos e regulamentos.

O Primeiro Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia foi realizado em Petrópolis, no Hotel Quitandinha, de 18 a 20 de julho de 1958 (Figura 4).

Até 1960, os presidentes foram eleitos pelo período de um ano e o Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia realizava-se anualmente. Assim, a presidência foi ocupada até essa data por José Ribe Portugal (1957-1958), Aloysio de Mattos Pimenta (1957-1958), Elyseu Paglioli (1959-1960).

Em 1960, o mandato passou a ser de dois anos e os congressos realizados a cada dois anos, sendo a presidência ocupada respectivamente por Manoel Caetano de Barros (1960-1962), José Geraldo Albernaz (1962-1964), Rolando Ângelo Tenuto (1964-1966), Jayme Martins Viana (1966-1968), José Ribe Portugal (1968-1970), Renato Tavares Barbosa (1970-1972), Francisco Cotta Pacheco (1972-1974), Elyseu Paglioli (1974-1976) (em substituição a João Dahne), Djacir Gurgel de Figueirêdo (1976-1978), Laélcio de Almeida Lucas (1978-1980), José Gilberto de Souza (1980-1982), Paulo Mangabeira Albernaz Filho (1982-1984), Virgílio A. Novaes (1984-1986), Paulo Andrade de Melo (1986-1988), Nelson P. Ferreira (1988-1990), Gilberto Machado de Almeida (1990-1992), Carlos Batista Alves de Souza (1992-1994), Léo Fernando da Silva Ditzel (1994-1996), Carlos Telles (1996-1998) e Ronald Fiuza (1998-2000).



**Figura 4 – Primeiro Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia realizado em Petrópolis, em 1958. Da esquerda para a direita: Lélcio Gomes, Paulo Niemeyer, Rolando Tenuto, José Geraldo Albernaz, José Ribe Portugal, Mattos Pimenta, Manoel Caetano de Barros, Renato Tavares Barbosa e Francisco Rocha.**

A partir de 1998, ocorreu a desvinculação entre as presidências da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e do Congresso dessa Sociedade. Assim, Fernando Menezes Braga assumiu, em 1998, a presidência do Congresso do ano 2000 e Ronald Fiuza a presidência da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

Em 1959, a Sociedade Brasileira de Neurocirurgia foi filiada à World Federation of Neurosurgical Societies.

## Referências

1. BALLANCE SC: A glimpse into the history of the surgery of the brain. *Lancet* 22:111-6; 165-172, 1922.
2. BRANDÃO FILHO A: Tique doloroso da face; secção da raiz sensitiva do trigêmeo. In Brandão Filho A: *Clínica cirúrgica*. Rio de Janeiro, Editora Científica, 1923, vol 2, pp 251-314.
3. BRANDÃO FILHO A: Quisto da hipófise; ventriculografia e intervenção cirúrgica por via frontal. *Jornal dos Clínicos* 16:224-51, 1924.
4. BRANDÃO FILHO A: Primeira encefalografia arterial no Brasil. In Brandão Filho A (ed): *Clínica cirúrgica*. Rio de Janeiro, Editora Científica, 1930, vol 4, pp 271-93.
5. BRANDÃO FILHO A: Tumores do encéfalo. Algumas observações comentadas. Rio de Janeiro, Pimenta de Mello, 1931, pp 1-77.
6. BROCK M: José Ribeiro Portugal – pai da neurocirurgia brasileira. *Arq Neuropsiquiatr* 52:118-22, 1994.
7. EGAS MONIZ: *Confidências de um investigador científico*. Lisboa, Edições Ática, 1949, pp 129-36.
8. FERREYRA LG: *Erário mineral*. Lisboa, Oficina de Miguel Rodrigues, 1735, pp 345-7.
9. GOMES MM: *Marcos históricos da neurologia*. Rio de Janeiro, Editora Científica Nacional, 1997, pp 61-5.
10. GREENBLATT SH: *A history of neurosurgery*. The American Association of Neurological Surgeons, 1997, pp 3-9.
11. GUSMÃO SS, SOUZA JG: *História da neurocirurgia no Brasil*. Joinville, Letra d'água, 2000, pp 120-8.
12. HORRAX G: *Neurosurgery: an historical sketch*. Springfield, Charles C. Thomas, 1952, pp 10-5.
13. NIEMEYER P: *Erário mineral: primeira intervenção neurocirúrgica realizada em Minas Gerais*. *Medicina de Hoje*, 1976, 2:566-8.
14. REIMÃO R: *História da neurologia no Brasil*. São Paulo, Lemos Editorial, 1999, pp 43-51.
15. RIBEIRO L: *Medicina no Brasil*. Rio de Janeiro, Imprensa Nacional, 1940, pp 53-9.
16. SOUZA APS, VALÉRIO AG: *A cirurgia nervosa no Brasil*. *Anais do segundo congresso brasileiro de neurologia, psiquiatria e medicina legal*. *Arch Neurol Psiq Med Legal* 6:30-67, 1922.
17. SOUZA JGA, GUSMÃO SS: *A primeira intervenção neurocirúrgica relatada no Brasil*. *Arq Bras Neurocir* 12:11-4, 1994.

*Original recebido em março de 2000*

*Aceito para publicação em maio de 2000*

### **Endereço para correspondência:**

Sebastião Gusmão

Rua Otoni, 909, sl. 410

CEP 30150-210 – Belo Horizonte, MG

# Meningite conseqüente a macroadenoma hipofisário

## Relato de caso

Raul Starling de Barros\*, Katleen Cotti Ulrich\*\*, Ricardo Augusto Delfino\*\*\*

Serviço de Neurocirurgia do Hospital São Francisco de Assis, Belo Horizonte, MG

### RESUMO

Os autores relatam um caso de macroprolactinoma que evoluiu com meningite e pneumoencéfalo espontâneo. Discutem-se os possíveis mecanismos dessa evolução.

### PALAVRAS-CHAVE

Adenoma hipofisário. Meningite. Pneumoencéfalo espontâneo.

### ABSTRACT

**Meningitis as a complication of pituitary macroadenoma**

A case of meningitis and pneumocephalus related to pituitary macroadenoma is reported.

### KEYWORDS

Pituitary macroadenoma. Meningitis. Pneumocephalus.

## Introdução

Macroadenomas hipofisários podem ultrapassar o diafragma selar e, ao mesmo tempo, perfurar o soalho da sela penetrando no seio esfenoidal. Os autores descrevem um caso de meningite bacteriana e pneumoencéfalo espontâneo, em paciente portadora de macroadenoma hipofisário.

## Relato do caso

JCG, sexo feminino, 63 anos, procurou nosso hospital, em 28 de julho de 1999, para tratamento cirúrgico de macroadenoma de hipófise. Vinha fazendo controle com endocrinologista de outro serviço, há 5 anos, estando em uso de bromocriptina, prednisona e fenobarbital.

Ao exame neurológico, os achados anormais foram: amaurose do olho direito, com papila pálida e paresia do músculo oculomotor do mesmo lado.

Entre os exames laboratoriais salientava-se dosagem de prolactina de 1.200 ng/ml. As tomografias de sela túrcica, às quais foi submetida em 1995 e 1997 (Figuras 1 e 2), revelaram extenso adenoma hipofisário, com áreas císticas. Parecia ter havido diminuição do tumor, no último exame de 1997, em relação ao exame inicial.

No quinto dia de internação hospitalar, enquanto realizava avaliação pré-operatória, desenvolveu quadro de agitação, febre e rigidez nuchal.

A tomografia realizada em nosso serviço mostrou diminuição acentuada do tumor e a loja tumoral estava parcialmente preenchida por ar (Figura 3).

O exame líquórico revelou meningite com características de infecção bacteriana, embora não tenha sido identificado o germe causador da infecção.

Introduziu-se antibioticoterapia com boa resposta. Planejava-se abordagem por via transnasoesfenoidal para exérese do tumor residual e reconstituição do soalho selar, mas a paciente desenvolveu insuficiência renal e faleceu.

\* Chefe da Clínica Neurocirúrgica do Hospital São Francisco de Assis, Belo Horizonte, MG.

\*\* Neurocirurgiã do Hospital São Francisco de Assis.

\*\*\* Médico residente da Clínica Neurocirúrgica do Hospital São Francisco de Assis.

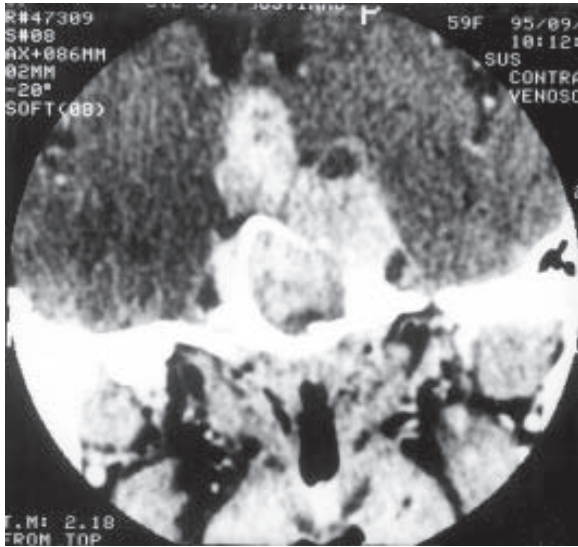


Figura 1 – Tomografia, realizada em 1995, mostrando macroadenoma com áreas císticas.

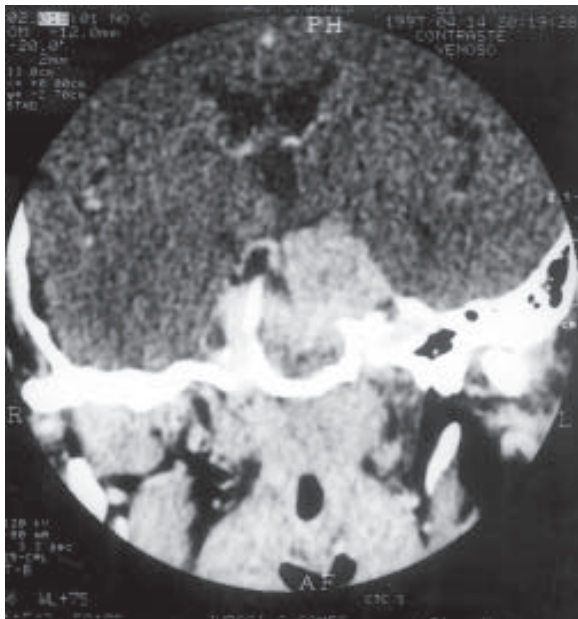


Figura 2 – Tomografia, realizada em 1997, revelando diminuição do tumor.

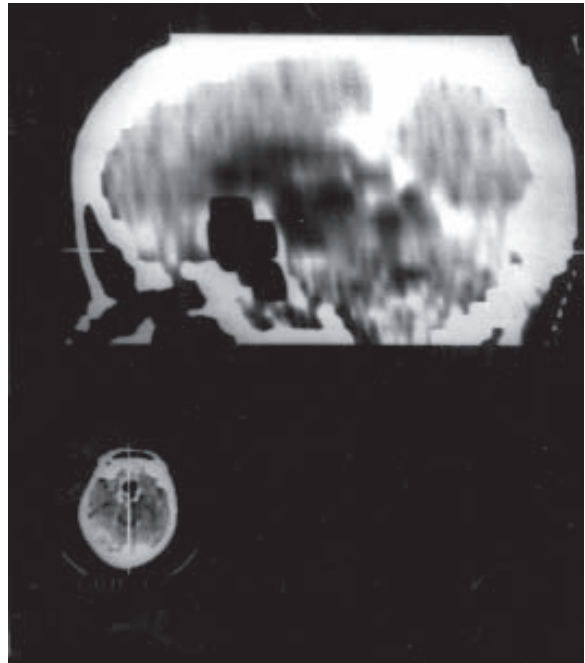


Figura 3 – Tomografia, realizada em 1999, durante esta internação, mostrando bolha de ar na loja do macroadenoma.

e pneumoencefalo espontâneo como única manifestação de adenoma clinicamente silencioso<sup>9,11,14,15,16</sup>.

Adenomas podem causar apoplexia hipofisária, com quadro clínico agudo, bem conhecido<sup>2,9,13</sup>. Têm-se encontrado, por meio de exames seqüenciais com tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética, alguns tumores que cursam com necrose progressiva sem manifestação clínica. Pode ocorrer desaparecimento da imagem tumoral e cura da síndrome endócrina correspondente<sup>3</sup>. Esses casos, que são mais comuns com o uso de bromocriptina, mostram cistos na substância do tumor. O desaparecimento da rolha tumoral pode explicar o surgimento de infecção meníngea em alguns desses casos<sup>8,9</sup>. Pelo menos uma parte das selas vazias é consequência dessa necrose progressiva dos adenomas de hipófise<sup>4</sup>.

## Discussão

Macroadenomas hipofisários que ultrapassam o diafragma selar e rompem o soalho da sela túrcica são, potencialmente, causadores de infecção meníngea<sup>14,16</sup>. Aparentemente, a própria massa tumoral, agindo como uma rolha, impede que essas infecções sejam mais freqüentes<sup>8,9</sup>.

Fistulas liquóricas e infecções meníngeas são mais freqüentemente encontradas após exérese cirúrgica ou radioterapia dos adenomas hipofisários<sup>1,5-8,10,12</sup>. Há também inúmeros relatos de fistula liquórica, infecção

## Referências

1. ALTINORS N, ARDA N, KARS Z, TURKER A, SENVELI E, CEPOGLU C, CINAR N: Tension pneumocephalus after transsphenoidal surgery: case report. *Neurosurgery* 23:516-8, 1998.
2. BJERRE P, LINDHOLM J: Pituitary apoplexy with sterile meningitis. *Acta Neurol Scand* 74: 304-7, 1986.
3. BJERRE P, LINDHOLM J, VIDEBACK H: The spontaneous course of pituitary adenoma and

- occurrence of an empty sella in untreated acromegaly. J Clin Endocrinol Metab 63:287-91, 1986.
4. CADEMARTORI MS: Spontaneous nasal cerebrospinal fluid fistula, empty sella and residual pituitary adenoma. Arq Neuropsiquiatr 32:67-70, 1974.
  5. CANDRINA R, GALLI G, ROSSI M, BOLLATI A: Tension pneumocephalus after transsphenoidal surgery for acromegaly. J Neurosurg Sci 33:311-5, 1989.
  6. DAVID NJ, GARGANOF, PARKER WJ: Spontaneous pneumoventriculogram following radiation of a pituitary adenoma. Neurology 25:888-90, 1975.
  7. FEDOROV SN, SOKOLOV, AF, BLAGOVESHCHENSKAIA NS, LOBANOV SA: Pneumocephalus after removal of a pituitary adenoma. Zh Vopr Neurokhir 2:55-7, 1987.
  8. FIAD TM, MCKENNA TJ: Meningitis as a late complication of surgically and medically treated pituitary adenoma. Clin Endocrinol (Oxf) 35:419-22, 1991.
  9. FITZ-PATRICK D, TOLIS G, MACARRY EE, TAYLOR S: Pituitary apoplexy. The importance of skull roentgenograms and computerized tomography in diagnosis. JAMA 244:59-61, 1980.
  10. FLEMING MS, NUMAGUCHI Y, NADELL JA, HADDAD CG: Tension pneumocephalus five years after intracranial resection of pituitary adenoma – a case report. J Comput Tomogr 12:86-9, 1988.
  11. LASZEWSKI MJ, MOORE SA: Occult invasive pituitary adenoma predisposing to fatal bacterial meningitis. Clin Neuropathol 9:101-5, 1990.
  12. MOORE GF, MASEY J, YONKERS AJ, LEIBROCK LG: Complications of interstitial radioactive iodine implants for recurrent pituitary adenomas. Ear Nose Throat J 71:306-10, 1992.
  13. OLIVER RM, CRAFT TM, SHAW KM. Bleeding intracranial aneurysm? Pituitary apoplexy! Br J Clin Pract 45:150-1, 1991.
  14. ONODA N, KAMEZU Y, TAKEGI S, SHINOHARA Y, OSAMURA RY: An autopsy case of invasive pituitary adenoma (prolactinoma) with rapid fatal clinical course due to streptococcal meningitis. Acta Pathol Jpn 42:832-6, 1992.
  15. ROTHROCK JF, LAGUNA JF, REYNOLD AF: CSF rhinorrhea from untreated pituitary adenoma. Arch Neurol 39:442-3, 1982.
  16. VAN DER LELY AJ, KNEGT PP, STEFANKO SZ, TANGHE HL, SINGH R, LAMBERTS SW: Nasopharyngeal presentation of pituitary tumors. Differential diagnosis and treatment. J Clin Endocrinol Metab 74:811-3, 1992.

*Original recebido em novembro de 1999  
Aceito para publicação em fevereiro de 2000*

**Endereço para correspondência:**

*Raul Starling de Barros  
Rua Henrique Burnier, 101  
CEP 30430-740 – Belo Horizonte, MG*

# Tumores malignos primários múltiplos

## Relato de caso

Paulo Henrique Aguiar, Alexandre Bruno Raul Freitas, Hector N. Cabrera, Custódio Michailowsky, Flávio Key Miura, José Marcos Rotta

Grupo de Tumores da Disciplina de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

### RESUMO

Os autores descrevem o caso de um paciente do sexo masculino, de 66 anos de idade, com lesão neoplásica gástrica Borrmann IV, desde 2 cm do cárdia até a região pré-pilórica, cujo exame anatomopatológico revelou adenocarcinoma tubulopapilífero pouco diferenciado. O mesmo paciente era portador de glioblastoma multiforme do lobo temporal esquerdo. Neoplasias malignas primárias múltiplas que incluem neoplasias cerebrais primárias são raras, havendo apenas 17 casos descritos na literatura. Os autores discutem a etiopatogenia dessa infreqüente patologia.

### PALAVRAS-CHAVE

*Glioblastoma multiforme. Neoplasias malignas primárias múltiplas.*

### ABSTRACT

#### **Multiple primary malignant neoplasms. Case report**

*Brain neoplasms participating in multiple primary malignant neoplasms is a rare condition. The authors report the case of a 66-year-old man with gastric adenocarcinoma associated with temporal lobe glioblastoma multiforme.*

### KEYWORDS

*Glioblastoma multiforme. Multiple primary malignant neoplasms.*

## Introdução

A freqüência de neoplasias malignas primárias múltiplas em estudos de autópsia é de 3,7% a 14,5%<sup>14,19</sup>. Avanços recentes no tratamento e no diagnóstico de neoplasias malignas têm levado ao aumento do índice de sobrevivência e expectativa de vida. Muitos dos pacientes que sobrevivem ao primeiro câncer podem viver o suficiente para desenvolver outros tumores. Os efeitos tardios da quimioterapia e da radioterapia podem ser oncogênicos ao longo do tempo<sup>10,17</sup>. Consideram-se também aumento da idade, carcinógenos ambientais, imunossupressão, infecções virais e predisposição genética como fatores potencializadores da carcinogênese<sup>5,13,26,30</sup>. Recentemente, as mutações do gene supressor de tumor p-53 têm sido encontradas na síndrome de Li-Fraumeni<sup>18,25</sup>. Mutações genéticas associadas aos tumores malignos múltiplos primários são pouco freqüentes e encontradas somente em 1,2% desses casos<sup>28</sup>.

Casos de neoplasias malignas primárias múltiplas que incluem tumores cerebrais primários são extremamente raros, existindo somente 17 casos descritos na

literatura<sup>1,2,4-7,9,11,12,13,17,20-24</sup>. Neste trabalho, os autores descrevem um caso de tumor cerebral primário associado a tumor maligno primário sistêmico, analisando a conduta, o diagnóstico diferencial e a evolução.

## Relato do caso

Paciente do sexo masculino, 66 anos de idade, com história de epigastralgia em queimação há um ano, que piorava com ingestão alimentar, sem fatores de melhora, acompanhada de vômitos pós-prandiais e emagrecimento de 24 kg nesse período. Há dois meses vinha evoluindo com disfasia, déficit de memória e discreta hemiparesia. O exame físico revelou disfasia, hemiparesia à direita, emagrecimento, massa palpável ocupando todo o epigástrico, de consistência endurecida e aderida aos planos profundos.

A endoscopia digestiva alta demonstrou extensa lesão neoplásica, Borrmann IV, desde 2 cm do cárdia até a região pré-pilórica. O exame anatomopatológico

dessa lesão constatou adenocarcinoma tubulopilífero pouco diferenciado. A ultra-sonografia abdominal não evidenciou alterações. A tomografia computadorizada de crânio revelou imagem hipoatenuante subcortical na região temporal esquerda (Figura 1). A biópsia estereotáxica dessa lesão cerebral constatou glioblastoma multiforme e a laparotomia exploradora revelou carcinomatose peritoneal.

O paciente foi encaminhado à radioterapia.

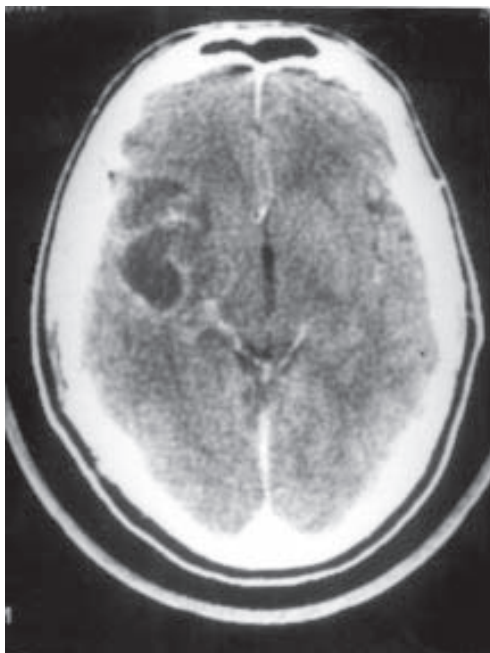


Figura 1 – TC de crânio mostrando lesão hipoatenuante subcortical em região temporal esquerda.

## Discussão

Warren e Gates<sup>29</sup>, em 1932, estabeleceram como pré-requisitos para o diagnóstico de neoplasias múltiplas primárias malignas os seguintes critérios: cada um dos tumores tem características malignas; os tumores são distintos entre si; uma lesão não é metástase da outra.

O histograma dos pacientes com neoplasias múltiplas primárias malignas apresenta um comportamento bifásico: o primeiro pico acontece na terceira década e o outro, acima dos 50 anos de idade. Interessante é que pacientes com síndrome de Turcot, uma doença hereditária rara caracterizada por polipose colorretal múltipla associada com tumores neuroepiteliais primários do sistema nervoso central, somam 7 dos 13 casos do grupo com idade inferior a 40 anos<sup>27</sup>. Está incluída nesse grupo, a síndrome familiar de Li-Fraumeni que é uma síndrome autossômica dominante rara, caracterizada por diversos tumores localizados em diferentes regiões do corpo, incluindo câncer de mama,

sarcomas, tumores cerebrais, osteossarcomas, leucemia e carcinoma adrenocortical<sup>16</sup>.

A síndrome de Linch, que é um sarcoma prematuro *Li-Fraumeni-like*, incluindo tumor de mama, pulmão e câncer adrenocortical, é encontrado numa faixa de idade intermediária. Por outro lado, nenhuma dessas síndromes foram encontradas no grupo mais idoso.

Esses achados sugerem que pacientes com predisposição genética tendem a desenvolver o câncer na adolescência, enquanto aqueles que não têm doença hereditária desenvolvem neoplasias múltiplas no final da vida<sup>20</sup>.

Com o avançar da idade, o paciente é, ao longo do tempo, mais exposto a vários carcinógenos ambientais, o suficiente para induzir alterações genéticas e metabolismos carcinogênicos múltiplos. A idade média de início dessas neoplasias múltiplas com tumores cerebrais, no grupo mais velho, é de 63,4 anos, ou seja, 10 anos mais que no grupo com doenças hereditárias, sugerindo que o fator idade tem papel fundamental no desenvolvimento dessas neoplasias múltiplas<sup>20</sup>.

O tumor colorretal é o que tem maior associação com tumores cerebrais primários<sup>8</sup>. Essa predominância foi vista nos dois grupos etários. Tumores gástricos mostram a segunda maior frequência de associação com tumores cerebrais e isso só foi evidenciado no grupo mais velho<sup>20</sup>. Esse fato sugere que não só o fator idade está envolvido, mas também o fator ambiental<sup>20</sup>. O tumor cerebral primário surge por último, como no caso deste estudo, e essa tendência foi confirmada em sete dos oito casos do grupo que não é associado à síndrome de Turcot.

Avanços recentes na biologia molecular revelam com maior precisão as alterações genéticas, especialmente nos genes supressores de tumor, que podem estar associadas à oncogênese em vários órgãos. Ressalta-se a deleção alélica no braço curto do cromossomo 17, onde o gene p-53 supressor de tumor se localiza, que é detectada em alto índice nos tumores colorretais, na mama e no pulmão<sup>3,15,20</sup>. Em relação aos gliomas, a perda da informação genética no cromossomo 17p ocorre precocemente na malignização dos astrocitomas<sup>20</sup>. A alta frequência de associação de câncer colorretal e glioblastoma sugere que alterações no gene p-53 podem estar associadas à oncogênese desses tumores<sup>20</sup>. Porém, até o momento, nenhum trabalho conseguiu definir se a perda do gene p-53 é apenas de origem oncogênica<sup>20</sup>.

## Referências

- BRUGIERES L, GARDES M, MOUTOU C, CHOMPRET A, MERESSE V, MARTIN A, POISSONN, FLAMMANT F, BONAITE PC, LEMERLE J, FEUNTEUN J: Screening

- for germ line p53 mutations in children with malignant tumors and a family history of cancer. *Cancer Res* 53:452-5, 1993.
2. CRAIL HW: Multiple primary malignancies arising in the rectum, brain and thyroid. *US Naval Med Bull* 49:123-8, 1949.
  3. FINLAY CA, HINDS PW, LEVINE AJ: The p53 protooncogene can act as a suppressor of transformation. *Cell* 57:1083-93, 1989.
  4. FRIEDMAN CD, MCCARTHY JR: Multiple primary malignant neoplasms. *Ill Med J* 161:115-6, 1982.
  5. HAMOUDI AB, ERTEL I, NEWTON WAJ, REINER CB, CLATWORTHY HWJ: Multiple neoplasms in an adolescent child associated with IgA deficiency. *Cancer* 33:1134-44, 1974.
  6. HAYASHI K, OHTSUKI Y, SONOBE H, TAKAHASHI K, WADA S, YOSHIDA K: An autopsy case of triple primary cancers consisting of glioblastoma multiform of the pons, colon cancer and retal carcinoid – a statistical analysis of cases of brain tumor combined with other primary cancers in Japan autopsy annuals. *Gan No Rinsho (in Japanese)* 33:1846-53, 1987.
  7. ITOH H, OHSATO K, YAO T, IIDA M, WATANABE H: Turcot's syndrome and its mode of inheritance. *Gut* 20:414-9, 1979.
  8. KAKIZOE T: Figures on cancer in Japan. *Foundation for Promotion of Cancer Research (Tokyo)* 41:41, 1993.
  9. KAWANAMI K, OHNO M, MATSUURA K, SOEJIMA T, KITAMURA K, WATANABE H, ENJOJI M: Turcot's Syndrome: report of an autopsy case. *I To Cho (in Japanese)* 11:1075-82, 1976.
  10. KEMPIN S, SUNDARESAN N, SHAPIRO WB, ARLIN Z: Acute nonlymphocytic leukemia following treatment of malignant glioma. Report of two cases. *J Neurosurg* 60:1287-90, 1984.
  11. KIKUCHI T, REMPEL AS, RUTZ H-P, DE TRIBOLET N, MULLIGAN L, CAVENEE WK, JOTHY S, LEDUY L, VAN MEIR EG: Turcot's syndrome of glioma and polyposis occurs in the absence of germ line mutations of exon 5 to 9 of the p53 gene. *Cancer Res* 53:957-61, 1985.
  12. KOBAYASHI T: Diagnosis and treatment of multiple primary neoplasm – brain tumors and cancer of other organs. *Saishin Igaku (in Japanese)* 40:1613-20, 1985.
  13. KOBAYASHI T, TAKAHASHI T, TANAKA T, TATEISHI T, MIURA S: Multiple primary neoplasm-glioblastoma combined with cancer of other organs. *Neurol Surg (in Japanese)* 15:1011-7, 1991.
  14. KOBAYASHI T, ARIMOTO H, WATANABE S: Occurrence of multiple primary cancer at the National Cancer Center Hospital, 1962-1989. *Jpn Clin Oncol* 21:233-51, 1991.
  15. LEVINE AJ, MOMAND J, FINLAY CA: The p53 tumor suppressor gene. *Nature* 351:453-6, 1991.
  16. LI FP, FRAUMENI JR. JF, MULVIHIL JJ, BLATTNER WA, DREYFUS MG, TUCKER MA, MILLER RW: A cancer family syndrome in twenty-four kindreds. *Cancer Res* 48:5358-62, 1988.
  17. LI FP, LITTLE JB, BECHPHANSEN NT, PATERSON MC, ARLETT C, GARNICK MB, MAYER RJ: Acute leukemia after radiotherapy in a patient with Turcot's syndrome. Impaired colony formation in skin fibroblast cultures after irradiation. *Am J Med* 74:343-8, 1983.
  18. MALKIN D, LI FP, STRONG LC, FRAUMENI JR. JF, NELSON CE, KIM DH, KASSEL J, GRYKA MA, BISCHOFF FZ, TAINSKY MA, FRIEND SH: Germ line p53 mutations in a familial syndrome of breast cancer, sarcomas and other neoplasms. *Science* 250:1233-8, 1990.
  19. MOERTEL CG, DOCKERTY MB, BAGGENSTOSS AH: Multiple primary malignant neoplasms. III tumors of multicentric origin. *Cancer* 14:238-48, 1961.
  20. NAGANE M, SHIBUI S, NISHIKAWA R, OYAMA H, NAKANISHI Y, NOMURA K: Triple primary neoplasms including a malignant brain tumors: Report of two cases and review of the literature. *Surg Neurol* 45:219-29, 1996.
  21. OGASAWARA K, OGAWA A, SHINGAI J, KAYAMA T, WADA T, NAMIKI T, SUZUKI J: Synchronous multiple primary malignant tumors accompanied by glioblastoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 26:908-12, 1986.
  22. OHI H, KIKUCHI K, FUTAWATARI K, KOWADA M: A histologically verified triple cancer. report of a rare case involving a primary brain tumor. *Gan No Rinsho* 34:1001-5, 1988.
  23. OHSATO K, HASHIMOTO H, ITOH H, KINOSHITA K, CHENG C, YAO T, WATANABE H: Familial adenomatosis of the colon associated with brain tumor (Turcot's syndrome): report of a case and review of the literature. *Stomach and Intestine (in Japanese)* 10:1511-7, 1975.
  24. SHISEKI M, NISHIKAWA R, YAMAMOTO H, OCHIAI A, SUGIMURA H, SHITARA N, SAMESHIMA Y, MIZOGUCHI H, SUGIMURA T, YOKOTA J: Germ-line p53 mutation is uncommon in patients with triple primary cancers. *Cancer Lett* 73:51-7, 1993.
  25. SRIVASTAVA S, ZOU Z, PIROLLO K, BLATTNER W, CHANG EH: Germ-line transmission of a mutated p53 gene in a cancer-prone family with Li-Fraumeni syndrome. *Nature* 348:747-9, 1990.
  26. SUGIMURA T: Multistep carcinogenesis: a 1992 perspective. *Science* 258:603-7, 1992.
  27. TURCOT J, DEPRÉS J-P, PIERRE FS: Malignant tumors of central nervous system associated with familial polyposis of the colon. *Dis Colon Rectum* 2:465-8, 1959.
  28. URANO Y, ITOYAMA S, FUKUSHIMA T, KITAMURA S, MORI H, BABA K, ALZAWA S: Multiple primary cancers in autopsy cases of Tokyo University Hospital (1883-1982) and in Japan Autopsy Annuals (1974-1982). *Jpn J Clin Oncol* 15:271-9, 1985.
  29. WARREN S, GATES D: Multiple primary malignant tumors: a survey of the literature and a statistical study. *Am J Cancer* 16:1358-1414, 1932.
  30. WATANABE S, KODAMA T, SHIMOSATO Y, ARIMOTO H, SUGIMURA T, SUEMASU K, SHIRAIISHI M: Multiple primary cancers in 5.456 autopsy cases in the National Cancer Center of Japan. *JNCL* 72:1021-7, 1984.

*Original recebido em junho de 1999*

*Aceito para publicação em dezembro de 1999*

### **Endereço para correspondência:**

*Paulo Henrique Pires de Aguiar*

*Rua Custódio de Oliveira 280, ap. 71*

*CEP 05630-050 – São Paulo, SP*

# **Hematoma extradural bilateral causado por ruptura do seio sagital superior**

## **Considerações sobre dois casos**

Carlos Umberto Pereira, Marcelo Barreto Barbosa, Juliana De Carvalho Machado, Suzana De Carvalho Machado

Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE

### **RESUMO**

*O hematoma extradural bilateral é considerado raro, quando comparado ao hematoma extradural unilateral. Os autores relatam dois casos de hematoma extradural bilateral devido à laceração traumática do seio longitudinal superior. Foram diagnosticados pela tomografia computadorizada e estavam localizados, respectivamente, na região frontal e occipital. Os doentes foram submetidos ao tratamento cirúrgico e com resultados bons.*

*Essa lesão pouco descrita na literatura apresenta prognóstico favorável quando o tratamento é instituído precocemente, conforme foi observado em nossos pacientes.*

### **PALAVRAS-CHAVE**

*Hematoma extradural. Hematoma extradural bilateral.*

### **ABSTRACT**

**Bilateral extradural hematoma caused by rupture of the superior sagittal sinus. Considerations about two cases**

*The occurrence of bilateral extradural hematoma is considered rare.*

*The authors report two cases of traumatic bilateral extradural hematomas caused by rupture of the superior sagittal sinus. The hematomas were localized in the frontal and the occipital regions, respectively. Both patients were operated successfully.*

*This rare lesion presents good prognosis when treated precociously as observed in our patients.*

### **KEYWORDS**

*Extradural hematoma. Bilateral extradural hematoma.*

## **Introdução**

O hematoma extradural bilateral é considerado raro quando comparado ao unilateral<sup>4,5,9</sup>. A presença de hematoma extradural bilateral agudo devido à ruptura do seio longitudinal superior é raramente relatada na literatura médica<sup>7</sup>.

Os autores apresentam dois casos de hematoma extradural bilateral agudo, volumosos, situado na região frontal em um e na occipital noutro, devido à laceração traumática do seio longitudinal superior. Discutem a fisiopatologia, o tratamento e o prognóstico.

## **Relato dos casos**

### *Caso 1*

OMS, 37 anos de idade, sexo masculino, pedreiro e casado. Deu entrada no serviço de emergência, vítima de acidente em via pública por queda de motocicleta sem uso de capacete. Exame físico: fratura na perna direita, escoriações generalizadas, ferimento cortocutuso na região frontal e rinorragia bilateral. Exame neurológico: torporoso, pupilas isocóricas e fotorreagentes, sem déficit neurológico focal (ECG = 10).



Radiografia simples de crânio: fratura cominutiva frontal e fratura do osso malar direito. Tomografia computadorizada craniana: hematoma extradural bifrontal, com presença de ar no interior (Figura 1) além de fraturas múltiplas do osso frontal.

Foi submetido à craniectomia frontal. Havia sangue coagulado extradural bifrontal e laceração da meninge, com rompimento do seio longitudinal superior na sua porção inicial. O hematoma foi drenado e a lesão do seio longitudinal foi suturada.

O paciente recebeu alta com distúrbios de conduta e está sendo acompanhado sob tratamento medicamentoso e psicológico.

### Caso 2

LCO, 1 ano de idade, sexo masculino. Referiu a genitora que o menor caiu da altura de dois metros, batendo com a região occipital no chão. Deu entrada no setor de emergência sonolento e vomitando. Exame neurológico: sonolento, pupilas isocóricas e fotoreagentes, ausência de déficit neurológico focal (ECG = 11). Radiografia simples de crânio: fratura linear na região occipital. Tomografia computadorizada craniana: hematoma extradural bilateral na região occipital e infratentorial (Figura 2).

Foi submetido à craniotomia osteoplástica bioccipital. Havia sangue parcialmente coagulado no espaço extradural e uma lesão na porção posterior do seio longitudinal superior próximo a tórcula. O sangue foi removido e a lesão do seio longitudinal foi reparada. Recebeu alta bem.

### Discussão

Apenas 2% a 10% das vezes o hematoma extradural é bilateral<sup>4,11,13</sup>. Nessas circunstâncias a localização preferencial é frontal, sendo rara a localização na fossa posterior<sup>9,13</sup> e, na maioria dos casos, a fonte de sangramento é venosa<sup>4,5,10,13</sup>. A ocorrência de hematoma extradural bilateral por ruptura do seio longitudinal superior é pouco descrita na literatura<sup>7</sup>. A formação de hematoma extradural de origem venosa é lenta<sup>3,4,9</sup>. Frank e cols.<sup>5</sup> postularam que, em geral, a direção da forças de impacto sofridas pelos pacientes com hematoma extradural bilateral é a ântero-posterior, ao invés de lateral ou no vertical. Esse fato foi observado em nosso primeiro caso. No segundo, a força de impacto teve sentido póstero-anterior. Acreditamos que, em nosso primeiro caso, a perfuração do seio longitudinal superior foi provavelmente causada por um fragmento ósseo, enquanto, no segundo, o seio longitudinal

superior rompeu-se pelo desgarro deste em relação à dura-máter, fato também observado por Agbi e cols.<sup>1</sup>

A radiografia simples de crânio mostra, em mais de 65% dos casos, presença de fraturas lineares bilaterais<sup>4,12</sup>. A tomografia computadorizada é o exame de eleição para o diagnóstico e conduta<sup>2,5,6,8,9,10</sup>. Nossos casos foram submetidos ao tratamento cirúrgico: o primeiro, à craniectomia frontal, pois apresentava fratura cominutiva associada, e o segundo, à craniotomia osteoplástica bioccipital. Ambos evoluíram satisfatoriamente.

Essa lesão, pouco descrita na literatura, apresenta prognóstico favorável quando o tratamento é instituído precocemente, conforme foi observado em nossos pacientes.

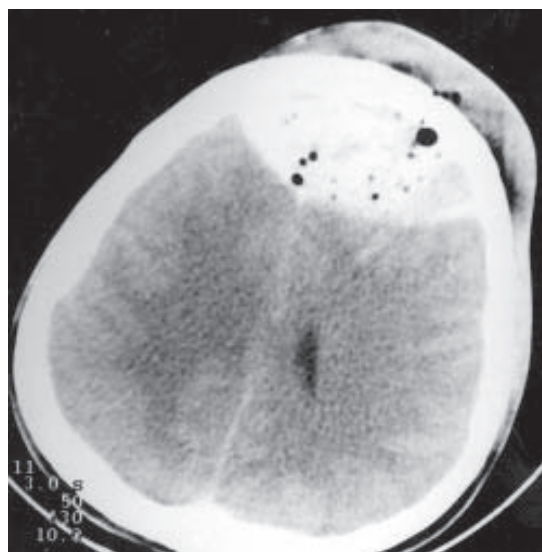


Figura 1 – Tomografia computadorizada: extenso hematoma extradural bifrontal com ar no interior.



Figura 2 – Tomografia computadorizada: hematoma extradural bilateral na região occipital.

## Referências

1. AGBI CB, VICTORATOS G, TURNBULL IW: Bilateral extradural hematoma extending from the foramen magnum to the vertex. *Surg Neurol* 28:123-8, 1987.
2. ARIENTA C, BAIGUINI M, GRANTA G, VILLANI R: Acute bilateral epidural hematomas. *J Neurosurg Sci* 30:39-42, 1986.
3. BARLOW P, KOHI YM: Acute simultaneous bilateral extradural hematoma. *Surg Neurol* 23:411-3, 1985.
4. DHARKER SR, BHARGAVA N: Bilateral epidural hematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 110:29-32, 1991.
5. FRANK E, BERGER TS, TEW JM: Bilateral epidural hematomas. *Surg Neurol* 17:218-22, 1982.
6. GELABERT M, PRIETO A, RUMBO RM, BOLLAR A, ALLUT AG: Simultaneous bilateral extradural hematoma. *Br J Neurosurg* 7:95-8, 1993.
7. KETT-WHITE R, MARTIN JL: Bilateral frontal extradural haematomas caused by rupture of the superior sagittal sinus: case report. *Brit J Neurosurg* 13:77-8, 1999.
8. PERERA S, KEOGH AJ: Chronic simultaneous bilateral extradural hematomas. *Brit J Neurosurg* 9:533-5, 1995.
9. PEREIRA CU, SILVA AD, SILVA MA: Hematoma extradural bilateral. Considerações sobre quatro casos. *J Bras Neurocirurg* 8:20-2, 1997.
10. REALE F, BIACOTTI R: Acute bilateral epidural hematoma. *Surg Neurol* 24:260-2, 1985.
11. SONI SR: Bilateral asymmetrical extradural hematomas. *J Neurosurg* 38:647-9, 1973.
12. SUBRAHMANIAN MV, RAJENDRAPRASAD GB, RAO BD: Bilateral extradural hematomas. *Brit J Surg* 62:397-400, 1975.
13. WEINWMAN D, SAMARATUNGA K: Biparasagittal extradural hematoma. *J R Coll Surg Edinb* 18:308-11, 1973.

*Original recebido em novembro de 1999  
Aceito para publicação em janeiro de 2000*

### **Endereço para correspondência:**

*Carlos Umberto Pereira  
Av. Augusto Maynard, 245/404  
CEP 49015-380 – Aracaju, SE  
E-mail: umberto@infonet.com.br*

# Painel de neuroimagem

Luciana Pardini Chamié\*, Fernando Alves Moreira\*\*

Serviço de Radiologia do Hospital Alvorada, São Paulo, SP

## História clínica

ES, 22 anos, sexo feminino, com história de cefaléia de início há quatro meses, refratária ao tratamento com analgésicos.

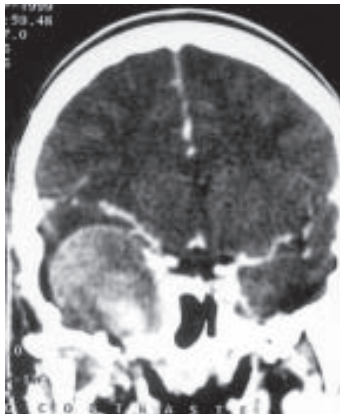
## Imagens



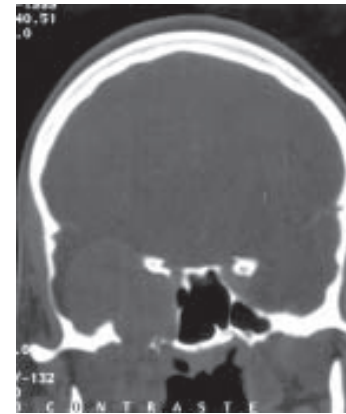
*Figura 1 – Tomografia computadorizada sem contraste, corte axial, demonstrando área hipotenuante ocupando a fossa temporal direita.*



*Figura 2 – Tomografia computadorizada com contraste, corte axial, demonstrando captação anelar e nodular central, observando-se aumento difuso da densidade da lesão.*



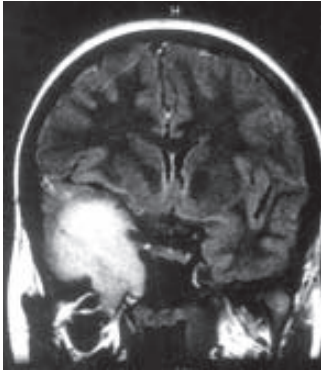
*Figura 3 – Tomografia computadorizada com contraste, corte coronal, mostrando a situação parasselar da massa e desvio superior da artéria cerebral média direita.*



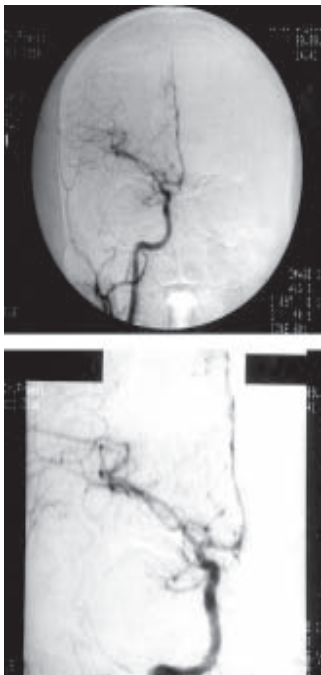
*Figura 4 – Tomografia computadorizada em plano coronal, em janela para osso, demonstrando destruição do assoalho da fossa média e compressão da parede lateral direita do seio esfenoidal.*

\* Médica residente do Serviço de Radiologia do Hospital Alvorada.

\*\* Médico chefe do Departamento de Diagnóstico por Imagem do Hospital Alvorada.



**Figura 5** – Ressonância magnética com imagem enfatizando T1, após a injeção de substância paramagnética, em plano coronal, demonstrando a penetração da massa para a região mastigatória direita.



**Figura 6** – Angiografia digital demonstrando massa hipovascularizada, nutrida por ramos durais, deslocando superiormente a artéria cerebral média direita.

## Diagnóstico

Meningeoma fibroblástico.

## Discussão

O meningeoma constitui o tumor de origem meníngea mais freqüente, representando 15% a 20% das neoplasias cerebrais primárias, acometendo principalmente mulheres entre 40 e 60 anos. Classificam-se segundo a Organização Mundial de Saúde em benigno típico (88% a 94%), atípico (5% a 7%) e anaplásico (1% a 2%).

O diagnóstico por imagem inclui métodos radiológicos convencionais e técnicas mais modernas, destacando-se a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM), que demonstram a imagem da lesão. A radiografia simples do crânio demonstra sinais indiretos como áreas de erosão óssea, hiperostose, alargamento dos canais vasculares, calcificação intratumoral e expansão para os seios paranasais. A angiografia demonstra que a grande maioria dos meningiomas são muito vascularizados, apresentando nutrição por vasos meníngeos, sendo os maiores nutridos também periféricamente por ramos piais gerando um aspecto típico em “radiações solares”. As imagens em fase tardia demonstram contrastação vascular homogênea e prolongada.

A maioria dos meningiomas, na TC sem contraste, apresenta-se como uma massa arredondada ou levemente lobulada, bem circunscrita, em contato com a superfície dural, com a qual geralmente forma um ângulo obtuso, e é homogênea hiperdenso (75%) em relação ao parênquima cerebral. Calcificações, difusas, ou focais estão presentes em 20% a 25% dos casos. Áreas císticas são incomuns (8% a 23%) e representam necrose e degeneração. Após a utilização de contraste endovenoso há realce intenso e relativamente uniforme (90%) da lesão com edema periférico que pode ser extenso e envolver a substância branca de todo o hemisfério.

A aparência dos meningiomas em imagens de RM sem contraste é menos característica que a apresentada na TC. A intensidade de sinal do tumor em imagens ponderadas em T1 e T2 tende a aproximar-se do encéfalo normal, com iso ou hipointensidade de sinal em T1 e aspecto variável em T2, podendo ser heterogêneo devido à presença de alterações císticas, calcificações e vasos proeminentes. Como na TC, há rápida e intensa impregnação pelo contraste para-magnético na RM. Um afilamento de dura-máter realçada na margem do tumor (cauda dural) pode ser devido a disseminação ou reação da dural. Em geral a RM é superior à TC na determinação da localização extra-axial dessas lesões, do envolvimento de vasos e invasão de seios venosos.

Algumas vezes, os meningiomas podem simular outras lesões benignas como hematopoiese extramedular, angioma cavernoso, hemangiomas capilares e até aneurismas trombosados e calcificados, ou ainda lesões malignas como o astrocitoma anaplásico e tumores invasivos da base do crânio com suprimento vascular dural, sendo difícil sua diferenciação por um método isolado de imagem.

*Original recebido em janeiro 2000*

*Aceito para publicação em março 2000*

### **Endereço para correspondência:**

*Luciana Pardini Chamié*

*Rua Peixoto Gomide, 613, 2º andar*

*CEP 01409-001 – São Paulo, SP*

## **Notícias**

### ***IV CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROCIRURGIA PEDIÁTRICA***

Ribeirão Preto, SP – 16 a 18 de março de 2001

**Informações:** *Oxford Assessoria em Eventos*

Rua Itararé, 771

Ribeirão Preto, SP – CEP 14090-070

Telefax: (0XX16) 627-5660

### ***CURSO INTERNACIONAL DE NEUROCIRURGIA (WFNS) SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE NEUROCIRURGIA PEDIÁTRICA***

### ***PRIMERA REUNION CAPITULO DE NEUROCIRURGIA PEDIATRICA DEL FLANC***

Córdoba, Argentina – 2 a 7 de abril de 2001

**Informações:** *aanc@intramed.net.ar*

### ***12<sup>TH</sup> WORLD CONGRESS OF NEUROSURGERY***

Sydney, Austrália – 15 a 21 de setembro de 2001

**Informações:** *ICMS Australasia Pty Ltd*

GPO Box 2609

Sydney NSW 2001 Australia

Fax: (61-2) 9251-3552

E-mail: *reply@icmsaust.com.au*

### ***12<sup>TH</sup> EUROPEAN CONGRESS OF NEUROSURGERY***

Lisboa, Portugal – 7 a 12 de setembro 2003

**Informações:** *www.eans2003.com*