



Arquivos Brasileiros de

NEUROCIRURGIA

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEUROCIRURGIA

Volume 20 • Números 1-2 • 2001

Meningeoma de terceiro ventrículo em criança

Cavernoma familiar

Dificuldades na microdissecção da fissura e da cisterna silvianas

Tratamento cirúrgico de epilepsia refratária da área da língua

Retirada endoscópica de cisticercos intraventriculares

Abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica

Abscesso epidural raquiano piogênico



Arquivos Brasileiros de

NEUROCIRURGIA

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

Junta Editorial

Editores

Gilberto Machado de Almeida

Milton K. Shibata

Mário Gilberto Siqueira

Editores Associados

Atos Alves de Sousa

Carlos Umberto Pereira

Eduardo Vellutini

Fernando Menezes Braga

Francisco Carlos de Andrade

Hélio Rubens Machado

João Cândido Araújo

Jorge Luiz Kraemer

José Alberto Gonçalves

José Carlos Lynch Araújo

José Perez Rial

Manoel Jacobsen Teixeira

Marcos Masini

Nelson Pires Ferreira

Sérgio Cavalheiro

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 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 à 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 à publicação em **Arquivos Brasileiros 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, o 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 Schmidek 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 editados 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 nesta; legendas de fotomicrografias devem, obrigatoriamente, conter dados de magnificação e coloração; reprodução de ilustração já publicada deve ser acompanhada da autorização, por escrito, 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 a respeito dele. Esses comentários serão redigidos por alguém indicado pela Junta Editorial.

✓ *Endereço do Editor:*

- Milton K. Shibata
Rua Peixoto Gomide, 515, cj. 144
CEP 01409-001 – São Paulo, SP
Telefax: (0xx11) 287-7241
E-mail: mshibata@uol.com.br
neuroh9j@uol.com.br

Sociedade Brasileira de Neurocirurgia

Diretoria (2000-2002)

Presidente

Cid Célio Jayme Carvalhaes

Vice-presidente

Mário Augusto Taricco

Presidente do Congresso

Flávio Leitão

Vice-presidente do Congresso

Daniel Figueiredo

Presidente Eleito da SBN

Marcos Masini

Presidente Eleito do Congresso

Valter Costa

Tesoureiro

Roberto Colichio Gabarra

Secretário-geral

Benedicto Oscar Colli

Primeiro Secretário

Jair Leopoldo Raso

Secretário Auxiliar

Aziz Rassi Neto

Conselho Deliberativo

Atos Alves de Sousa

Carlos Batista Alves de Souza

Carlos Telles

Evandro Pinto da Luz de Oliveira

Gilberto Machado de Almeida

Jorge Luiz Kraemer

José Carlos Lynch Araújo

Léo Ditzel

Mário Gilberto Siqueira

Nelson Pires Ferreira

Nilton Luiz Latuf

Paulo Andrade de Mello

Secretaria Geral

Rua Abílio Soares, 233, cj. 113 – CEP 04005-001

Telefax: (0xx11) 3051-2070 – São Paulo, SP

E-mail: neurosbn@zaz.com.br

Secretaria Permanente

Rua Leandro Dupret, 204, cj. 52 – CEP 04025-014

Telefax: (0xx11) 5579-1469 – São Paulo, SP

E-mail: neurosbn@originet.com.br

Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia

Rua Peixoto Gomide, 515 – cj. 144 – São Paulo, SP – CEP 01409-001 – 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) 3371-1855

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 no Rio de Janeiro: Paula Leonardi

Produção gráfica: Altamir França

Produção editorial: Sandra Santana

Diagramação: Rogério Richard

Revisão: Companhia Editorial

Índice

Volume 20 – Números 1-2 – 2001

- 08 Meningeoma de terceiro ventrículo em criança**
Pedro Garcia Lopes, Efigenio Silvio de Castro Jr., Everton L. P. Dezan, Luiz Henrique Garcia Lopes
- 12 Cavernoma familiar**
Rodrigo Panico Gorayeb, Sérgio Cavalheiro
- 16 Dificuldades na microdissecção da fissura e da cisterna silvianas**
Mario G. Siqueira, José Pindaro P. Plese
- 30 Tratamento cirúrgico de epilepsia refratária da área da língua**
Arthur Cukiert, Elcio Machado, Alcione Sousa, José A. Buratini, Joaquim Vieira, Casio Forster, Viviane B. Ferreira, Meire Argenton, Leila Frayman, Guilherme Malacarne
- 35 Retirada endoscópica de cisticercos intraventriculares**
Josué Guimarães Granha Vialogo
- 41 Abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica**
Carlos Umberto Pereira, Alvino Dutra da Silva, João Domingos Barbosa Carneiro Leão, André Luiz Moura Sotero, Caroline de Souza Costa Araújo, Clarissa Pereira Santos Porto
- 51 Abscesso epidural raquiano piogênico**
Frederico de Melo Tavares de Lima, Joacil Carlos da Silva
- NOTÍCIAS**
- 56 Congressos e Reuniões Científicas**

Contents

Volume 20 – Numbers 1-2 – 2001

- 08 Third ventricle meningioma in a child. Case report**
Pedro Garcia Lopes, Efigenio Silvio de Castro Jr., Everton L. P. Dezan, Luiz Henrique Garcia Lopes
- 12 Familial cavernoma. Case report**
Rodrigo Panico Gorayeb, Sérgio Cavalheiro
- 16 Technical difficulties in the microsurgical dissection of the sylvian fissure and cistern. Prospective identification of the responsible factors in 152 elective pterional craniotomies**
Mario G. Siqueira, José Píndaro P. Plese
- 30 Epileptogenic area in the sensorimotor cortical representation of tongue. Case report treated by surgery**
Arthur Cukiert, Elcio Machado, Alcione Sousa, José A. Buratini, Joaquim Vieira, Casio Forster, Viviane B. Ferreira, Meire Argentoni, Leila Frayman, Guilherme Malacarne
- 35 Neuroendoscopic removal of intraventricular cysticercus. Case report**
Josué Guimarães Granha Vialogo
- 41 Cerebral abscess in congenital heart disease. Considerations about 17 cases**
Carlos Umberto Pereira, Alvino Dutra da Silva, João Domingos Barbosa Carneiro Leão, André Luiz Moura Sotero, Caroline de Souza Costa Araújo, Clarissa Pereira Santos Porto
- 51 Pyogenic epidural spinal abscess in adolescents. Report of three cases**
Frederico de Melo Tavares de Lima, Joacil Carlos da Silva
- 56 Announcements**

Meningeoma de terceiro ventrículo em criança

Relato de caso e revisão da literatura

Pedro Garcia Lopes*, Efigenio Silvio de Castro Jr.**; Everton L. P. Dezan***,
Luiz Henrique Garcia Lopes****

Serviço de Neurocirurgia do Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná. Universidade Estadual de Londrina

RESUMO

Meningeomas localizados nos ventrículos são bastante raros, ocorrendo em torno de 1,5% a 2% dos casos, e no terceiro ventrículo localizam-se apenas 15% desses. O processo torna-se mais raro quanto menor a idade.

Apresentamos um caso de meningeoma de terceiro ventrículo, com expansão para os ventrículos laterais, principalmente o direito, em uma criança de 11 anos. Segundo a família, aos 9 anos apresentou cefaléia e, na época, atendida por neurologista, foi medicada com fenitoína, tendo desaparecido o quadro. Três meses antes de procurar o nosso Serviço, começou novamente a ter cefaléia difusa, de caráter progressivo. Foi submetida a exames que mostraram processo expansivo no terceiro ventrículo, com expansão para ventrículos laterais, bastante vascularizado, bem delimitado e originando-se ao nível do plexo coróide. Foi submetida à cirurgia e o diagnóstico histopatológico foi de meningeoma psamomatoso.

PALAVRAS-CHAVE

Meningeoma. Tumor intraventricular. Neurocirurgia pediátrica.

ABSTRACT

Third ventricle meningioma in a child. Case report

Meningiomas located in the cerebral ventricles are quite rare, being reported in 1.5% to 2% of all cases, and only 15% of these are located in the third ventricle. The process becomes rarer as the age decreases.

We present a case of meningioma of the third ventricle, with expansion into the lateral ventricles, mainly to the right, in a 11 year-old girl. According to her family, two years before admission in our Service she presented headache; phenytoin prescribed elsewhere had alleviated the complaint. Three months before she started again to have diffuse and progressive headaches. She was submitted to CT and MRI that showed a well delimited tumor in the third ventricle with expansion into the lateral ventricles.

She was submitted to surgery and the histopathology confirmed the diagnosis of psamomatosus meningioma.

KEYWORDS

Meningioma. Third ventricle tumor. Pediatric neurosurgery.

Introdução

Os meningeomas são tumores benignos das meninges, constituindo cerca de 10% a 15% dos tumores intracranianos^{1,3,7,9} e tendo as mais variadas localizações, sendo mais freqüentes nas meninges corticais, foice do cérebro, seio longitudinal e ao nível da asa do esfenóide. Uma das localizações mais raras é no sistema ventricular, onde se localizam apenas 1,5% a 2% dos meningeomas,

e no terceiro ventrículo ocorrem somente 15% desses^{2,3,6,10,11,14,16,17}. Há incidência preferencial no sexo feminino e, quanto menor a idade menor é a freqüência; na população infantil, os meningeomas constituem apenas 1,5% a 2,5% dos tumores intracranianos^{1,2,3,7,10,11,16}. Se considerarmos meningeoma do sistema ventricular, com localização no terceiro ventrículo e em criança, veremos a raridade do caso ora relatado. Até o momento, menos de 20 casos foram relatados na literatura mundial.

* Professor Titular de Neurocirurgia.

** Neuropediatra.

*** Neurocirurgião.

**** Acadêmico de Medicina.

Relato do caso

SL, sexo feminino, 11 anos, natural de Londrina, onde reside, estudante. Segundo a mãe, quando procurou o nosso Serviço, há cinco anos, a menor havia apresentado quadro de cefaléia difusa em crises, tendo sido tratada com difenil-hidantoína, com desaparecimento do quadro; há três meses recomeçou o quadro de cefaléia, com caráter progressivo em intensidade e freqüência, tornando-se praticamente contínua nos últimos 20 dias. O exame físico geral estava normal e o exame neurológico não apresentava nenhuma alteração. Foi submetida à tomografia computadorizada que revelou processo expansivo localizado em terceiro ventrículo e projetando-se para ventrículos laterais, principalmente à direita, além de hidrocefalia assimétrica, com aumento maior do ventrículo lateral direito. A ressonância magnética (Figura 1) confirmou a presença do processo com as características citadas.

A paciente foi submetida à cirurgia do tumor através de craniotomia frontal direita e via transcortical até ventrículo lateral, onde foi visualizado tumor duro, isolado e que vinha do terceiro ventrículo. A parte localizada no ventrículo lateral foi isolada e através do forâmen de Monro alcançou-se o terceiro ventrículo. A porção que se dirigia ao ventrículo lateral esquerdo foi também isolada, procedendo-se o descolamento do processo até o pedículo vascular, que foi coagulado, tendo sido feita ressecção completa da massa tumoral e instalação de drenagem externa fechada.

No pós-operatório imediato, a paciente recuperou a consciência e movimentava os quatro membros. A tomografia computadorizada realizada no segundo dia de pós-operatório mostrava presença de pouco sangue nos ventrículos e ausência de tumor (Figura 2). No quinto dia após a cirurgia, a paciente teve piora do nível de consciência, entrando em coma. Até esse dia a paciente continuava com drenagem externa e a tomografia computadorizada revelou ventrículos colabados e microemorragias ao nível do tronco cerebral. A paciente evoluiu mal, permanecendo em coma até o óbito no 23º dia de pós-operatório.

O exame histopatológico concluiu o diagnóstico de meningeoma do tipo psamomatoso.

Discussão

Os meningeomas intraventriculares em criança diferem dos do adulto pelo fato de ocorrerem mais freqüentemente no sexo masculino, especialmente em crianças menores de 11 anos de idade^{1,2,3,5,8-12}.

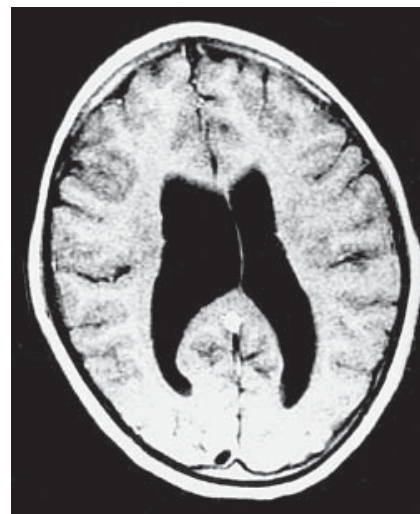
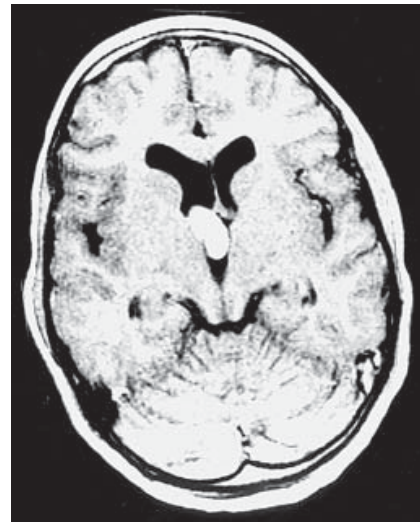


Figura 1 – Ressonância magnética pré-operatória.

9. JELINEK J, SMIRNIOTOPOULOS JG, PARISI JE, KANZER M: Lateral ventricular neoplasm of the brain: differential diagnosis based on clinical, CT, and MR findings. *Am J Neuroradiol* 11:567-74, 1990.
10. JUN CL, NUTIK SL: Surgical approaches to intraventricular meningiomas of the trigone. *Neurosurgery* 16:416-20, 1985.
11. MALLUCCI CL, PARKES SE, BARBER P, POWELL J, STEVENS MC, WALSH AR, HOCLEY AD: Pediatric meningeal tumors. *Childs Nerv Syst* 12:582-8, 1996.
12. McDERMOTT MW, WILSON CB: Meningiomas. In Youmans JR (ed): *Neurological surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1996, vol 4, cap 127, pp 2782-825.
13. MYSEOS JS, RUTKA JT: Gliomas of the lateral and third ventricles. *Tech Neurosurg* 4:6-20, 1998.
14. PAU A, DOSCARATTO A, PISANI R: Third ventricular meningiomas of infancy. A case report. *Pathologica* 88:204-6, 1996.
15. PIEPMEIER JM: Transcallosal surgery for lateral and third ventricular tumors. *Tech Neurosurg* 4:58-66, 1998.
16. SGOUROS S, WALSH AR, BARBER P: Intraventricular malignant meningioma in a 6-year-old boy. *Surg Neurol* 42:41-5, 1994.
17. TUNG H, APUZZO MLJ: Meningiomas of the third ventricle and pineal region. In Al-Mefty O (ed): *Meningiomas*. New York, Raven Press, 1991, cap 45, pp 583-92.

Original recebido em novembro de 2000
Aceito para publicação em janeiro de 2001

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Pedro Garcia Lopes
Rua Souza Naves, 726
CEP 86010-170 – Londrina, PR
E-mail: pgarcia@onda.com.br

Cavernoma familiar

Relato de caso

Rodrigo Panico Gorayeb*, Sérgio Cavalheiro**

Disciplina de Neurocirurgia da Universidade Federal de São Paulo – EPM, São Paulo

RESUMO

Angiomas cavernosos ou simplesmente cavernomas são má-formações vasculares congênitas raras, acometendo 0,5% da população, podendo apresentar-se sob as formas esporádica e familiar. Quando acomete indivíduos de uma mesma família é denominado cavernomatose cerebral familiar (CCF), tendo sua transmissão autossômica dominante com penetração incompleta associada a mutações no locus CCF1 no cromossomo 7.

A CCF acomete, em geral, vários indivíduos de uma mesma família, grande parte desses com lesões múltiplas, algumas vezes até com aparecimento tardio. Essas características apontam para a necessidade de uma abordagem diferenciada de indivíduos com cavernomas múltiplos e suas famílias.

Relatamos o caso de um paciente de 5 anos de idade, com três cavernomas cerebrais, e sua irmã de 3 anos, com outra lesão. Discutimos o tratamento e o seguimento deles e de sua família, propondo sugestões para a abordagem da CCF.

PALAVRAS-CHAVE

Cavernoma familiar. Hemangioma cavernoso.

ABSTRACT

Familial cavernoma. Case report

Cavernous hemangiomas or simply cavernomas are rare congenital vascular malformations mostly located in the central nervous system, which prevalence is close to 0.5% in the general population. They can present itself either as a sporadic case or in a familial form. The familial form is called familial cerebral cavernomatosis (FCC), having an autosomal dominant inheritance with incomplete penetration associated to mutations of the CCF1 locus on chromosome 7. In general, CCF is present in many individuals of a given family, mostly with multiple lesions, some of those even with a late onset. These characteristics imply the need of a special approach towards diagnosis and treatment of patients with multiple cavernomas and their families.

We report the case of a 5 year-old boy with three cerebral cavernomas and of his 3 year-old sister with another lesion. The treatment and the management of familial forms of cavernomas are discussed.

KEYWORDS

Familial cavernoma. Cavernous hemangiana.

Introdução

Angiomas cavernosos, hemangiomas cavernosos ou simplesmente cavernomas são má-formações congênitas raras^{7,23,25}. Inicialmente descritas por Virchow²⁴, em 1863, são considerados hamartomas vasculares e fazem parte de uma das quatro má-formações vasculares do sistema nervoso central (SNC) descritas por Russel e Rubinstein²¹, em conjunto com má-formações arteriovenosas,

telangectasias e angiomas venosos, podendo ser encontrados em todo o organismo^{17,19,26}. Durante muitos anos foram classificados como má-formações cerebrovasculares ocultas ou crípticas³. O uso rotineiro da tomografia computadorizada (TC) e da ressonância magnética (RM) tem permitido que número maior de casos sejam identificados^{1,20}.

A prevalência dos cavernomas na população é estimada entre 0,5% e 0,7%¹⁵. Em séries de autópsias,

* Pós-Graduando da Disciplina de Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo.

** Professor-Adjunto e Livre-Docente da Disciplina de Neurocirurgia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo.

a incidência varia de 0,02% a 0,39%²². Otten e cols.¹⁸, em 24.535 autópsias realizadas de 1957 a 1986, relataram 131 casos (0,53%) de cavernomas intracerebrais que foram verificados histologicamente segundo os critérios de Russel e Rubinstein²¹. Cavernomas são encontrados em cerca de 0,39% a 0,47% das RM realizadas⁴. Eles representam de 1,7% a 18% das anomalias vasculares do SNC^{8,15,18} e mais de 30% das má-formações angiograficamente ocultas¹³.

Cavalheiro e cols.^{2,3} apresentaram uma revisão de 158 casos da literatura acrescidos de 14 casos próprios de cavernomas na infância, identificando não haver preponderância sexual, e que a distribuição na faixa etária apresenta dois picos, um durante o primeiro ano de vida correspondendo a 22,6% dos casos e outro pico entre os 12 anos e os 16 anos, correspondendo a 42,3% dos casos.

Dois formas diferentes de apresentação de cavernomas têm sido descritas: a forma esporádica e a familiar³. Quando ocorre em indivíduos da mesma família, é denominado cavernomatose cerebral familiar (CCF), de transmissão autossômica dominante com penetração incompleta. Essa condição hereditária pode ser responsável por 10% a 50% dos casos de cavernoma¹⁰. Kufs⁹, em 1928, foi o primeiro a relatar um caso de angioma cavernoso familiar. A presença de múltiplos cavernomas cerebrais em um mesmo indivíduo também é comum, sendo descritos em 50% a 73% dos casos familiares e em 33% dos casos esporádicos. Cavalheiro^{2,3} relatou apenas 10,5% dos pacientes pediátricos apresentando cavernomas múltiplos, considerando que a presença desses em crianças é rara, provavelmente devido a sua evolução lenta antes de se tornarem sintomáticos^{14,16}. Lesões isoladas podem tornar-se múltiplas com o passar dos anos. Zabramski e cols.²⁷ demonstraram o aparecimento de 0,4 lesões novas por ano na forma familiar da doença.

Relato do caso

Paciente de 5 anos, do sexo masculino, cor branca, foi admitido no Pronto Socorro do nosso serviço no Hospital São Paulo da UNIFESP com história de ter apresentado, há uma hora, quadro sugestivo de crise convulsiva tônico-clônica generalizada. Na admissão, encontrava-se torporoso, com pulso de 74 batimentos por minuto, pressão arterial de 110 x 70 mmHg, pupilas isocóricas e fotorreagentes, sem déficits motores aparentes.

Foi submetido à TC de crânio de urgência (Figura 1) que evidenciou três lesões. A primeira, hiperdensa parassagital parietal esquerda com dupla densidade e

hematoma adjacente, exercia efeito de massa importante e circundada por zona adjacente de edema. Ao lado dessa, na corticalidade parietal anterior, havia outra pequena lesão hiperdensa de 0,5 cm de diâmetro. A terceira lesão estava sobre área motora contralateral, era hipodensa e sem efeito de massa. O paciente foi internado e após estabilização clínica e realização de exames laboratoriais que se mostraram normais foi submetido à RM de crânio. A RM revelou as três lesões já descritas na TC, apenas confirmando os indícios de sangramento recente na lesão parassagital esquerda e a topografia de área motora da lesão frontal direita.

O paciente foi submetido a tratamento cirúrgico sob anestesia geral com realização de craniotomia parietal esquerda e exérese da lesão de aspecto vinhoso, lamelar, escurecida, pouco sangrante, acompanhada de pequeno sangramento adjacente. Pela mesma via de acesso foi ressecada a pequena lesão superficial adjacente. O exame anatomopatológico evidenciou trataram-se de cavernomas.

Devido à presença de múltiplas lesões, optou-se por investigar os familiares da criança, principalmente suas duas irmãs, que eram assintomáticas, através de RM. A irmã, de 3 anos, apresentava uma lesão hipointensa em T1, sem realce à injeção de contraste paramagnético, com 2,5 cm de diâmetro, localizada na região parietoccipital esquerda e sugestiva de cavernoma (Figura 2). Pela ausência de sintomatologia e pela localização da lesão, optou-se por acompanhamento clínico e com exames de imagem. Hoje, após 4 anos de seguimento, a criança continua assintomática e a RM mostra a lesão inalterada. A RM da outra irmã foi normal.

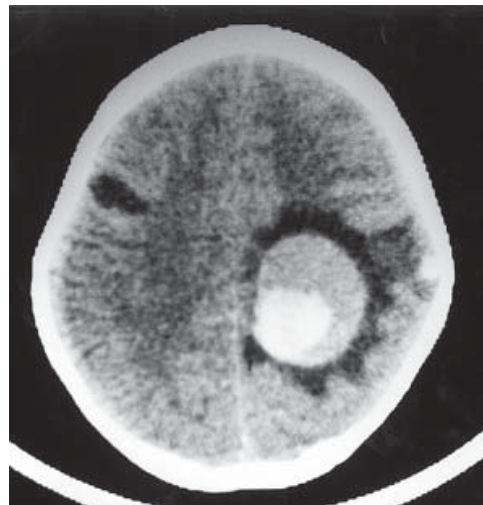


Figura 1 – Tomografia evidenciando três lesões: a primeira, hiperdensa parassagital parietal esquerda com dupla densidade e hematoma adjacente, com efeito de massa importante circundada por zona de edema; a segunda, ao lado dessa, pequena, hiperdensa de 0,5 cm de diâmetro, na corticalidade parietal; a terceira lesão é contralateral, estando sobre área motora direita, hipodensa, sem efeito de massa.



Figura 2 – Ressonância magnética em T1 evidenciando lesão hipointensa, sem realce à injeção de contraste paramagnético, com 2,5 cm de diâmetro, localizada em região parietoccipital esquerda, sugestiva de cavernoma.

Discussão

A cavernomatose cerebral familiar é doença hereditária autossômica dominante com expressividade variável. Estudos recentes revelam que a anomalia genética se encontra em uma parte do braço curto (q) do cromossomo 7^{10,11,12}. Essa região (7q) abriga o *locus* CCF1, que parece estar envolvido na codificação de uma proteína chamada KRIT1 envolvida no processo de angiogênese e sofre uma mutação nas famílias com CCF¹².

Inicialmente descrita em populações hispano-americanas, em que todos os indivíduos tinham relação com um ancestral comum¹², a CCF tem sido recentemente descrita e estudada em outros grupos populacionais. Labauge¹⁰, em 1998, estudando a CCF em 57 famílias francesas, evidenciou, entre outras coisas, que: na população francesa, a CCF tem caráter autossômico dominante com penetração incompleta; a maioria dos casos apresenta múltiplas lesões; a ocorrência de mutações “de novo” é fortemente suspeita de ocorrer em algumas famílias; o número de cavernomas em um mesmo indivíduo aumenta com a idade; 75% dos casos esporádicos com lesões múltiplas são de fato familiares; os casos hereditários apresentam probabilidade maior de desenvolver sintomas.

Esses dados corroboram as características hereditárias da CCF, principalmente na presença de múltiplos cavernomas.

A apresentação clínica dos cavernomas inclui cefaléia, crises convulsivas, déficits focais ou hemorragias. Entretanto, na maioria dos casos, o cavernoma pode não apresentar sintomas.

A ressecção cirúrgica é o tratamento de escolha principalmente nas lesões únicas, superficiais e sintomáticas, existindo controvérsia quanto à indicação de cirurgia nas outras. Em crianças, o quadro clínico caracteriza-se mais freqüentemente por epilepsia ou por hipertensão intracraniana e, nesses casos, a abordagem cirúrgica tem bons resultados^{2,5}.

Os dados citados evidenciam que pacientes com múltiplos cavernomas pertencem a uma forma de apresentação da doença que tem características próprias, merecendo, em conjunto com suas famílias, uma abordagem diferenciada. É necessária, inicialmente, uma avaliação clínica e neurológica do paciente, seguida de investigação com RM de encéfalo para determinação precisa do número de lesões, suas características e topografia. Também devem ser avaliados, inclusive com RM, todos os parentes de primeiro grau dos indivíduos acometidos.

Após a identificação de todos os indivíduos acometidos nas várias gerações de uma mesma família, esses devem, em nossa opinião, submeterem-se às seguintes condutas:

- cavernomas múltiplos, ou mesmo únicos, quando assintomáticos ou não eloqüentes não devem ser operados, e sim acompanhados com RM a cada seis meses;
- cavernomas únicos sintomáticos devem ser operados sempre, exceto quando da impossibilidade de acesso cirúrgico viável ou por falta de condições clínicas do doente;
- cavernomas do tronco cerebral devem ser operados sempre que apresentarem contato com a aracnóide e forem superficiais, mesmo quando assintomáticos, pois o resultado de um sangramento pode ser desastroso;
- em casos de cavernomas múltiplos, em que um deles tornou-se sintomático, deve-se operar apenas aquele responsável pela hemorragia ou sintomatologia, inclusive aí os de tronco, conforme descrito acima e também os de lobo temporal por seu potencial epileptogênico.

A justificativa para não indicarmos a abordagem cirúrgica das outras lesões assintomáticas decorre de dois fatos: primeiro, essas lesões podem manter-se inalteradas ou mesmo diminuir de tamanho com o tempo^{6,27}; segundo, novas lesões podem aparecer ou tornarem-se sintomáticas.

Nossos pacientes são um bom exemplo dessa conduta. O paciente com cavernomas múltiplos que apresentou sangramento foi operado para exérese da lesão sintomática (e circunstancialmente da lesão adjacente que se encontrava na via de acesso cirúrgico). Os parentes do paciente foram investigados com RM, e o diagnóstico de cavernoma foi constatado em uma irmã. Essa irmã, assintomática, vem sendo seguida com

RM periódicas nos últimos 4 anos, mantendo-se assintomática e com a lesão inalterada.

Referências

1. ATLAS SW, MARK AS, GROSSMAN RJ, GOMORI JM: Intracranial haemorrhage: gradient-echo MR imaging at 1.5t. Comparison with spin-echo imaging and clinical applications. *Radiology* 168:803-7, 1988.
2. CAVALHEIRO S, BOUILLOT P, GENITORI L, LENA G, CHOUX M: Cavernomas intracranianos na infância: a propósito de 14 observações e revisão de 88 casos da literatura. *J Bras Neurocirurgia* 4:34-45, 1993.
3. CAVALHEIRO S, BRAGA FM: Cavernous hemangiomas. In Choux M, Di Rocco C (ed): *Pediatric Neurosurgery*. Ed 1. London, Churchill Livingstone, 1999, cap 35, pp 691-702.
4. DEL CURLING O, KELLY DL, ELSTER AD, CRAVENTE: An analysis of the natural history of cavernous angiomas. *J Neurosurg* 75:702-8, 1991.
5. DI ROCCO C, IANELLI A, TAMBURRINI G: Surgical management of paediatric cerebral cavernomas. *Arq Neuropsiquiatr* 54:655-60, 1996.
6. GALINA P, NOHRA G, CIOLOCA C, MEDER JE, ROUX FX: Cavernomes multiples d'apparition différée. *Neurochirurgie* 5:322-5, 1994.
7. GERLACH J, JENSEN HP: Mikroangioma des gehirns. *Arch Klin Chir* 293:481-93, 1960.
8. HERTER T, BRANDT M, SZUWART V: Cavernous hemangioma in children. *Childs Nerv Syst* 4:123-7, 1988.
9. KUFHS H: Uber heredofamiliare angiomatosis des gehirns und de retina, ihre beziehungen zueinander und zur angiomatose de haut. *Zentralbl Neurol Psychiatrie* 113:651-86, 1928.
10. LABAUGE P, LABERGE S, BRUNEREAU L, LEVY C, TOURNIER LASSERVE E: Hereditary cerebral cavernous angiomas: clinical and genetic features in 57 french families. *Société française de neurochirurgie. Lancet* 352:1892-7, 1998.
11. LABERGE CS, LABAUGE P, MARÉCHAL E, MACIAZEK J, TOURNIER LASSERVE E: Genetic heterogeneity and absence of founder effect in a series of 36 french cerebral cavernous angiomas families. *Eur J Hum Genet* 7:499-504, 1999.
12. LABERGE S, JUNG HH, LABAUGE P, HOUTTEVILLE JP, LESCOAT C, CECILLON M, MARECHAL E, JOUTEL A, BACH JF, TOURNIER LASSERVE E: Truncating mutations in ccm1, encodin krit1, cause hereditary cavernous angiomas. *Nat Genet* 23:189-93, 1999.
13. LOBATO RD, PEREZ C, RIVAS JJ, CORDOBES F: Clinical, radiological and pathological spectrum of angiographically occult intracranial vascular malformations. Analysis of 21 cases and review of the literature. *J Neurosurg* 68:518-31, 1988.
14. MAZZA C, SCIENZA R, BELTRAMELLO A, DA PIAN R: Cerebral cavernous malformations (cavernomas) in the pediatric age-group. *Childs Nerv Syst* 7:139-46, 1991.
15. McCORMICK WF: Pathology of vascular malformations of the brain. In Wilson CB, Stein BM (ed): *Intracranial arteriovenous malformations*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1984, pp 44-63.
16. MORAINE JN, AWAD IA: Intracranial cavernous malformations: lesion behavior and management strategies. *Neurosurgery* 37:591-605, 1995.
17. OHLMACHER AP: Multiple cavernous angioma, fibroendothelioma, osteoma and hematomyelia of the central nervous system in a case of secondary epilepsy. *J Nerv Ment Dis* 26:395-423, 1989.
18. OTTEN P, PIAZZOLATO GP, RILLIET B, BERNEY J: A propos de 131 cas d'angiomes caverneux (cavernomes) de s.n.c., repères par l'analyse retrospective de 24 535 autopsies. *Neurochirurgie* 35:82-3, 1989.
19. POHLE LA, CLARK EA: Multiple cavernous angioma of the skin, brain and skeleton. *Urol Cutan Rev* 49:283-7, 1945.
20. RIGAMONTE D, BURTON PD, JOHNSON PC, HADLEY MN, ZABRAMSKI J, SPETZLER RF: The MRI appearance of cavernous malformations (angiomas). *J Neurosurg* 67:518-24, 1987.
21. RUSSEL DS, RUBINSTEIN LJ: *Pathology of Tumors of the Nervous System*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1989, pp 730-736.
22. SARWAR M, McCORMICK WF: Intracerebral venous angioma: case report and review. *Arch Neurol* 35:323-5, 1978.
23. SIMARD JM, GARCIA-BENGOCHEA F, BALLINGER WE, MICKLE JP, QUISLING RG: Cavernous angioma: a review of 126 collected and 12 new clinical cases. *Neurosurgery* 18:162-72, 1986.
24. VIRCHOW R: *Die Krankhaften Geschwülste*. Berlin, Bdl, 1863.
25. VOIGT K, YASARGIL MG: Cerebral cavernous angiomatosis of cavernomas. Incidence, pathology, localisation, diagnosis, clinical features and treatment. Review of the literature and report of an unusual case. *Neurochirurgia (Stuttg)* 19:59-68, 1976.
26. WOOD MV, WHITE RJ, KERNOHAN JW: Cavernous hemangiomatosis involving the brain, spinal cord, heart, skin and kidney. *Mayo Clin Proc* 32:249-57, 1957.
27. ZABRAMSKI JM, WASCHER TM, SPETZLER RF: The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *J Neurosurg* 80:422-32, 1994.

Original recebido em maio de 2000

Aceito para publicação em setembro de 2000

Endereço para correspondência:

Rodrigo P. Gorayeb

Rua Capote Valente, 411 – ap. 802

CEP 05409-001 – São Paulo, SP

Dificuldades na microdissecção da fissura e da cisterna silvianas

Estudo anatomocirúrgico em 152 cirurgias neurológicas eletivas

Mario G. Siqueira*, José Píndaro P. Plese**

Condensação da Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Área de Concentração de Neurologia), para obtenção do título de Doutor em Medicina

RESUMO

Os sulcos, as fissuras e as cisternas subaracnóideas são vias naturais de circulação do líquido cefalorraquidiano que podem ser utilizadas pelo cirurgião para alcançar regiões mais profundas do cérebro e da base do crânio. Dessas vias, as mais utilizadas na prática neurocirúrgica são a fissura e a cisterna silvianas. No entanto, apesar da ampla divulgação da técnica, nem sempre a microdissecção desses espaços é simples e, por vezes, mesmo o neurocirurgião experiente e persistente encontra dificuldades técnicas em executá-la.

Com a finalidade de detectar os fatores que contribuem para essas dificuldades, analisamos 10 variáveis observadas em 152 pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico de aneurismas da circulação anterior do polígono de Willis por via pterional, que foram confrontadas com o resultado da dissecção. As ocorrências cirúrgicas – lesão pial extensa na superfície dos opérculos e tempo de dissecção da fissura e da cisterna silvianas maior que 60 minutos – foram assumidas como evidências indiretas de dificuldade técnica na dissecção e consideradas, isoladamente ou em conjunto, como representativas de uma dissecção difícil.

O percentual de casos com fissura e cisterna silvianas de difícil dissecção foi significativamente maior nos pacientes que apresentavam membrana aracnóide espessa, aderência moderada ou intensa entre os opérculos frontal e temporal, cisterna silviana virtual e veia silviana superficial com calibre maior que 3 milímetros. No entanto, quando empregada a técnica de regressão logística múltipla para estudar o efeito conjunto dessas variáveis na probabilidade da dissecção ser difícil, somente as duas primeiras apresentaram significância estatística ($p = 0,005$ e $p = 0,015$, respectivamente). A probabilidade de uma dissecção difícil da fissura e da cisterna silvianas é 2,76 vezes maior nos pacientes que têm uma membrana aracnóide espessa e 3,11 vezes maior quando a aderência entre os opérculos é moderada ou intensa. Quando o paciente não apresenta nenhuma das duas variáveis consideradas como fatores de risco, a probabilidade estimada de uma dissecção difícil é de apenas 12%. Por outro lado, quando ambos os fatores estão presentes, essa probabilidade sobe para 53%. A ocorrência de uma lesão pial extensa ou a necessidade de um tempo cirúrgico maior que 60 minutos para uma dissecção completa da fissura e da cisterna silvianas não teve relação direta com qualquer tipo de repercussão clínica.

Levando em consideração essa constatação e a importância fundamental da abertura por microdissecção da fissura e da cisterna silvianas na via de acesso pterional, podemos concluir que a existência de dificuldades técnicas não invalida a execução dessa etapa cirúrgica.

PALAVRAS-CHAVE

Fissura silviana. Cisterna silviana. Dissecção microcirúrgica. Aneurisma intracraniano.

ABSTRACT

Technical difficulties in the microsurgical dissection of the sylvian fissure and cistern. Prospective identification of the responsible factors in 152 elective pterional craniotomies

The sulci, fissures and subarachnoid cisterns are natural pathways of circulation of the cerebrospinal fluid that may be used by the surgeon to reach deep regions of the brain and the skull base. Among these routes, the sylvian fissure and cistern is the most commonly utilized in the neurosurgical practice. The surgical microdissection of these spaces is not always simple and even the most tenacious and experienced surgeon finds it difficult at times.

With the purpose of detecting the factors that might contribute to these technical difficulties during the microsurgical dissection of the sylvian fissure and cistern we have analysed 10 variables observed during 152 surgical procedures carried through the pterional route for the treatment of aneurysms of the anterior circulation. These variables were confronted with the dissection results. The surgical occurrence of extensive pial lesion and extended microsurgical dissection time (over 60 minutes) were considered as indirect evidence of technical difficulty during dissection and representative of a difficult dissection.

* Autor da Tese.

** Orientador da Tese.

The percentage of sylvian fissure and cistern difficult to dissect was significantly higher in the patients that harbored a thick arachnoid membrane, in those with moderate or severe adherence between the frontal and temporal operculae in those where the sylvian cistern was virtual and the temporal operculae and in those in which the superficial sylvian vein had a caliber greater than 3 mm. Nevertheless, when the multiple logistic regression technique was employed for the analysis of the effect of all the variables together on the possibility of a difficult dissection, only the first two were significant ($p = 0.005$ and $p = 0.015$ respectively). The probability of a sylvian fissure and cistern difficult to dissect is 2.76 times higher in those patients with a thick arachnoid membrane and 3.11 times higher when the adherence between the operculae is moderate or severe. Without the above two variables considered as risk factors, the probability of a sylvian fissure and cistern difficult to dissect is only 12%. On the other hand, when both factors are present the probability increases to 53%. The occurrence of an extensive pial lesion or the necessity of a surgical time greater than 60 minutes to perform the microsurgical dissection, considered as representative factors for a sylvian fissure and cistern difficult to dissect, were not directly related to any clinical consequence. When we take into consideration the relevance of this finding and the paramount importance of the surgical microdissection for the opening of the sylvian fissure and cistern through the pterional route we may conclude that the technical difficulties that may be found during surgery are not per se a contraindication to the procedure.

KEYWORDS

Sylvian fissure. Sylvian cistern. Microsurgical dissection. Cerebral aneurysm.

Introdução

Na planificação de uma cirurgia intracraniana, o principal objetivo é a escolha da via de acesso que permita exposição adequada da lesão a ser tratada sem comprometer as estruturas vasculares e nervosas adjacentes. Yasargil³⁷, em 1969, descreveu a craniotomia frontotemporo-esfenoidal, uma variante da clássica craniotomia frontotemporal, que foi difundida com o nome de “via de acesso pterional”^{38,41,43}. Devido à sua versatilidade, a craniotomia frontotemporo-esfenoidal transformou-se na via para acesso intracraniano mais utilizada em neurocirurgia. Empregada em sua forma clássica ou com pequenas modificações e/ou complementações, essa via permite acesso cirúrgico à maioria dos aneurismas da circulação anterior e do terço superior da artéria basilar, às lesões expansivas orbitárias, retrorbitárias, selares, quiasmáticas e subfrontais, bem como da porção medial da crista esfenoidal, das áreas pré-pontina e clival superior, da região do seio cavernoso e da região ântero-medial do lobo temporal^{3,34,38,41,42}.

Uma das principais etapas na execução dessa via de acesso é a abertura ampla, por microdissecção, do sulco lateral e de sua cisterna, denominados correntemente como fissura e cisterna silvianas. Contudo, a despeito da naturalidade com que os textos especializados se referem a essa etapa do acesso pterional, sua execução pode ser bastante difícil⁴³ ou, em casos raros, quase impossível, podendo resultar em lesões extensas das superfícies operculares dos lobos frontal e temporal. Para que essa dissecção seja realizada de forma adequada, é importante que o cirurgião, além de experiente na execução das técnicas microcirúrgicas, conheça as variações anatômicas da fissura silviana e de sua cisterna, bem como das estruturas vasculares relacionadas.

Este trabalho tem como finalidade estudar as características morfológicas da fissura e da cisterna silvianas e tentar detectar quais e como incidem os fatores que podem dificultar sua dissecção microcirúrgica.

Casuística e métodos

Este estudo anatomocirúrgico prospectivo se baseia em uma casuística de 152 pacientes portadores de aneurismas saculares da circulação anterior do polígono de Willis, analisados de acordo com protocolo pré-estabelecido. Todos os pacientes foram operados por via pterional, pelo primeiro autor, com abertura completa da fissura e da cisterna silvianas, no período de janeiro de 1994 a dezembro de 1999, no Serviço de Neurocirurgia do Hospital Santa Marcelina, na cidade de São Paulo.

Os casos de aneurisma da artéria cerebral média foram excluídos do estudo porque, além de poderem comprometer a anatomia normal da região estudada, com frequência, não exigem uma abertura completa da fissura e da cisterna silvianas para seu tratamento.

Os casos de aneurismas operados na fase aguda após a hemorragia subaracnóidea foram excluídos, pois, em geral, apresentam maiores dificuldades na dissecção desses espaços. Foram também eliminados os casos em que a abertura da fissura e da cisterna silvianas foi parcial, os pacientes operados por outros membros do serviço e os casos tratados antes que a tática cirúrgica estivesse completamente sistematizada.

A idade dos pacientes variou de 14 a 82 anos, com média de 46,32 anos; 96 pacientes (63,15%) eram do sexo feminino e 56 (36,84%), do masculino; 102 pacientes eram da raça branca (67,10%) e 50, da raça

negra (32,89%). Quanto à topografia do aneurisma: em 64 pacientes operados (42,10%), localizava-se na emergência da artéria comunicante posterior a partir da artéria carótida interna; em 57 (37,50%), originava-se na artéria comunicante anterior; em 14 (9,21%), estava relacionada ao segmento oftálmico da artéria carótida interna; em 7 (4,60%), tinha origem na emergência da artéria coroidéia anterior a partir da artéria carótida interna; em 7 (4,60%), situava-se na bifurcação da artéria carótida interna; e, em 3 casos (1,97%), originava-se na artéria cerebral anterior. As craniotomias foram realizadas do lado direito em 93 casos (61,18%) e em 59 (38,81%), do lado esquerdo.

A craniotomia utilizada para o tratamento dos aneurismas foi sempre a frontotemporo-esfenoidal, conforme técnica descrita por Yasargil^{38,40}. Após a abertura da dura-máter, a fissura e a cisterna silvianas foram amplamente dissecadas, utilizando-se técnica microcirúrgica padronizada. A dissecação sob magnificação da fissura silviana foi iniciada, sempre, ao nível da porção opercular ou triangular do giro frontal inferior, em um ponto na superfície do cérebro onde o opérculo frontal e o opérculo temporal geralmente não estão justapostos. A distância entre os dois lobos nesse ponto é variável, mas em geral mede de 1 a 2 milímetros, o que permite fácil acesso à cisterna com rápida identificação das estruturas vasculares situadas no seu interior (Figura 1). A membrana aracnóide da fissura silviana foi sempre aberta junto ao lado frontal da veia silviana superficial. A dissecação foi iniciada com um microbisturi com lâmina nº 11 visando à secção de aderências superficiais da membrana aracnóide entre os lobos frontal e temporal. A abertura da membrana aracnóide foi ampliada, por curta distância, em direção à porção proximal da fissura silviana pelo afastamento delicado e progressivo de suas bordas e da secção de fibras aracnóides “em ponte” entre elas. Nessa fase,

foi iniciada a drenagem progressiva do líquido cefalorraquiano (LCR) da fissura e da cisterna silvianas por sucção por meio de um aspirador calibre 3Fr, com pressão de aspiração baixa. Além de exercer a função usual, o aspirador foi utilizado como retrator, pela pressão intermitente exercida sobre opérculo frontal ou opérculo temporal criando espaço para a dissecação da aracnóide, o que evitou a utilização rotineira do retrator cerebral. Essa dissecação foi realizada com o uso alternado de microbisturi, microtesoura, microdissecador ou pinça bipolar de ponta fina. Em seguida, um ramo cortical frontal da artéria cerebral média, identificado próximo ao ponto de entrada na membrana aracnóide da fissura silviana, foi dissecado retrogradamente em direção ao interior dessa fissura, permitindo alcançar o tronco superior da artéria, na profundidade do compartimento opérculo-insular da cisterna silviana. Prosseguindo a dissecação retrógrada desse tronco, é alcançado o segmento M1 da artéria cerebral média. A porção mais superficial da fissura, próxima ao ponto de início da dissecação, ainda aderida, foi aberta da profundidade para a superfície. Nos casos em que existiam veias frontobasais cruzando a fissura silviana, foi tentada a liberação do manguito de aracnóide que as circunda, para permitir a retração do lobo frontal. Na impossibilidade de execução dessa manobra ou na sua ineficácia, essas veias “em ponte” foram coaguladas e seccionadas. Durante a dissecação da cisterna silviana foram encontradas fibras da membrana aracnóide em quantidade e espessura variáveis, por vezes formando trabéculas, cruzando a cisterna. Essas fibras foram seccionadas para permitir a progressão da dissecação. Na fase final da dissecação da cisterna silviana, ao nível da porção ântero-mesial do lobo temporal, foi sempre evidenciada uma forte aderência entre esta e o lobo frontal através de espessas fibras aracnóideas, que recobrem a origem da artéria

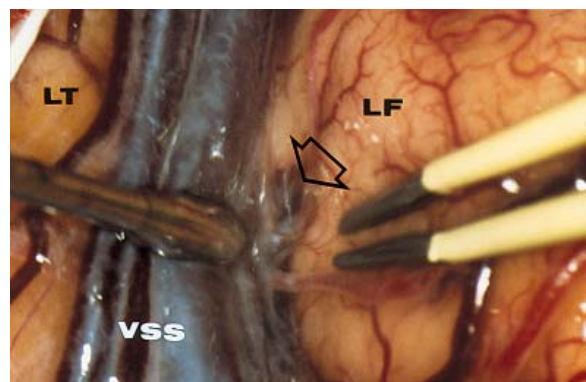
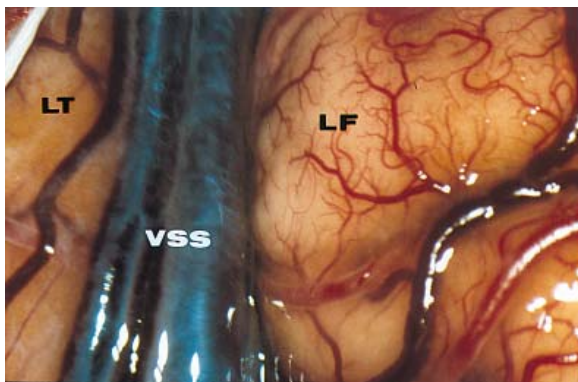


Figura 1 – Fotografia cirúrgica da fissura silviana esquerda. Esquerda: aspecto externo. Direita: discreta mobilização da veia silviana superficial permitindo visibilizar o ponto em que os opérculos não estão completamente justapostos (seta). LF = lobo frontal; LT = lobo temporal; VSS = veia silviana superficial.

cerebral média. Uma vez desfeitas essas aderências, a dissecação foi completada com a abertura ampla das cisternas carotídea, quiasmática e da lâmina terminal. Ao término da dissecação, foi possível o afastamento adequado dos lobos frontal e temporal, com mínima retração do parênquima cerebral (Figura 2).

Durante a dissecação microcirúrgica da fissura e da cisterna silvianas, foram observadas e protocoladas as seguintes características anatômicas e ocorrências cirúrgicas: 1) características da membrana aracnóide da fissura e da cisterna silvianas; 2) grau de aderência entre os opérculos frontal e temporal; 3) existência de herniação opercular para o interior da cisterna silviana; 4) tamanho da cisterna silviana; 5) presença de hemorragia no interior da cisterna silviana; 6) situação topográfica da veia silviana superficial; 7) calibre da veia silviana superficial ou de seu agrupamento; 8) número e tipo de agrupamento das veias silvianas superficiais; 9) a presença e o número de veias tributárias frontossilvianas que cruzam a cisterna silviana; 10) necessidade de coagular e seccionar veias tributárias frontossilvianas “em ponte” cruzando a cisterna silviana; 11) grau de lesão pial na superfície dos opérculos provocada pela microdissecação; 12) o tempo necessário para a execução da dissecação microcirúrgica completa da fissura e da cisterna silvianas. Além disso, foi dada atenção à possibilidade de repercussões clínicas, imediatas ou tardias, associadas ao grau de lesão pial e a um tempo longo de dissecação.

A membrana aracnóide recebeu a denominação de transparente quando permitia a visualização de estruturas vasculares no interior da fissura silviana (Figura 1). Essa mesma membrana foi considerada frágil sempre que a maior parte de sua dissecação podia ser

realizada por divulsão. A impossibilidade de visualizar o interior da cisterna silviana através da membrana aracnóide e a necessidade de dissecação cortante na maior parte de sua abertura caracterizou a categoria espessa.

Utilizando critério semelhante, a aderência entre os opérculos frontal e temporal foi denominada ausente quando esses podiam ser afastados facilmente por divulsão com a pinça bipolar durante a maior parte da dissecação (Figura 3); moderada, quando foi necessária a utilização freqüente de instrumentos cortantes; e intensa, quando, na maior parte da dissecação, os instrumentos cortantes foram indispensáveis.

Com relação à sua configuração, a cisterna silviana foi dividida da seguinte forma: grupo com herniação frontopercular, quando o giro frontal orbitário lateral se projetava em seu interior, deprimindo o giro temporal superior (Figura 4); grupo com herniação temporo-opercular, quando o giro temporal superior se insinuava para o interior da cisterna silviana, indentando o giro frontal orbitário; e grupo sem herniação opercular.

A cisterna silviana foi considerada ampla sempre que, após a separação dos opérculos frontal e temporal, foi possível visualizar com facilidade a artéria cerebral média e seus ramos, estando os limites da cisterna afastados dela (Figura 5). A denominação estreita foi atribuída quando os limites da cisterna estavam justapostos à artéria cerebral média e o termo virtual foi aplicado aos casos em que a visão da artéria cerebral média estava completamente obstruída pela justaposição dos limites da cisterna.

A extensão dos coágulos existentes no interior da cisterna silviana foi mensurada com régua milimetrada.

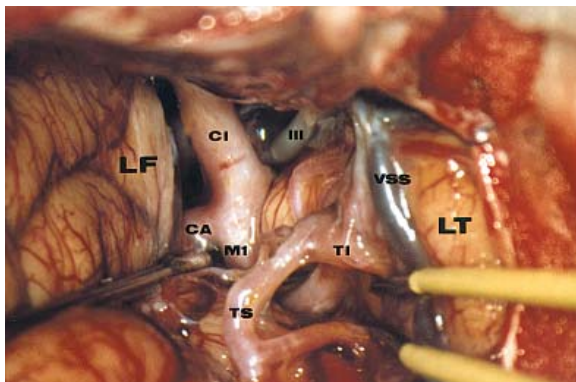


Figura 2 – Fotografia cirúrgica da fissura e da cisterna silvianas direita amplamente disseçadas. LF = lobo frontal; LT = lobo temporal; CI = artéria carotídea interna; CA = artéria cerebral anterior; MI = primeiro segmento da artéria cerebral média; TI = tronco inferior da artéria cerebral média; TS = tronco superior da artéria cerebral média; VSS = veia silviana superficial; III = nervo oculomotor.

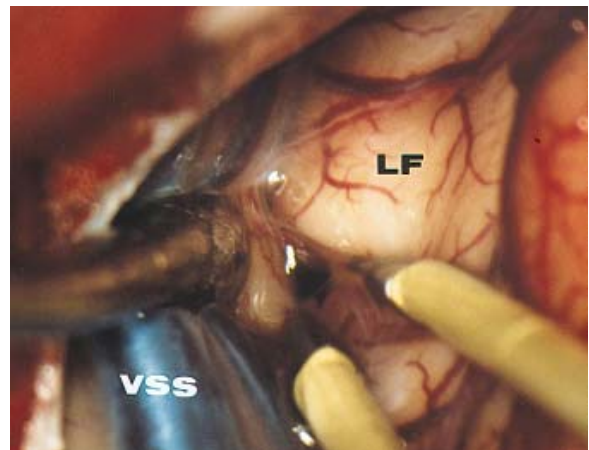


Figura 3 – Fotografia cirúrgica demonstrando a separação dos opérculos por divulsão (fissura silviana esquerda), caracterizando a ausência de aderência entre eles. LF = lobo frontal; VSS = veia silviana superficial.

O coágulo foi considerado localizado quando o maior diâmetro não ultrapassava 10 milímetros e extenso quando ultrapassou esse limite. A coloração amarelada da fissura e/ou da cisterna silvianas foi considerada indicativa da presença de pigmento hemático, caracterizando a categoria vestígios de hemossiderina.

Quanto à localização, a veia silviana superficial foi identificada como posicionada sobre o lobo temporal, sobre o lobo frontal, na fissura silviana ou de forma combinada, associando duas ou mais dessas localizações.

O calibre da veia silviana superficial ou do agrupamento de veias foi aferido com régua milimetrada, e distribuído por três categorias: diâmetro < 1 milímetro, diâmetro de 1 a 3 milímetros e diâmetro > 3 milímetros.

Com relação ao número e tipo de agrupamento, as veias silvianas superficiais foram categorizadas como isoladas, agrupadas ou ausentes. Como isoladas poderiam ser únicas, duplas ou múltiplas. Como agrupadas poderiam ser duplas ou múltiplas.

As veias tributárias frontossilvianas cruzando a cisterna silviana foram assinaladas como única (Figura 6), dupla, múltiplas e ausente.

A necessidade de coagulação e secção de veias tributárias “em ponte” cruzando a cisterna silviana (única, dupla ou múltipla), ou mesmo de eventual sacrifício da drenagem terminal da veia silviana superficial foi computada.

A lesão pial dos opérculos era considerada restrita sempre que a área comprometida fosse menor que 1 milímetro e ocorresse no máximo em três pontos separados. Excedendo um desses dois parâmetros, a lesão foi considerada extensa.

O tempo necessário para a dissecação microcirúrgica completa da fissura e da cisterna silvianas foi dividido em três categorias: < 30 minutos, de 30 a 60 minutos, e > 60 minutos.

A evolução trans e pós-operatória dos pacientes foi cuidadosamente observada com a finalidade de se detectar repercussões clínicas, imediatas ou tardias, relacionadas ao sacrifício de veias, à lesão pial extensa e à necessidade de um tempo maior que 60 minutos para a dissecação da fissura e da cisterna silvianas.

Os achados anatômicos e as ocorrências cirúrgicas enumerados anteriormente de 1 a 10 foram considerados como variáveis. As ocorrências cirúrgicas 11 e 12 – lesão pial extensa nos opérculos frontal e/ou temporal e tempo de dissecação da fissura e cisterna silvianas maior que 60 minutos –, assinaladas de forma isolada ou associada, foram assumidas como conseqüências de dificuldade técnica maior na dissecação e consideradas como representativas de uma fissura e cisterna silvianas de dissecação difícil.

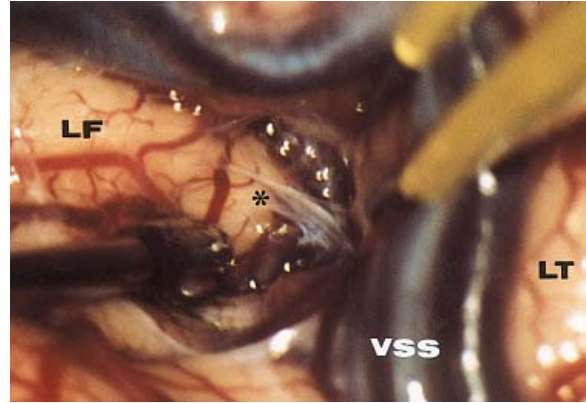


Figura 4 – Fotografia cirúrgica de uma fissura e da cisterna silvianas direita dissecadas, apresentando uma herniação frontopercular. LF = lobo frontal; LT = lobo temporal; VSS = veia silviana superficial; * = herniação.

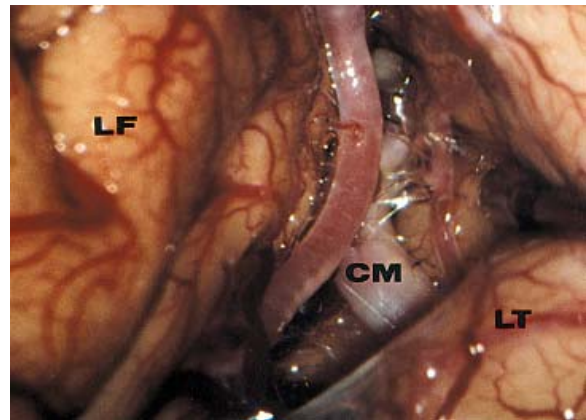


Figura 5 – Fotografia cirúrgica de cisterna silviana direita dissecada. A visão desobstruída da artéria cerebral média caracteriza uma cisterna ampla. LF = lobo frontal; LT = lobo temporal; CM = artéria cerebral média.

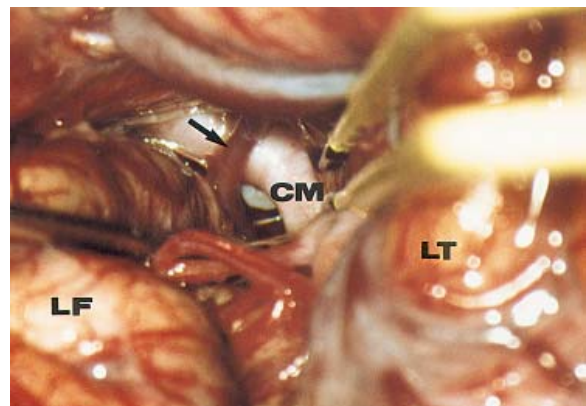


Figura 6 – Fotografia cirúrgica com exemplo de veia tributária frontossilviana (seta) cruzando a cisterna silviana direita dissecada. LF = lobo frontal; LT = lobo temporal; CM = artéria cerebral média.

O grupo de pacientes com fissura e cisterna silvianas de dissecação difícil foi comparado ao grupo de pacientes em que a dissecação foi fácil, com relação aos dados demográficos, ao lado da craniotomia e a cada uma das variáveis. O teste de qui-quadrado de Pearson foi utilizado para essas comparações. Em seguida, as variáveis que apresentaram associação significativa com o resultado da dissecação foram analisadas conjuntamente por meio da técnica de regressão logística múltipla, cujo objetivo foi o de estudar a influência conjunta dessas na probabilidade de uma fissura e cisterna silvianas de difícil dissecação. O método *stepwise* foi utilizado para selecionar as variáveis mais importantes.

Neste trabalho foi adotado o nível de significância de 5% ($\alpha = 0,05$) e o sistema SPSS® foi empregado para os cálculos estatísticos.

Resultados

A membrana aracnoideia da superfície da fissura e da cisterna silvianas era transparente e frágil em 84 casos (55,3%) e espessa em 68 casos (44,7%).

A aderência no ponto de contato entre os opérculos frontal e temporal era moderada em 46 casos (30,3%) e intensa em 31 casos (20,4%). Em 75 (49,3%) não havia aderência entre os opérculos.

A configuração da cisterna silviana estava modificada pela presença de herniação opercular em 93 casos (61,1%). Em 82 casos (53,9%), existia algum grau de herniação do lobo frontal no interior da cisterna e, em 11 (7,2%), essa herniação era ocasionada pelo lobo temporal. Em 59 casos (38,8%), não existia qualquer tipo de herniação dos opérculos para o interior da cisterna silviana.

Com relação ao tamanho da cisterna silviana, foram encontrados 79 casos (52,0%) em que a cisterna era ampla e 62 casos (40,8%) em que a mesma era estreita. Em 11 casos (7,2%), a cisterna silviana foi considerada virtual.

Foram encontradas evidências de hemorragia em exatamente metade dos casos analisados. Em 65 desses casos (42,8%), sob a forma de vestígios de hemossiderina; em 9 casos (5,9%), sob a forma de coágulo focal; e, em 2 (1,3%), sob a forma de coágulo extenso.

A veia silviana superficial localizava-se sobre o lobo temporal em 108 casos (71,0%) e sobre o lobo frontal em 6 casos (3,9%). Em 15 casos (9,9%), posicionava-se no interior da fissura silviana. Em 2 casos (1,3%), a veia se estendia tanto sobre o lobo temporal como no interior da fissura silviana e, em 1 caso (0,7%), tanto sobre os lobos frontal e temporal como no interior da fissura. Em 20 casos (13,2%) não existia uma veia silviana superficial completamente formada.

O calibre da veia silviana superficial era menor que 1 milímetro em 17 casos (11,2%), media entre 1 e 3 milímetros em 87 casos (57,2%) e era maior que 3 milímetros em 28 (18,4%).

A veia silviana superficial apresentou-se tanto como uma ou mais veias isoladas, como sob a forma de veias agrupadas. Em 59 casos (38,8%), foi verificada a forma de uma veia isolada única. Em 33 casos (21,7%), a forma isolada dupla e, em 6 (3,9%), a forma isolada múltipla. A apresentação sob a forma de veias agrupadas duplas ocorreu em 11 casos (7,2%) e de veias agrupadas múltiplas em 23 casos (15,1%). Conforme já mencionado, em 20 casos (13,2%) a veia silviana superficial estava ausente.

A presença de uma ou mais veias tributárias drenando a superfície orbitária do lobo frontal para o interior da veia silviana superficial foi constatada em 95 casos (62,5%). Em 44 casos (28,9%), a veia era única; em 39 casos (25,7%), era dupla; e, em, 12 (7,9%), era múltipla. Em 57 casos (37,5%), não existia veia tributária frontossilviana cruzando a cisterna silviana.

Na abertura por microdissecação da cisterna silviana, houve necessidade de coagular uma ou mais veias tributárias em 90 casos. Desses, em 53 (58,9%), foi coagulada uma única veia tributária frontossilviana; em 28 (31,1%), duas veias; e, em 2 (2,2%), múltiplas veias. Em 7 casos (7,7%), houve sacrifício da própria drenagem terminal da veia silviana superficial. Não foram evidenciadas repercussões clínicas que pudessem ser diretamente relacionadas com o sacrifício de veias tributárias frontossilvianas ou da própria veia silviana superficial.

Na tabela 1, os casos estão distribuídos de acordo com o grau de lesão pial provocada pela microdissecação da fissura e da cisterna silvianas na superfície opercular, com o tempo necessário para essa microdissecação e com o grau de dificuldade na dissecação. A incidência dos dois primeiros fatores nas fissuras e nas cisternas de difícil dissecação também é demonstrada.

Em 75 casos (49,3%), ocorreu algum grau de lesão pial durante a microdissecação da fissura e da cisterna silvianas. Em 58 casos (38,2%), essa lesão foi restrita, e, em 17 (11,2%), foi considerada extensa. Os casos sem lesão pial e com lesão pial restrita foram agrupados, perfazendo um total de 135 casos (88,8%).

O tempo necessário para a abertura completa por microdissecação de toda a cisterna silviana (compartimentos esfenoideais e opérculo-insular) foi menor que 30 minutos em 52 casos (34,2%), teve duração entre 30 e 60 minutos em 58 casos (38,2%) e foi maior que 60 minutos em 42 casos (27,6%). Os 110 casos (72,4%) em que o tempo necessário para efetuar a microdissecação foi menor que 60 minutos também foram agrupados.

Na análise dos 46 casos (30,3%) que formam o contingente de pacientes com fissuras e cisternas de

difícil dissecação, em 4 (8,7%) ocorreu lesão pial extensa, em 29 (63,0%) o tempo de dissecação foi maior que 60 minutos e em 13 (28,3%) havia concomitância dos dois achados.

Não foram encontradas evidências de associação entre o grau de dificuldade na dissecação da fissura e cisterna silvianas e os fatores idade, sexo, raça e lado da craniotomia.

Todas as variáveis observadas durante a dissecação microcirúrgica da fissura e da cisterna silvianas foram correlacionadas isoladamente com o grau de dificuldade na dissecação da fissura e da cisterna silvianas. O percentual de casos com fissura e cisterna silvianas de difícil dissecação foi significativamente maior nos pacientes que apresentavam membrana aracnóide a espessa ($p > 0,001$), aderência moderada ou intensa entre os opérculos ($p = 0,001$), cisterna silviana virtual ($p = 0,012$) e veia silviana superficial de calibre maior que 3 milímetros ($p = 0,039$). Os demais fatores não apresentaram associação significativa com o grau de dificuldade da dissecação. Esses resultados foram obtidos a partir do teste de qui-quadrado de Pearson. As categorias moderada e intensa da variável aderência foram agrupadas por terem apresentado percentuais de pacientes com difícil dissecação semelhantes.

A técnica de regressão logística múltipla foi empregada para estudar o efeito conjunto dos fatores característicos da membrana aracnóide, aderência entre os opérculos, tamanho da cisterna silviana e calibre da veia silviana superficial na probabilidade de uma maior dificuldade na dissecação da fissura e da

cisterna silvianas. Ao serem analisados conjuntamente, apenas os dois primeiros fatores apresentaram significância estatística ($p = 0,005$ e $p = 0,015$ respectivamente), ao passo que o tamanho da cisterna silviana e o calibre da veia silviana superficial não mostraram-se significativamente associados à probabilidade de uma fissura e cisterna silvianas de dissecação difícil ($p = 0,090$ e $p = 0,680$ respectivamente).

A probabilidade de dissecação cirúrgica difícil avaliada pelo *odds-ratio* (medida estimada a partir do modelo de regressão logística, que quantifica a razão entre a probabilidade de dissecação difícil da fissura e da cisterna silvianas nos pacientes com os fatores de risco em relação aos pacientes que não apresentam os fatores de risco) é aproximadamente 2,76 vezes maior nos pacientes que têm membrana aracnóide espessa, com intervalo de confiança de 95%. Nos pacientes com aderência entre os opérculos moderada ou intensa, essa probabilidade é aproximadamente 3,11 maior que a dos demais pacientes, com intervalo de confiança também de 95%.

As probabilidades de dissecação cirúrgica difícil da fissura e da cisterna silvianas, estimadas a partir do modelo de regressão logística, em função dos fatores eleitos como sendo “de risco”, estão apresentadas na tabela 2. Nela, verificamos que a probabilidade de dissecação cirúrgica difícil estimada para um paciente com os dois fatores de risco (membrana aracnóide espessa e aderência intensa ou moderada entre os opérculos) é de 53%, ao passo que o paciente que não apresenta nenhum desses dois fatores tem probabilidade estimada em apenas 12%.

Tabela 1
Distribuição dos casos de acordo com a lesão pial, o tempo de microdissecação, o grau de dificuldade na dissecação e a incidência dos fatores lesão pial e tempo de dissecação nas fissuras e nas cisternas de difícil dissecação

		N	%
Lesão pial	Extensa	17	11,2
	Restrita	58	38,2
	Ausente	77	50,6
Tempo de microdissecação	< 60 min	110	72,4
	> 60 min	42	27,6
Causas de dificuldade na dissecação	Lesão pial extensa	4	8,7
	> 60 min	29	63,0
	Lesão extensa/> 60 min	13	28,3
Dificuldade na dissecação	Fácil	106	69,7
	Difícil	46	30,3

Tabela 2
Probabilidades de dissecação cirúrgica difícil da fissura e da cisterna silvianas em função dos fatores de risco, estimadas a partir do modelo de regressão logística

Aderência entre os opérculos	Características da membrana aracnóide	Probabilidade de dissecação difícil
Ausente	Transparente/Frágil	12%
	Espessa	29%
Moderada/Intensa	Transparente/Frágil	27%
	Espessa	53%

A ocorrência isolada ou associada de lesão pial extensa e de tempo de dissecação da fissura e da cisterna silvianas maior que 60 minutos, fatores considerados como representativos de uma dissecação difícil da fissura e da cisterna silvianas, não apresentou relação direta, imediata ou tardia, com qualquer tipo de repercussão clínica.

Discussão

Não existem áreas silenciosas no cérebro. Embora algumas áreas sejam mais eloqüentes que outras, todas possuem uma função específica, mesmo que por vezes pouco conhecida, que deve ser preservada. Por esse motivo, a via transcerebral, muitas vezes mais curta e direta para se alcançar lesões profundas, na maioria dos casos, não deve ser a primeira opção. A preferência deve estar na utilização de vias anatômicas naturais como o espaço subaracnóideo que, a partir da superfície cerebral, se projeta para o interior de sulcos, fissuras e cisternas, o que possibilita atingir lesões profundas através desse espaço, mantendo a integridade dos tecidos normais adjacentes. Dessas vias naturais, a de maior utilização na prática neurocirúrgica é a fissura e a cisterna silvianas, cuja abertura ampla, como parte integrante da craniotomia pterional ou de uma de suas variantes, nos permite alcançar as regiões orbitária, retrorbitária, selar, quiasmática, subfrontal, pré-pontina, clival superior, parasselar e temporal ântero-medial^{3,34,38,41,42}. No entanto, a abertura da fissura e da cisterna silvianas nem sempre é um procedimento simples e, até que se adquira alguma experiência, essa dissecação pode ser difícil e frustrante, podendo acarretar lesões vasculares e no tecido neural, mesmo na ausência dos fatores “de risco”.

A dissecação microcirúrgica da fissura e da cisterna silvianas, uma etapa da via de acesso pterional clássica e de suas variantes, é tão importante quanto a remoção da asa menor do osso esfenóide para a obtenção de uma exposição cirúrgica adequada da lesão a ser tratada⁹. Embora alguns autores preconizem o início da abertura da fissura silviana a partir da porção mais basal^{2,45}, preferimos, como a maioria dos cirurgiões, começar a dissecação mais distalmente, ao nível do opérculo frontal. A localização exata do ponto por onde se deve iniciar a abertura da fissura não é de maior importância. Mas, a dissecação deve se iniciar no local onde não exista uma justaposição completa dos opérculos frontal e temporal^{22,40}, que, em geral, se situa cerca de 2 a 3 centímetros posteriormente à borda esfenoidal, ao nível da área triangular ou opercular do giro frontal inferior⁶. É importante ressaltar que a

membrana aracnóidea da fissura silviana deve ser aberta sempre do lado frontal da veia silviana superficial para que as pequenas veias tributárias que fixam essa veia à superfície ântero-superior do lobo temporal não cruzem a fissura quando o lobo frontal for retraído³⁰. O cirurgião destro geralmente empunha o aspirador com a mão esquerda. Além de aspirar o LCR, o aspirador exerce a função de retrator cerebral através da pressão intermitente sobre o opérculo frontal, geralmente protegido sob algodão. Essa manobra cria espaço para a dissecação da membrana aracnóidea efetuada por instrumentos empunhados pela mão direita do cirurgião^{20,32,40}. Outra controvérsia se refere à necessidade ou não de abrir parcialmente as cisternas carotídea e quiasmática antes de se iniciar a abertura da fissura e da cisterna silvianas. Embora essa manobra permita a saída precoce de LCR e facilite a dissecação da fissura silviana^{3,34,38}, na grande maioria das vezes esse recurso não é necessário, pois a abertura progressiva da fissura e da cisterna silvianas permite drenagem lenta do LCR que acaba por surtir o mesmo efeito. Após a abertura da membrana aracnóidea opercular, alguns cirurgiões preferem proceder, inicialmente, uma dissecação superficial até a cisterna carotídea, para depois atingir a profundidade da cisterna silviana e expor o seu conteúdo^{20,21,38}. No entanto, a maioria, na qual nos incluímos, prefere atingir a profundidade da cisterna silviana ao nível opercular através da dissecação retrógrada de um ramo cortical frontal da artéria cerebral média até atingir o tronco superior dessa artéria^{25,40}, para então prosseguir na abertura da porção mais superficial da fissura em sentido proximal, da profundidade para a superfície^{30,40}. Deve ser lembrado que estruturas arteriais nunca irrigam de forma concomitante os lobos frontal e temporal. O conhecimento desse conceito anatômico é importante, pois nos casos em que as superfícies operculares estão densamente aderidas pode haver a sensação inicial de irrigação concomitante³⁰. Seja qual for a seqüência de dissecação empregada, a meta é a separação dos lobos frontal e temporal através do espaço subaracnóideo, mantendo as superfícies piais dos dois lobos intactas. Essa tarefa nem sempre é realizada com sucesso, sendo relativamente comum a ocorrência de lesões piais de intensidades variáveis. Além da técnica de dissecação microcirúrgica do cirurgião, diversos fatores podem ser responsabilizados pela maior dificuldade na abertura da fissura e da cisterna silvianas.

Na prática, as fissuras e as cisternas silvianas de crianças nos parecem mais difíceis de serem disseçadas; nos pacientes mais idosos, talvez devido ao grau de atrofia cortical geralmente existente, na maioria das vezes essa dissecação é mais fácil. A inexistência de qualquer tipo de associação entre o grau de dificuldade na dissecação da fissura e da cisterna silvianas e a idade

dos pacientes em nossa série, talvez decorra do menor número de casos nos extremos das faixas etárias.

O lado da craniotomia também não apresentou relação importante com a dificuldade na dissecação da fissura e da cisterna silvianas. A inexistência de qualquer tipo de associação entre o grau de dificuldade na dissecação da fissura e da cisterna silvianas e o lado da craniotomia provavelmente se deve ao fato de que a maior incidência de variações anatômicas e de assimetrias descritas se concentre no terço posterior da fissura, que habitualmente não é dissecado durante a via de acesso pterional.

A membrana aracnóidea que recobre a fissura silviana pode ser fina e transparente, o que por vezes permite a visualização das estruturas dentro da cisterna. Entretanto, em outros casos essa membrana é espessa e de coloração opalescente, amarelada ou mesmo opaca, o que demanda maior cuidado na sua dissecação⁴⁰. Na nossa casuística, a membrana era fina e transparente em 55,3% dos casos e espessa em 44,7% dos casos. Esses resultados não podem ser cotejados com os de outras séries pois, apesar de Yasargil³⁸ denominar os tipos de membrana aracnóidea de forma semelhante à que utilizamos, não existem dados numéricos na literatura que possibilitem essa comparação. A análise estatística demonstrou que a membrana aracnóidea espessa é um fator importante, estatisticamente significativo ($p < 0,001$), que contribui para a ocorrência de uma maior dificuldade na microdissecação da fissura e da cisterna silvianas.

A pia-máter que reveste a superfície dos opérculos apresenta graus variáveis de aderência, seja sob a forma de uma variante anatômica ou em consequência de uma doença de base como hemorragia ou meningite. Quando essa aderência é muito intensa, a dissecação da fissura e da cisterna silvianas é bastante difícil e geralmente resulta em algum dano às superfícies operculares dos lobos frontal e/ou temporal. Dentre os nossos casos ficou evidente, do ponto de vista estatístico, que quanto maior o grau de aderência entre os opérculos frontal e temporal, maior a probabilidade de uma dissecação difícil da fissura e da cisterna silvianas ($p = 0,001$).

O giro orbitário frontal pode apresentar uma indentação para o interior do lobo temporal e, em outras ocasiões, menos freqüentes, o giro temporal superior pode indentar o lobo frontal. Essas herniações operculares podem provocar uma distorção importante da cisterna silviana que, na prática, dificulta sua dissecação. No entanto, a presença dessa configuração anatômica na nossa série não contribuiu para que a dissecação fosse mais difícil, de forma estatisticamente significativa ($p = 0,570$).

Yasargil³⁸ menciona tipos diferentes de cisternas, mas não fornece informações sobre suas incidências. Aydın e cols.², incluindo em uma mesma classificação

tantos dados referentes à aderência entre os opérculos como referentes à existência ou não de herniação opercular, verificaram que em 31% dos casos não existia aderência entre as superfícies dos opérculos frontal e temporal e que em 21% dos casos essa aderência era intensa. Esses autores encontraram algum grau de herniação opercular frontal em 34% dos casos e de herniação temporal em 14%. Comparando esses dados com aqueles extraídos de nossa série, verifica-se que a incidência de casos sem aderência entre os opérculos foi maior em nossa casuística (49,3%) e que as incidências de aderência intensa foram semelhantes (20,4% em nossa série). No que diz respeito à ocorrência de herniação opercular, encontramos uma incidência bem maior de herniação do lobo frontal (53,9% dos casos); no entanto, a ocorrência de herniações temporais referida pelos autores é duas vezes maior que a encontrada em nossa série (7,2%).

Conforme o tamanho, classificamos a cisterna silviana em ampla, estreita e virtual, verificando-se as incidências de 52,0%, 40,8% e 7,2%, respectivamente na nossa série. Numa primeira análise, essa variável demonstrou ser importante na ocorrência de uma fissura e cisterna silvianas de difícil dissecação, isto é, quanto menor a cisterna silviana maior o risco de lesão pial da superfície opercular e/ou maior a probabilidade de um tempo de microdissecação maior que 60 minutos ($p = 0,012$). No entanto, essa associação, que estaria de pleno acordo com nossa experiência cirúrgica, perdeu sua significância estatística quando submetida a uma análise por técnica de regressão logística múltipla. Essa discordância com os achados práticos talvez se deva à pequena representação numérica das cisternas virtuais.

A presença de sangue no interior da cisterna silviana, seja sob a forma de coágulos ou de hemossiderina, não contribuiu de forma significativa para uma maior dificuldade na dissecação da fissura e da cisterna silvianas ($p = 0,309$), o que de certa forma contraria nossa experiência prática. Se, por um lado, os grandes coágulos podem manter afastadas as margens da fissura e da cisterna silvianas facilitando parte da dissecação, nos parece que o depósito de fibrina e pigmento hemático sobre as trabéculas da membrana aracnóidea no interior da cisterna silviana aumenta a aderência dessas aos vasos sanguíneos, dificultando a dissecação. Os resultados de nossa série relacionados ao tamanho da cisterna silviana e à presença de sangue no seu interior não podem ser comparados com a literatura pela inexistência de dados semelhantes.

A localização da veia silviana superficial predominou na posição sobre o lobo temporal em 71,0% dos nossos casos, ocorrendo nas localizações frontal, fissura e mista nas incidências de 3,9%, 9,9% e 2,0%, respectivamente. Com relação ao número e à forma de

agrupamento dessa veia, o tipo de apresentação mais freqüente foi o de uma veia isolada única, devendo ainda ser lembrado que, por vezes, essa veia não existe (13,2% dos casos). Quando analisada a correlação dessas variáveis, localização e número e forma de agrupamento das veias silvianas, com um maior grau de dificuldade na dissecação da fissura e da cisterna silvianas, observa-se que não resultou em relevância estatística ($p=0,470$ e $p=0,134$, respectivamente). Yasargil³⁸ faz menção sobre as possíveis localizações e número de veias silvianas superficiais, sem quantificá-las. Na série de Aydin e cols.², 70% das veias silvianas superficiais estavam localizadas sobre o lobo temporal, 19% sobre o lobo frontal, 8% estavam situadas na fissura silviana e em 3% dos casos a localização era mista. Quando esses resultados são confrontados com os nossos dados, verificamos que as localizações temporal, fissura e mista apresentaram incidências bastante semelhantes. Na localização frontal, esses autores encontraram um percentual de veias silvianas superficiais bem maior que o nosso de 3,9% dos casos, mas, por outro lado, não fazem menção à possível inexistência da veia silviana superficial, que apresentou uma incidência significativa de 13,2% na nossa série. A classificação de Aydin e cols.², com relação ao número e à forma de agrupamento da veia silviana superficial, difere muito da nossa, não permitindo uma correlação adequada. No entanto, os dados referentes à ocorrência de veia silviana única e dupla podem ser comparados. Em ambas situações, a incidência em nossa série foi menor, 45% *versus* 38,8% para veia única e 44% *versus* 28,9% para veia dupla. Os percentuais encontrados para a ocorrência de veia silviana superficial única, tanto na nossa série como no trabalho de Aydin e cols.², diferem da incidência de 20% referida em textos mais antigos¹¹.

De forma semelhante à ocorrida com o variável tamanho da cisterna silviana, o calibre da veia silviana superficial ou de seu agrupamento apresentou resultados estatisticamente significantes ($p=0,039$) numa primeira análise, sugerindo que quanto maior o calibre da veia silviana superficial maior seria a incidência de resultados cirúrgicos negativos. No entanto, quando empregada a técnica de regressão logística múltipla, a significância dessa variável se perdeu. Não existem dados relativos ao calibre da veia silviana superficial na literatura que permitam comparação com a nossa série.

A veia silviana superficial, juntamente com as veias de Trolard e de Labbé, formam as chamadas veias anastomóticas e são responsáveis pela drenagem venosa da maior parte da superfície convexa dos hemisférios cerebrais. Essas veias, que podem apresentar uma assimetria em calibre quando comparados os dois hemisférios¹⁹, estão sempre em equilíbrio funcional, isto é, quando uma delas for dominante, as demais

apresentam um calibre menor. Em publicação clássica, Di Chiro⁸ relatou que a veia silviana superficial predomina nesse equilíbrio em somente 7,7% dos casos. No entanto, em estudo mais recente que empregou técnica para obtenção de imagens por subtração digital, Sakata e cols.²⁷ encontraram a incidência de 29,7% para o padrão dominante da veia silviana superficial.

Foram descritos quatro padrões de drenagem da veia silviana superficial (cavernoso, esfenobasal, esfenopetroso e cortical)³⁶ e, à exceção do padrão cortical, todos apresentam veias em ponte que saem do pólo temporal e fixam esse lobo à fossa média, como uma via final comum de drenagem. Essas veias constituem fatores limitantes na mobilização cirúrgica do lobo temporal. A veia silviana superficial com padrão de drenagem do tipo cavernoso fixa o lobo temporal à superfície mais medial da fossa média e pode ser lesada pela mobilização posterior desse lobo na via de acesso pré-temporal. Por outro lado, as veias “em ponte” dos tipos esfenobasal ou esfenopetroso, por fixarem o lobo temporal à base da fossa média, limitam a extensão da mobilização superior do mesmo lobo.

Veias “em ponte” foram sacrificadas em 90 dos casos estudados (59,2%). Em 83 eventualidades (54,6%), foi sacrificada uma ou mais veias tributárias originadas na superfície frontorbitária do lobo frontal e que cruzavam a fissura ou cisterna silvianas para alcançar a veia silviana superficial. Em 7 casos (7,8%), o vaso sacrificado foi a própria drenagem terminal da veia silviana superficial. Em nenhum desses casos houve qualquer conseqüência intra ou pós-operatória que pudesse ser atribuída à oclusão dessas veias. A obstrução do fluxo venoso cerebral pode levar a duas situações, que são o redirecionamento da drenagem venosa através de vias colaterais disponíveis e o infarto venoso hemorrágico. O redirecionamento do fluxo venoso é um mecanismo protetor importante, que se estabelece através das extensas vias colaterais anastomóticas disponíveis no sistema de drenagem venosa cerebral^{14,16,17,24,29}. A amplitude dessa rede de colaterais, cuja verdadeira dimensão é desconhecida, faz com que os problemas clínicos decorrentes da oclusão de uma veia sejam bem menos freqüentes que aqueles conseqüentes à oclusão de uma artéria. No entanto, quando uma veia dominante na drenagem de uma determinada região cerebral que não possua rede de colaterais eficiente for ligada, podem ocorrer complicações graves do tipo edema cerebral e infarto venoso hemorrágico. O infarto só ocorrerá se a pressão venosa subir o suficiente para reduzir a pressão de perfusão cerebral abaixo do limite da auto-regulação, o que significa reduzir o fluxo sanguíneo cerebral abaixo do nível crítico necessário para a sobrevivência neuronal. Na prática, nem sempre é possível se obter a avaliação exata do grau de importância de uma determinada veia

de drenagem, sendo difícil, na grande maioria dos casos, o estabelecimento pré-operatório dos reais riscos de sua oclusão.

A obliteração de veias “em ponte” é inevitável em algumas vias de acesso cirúrgico. No entanto, o número de veias sacrificadas deve ser o menor possível, pois, apesar de o comprometimento neurológico ser infrequente e geralmente transitório, eventualmente pode ser permanente. Técnicas como dissecação ao redor, deslocamento para fora do trajeto operatório, estiramento moderado e oclusão de ramos devem sempre ser tentadas antes do sacrifício da veia. Deve-se ter cuidado quando uma veia em ponte no campo operatório apresenta-se maior que o calibre usual, pois isso significa que ela está drenando uma área maior que a habitual, o que aumenta o risco de déficits neurológicos. A oclusão de veias “em ponte” formadas pela terminação de diversas veias corticais é mais perigosa que o sacrifício de uma veia “em ponte” formada pela terminação de uma única veia ou que a obliteração da veia individual na superfície cortical. Apesar de a oclusão de veias tributárias frontossilvianas ser um procedimento rotineiro e aparentemente sem maiores conseqüências durante a craniotomia pterional^{9,23}, distúrbios da drenagem venosa que podem resultar em inchaço cerebral e infarto venoso do lobo frontal são eventualmente observados nessa via de acesso^{5,16,39}. Esse tipo de complicação incide com maior freqüência nos pacientes em que a drenagem venosa do lobo frontal se faz predominantemente para a veia silviana superficial (tipo silviano) e pode acontecer mesmo quando não houve sacrifício de grandes veias durante a cirurgia¹⁵. Aparentemente, a redução da drenagem venosa, provocada pelo estiramento e pela compressão da veia silviana superficial conseqüentes à retração cerebral e à dissecação da fissura silviana, é uma das principais causas da lesão cerebral. A retração cerebral por si só já pode reduzir o fluxo sanguíneo cerebral na área sob tração⁴⁴ e quando associada à congestão venosa do lobo frontal inferior retraído, que está freqüentemente presente no tipo silviano de drenagem frontal, reduz ainda mais drasticamente esse fluxo¹⁵. Recomenda-se pressão de retração cerebral menor que 30 mmHg a 40 mmHg e retração intermitente para evitar a lesão cerebral^{26,44}. Mas, sempre que possível, preferimos evitar a utilização de retratores cerebrais.

Com relação à oclusão da própria veia silviana superficial, diversos autores assinalam que essa veia pode ser ocluída intencionalmente, pois seu sacrifício nunca ou só muito raramente resulta em complicações^{4,10,13,19,23,28}. Por outro lado, outros autores enfatizam a importância da preservação dessa via de drenagem venosa pelos potenciais riscos da sua oclusão^{7,12,31,33}. Dentre as possíveis conseqüências da oclusão da veia silviana superficial são citadas convulsões, paralisia

facial e, quando o acometimento é do lado esquerdo, afasia^{18,19,45}. Conforme mencionado, a ocorrência dessas complicações venosas em geral é dependente do grau de dominância da veia ocluída e de suas vias anastomóticas para drenagem colateral. Apesar de nem sempre ser possível se obter uma análise pré-operatória precisa e confiável do padrão de drenagem venosa da veia silviana superficial, um estudo angiográfico detalhado deve ser realizado sempre que existir a possível necessidade de uma oclusão venosa intencional. O padrão de drenagem cavernoso, que teoricamente apresentaria o maior risco de ser comprometido na execução da via de acesso pterional, é o que incide com maior freqüência, compreendendo aproximadamente 50% dos casos. Esse padrão foi ainda subdividido nos subgrupos esfenoparietal, em que a drenagem venosa se faz somente para o seio esfenoparietal (33,3% dos casos), e no combinado, em que se verifica drenagem não somente para o interior do seio esfenoparietal, mas também para o grupo de veias cerebral média profunda (66,6% dos casos)²⁷. Como essa conexão representa uma via anastomótica para a drenagem colateral da veia silviana superficial³⁵, poderá ser reduzida a incidência de complicações causadas pela divisão da veia “em ponte” da ponta do lobo temporal para o seio esfenoparietal. Assim, pelo menos teoricamente, o grupo de pacientes em maior risco de complicações dessa oclusão seria o de portadores de uma veia silviana superficial do tipo dominante, com padrão de drenagem do tipo cavernoso, subgrupo esfenoparietal, que compreenderia aproximadamente 4,9% dos casos.

No presente estudo, a análise das variáveis presença e número de veias tributárias frontossilvianas ($p = 0,358$) e da variável sacrifício de veias ($p = 0,877$), correlacionada com uma maior dificuldade na dissecação da fissura e da cisterna silvianas, não mostrou significância estatística. Mais uma vez, não encontramos dados semelhantes na literatura que permitissem a comparação com os nossos resultados.

Tendo em vista a dificuldade em prever, com segurança, os riscos da oclusão intencional de uma veia, é aconselhável que antes de seu sacrifício sejam cuidadosamente analisados os seguintes parâmetros: 1) sempre que a veia se apresentar com calibre aparentemente aumentado, em geral, significa que sua área de drenagem é maior que a habitual, o que aumenta o risco de efeitos deletérios ao sistema nervoso, se for sacrificada; 2) o sacrifício intencional de veias deve sempre ser mantido no menor número possível; 3) antes do sacrifício de uma veia deve-se tentar preservá-la dissecando ao seu redor, liberando a aracnóide e deslocando a veia para fora da rota operatória ou mesmo colocando o vaso sob estiramento, se isso trouxer alguma possibilidade de evitar sua oclusão; 4) quando

inevitável, o sacrifício da drenagem terminal da veia silviana superficial deve ser o mais próximo possível da dura-máter para preservar, quando existente, a drenagem venosa anastomótica mais proximal para a veia silviana profunda; 5) lembrar da possibilidade da utilização de cliques temporários na veia silviana superficial por 5 a 10 minutos, sob monitoração de potenciais evocados somatossensoriais, antes de sacrificá-la, para detectar os casos de maior risco de comprometimento neurológico¹. Contudo, a despeito de todas essas considerações, no pequeno grupo de pacientes em que o estudo angiográfico pré-operatório demonstra uma veia silviana superficial dominante com um padrão de drenagem cavernoso, do subgrupo esfenoparietal, a drenagem final da veia deve ser preservada a qualquer custo. A escassez de vias anastomóticas colaterais nesses casos transforma a oclusão intencional da veia silviana superficial em um procedimento de alto risco. A baixa incidência desse padrão de drenagem provavelmente explica porque neurocirurgias persistem sacrificando essa veia sem conseqüências evidentes para os pacientes.

Na análise dos nossos resultados não conseguimos detectar qualquer repercussão clínica, imediata ou tardia, que pudesse ser diretamente atribuída à ocorrência de uma lesão pial extensa na superfície dos opérculos ou à necessidade de um período de tempo maior que 60 minutos na abertura por microdissecção da fissura e da cisterna silvianas, fatores considerados como representativos da fissura e da cisterna silvianas de difícil dissecção. Isso talvez se deva à rigidez do critério adotado como “lesão pial extensa” e ao fato de que nenhum dos pacientes fosse portador de condição clínica prévia, na qual o acréscimo no tempo anestésico-cirúrgico pudesse ter significado negativo.

A inexistência de repercussão clínica em conseqüência de maior dificuldade na abertura por microdissecção da fissura e da cisterna silvianas observada em nosso estudo, cotejada com a importância fundamental dessa etapa cirúrgica na via de acesso pterional, nos leva a crer que a presença das dificuldades técnicas apresentadas não contra-indicam a execução dessa dissecção.

Conclusões

Os resultados obtidos no presente estudo nos permite concluir que:

- 1) Os achados anatomocirúrgicos que dificultam a dissecção microcirúrgica da fissura e da cisterna silvianas são a presença de uma membrana aracnóide espessa e de uma aderência moderada ou intensa entre os opérculos.

- 2) A ocorrência desses dois fatores aumenta de forma significante o risco de um maior grau de dificuldade na dissecção da fissura e da cisterna silvianas. Quando o paciente não apresenta nenhum desses fatores de risco, a probabilidade estimada de um maior grau de dificuldade é de apenas 12%. No entanto, quando ambos fatores estão presentes, essa probabilidade sobe para 53%.
- 3) Lesão pial extensa provocada pelo cirurgião e necessidade de um tempo maior que 60 minutos para a microdissecção completa da fissura e da cisterna silvianas, consideradas como representativas de uma maior dificuldade na dissecção, não acarretaram qualquer tipo de repercussão clínica ao paciente.
- 4) Tendo em vista a importância fundamental da abertura por microdissecção da fissura e da cisterna silvianas na via de acesso pterional e a ausência de repercussão clínica nos casos considerados de difícil dissecção, a existência de dificuldades técnicas não invalida a execução dessa etapa cirúrgica.

Agradecimentos

À equipe de Neurocirurgia do Hospital Santa Marcelina pela participação ativa no tratamento dos pacientes incluídos neste estudo e à Sra. Dália Ballas Wajsbrot pela análise estatística do trabalho.

Referências

1. AL-MEFTY O, KRISHT AF: The dangerous veins. In Hakuba A (ed): Surgery of the intracranial venous system. Tokyo, Springer-Verlag, 1996, pp 338-45.
2. AYDIN IH, KADIOGLU HH, TÜZÜN Y, KAYAOGLU CR, TAKÇI E: The variations of sylvian veins and cisterns in anterior circulation aneurysms: an operative study. Acta Neurochir (Wien) 138:1380-85, 1996.
3. AYDIN IH, TAKÇI E, KADIOGLU HH, KAYAOGLU CR, TÜZÜN Y: Pitfalls in the pterional approach to the parasellar area. Minim Invas Neurosurg 38:146-53, 1995.
4. BROTCHE J, BONNAL JP: Lateral and middle sphenoid wing meningiomas. In Al-Mefty O (ed): Meningiomas. New York, Raven Press, 1991, pp 413-25.
5. BROWDER J, KRIEGER A, KAPLAN H: Cerebral veins in the surgical exposure of the middle cerebral artery. Surg Neurol 2:359-63, 1974.
6. DAY AL, MORCOS JJ, REVILLA F: Management of aneurysms of the anterior circulation. In Youmans JR (ed): Neurological surgery. Ed 4. Philadelphia, WB Saunders, 1996, vol 2, pp 1272-309.

7. DAY JD, GIANNOTTA SL, FUKUSHIMA T: Extradural temporopolar approach to lesions of the upper basilar artery and infrachiasmatic region. *J Neurosurg* 81: 230-35, 1994.
8. DI CHIRO, G: Angiographic patterns of cerebral convexity veins and superficial dural sinuses. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 87:308-21, 1962.
9. FOX JL, SENGUPTA RP: Anterior communicating artery complex aneurysms. In Apuzzo MLJ (ed): *Brain surgery: Complication avoidance and management*. New York, Churchill Livingstone, 1993, vol 1, pp 1009-35.
10. FUJITSU K, KUWABARA T: Zygomatic approach for lesions in the interpeduncular cistern. *J Neurosurg* 62:340-3, 1985.
11. HACKER H: Superficial supratentorial veins and dural sinuses. Section I, normal supratentorial veins and dural sinuses. In Newton TH, Potts DG (ed.): *Radiology of the Skull and Brain. Angiography*, book 3. Veins. Saint Louis, CV Mosby, 1974, vol 2, pp 1851-78.
12. HAKUBA A, TANAKA K, SUZUKI T, NISHIMURA S: A combined orbitozygomatic infratemporal epidural and subdural approach for lesions involving the entire cavernous sinus. *J Neurosurg* 71:699-704, 1989.
13. HEROS RC, LEE SH: The combined pterional/anterior temporal approach for aneurysms of the upper basilar complex: technical report. *Neurosurgery* 33:244-51, 1993.
14. HUANG YP, WOLF BS: The basal cerebral vein and its tributaries. In Newton TH, Potts DG (ed): *Radiology of the skull and brain. Angiography*, book 3. Veins. Saint Louis, CV Mosby, 1974, vol 2, pp 2111-54.
15. KAAGEYAMA Y, WATANABE K, KOBAYASHI S, NAKAMURA H, SATOH A, WATANABE Y, YAMAURA A: Postoperative brain damage due to cerebral vein disorders resulting from the pterional approach. In Hakuba A (ed): *Surgery of the Intracranial Venous System*. Tokyo, Springer-Verlag, 1996, pp 311-5.
16. KAPLAN HA: Results of obliteration of specific cerebral veins and dural venous sinuses: animal and human studies. In Kapp JP, Schmidek HH (ed): *The Cerebral Venous System and its Disorders*. New York, Grune and Stratton, 1984, pp 275-82.
17. KRAYENBÜHL HA: Cerebral venous and sinus thrombosis. *Clin Neurosurg* 14:1-24, 1966.
18. MEDER JF, CHIRAS J, ROLAND J, GUINET P, BRACARDS S, BARGY F: Venous territory of the brain. *J Neuroradiol* 21:118-33, 1994.
19. OKA K, RHOTON AL Jr, BARRY M, RODRIGUEZ R: Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. *Neurosurgery* 17:711-48, 1985.
20. OLIVEIRA E, SIQUEIRA M, TEDESCHI H, PEACE DA: Technical aspects of the fronto-temporo-sphenoidal craniotomy. In *Surgical anatomy for microneurosurgery VI: Cerebral aneurysms and skull base lesions*. Tokyo, Sci Med Publications, 1993, pp 3-8.
21. OLIVEIRA E, TEDESCHI H: Pterional and pretemporal approaches. In Sekhar LN, Oliveira E (ed): *Cranial microsurgery: Approaches and techniques*. New York, Thieme, 1999, pp 124-9.
22. OLIVEIRA E, TEDESCHI H, SIQUEIRA MG, ONO M, FRETES C, RHOTON AL Jr, PEACE DA: Anatomical and technical aspects of the contralateral approach for multiple aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 138: 1-11, 1996.
23. OLIVEIRA E, TEDESCHI H, SIQUEIRA MG, PEACE DA: The pretemporal approach to the interpeduncular and petroclival regions. *Acta Neurochir (Wien)* 136:204-11, 1995.
24. PERESE DM: Superficial veins of the brain from a surgical point of view. *J Neurosurg* 17:402-12, 1960.
25. PRITZ MB, CHANDLER WF: The transsylvian approach to middle cerebral artery bifurcation/trifurcation aneurysms. *Surg Neurol* 41:217-20, 1994.
26. ROSENORN J: The risk of ischaemic brain damage during the use of self-retaining brain retractors. *Acta Neurol Scand (Suppl)* 120:1-30, 1989.
27. SAKATA K, YAMAMOTO I, SEKINO T: Preoperative angiographic examination of the sylvian drainage system: the rationale of intentional division of the bridging vein running off the temporal tip. In Hakuba A (ed): *Surgery of the Intracranial Venous System*. Tokyo, Springer-Verlag, 1996, pp 163-8.
28. SANO K: Temporo-polar approach to aneurysms of the basilar artery at and around the distal bifurcation: technical note. *Neurol Res* 2:361-7, 1980.
29. SCHMIDEK HH, AUER LM, KAPP JP: The cerebral venous system. *Neurosurgery* 17: 402-12, 1960.
30. SOLOMON RA: Middle cerebral artery aneurysm surgery. In Carter LP, Spetzler RF, Hamilton MG (ed): *Neurovascular Surgery*. New York, McGraw-Hill, 1995, pp 687-700.
31. SUGITA K, KOBAYASHI S, YOKOO A: Preservation of large bridging veins during brain retraction: technical note. *J Neurosurg* 57:856-8, 1982.
32. SUNDT M Jr: General overview and principles of neurovascular surgery. In Apuzzo MLJ (ed): *Brain Surgery: Complication Avoidance and Management*. New York, Churchill Livingstone, 1993, vol 1, pp 793-823.
33. TAKAHASHI A, KAMIYAMA H, HOUKIN K, ABE H, NOMURA M: Anterior temporal approach as a modification of extended trans-sylvian approach. *Surg Cerebral Stroke* 22:307-10, 1994.
34. VORKAPIC P, PERNECZKY A, TSCHABITSCHER M, KNOPS E, FLOHR A: Transsylvian approach to the tentorial hiatus: anatomical remarks on the microsurgical exposure. *Zentralbl Neurochir* 46:2-10, 1985.
35. WOLF BS, HUANG YP: The insula and deep middle cerebral venous drainage system: normal anatomy and angiography. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 90:472-89, 1963.
36. WOLF BS, HUANG YP, NEWMAN CM: The superficial sylvian venous drainage system. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 89:398-410, 1963.
37. YASARGIL MG: *Microsurgery Applied to Neurosurgery*. Stuttgart, Thieme, 1969.
38. YASARGIL MG: *Microneurosurgery*, v.1. *Microsurgical Anatomy of the Basal Cisterns and Vessels of the Brain, Diagnostic Studies, General Operative Techniques and Pathological Considerations of the Intracranial Aneurysms*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984a.
39. YASARGIL MG: *Microneurosurgery*, v.2. *Clinical Considerations, Surgery of the Intracranial Aneurysms and Results*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984b.
40. YASARGIL MG: *Microneurosurgery* v.4B. *Microneurosurgery of CNS Tumors*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1996.
41. YASARGIL MG, ANTIC J, LACIGA R: Microsurgical pterional approach to aneurysms of the basilar bifurcation. *Surg Neurol* 6:83-91, 1976.
42. YASARGIL MG, CRAVENS GF, ROTH P: Surgical approaches to "inaccessible" brain tumors. *Clin Neurosurg* 34:42-110, 1988.
43. YASARGIL MG, FOX JL, RAY MW: The operative approach to aneurysms of the anterior communicating artery. In Krayenbühl H (ed): *Advances and Technical*

- Standards in Neurosurgery. Wien, Springer-Verlag, 1975, vol 2, pp 114-70.
44. YOKOH A, SUGITA K, KOBAYASHI S: Intermittent versus continuous brain retraction. J Neurosurg 58:918-23, 1983.
 45. ZABRAMSKI JM, SPETZLER RF: Surgery of intracranial aneurysms. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds): Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management. Ed 2. New York, Churchill Livingstone, 1992, pp 1055-92.

Original recebido em outubro de 2000

Aceito para publicação em dezembro de 2000

Endereço para correspondência:

Mario G. Siqueira

Rua Virgílio de Carvalho Pinto, 3.881 – ap. 42

CEP 05415-030 – São Paulo, SP

E-mail: mgsiqueira@uol.com.br

Tratamento cirúrgico de epilepsia refratária da área da língua

Arthur Cukiert*, Elcio Machado**, Alcione Sousa**, José A. Buratini**, Joaquim Vieira**, Casio Forster***, Viviane B. Ferreira***, Meire Argenti****, Leila Frayman***, Guilherme Malacarne****

Serviço de Cirurgia de Epilepsia do Hospital Brigadeiro e Clínica de Epilepsia de São Paulo, SP

RESUMO

O presente estudo relata um paciente com foco epiléptico localizado nas áreas motoras e sensitivas da língua, investigado de maneira invasiva com eletrodos subdurais e, subseqüentemente, submetido à ressecção cortical. O paciente de 22 anos, sexo masculino, possuía crises com versão consciente da cabeça para a esquerda, evoluindo, eventualmente, para crises tônico-clônicas, diárias, ocorrendo em vigília e no sono, desde os 5 anos de idade, refratárias ao tratamento clínico. Monitorização videoeletroencefalográfica revelou surtos interictais de ondas lentas com projeção na região frontocentral (C4-T4). O registro ictal sugeria início na mesma região. A ressonância magnética não revelou alterações. Foi submetido ao implante de grades de eletrodos. O registro eletrocorticográfico crônico com eletrodos subdurais mostrou início das descargas nas regiões motora e sensitiva da língua com espraiamento para a região da face. As descargas intercríticas estendiam-se anterior e posteriormente aos giros rolândicos, bem como ao giro temporal superior. A estimulação cortical da área sensitiva da língua reproduziu as crises clínicas. Foi realizada ressecção subpial do córtex pré-motor, motor e sensitivo da língua e face e pós-sensitiva da língua e face e porções do giro temporal superior, com especial atenção para a preservação do arcabouço vascular da região. Mantém-se sem crises a partir daí. O estudo anatomopatológico demonstrou apenas gliose intensa.

O tratamento cirúrgico de pacientes com focos epilépticos em região da língua pode ser realizado com segurança desde que as relações entre as áreas eloquentes e epileptogênicas sejam bem conhecidas, em casos selecionados.

PALAVRAS-CHAVE

Epilepsia. Áreas motora e sensitiva de língua. Cirurgia de epilepsia.

ABSTRACT

Epileptogenic area in the sensorimotor cortical representation of tongue. Case report treated by surgery

We report the case of a 22 year-old male patient with an epileptic focus located at the sensorimotor area of the tongue who was evaluated with subdural electrodes and submitted to a subpial cortical resection. He had seizures characterized by head rotation to the left without impairment of consciousness. They occurred in a daily basis, either during sleep or awake, since the age of 5 years. Video-EEG monitoring showed interictal slow waves over the right fronto-central region. Ictal recording suggested the onset over the same area. MRI was normal.

He was submitted to subdural electrodes implantation over the right frontoparietal region. ECoG obtained through the implanted electrodes showed ictal onset over the motor and sensitive areas of the tongue with early spreading to the face areas. Interictal spiking was more widespread including the premotor gyrus, the postcentral gyrus and the superior temporal gyrus. Cortical stimulation of the tongue areas reproduced the patient's habitual seizures. A subpial resection of the premotor, motor, sensory and postsensory cortex related to the tongue and an additional superior temporal gyrus resection was performed. Special caution was dedicated to the preservation of the surrounding vascular structures. He has been seizure-free since surgery. Pathological examination showed severe gliosis.

The surgical treatment of patients with foci at the tongue area can be performed safely as far as the relationship between the focus and the surrounding eloquent areas is well delimited.

KEYWORDS

Epilepsy. Sensorimotor areas of tongue. Epilepsy surgery.

* Chefe do Serviço.
** Neurocirurgiões.
*** Neurofisiologistas.
**** Estagiário.

Introdução

A neurofisiologia do córtex cerebral relacionada à representação motora e sensitiva da língua tem sido extensamente estudada nos últimos 50 anos. Há uma clara organização somatotópica do córtex motor e sensitivo primários, uma vez que a região da língua e da face estende-se por cerca de 3 cm acima da fissura silviana nos giros pré e pós-central. Há maior representação da língua no homúnculo motor do que no sensitivo. Áreas de grande sensibilidade tátil e maior densidade de inervação periférica possuem representações corticais relativamente maiores. O mapeamento do córtex lingual é útil na determinação do sulco central e de seu ponto de aproximação com a fissura silviana⁷.

Diversos métodos de mapeamento cortical intra e pré-operatórios, como eletrocorticografia e eletroestimulação cortical^{5,8}, ultra-sonografia⁵ e registro de potenciais evocados^{1,4,10}, já foram usados com o objetivo de melhor precisar as regiões-alvo. A história e o exame clínico do paciente, investigações eletroencefalográficas, avaliação das características da crise, estudos neuropsicológicos e de neuroimagem⁹ também oferecem subsídios para o diagnóstico e o tratamento.

Movimentos involuntários da língua podem ser vistos em diferentes enfermidades. Síndrome mastigatória bucolingual por uso de drogas neurolépticas, doença de Huntington e distonias oromandibulares são alguns exemplos. Esses movimentos anormais são, de maneira geral, contínuos⁶. Descargas epiléticas no córtex da parte inferior das áreas somatossensitiva e motora produzem manifestações motoras e sensitivas envolvendo a língua. O primeiro relato de movimentos linguais como manifestação de descargas epiléticas focais foi descrito por Holtzman, em 1984, causados por um meningioma de convexidade².

O presente estudo relata um paciente com foco epilético localizado nas áreas motoras e sensitivas da língua, investigado de maneira invasiva com eletrodos subdurais e, subsequentemente, submetido à ressecção cortical.

Relato do caso

ROA, 22 anos, sexo masculino, possuía crises com versão consciente da cabeça para a esquerda, evoluindo eventualmente para crises tônico-clônicas, diárias, ocorrendo em vigília e no sono, desde os 5 anos de idade, refratárias ao tratamento clínico. Monitorização videoeletroencefalográfica revelou surtos interictais de ondas lentas com projeção na região frontocentral (C4-T4). O registro ictal sugeriu início na mesma região. As

imagens obtidas no SPECT ictal demonstraram hiperfluxo temporal direito. A ressonância magnética não revelou alterações.

Foi submetido ao implante de grades de eletrodos na convexidade e na região mesial frontoparietal por meio de uma extensa craniotomia frontoparietal direita (Figura 1). O registro eletrocorticográfico crônico mostrou início das descargas nas regiões motora e sensitiva da língua com espriamento para a região da face (Figura 2). As descargas intercríticas estendiam-se anterior e posteriormente aos giros rolândicos, bem como ao giro temporal superior. A estimulação cortical da área sensitiva da língua reproduziu as crises clínicas (Figura 3). A seguir, foram retirados os eletrodos e realizada ressecção subpial do córtex pré-motor, motor e sensitivo da língua e da face e pós-sensitiva da língua e da face e porções do giro temporal superior, com especial atenção para a preservação do arcabouço vascular da região (Figura 4). Apresentou discreta paralisia facial à esquerda, que regrediu em 1 mês. Mantém-se sem crises a partir daí. O estudo anatomopatológico demonstrou apenas gliose severa.

Discussão

A estimulação cortical direta é um bom método para analisar a localização de áreas corticais específicas. Problemas técnicos relacionados ao procedimento incluem a presença de áreas corticais silenciosas e não responsivas e a influência não-seletiva da atividade neuronal de áreas subjacentes⁷. Além disso, parte do córtex central está escondido nas paredes dos sulcos, e a superfície explorada representa pouco mais de um terço da área funcional. Desenvolvimentos técnicos recentes têm contribuído para a superação de alguns desses problemas.

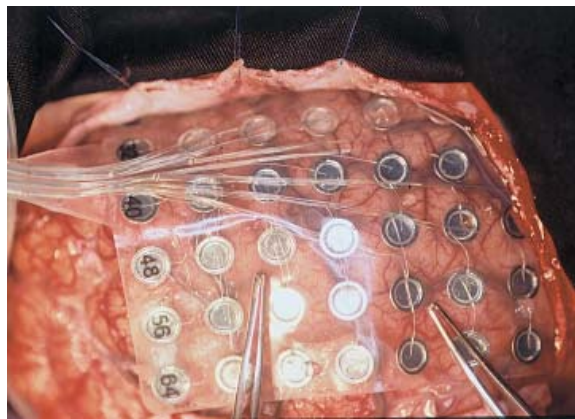


Figura 1 – Visão intra-operatória mostrando eletrodos em posição, centrados nas áreas rolândicas.

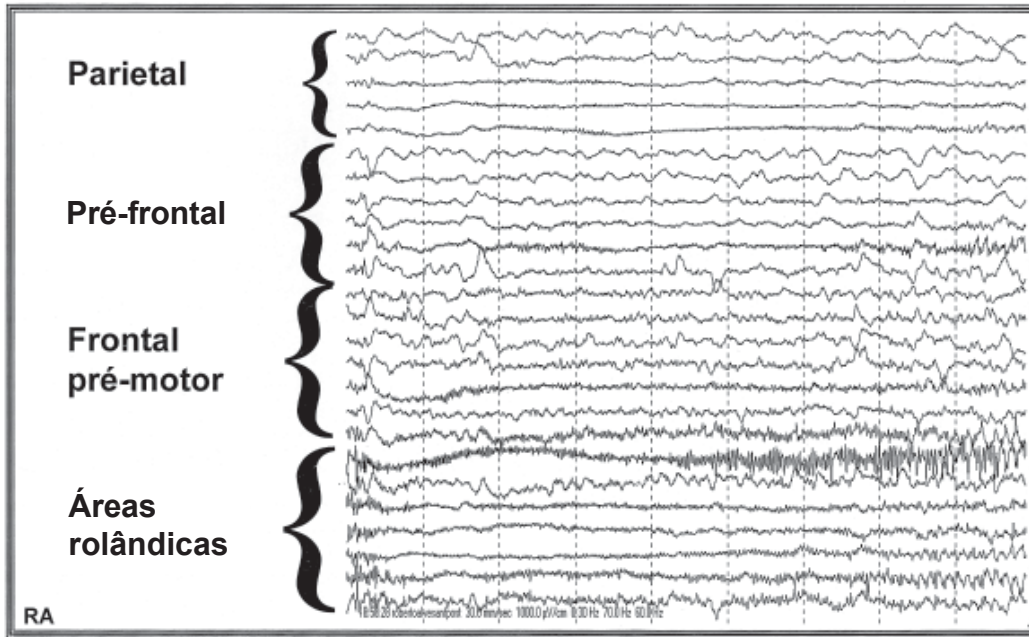


Figura 2 – Eletrocorticografia crônica mostrando início crítico nas regiões rolândicas correspondentes à língua.

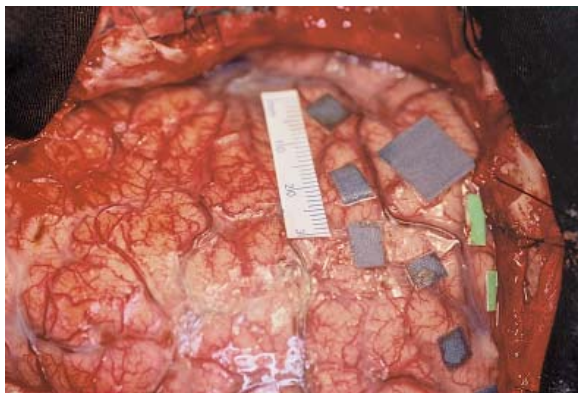


Figura 3 – Visão intra-operatória mostrando o resumo dos achados neurofisiológicos. Etiquetas azuis pequenas: giro motor. Etiqueta azul grande: área sensitiva da língua, próxima à fissura silviana, a partir da qual obteve-se a crise típica do paciente por meio de estimulação cortical. Etiquetas verdes pequenas: giro sensitivo. A régua demarca a distância de 3 cm ao longo do giro motor, a partir da fissura silviana.

Há uma clara organização somatotópica nos córtices rolândicos. A extremidade da língua está representada superiormente e, a sua parte posterior, mais caudalmente nos giros pré e pós-central. A extremidade, ou porção anterior da língua, é mais amplamente representada que as partes média e posterior da mesma. Isso se deve, possivelmente, à relação da parte anterior da língua com a fala, seu papel funcional mais relevante. O hemisfério dominante para a fala contém maior representação cortical para a língua⁷. Algum grau de

assimetria pode ocorrer na contração da musculatura craniofacial de acordo com a dominância cerebral, a despeito da bilateralidade da inervação corticobulbar.

A grande concentração das respostas linguais à estimulação elétrica imediatamente acima da fissura silviana torna mais fácil a exata determinação do ponto de aproximação do sulco central com a mesma. Esse marco é de grande importância para a prevenção de disfasia pós-operatória quando se planeja a ressecção frontal ou temporal no hemisfério dominante para a fala.

Movimentos involuntários da língua têm sido relatados durante o tratamento com drogas antiepiléticas ou como parte de complexas discinesias orofaciais ocorrendo durante intoxicação medicamentosa³. Da mesma forma, movimentos linguais por distúrbios de gânglios basais são complexos e ocorrem em conjunto com movimentos de estruturas adjacentes. Tremores da língua são observados no alcoolismo crônico e na doença de Parkinson. Ocasionalmente, tiques e mioclônias da língua são vistos como parte de uma desordem mais ampla.

Descargas epiléticas caracterizadas por movimentos linguais têm sido raramente documentadas na literatura. Holtzman (1984)² descreveu um caso de epilepsia lingual em uma paciente de 63 anos. As crises iniciavam-se como uma sensação de inchaço e alargamento da hemilíngua esquerda, seguida por percepções disestésicas na mucosa oral. Subseqüentemente, ocorriam movimentos clônicos da língua que eram sucedidos por sensações de disfagia e impossibilidade para falar ou emitir sons. As crises evoluíam

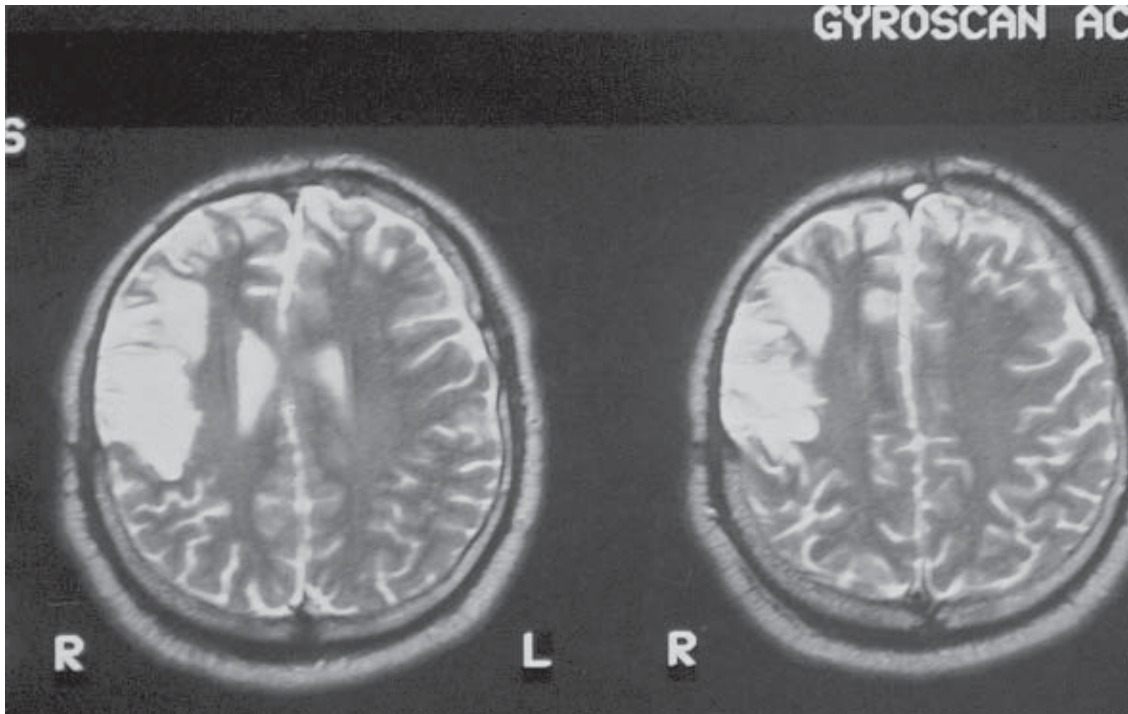


Figura 4 – RM pós-operatória em T2 mostrando a ressecção subpial central realizada.

posteriormente com movimentos versivos da cabeça para a esquerda e clônicos da musculatura facial à esquerda. Tomografia de crânio diagnosticou um meningioma sobre o giro sensitivo à direita. As crises cessaram após a ressecção do tumor.

Neufeld (1988)⁶ relatou um paciente de 73 anos com movimentos clônicos involuntários da língua, precedidos por salivação e associados com dor lancinante na base da língua. Em algumas ocasiões, ocorria versão ocular e cefálica para a esquerda e contrações clônicas do canto esquerdo da boca. Traçados eletroencefalográficos ictais demonstraram atividade semi-rítmica de 3 a 5 Hz intercalada com ondas agudas nas regiões frontocentrais direitas. As crises responderam satisfatoriamente ao tratamento clínico.

O presente paciente apresentava crises refratárias com versão cefálica para a esquerda e contrações segmentares tônico-clônicas do mesmo lado. Tais crises deviam-se ao espraiamento das descargas provindas das regiões corticais sensitivas e motoras relativas à língua para as regiões da face. A ressecção cirúrgica subpial das áreas epileptogênicas, com especial atenção para a preservação do suprimento vascular proveniente da fissura silviana, culminou com o desaparecimento das crises e ausência de morbidade neurológica. A lesão do arcabouço vascular arterial e venoso conduz a um aumento inaceitável da morbidade cirúrgica.

O tratamento cirúrgico de pacientes com focos epilépticos na região correspondente à da língua pode

ser realizado com segurança desde que as relações entre as áreas eloqüentes e epileptogênicas sejam bem conhecidas. Quando realizado no hemisfério dominante, cuidado ainda maior deve ser exercido com o arcabouço vascular para evitar-se lesão ou disfunção das áreas da fala adjacentes.

Referências

1. GREGOIRE EM, GOLDRING MD: Localization of function in the excision of lesions from the sensorimotor region. *J Neurosurg* 61:1047-54, 1984.
2. HOLTZMAN RNN, MARK MH, WIENER LM, MINZER L: Lingual epilepsy: a case report of an unusual expression of focal cerebral discharge. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:317-8, 1984.
3. JABBARI B, COKER SB: Paroxymal, rhythmic lingual movements and chronic epilepsy. *Neurology* 31:1364-7, 1981.
4. KING RB, SCHELL MD: Cortical localization and monitoring during cerebral operations. *J Neurosurg* 67:210-9, 1987.
5. Le ROUX PD, BERGER MS, HAGLUND MM, PILCHER WH, OJEMANN GA: Resection of intrinsic tumors from nondominant face motor cortex using stimulation mapping: report of two cases. *Surg Neurol* 36:44-8, 1991.
6. NEUFELD MY, BLUMEN SC, NISIPEANU P, KORCZYN AD: Lingual Seizures. *Epilepsia* 29:30-3, 1988.
7. PICARD C, OLIVIER A: Sensory cortical tongue representation in man. *J Neurosurg* 59:781-9, 1983.

Retirada endoscópica de cisticercos intraventriculares

Relato de caso

Josué Guimarães Granha Vialogo*

Departamento de Neurocirurgia da Santa Casa de Campo Grande, MS

RESUMO

A neuroendoscopia deve ser considerada a primeira opção para casos de cisticercose intraventricular e cisternal, evitando-se craniotomia e incisão cortical ou transcalosa.

O autor apresenta um caso de retirada endoscópica de cisticercos localizados no interior do terceiro ventrículo. Alguns cisticercos estavam aderidos às estruturas anteriores do terceiro ventrículo e um grande cisticerco encontrava-se livre, sobrenadando na cavidade.

Discute-se a técnica neuroendoscópica de retirada de cisticercos intraventriculares fixos e livres e a importância da neuroendoscopia no manejo de doenças intraventriculares em geral.

PALAVRAS-CHAVE

Cisticercose intraventricular. Neuroendoscopia. Técnica cirúrgica.

ABSTRACT

Neuroendoscopic removal of intraventricular cysticercus. Case report

Neuroendoscopic techniques should be considered as the first choice to approach intraventricular cysticercosis, in order to avoid craniotomies, cortical incisions and complex transventricular-transforaminal or transcallosal approaches.

The author reports a case of intraventricular cysticercosis managed by endoscopic techniques. The cysticercus were inside the third ventricle, some fixed on the ventricular wall anteriorly besides a large one which was free in the cavity.

KEYWORDS

Intraventricular cysticercosis. Neuroendoscopy. Surgical techniques.

Introdução

A neuroendoscopia deve ser considerada como primeira opção para casos de cisticercose intraventricular e cisternal, evitando-se craniotomia e incisão cortical ou transcalosa.

O autor apresenta um caso de retirada endoscópica de cisticercos localizados no interior do terceiro ventrículo.

Relato do caso

JAP, 35 anos, foi encaminhado ao Serviço de Neurocirurgia da Santa Casa de Campo Grande com diagnóstico prévio de neurocisticercose e hidrocefalia. Já havia sido tratado em outro serviço, com derivação

ventrículo-peritoneal. Cerca de um mês antes da consulta, voltou a apresentar cefaléia, náuseas e mal-estar geral. Foi, por causa disso, encaminhado para revisão e troca do sistema de derivação implantado. A ressonância magnética do crânio confirmou a hidrocefalia.

Foi submetido à neuroendoscopia, realizada com endoscópio Aesculap, rígido, de 16 cm, com 4 canais e óptica de zero grau, através de trepanação pré-coronal (ponto de Kocher). Planejou-se revisão do cateter ventricular e realização de terceiro-ventriculostomia endoscópica. Na revisão do cateter, removeríamos as aderências que estivessem obstruindo ou faríamos a troca do sistema de derivação, posicionando um novo cateter, com auxílio da endoscopia, e longe do plexo coróide de maneira a prevenir nova obstrução.

Logo após a penetração do endoscópio na cavidade ventricular, observamos que o cateter ventricular estava mal posicionado sobre o plexo coróide, porém

*Fellow da Universidade Johannes Gutenberg. Mainz, Alemanha.

não exibia sinais de obstrução. O epêndima ventricular, por outro lado, mostrava sinais de inflamação, característica da cisticercose. Passamos o neuroendoscópio pelo forâmen de Monro ao terceiro ventrículo e, então, notamos vários cisticercos aderidos às estruturas da região anterior do terceiro ventrículo, caracterizando a forma intraventricular da cisticercose (Figura 1). A cisticercose estava em atividade nesse paciente, indicando que não fora curado com o tratamento clínico prévio ou que havia sido reinfestado.

Enquanto irrigávamos a cavidade do terceiro ventrículo, um outro cisticerco, maior que os demais, apareceu no campo de visão do endoscópio, caracterizando um cisticerco livre dentro da cavidade ventricular – neurocisticercose de forma livre (Figuras 2a e 2b). Acreditamos que, pela posição da cabeça do paciente



Figura 1 – Cisticercos na região anterior do terceiro ventrículo, aderidos sobre os corpos mamilares, assoalho, barra do quiasma.

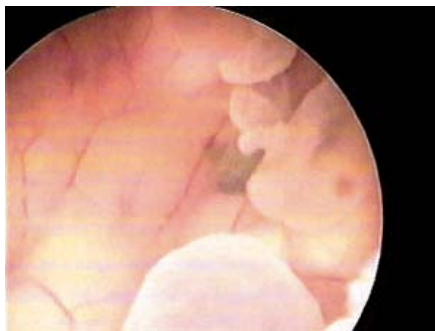


Figura 2a – Cisticercos livres aparecendo no campo de visão.

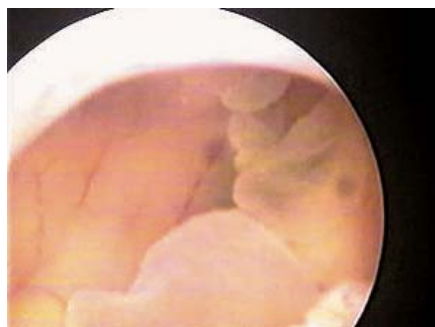


Figura 2b – Cisticerco livre visto através do forâmen de Monro.

e pela gravidade, esse cisticerco estava na região posterior do terceiro ventrículo e foi deslocado anteriormente pelo turbilhonamento da irrigação. Quando interrompíamos a irrigação contínua, o mesmo retornava para a parte posterior desse ventrículo.

Os cisticercos fixos, por sua vez, estavam aderidos aos corpos mamilares, barra do quiasma e ao assoalho do terceiro ventrículo e impediam a realização da terceiro-ventriculostomia endoscópica, havendo necessidade de removê-los primeiro, para a realização desse procedimento. Com a pinça de biópsia, iniciamos a retirada individual daqueles aderidos à parede ventricular. A tração cuidadosa liberou todos os cisticercos de sua implantação sem produzir ruptura, sangramentos ou esgarçamentos. Por último, retiramos o cisticerco livre. Utilizamos a mesma manobra que o fez aparecer no campo de visão: irrigamos a cavidade continuamente e produzimos um turbilhonamento que o mobilizou da parte posterior para a região anterior do ventrículo, propiciando sua apreensão com a pinça de biópsia (Figura 3a).

Devido ao seu tamanho (aproximadamente 15 mm de diâmetro), haveria dificuldade de retirá-lo pelo canal de trabalho do endoscópio (2,8 mm) sem o risco de ruptura. Assim, após a apreensão, o mesmo foi tracionado gentilmente, juntamente com o endoscópio, passando pelo forâmen de Monro e pelo túnel cortical, saindo inteiro (Figura 3).

O assoalho do terceiro ventrículo ficou liberado e mostrava-se distendido e transparente, propiciando a realização da terceiro-ventriculostomia endoscópica, que fizemos a seguir. Utilizamos técnica habitual de perfuração-dilatação com cateter de Fogarty 3-0. A inspeção da cisterna interpeduncular mostrou que o espaço subaracnóideo estava livre de aderências, o que indicaria uma boa resposta ao bloqueio intraventricular produzido pela epêndimite da cisticercose. No final, observou-se uma boa comunicação entre o ventrículo e a cisterna interpeduncular, com o movimento das bordas da ventriculostomia a cada pulsação cerebral – sinal da bandeira –, indicando fluxo de líquido cefalorraquidiano (LCR).

O paciente evoluiu satisfatoriamente com resolução de todos os sintomas. Foi tratado novamente com albendazol. Até o presente momento, encontra-se assintomático e retornou às suas funções de trabalho.

O vídeo dessa cirurgia poderá ser solicitado pelo E-mail: jvialogo@uol.com.br

Discussão

A terceiro-ventriculostomia endoscópica em pacientes com derivação ventrículo-peritoneal ainda é matéria

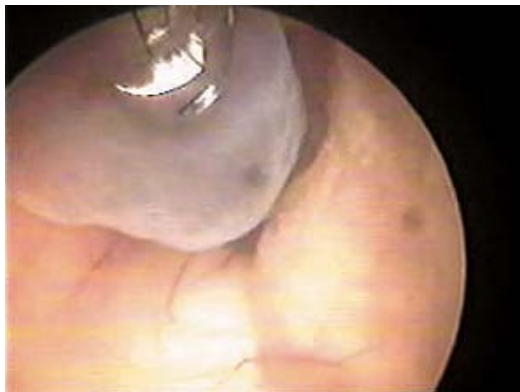


Figura 3a – Cisticerco livre sendo apreendido com pinça.



Figura 3b – Sendo tracionado, passando pelo forâmen de Monro.



Figura 3c – Passando pelo túnel cortical do endoscópio.

de controvérsia. Porém, alguns autores já relataram bons resultados^{3,15}. Defendemos esse procedimento, pois, com o advento da neuroendoscopia, muitos pacientes com válvula podem se beneficiar, sendo desnecessário trocar o sistema de derivação implantado.

A neurocisticercose é uma doença endêmica em várias regiões do Brasil. Pode se apresentar de diversas formas: intraparenquimatosa, intraventricular, cisternal, subaracnóideia e, mais raramente, a espinhal ou medular^{4,5,6,11}.

Na forma intraventricular, os cisticercos podem estar aderidos à parede ou estar livres, fluando no

LCR dos ventrículos. Na forma livre, evidentemente, o cisto não é estático e, além da reação inflamatória endimária e do plexo coróide, pode provocar obstrução mecânica da circulação de LCR de maneira súbita e aguda. Nesses casos, a sintomatologia tem início e término abruptos, sendo por vezes relacionada, pelo paciente, a determinadas posições da cabeça, simulando a cefaléia posicional intermitente (síndrome de Burns) que aparece no cisto colóide do terceiro ventrículo^{7,9,12,16}.

A reação endimária pode estar relacionada à proximidade do cisticerco, ou pode ocorrer em função da presença de cisticercos distantes, levando ao bloqueio do sistema de circulação de LCR e conseqüentemente hidrocefalia^{8,10,11,16}.

O tratamento pode ser clínico-medicamentoso ou cirúrgico em casos particularizados, dependendo da forma de evolução^{4,13}. O tratamento clínico faz-se com albendazol ou derivados e dexametazona¹³. O tratamento cirúrgico da neurocisticercose é necessário em diversas formas da doença^{1,4,5,6,7,14}.

A hidrocefalia é uma complicação freqüente da neurocisticercose, responsável por cerca de 90% dos procedimentos cirúrgicos nessa patologia. É devida à obstrução mecânica da circulação líquórica pelos cistos, pela reação inflamatória (aracnoidite e/ou endimite) desencadeada pela degeneração dos cistos ou pelos dois processos associados, podendo ocorrer tanto na fase ativa ou, tardiamente, como seqüela da doença^{4,5,6,8,9,10,11,14}. Cistos livres podem obstruir mecanicamente o forâmen de Monro ou o aqueduto e desenvolver hidrocefalia intermitente, a exemplo dos cistos colóides. Podem, ainda, mudar dramaticamente de contorno e, mesmo grandes, podem passar por canais muito pequenos como o forâmen de Monro ou aqueduto de Sylvius^{4,7,9,11,14}.

A derivação ventrículo-peritoneal é o tratamento habitual da hidrocefalia e a retirada dos cisticercos geralmente se faz por craniotomias. Os cisticercos intraventriculares podem ser abordados diretamente por craniotomia, via transcortical-transventricular^{1,4,5,6,7}. Os localizados no interior do terceiro ventrículo, por sua vez, são abordados por uma das duas vias clássicas ao terceiro ventrículo: via transcalosa-transforaminal ou transcortical-trasforaminal^{2,4}.

A neuroendoscopia, por sua vez, vem se firmando como técnica eficaz em uma série de patologias ventriculares e císticas do sistema nervoso central e, atualmente, apresenta-se como alternativa satisfatória ao tratamento cirúrgico da neurocisticercose. Além de ser técnica minimamente invasiva, permite efetivamente retirar os cistos e tratar a hidrocefalia^{4,12}. O caso apresentado confirma esse conceito e revela a aplicabilidade da neuroendoscopia no tratamento dessa patologia em particular no nosso país.

Sem a neuroendoscopia, a história desse paciente com neurocisticercose seria igual à de muitos que já conhecemos: já diagnosticado e tratado, supostamente curado, porém retorna com hidrocefalia e com sintomas de disfunção da derivação; é reinternado e teria o sistema de derivação trocado por um novo; receberia alta melhorado, porém retornaria, novamente, algum tempo depois com a mesma sintomatologia. Isso é particularmente importante porque os exames de rotina de neuroimagem nem sempre são precisos o suficiente para revelar claramente o cisticerco. Esses têm densidade similar ao LCR e podem não ser vistos ou distinguidos em exames de rotina de TC e mesmo de RM, requerendo exames adicionais contrastados (ventriculografia, ventriculografia com TC, cisternografia com TC)^{4,12}.

A neuroendoscopia nesse caso mudou essa história: revelou a presença da doença em atividade, com cisticercos vivos no interior do sistema ventricular. Ao invés de disfunção da válvula ou obstrução do cateter ventricular, o paciente apresentava ventriculite causada pela presença dos cisticercos, isto é, mesmo com a válvula funcionando adequadamente, os cisticercos podem ainda causar sintomas que são similares aos de disfunção valvular⁴.

A ventriculite era, na realidade, a responsável pela persistente sintomatologia do paciente. Conseguimos, com o procedimento endoscópico, evitar uma craniotomia e uma abordagem transcortical-transforaminal ou transcalosa ao terceiro ventrículo para a retirada dos cisticercos. Após a retirada dos cisticercos, fizemos a terceiro-ventriculostomia e mantivemos a derivação. A terceiro-ventriculostomia, nesses casos, funcionaria como uma garantia ao grupo de pacientes com derivação¹⁵.

Para retirar os cisticercos endoscopicamente, deve-se evitar manobras bruscas que possam rompê-los no interior da cavidade ventricular. Quando o cisto é muito grande, recomenda-se que o mesmo seja apreendido, com uma pinça de biópsia ou em garra, e gentilmente tracionado juntamente com o endoscópio passando pelo túnel cortical do endoscópio, ao invés do canal de trabalho (Figura 3d).

Para cisticercos localizados na região posterior do terceiro ventrículo e aderidos à parede ventricular, uma abordagem endoscópica apropriada pode ser planejada e realizada: faz-se o orifício de penetração na região frontal, posterior à linha do cabelo, e o endoscópio rígido é introduzido em direção ao íonion; caso se disponha de endoscópio flexível, esse poderá ser utilizado, o que permite maior flexibilidade. O procedimento deve ser manejado por neurocirurgião experiente para evitar lesões nas paredes do terceiro ventrículo, provocadas pela movimentação da ponta do endoscópio e dos instrumentos.



Figura 3d – Retirado por inteiro, juntamente com o endoscópio.

Cisticercos livres e pequenos podem ser difíceis de ser apreendidos com os instrumentos rígidos, como as pinças de biópsia ou em garra. Nesses casos, sugerimos a utilização da técnica de aspiração de cisticercos livres: pelo canal de trabalho do endoscópio, introduz-se uma sonda até a proximidade do cisticerco e aplica-se sucção com seringa ou mesmo aspirador. Essa técnica é particularmente recomendada na localização cisternal, pois a irrigação pode deslocar o cisto para longe, dificultando a apreensão com instrumentos rígidos, além do risco de se provocar lesão vascular ou encefálica com a ponta do instrumento.

A retirada de cisticercos dos ventrículos laterais também é segura e eficaz com o neuroendoscópio, evitando-se a craniotomia e a incisão cortical para acesso aos ventrículos. Para cisticercos do quarto ventrículo, o procedimento neuroendoscópico requer cirurgião com experiência maior, devido aos claros riscos e dificuldades da abordagem endoscópica à região, porém é perfeitamente possível de ser praticado e é facilitado se o quarto ventrículo estiver dilatado. A alternativa para remoção de cisticercos do quarto ventrículo é a craniectomia de fossa posterior.

Nunca é demais lembrar que a neuroendoscopia, apesar de parecer tecnicamente fácil, não é isenta de riscos. O neurocirurgião que faz endoscopia deve ter, sempre, disponíveis no centro cirúrgico, os meios adequados para converter, se necessário, o procedimento em craniotomia.

Conclusão

Para a remoção de cisticercos dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo, a neuroendoscopia deve ser considerada a primeira opção, antes da craniotomia para abordagens complexas transventriculares ou transcalosas.

A remoção endoscópica por via transforaminal de cisticercos do terceiro ventrículo é possível e segura e, certamente, oferece muitas vantagens sobre a craniotomia e a abordagem transventricular ou transcalosa, por ser técnica minimamente invasiva. A utilização de endoscópios rígidos e flexíveis, se disponíveis, é o ideal. A utilização alternada desses instrumentos pode aumentar a área de visualização e atuação dentro dos ventrículos, propiciando máxima remoção dos cistos.

Para casos de cisticercos livres intraventriculares, recomendamos a manobra utilizada nesse caso. A irrigação mobiliza esses cistos e torna-os possíveis de serem apreendidos com a pinça de biópsia. Se o cisticercos for pequeno, há dificuldade de apreensão com pinças e, por isso, recomenda-se aspirá-lo com uma sonda apropriada, principalmente se estiverem localizados nas cisternas.

Deve ser enfatizado que, em pacientes previamente submetidos a derivação líquórica, a terceiro-ventriculostomia deve ser considerada uma possibilidade que pode resolver definitivamente a hidrocefalia do paciente, conforme também é a experiência do autor nesses casos.

Defendemos, ainda, que a neuroendoscopia deve ser utilizada em toda forma de patologia intraventricular, pois novas informações podem ser obtidas, além da possibilidade de se tratar diretamente a patologia, como foi neste caso apresentado.

Referências

1. APUZZO MLJ, DOBKIN WR, ZEE CS, CHAN JC, GIANNOTTA SL, WEISS MH: Surgical considerations in the treatment of intraventricular cysticercosis: An analysis of 45 cases. *J Neurosurg* 60:400-7, 1984.
2. APUZZO MLJ, GIANNOTTA SL: Transcallosal interforaminal approach. In Apuzzo MLJ (ed): *Surgery of the Third Ventricle*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987, pp 354-80.
3. CINALLI G: The role of endoscopic third ventriculostomy in the management of shunt malfunction. *Neurosurgery* 43:1323-9, 1998.
4. COLLI BO: Neurocisticercose. Tratamento cirúrgico. In Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, Nóbrega JPS (ed): *Neuroinfecção 96*. São Paulo, HC/FMUSP, 1996, pp 227-33.
5. COLLI BO, MARTELLI N, ASSIRATI JR. JA, MACHADO HR, FORJAZ SV: Results of surgical treatment of neurocisticercosis: pathogenic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 65:309-35, 1986.
6. COLLI BO, MARTELLI N, ASSIRATI JR. JA, MACHADO HR, SASSOLI VP, SALVARANI CP, FORJAZ SV: Surgical treatment of neurocisticercosis: a 23 year experience in the Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. *Arq Neuropsiquiatr* 52:166-86, 1994.
7. COULDWELL WT, CHANDRASOMA P, APUZZO MLJ, ZEE CS: Third ventricular cysticercal cyst mimicking a colloid cyst. Case report. *Neurosurgery* 37:1200-4, 1995.
8. ESTANOL B, KLERIGA E, LOYO M, MATEOS H, LOMBARDO L, GORDON F, SAGUCHI AF: Mechanisms of hydrocephalus in cerebral cysticercosis: Implications for therapy. *Neurosurgery* 13:119-22, 1983.
9. KRAMER J, CARRAZANA EJ, COSGROVE GR, KLEEFIELD J, EDELMAN RR: Transaqueductal migration of a neurocysticercus cyst: Case report. *J Neurosurg* 77:956-8, 1992.
10. LOBATO RD, LAMAS E, PORTILLO JM, ROGER R, ESPARZA J, RIVAS JJ, MUNOZ MJ: Hydrocephalus in cerebral cysticercosis: Pathologic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 55:786-93, 1981.
11. MADRAZO NI, GARCIA-RENTERIA JA, SANDOVAL BM, LOPEZ VEGA FJ: Intraventricular cysticercosis. *Neurosurgery* 12:148-51, 1983.
12. NEAL JH: An endoscopic approach to cysticercosis cysts of the posterior third ventricle. *Neurosurgery* 36:1040-4, 1995.
13. NÓBREGA JPS. Neurocisticercose. Tratamento clínico. In Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, Nóbrega JPS (ed): *Neuroinfecção 96*. São Paulo, HC/FMUSP, 1996, pp 219-26.
14. POON TP, ARIDA EJ, TYSCHENKO WP: Cerebral cysticercosis with aqueductal obstruction: Case report. *J Neurosurg* 53:252-5, 1980.
15. SAINT-ROSE C, CHUMAS P: Endoscopic third ventriculostomy. *Techn Neurosurg* 1:176-84, 1995.
16. WITTING EO: Neurocisticercose: Formas clínicas e aspectos anatomopatológicos. In Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, Nóbrega JPS (ed): *Neuroinfecção 96*. São Paulo, HC/FMUSP, 1996, pp 193-204.

Original recebido em outubro de 2000

Aceito para publicação em dezembro de 2000

Endereço para correspondência:

Josué Guimarães Granha Vialogo
Rua Rio Grande do Sul, 1.713
CEP 79020-011 – Campo Grande, MS

Comentários

O caso apresentado trata-se da remoção endoscópica com sucesso de cisticercos do terceiro ventrículo, encontrados fortuitamente durante procedimento de revisão de derivação ventrículo-peritoneal e terceiro-ventriculostomia. As dificuldades desses procedimentos endoscópicos foram bem discutidas pelo autor.

As justificativas e as indicações para a remoção de cisticercos intraventriculares estão bem estabelecidas e o procedimento tem sido feito tradicionalmente através de craniotomias abertas^{1,2}. Com a difusão do uso dos endoscópios, a remoção de cisticercos por essa via tornou-se uma alternativa a ser considerada em pacientes selecionados, especialmente quando os cistos são intraventriculares. Hoje, já existe alguma

experiência acumulada e divulgada no país que suporta essa conduta³.

Embora nossa experiência com a remoção de cisticercos por via endoscópica não seja grande, aprendemos que alguns aspectos devem ser considerados para a indicação dessa modalidade cirúrgica:

- 1) A abordagem dos ventrículos com endoscópios rígidos apresenta pontos cegos e, por isso, a localização do(s) cisto(s), especialmente quando aderido(s), deve ser efetuada previamente utilizando os exames neurorradiológicos disponíveis², para que a via de acesso seja programada para atingir pontos definidos dos ventrículos.
- 2) Cisticercos grandes cujas paredes encontram-se justapostas às paredes ventriculares dificultam a abordagem porque durante a penetração do endoscópio no ventrículo a parede do cisto veda o endoscópio e impede a identificação das estruturas anatômicas normais. Isso acontece especialmente quando os cistos ocupam todo o quarto ventrículo ou a metade anterior dos ventrículos laterais. No último caso, o acesso pode ser efetuado através do corno occipital do ventrículo lateral, iniciando o procedimento com a identificação de estruturas normais.
- 3) Cistos aderidos são mais difíceis de serem removidos e acarretam maior risco de complicações. Eventualmente, eles podem ser esvaziados e ressecados parcialmente. A ruptura do cisto desencadeia o processo de sua degeneração e a experiência tem mostrado que, após a introdução do uso sistêmico de corticosteróides associado à lavagem das cavidades ventriculares com soro fisiológico, não se têm observado efeitos clínicos importantes decorrentes da ruptura intraoperatória de cisticercos intraventriculares^{1,2}.
- 4) Empregando endoscópio rígido, as complicações observadas foram sangramento que provocou a transformação do procedimento em craniotomia aberta e a dificuldade para a localização de cistos situados posteriormente no ventrículo lateral.
- 5) A abordagem microcirúrgica transcalosa anterior dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo

para remoção de cisticercos é um procedimento que, quando efetuado adequadamente, é simples, rápido e muito seguro^{1,2}.

- 6) A experiência do cirurgião tem influência no sucesso tanto das abordagens abertas quanto da endoscópica. A ponderação desses aspectos permitirá a seleção adequada dos pacientes que podem ser abordados por via endoscópica e os que devem ser submetidos à craniotomia aberta.

Acreditamos que a fisiopatologia mais provável da hidrocefalia no caso apresentado para a hidrocefalia foi a obstrução mecânica do terceiro ventrículo pelos cisticercos e não a ependimite. Portanto, a derivação ventrículo-peritoneal e a terceiro-ventriculostomia poderiam ter sido evitadas se os cistos tivessem sido identificados e removidos no início do tratamento. Da mesma forma, não concordamos com o tratamento medicamentoso pós-operatório com albendazol pois não foram identificados outros cistos ativos nos ventrículos (indicação controversa) nem no parênquima (indicação primordial)⁴.

Benedicto Oscar Colli

*Hospital das Clínicas da Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto, USP*

Referências

1. COLLI BO, MARTELLI N, ASSIRATI Jr. JA, MACHADO HR, FORJAZ SV: Results of surgical treatment of neurocysticercosis: pathogenic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 65:309-55, 1986.
2. COLLI BO, MARTELLI N, ASSIRATI Jr. JA, MACHADO HR, SASSOLI VP, SALVARANI CP, FORJAZ SV: Surgical treatment of neurocysticercosis: a 23 years experience in the Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. *Arq Neuropsiquiatr* 52:166-86, 1994.
3. GORAYEB RP, DE OLIVEIRA JG, BRAGA FM, CAVALHEIRO S, ZYMBERG ST: Tratamento neuroendoscópico em casos de selecionados de neurocisticercose. VIII Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia. Gramado, RS, 1999.
4. TAKAYANAGUI OM, JARDIM E: Therapy for neurocysticercosis: comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 49:290-4, 1992.

Abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica

Considerações sobre 17 casos

Carlos Umberto Pereira*, Alvino Dutra da Silva**,
João Domingos Barbosa Carneiro Leão**, André Luiz Moura Sotero***,
Caroline de Souza Costa Araújo****, Clarissa Pereira Santos Porto****

Serviços de Cardiologia Pediátrica e de Neurocirurgia da Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia, Aracaju, SE
Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE

RESUMO

Abscesso cerebral associado a cardiopatia congênita cianótica não tem sido uma patologia comum na prática clínica. Foi feita extensa revisão bibliográfica sobre o tema e a casuística própria é apresentada. No período entre janeiro de 1992 e julho de 2000 foram internados 17 casos de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica no Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho e da Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia (Aracaju, SE). Foram analisados quanto a sexo, idade, patologia cardíaca, microrganismos encontrados, localização do abscesso, quadro clínico, exames complementares, tratamento e prognóstico.

Não houve predominância do sexo e a média etária foi de 6,5 anos. A cardiopatia congênita mais comum foi tetralogia de Fallot (76,5%), seguida da atresia tricúspide (11,7%), trilogia de Fallot (5,9%) e persistência do ducto arteriosus (5,9%). As sintomatologias predominantes foram febre (70,6%), cefaléia (53%), hemiparesia (47%), crise convulsiva (47%), náuseas e vômitos (35,3%) e papiledema (35,3%). A localização do abscesso predominou no lobo parietal (47,1%), seguido do lobo frontal (23,6%), frontoparietal (11,7%), temporoparietal (11,7%); abscessos múltiplos foram observados em um caso (5,9%). O tratamento cirúrgico foi realizado em 14 pacientes e o conservador, em três. Óbito ocorreu em quatro casos (23,5%): em três devido a sepse e, em um, ao edema cerebral.

PALAVRAS-CHAVE

Abscesso cerebral. Cardiopatia congênita cianótica.

ABSTRACT

Cerebral abscess in congenital heart disease. Considerations about 17 cases

Brain abscess associated to congenital cyanotic heart disease has not been a common pathology in the clinical practice. During the period from January, 1992 to July, 2000, seventeen cases of brain abscess associated to congenital cyanotic heart disease were admitted in the Neurosurgery Service of the Hospital João Alves Filho and Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia (Aracaju, Sergipe, Brazil). The following items were analyzed: sex, age, heart pathology, microbiological study, location of the abscess, clinical picture, suitable therapeuties and prognosis.

No sex prevalence was observed and the mean age was 6.5 years. The most common congenital heart disease was tetralogy of Fallot (76.5%), followed by tricuspid atresia (11.7%), trilogy of Fallot (5.9%) and persistence ducto arteriosus (5.9%). Presenting symptoms included: fever (70.6%), headache (53%), hemiparesis (47%), seizures (47%), nausea and vomiting (35.3%) and papilledema (35.3%). The predominant location of the abscess was the parietal lobe (47.1%) followed by the frontal lobe (23.6%), fronto-parietal (11.7%), temporo-parietal (11.7%); multiple abscesses were present in one case (5.9%). Surgical treatment was indicated in fourteen cases and conservative in three. The overall mortality rate was of 23.5%. There were four deaths: three due to sepsis and one due to intracranial hypertension. Two patients did not have the correction of the congenital heart disease due to the precariousness of their general condition.

KEYWORDS

Brain abscess. Congenital cyanotic heart disease.

* Professor-Adjunto Doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Neurocirurgião do Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE.

** Neurocirurgião do Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE.

*** Cardiologista Pediátrico do Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE.

**** Doutorandas de Medicina da Universidade Federal de Sergipe.

Introdução

O abscesso cerebral constitui uma complicação grave em pacientes portadores de cardiopatia congênita cianótica, sendo importantes a detecção precoce e conduta terapêutica eficaz com o intuito de obter um prognóstico melhor. Para isso é necessário um elevado índice de suspeita por parte do pediatra, do cardiologista pediátrico e do cirurgião cardiovascular.

A incidência de abscesso cerebral na população com cardiopatia congênita cianótica varia de 4% a 18%^{18,61}, sendo rara em crianças menores de 2 anos de idade^{18,30,46,58,62}. No estudo de Clark e Clarke¹², a média etária foi de 8 anos. É similar a incidência por sexo e raça^{35,46}.

Com a modernização das técnicas de imagem, o diagnóstico desses abscessos tornou-se mais precoce e preciso. O tratamento consiste no uso de antibioticoterapia sistêmica adequada associada à aspiração do pus. Apesar disso, o paciente portador de cardiopatia congênita cianótica que desenvolve abscesso cerebral apresenta alta taxa de mortalidade devido a sua condição de instabilidade hemodinâmica⁶¹.

No presente trabalho, relataremos 17 casos de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica. Será analisada a distribuição desses quanto a sexo, idade, tipos de cardiopatia congênita, microrganismos presentes, sinais e sintomas, exames complementares, tratamento e prognóstico.

Revisão bibliográfica

A associação de abscesso cerebral com cardiopatia congênita foi descrita pela primeira vez em 1814 por Farre¹⁷. Em 1880, Gilbert Ballet³ descreveu um caso em paciente de 15 anos que faleceu no décimo dia de vida por uma patologia caracterizada por uma condição semicomatosa e hemiplegia esquerda; o exame *post-mortem* demonstrou a coexistência de má-formação cardíaca e abscesso cerebral. Em 1941, Hanna²³ relatou sua experiência em sete casos e revisou 17 casos na literatura médica. Sancetta e Zimmerman⁵⁵ revisaram 42 casos da literatura médica e dois de seus casos. Em 1952, Clark e Clarke¹² publicaram 69 casos de abscesso cerebral em pacientes portadores de cardiopatia congênita, confirmados através de cirurgia e necrópsia. Newton⁴⁰, em 1952, relatou 72 casos da literatura médica e outros sete casos de sua própria experiência, observando evidência de *shunt* arteriovenoso central em 45% dos casos. Kagawa e cols.²⁶, em 1983, relataram 62 casos em portadores de cardiopatia congênita cianótica com um índice de mortalidade de 37%.

As cardiopatias congênitas associadas com abscesso cerebral são, usualmente, do tipo cianogênico. O elemento essencial é representado por uma comunicação entre as cavidades direita e esquerda do coração². De acordo com Jasson²⁵, em 75% dos casos de cardiopatia congênita o *shunt* é exclusivamente do tipo direita-esquerda. Os tipos mais frequentes de cardiopatias congênitas cianóticas que complicam com abscesso cerebral, por ordem de frequência, são: 1) tetralogia de Fallot, com 60% dos casos (essa doença inclui diversas anormalidades, como estenose pulmonar, defeito do septo interventricular, dextroposição da aorta e hipertrofia de ventrículo direito); 2) pentalogia de Fallot com as mesmas alterações da tetralogia de Fallot mais o defeito do septo atrial; 3) defeitos septais da parede interventricular; 4) defeitos interatriais; 5) complexo de Eisenmenger (atresia tricúspide)².

Presença de abscesso cerebral tem sido descrita em pacientes submetidos à anastomose de Potts (entre a aorta e a artéria pulmonar), realizada para reduzir os efeitos da cardiopatia congênita cianótica^{2,36,63}.

Os abscessos cerebrais associados à cardiopatia congênita cianótica são geralmente localizados na região supratentorial^{2,4,11,24,35,46,48,59,61} em aproximadamente 70% dos casos e isso se deve à disseminação hematogênica^{2,5,15}. Os lobos cerebrais mais acometidos são o frontal, o parietal e o temporal^{2,26,61}. O lobo frontal é o mais envolvido, de forma isolada ou associado com comprometimento de lobos adjacentes. Essa localização representa 58,8% de todos os casos, seguida do lobo parietal implicado em aproximadamente 29,4%². O envolvimento predominante dos lobos frontal e parietal reflete a via de disseminação hematogênica nesses abscessos. Os gânglios da base, cerebelo e tronco cerebral são raramente acometidos². Lallemand³¹ encontrou apenas três casos de localização cerebelar. Os abscessos cerebrais que ocorrem em pacientes com cardiopatia congênita cianótica são usualmente solitários^{2,26,46,58,61}. Vários autores observaram a baixa incidência de abscessos múltiplos, mas essa ocorrência está relacionada com péssimo prognóstico^{26,46,51,57}.

Várias teorias têm sido postuladas para explicar a associação de abscesso cerebral e cardiopatia congênita cianótica; dentre elas, destacam-se a endocardite bacteriana, o embolismo paradoxal séptico, *shunt* direita-esquerda e infarto primário com infecção bacteriana secundária³⁰. Alguns autores referem que a principal causa é a comunicação direita-esquerda apresentada nesses pacientes. Com isso, o sangue venoso mistura-se com o sangue arterial antes de passar pela circulação pulmonar, deixando assim de ser filtrado, onde as bactérias são interceptadas por fagócitos, permitindo a passagem de microrganismos para a circulação cerebral^{7,26,35,40,58,61}. Nesses pacientes, o cérebro apre-

senta condições predisponentes, como áreas de baixa perfusão por causa da hipoxemia severa e acidose metabólica associada ao aumento da viscosidade do sangue resultante da policitemia compensatória, a qual, junto com a baixa saturação de oxigênio, prepara um foco receptivo para a infecção^{18,35,61}.

O abscesso começa como um foco séptico microscópico com injúria vascular, usualmente dentro da substância branca ou na junção entre a substância branca e a cinzenta. O crescimento da bactéria dentro do foco produz uma encefalite ou cerebrite localizada, a qual sofre liquificação^{8,44}. O desenvolvimento do abscesso inicia uma resposta inflamatória de linfócitos e leucócitos polimorfonucleares, com caráter localizado, mas intenso edema cerebral. Em seguida, é formada a cápsula do abscesso constituída de elementos fibróticos e gliais⁶⁵.

Os pacientes com cardiopatia congênita cianótica apresentam predisposição à trombose vascular. Apresentam anormalidades venosas cerebrais, com aspecto semelhante a angiomas venosos, que são considerados congênitos^{2,14}, provavelmente desenvolvidos simultaneamente com a má-formação cardíaca, além de estase venosa, anóxia cerebral, poliglobulia compensatória, acidose metabólica, diminuição do fluxo circulatório^{2,56}. Esses fatores levam à trombose venosa e, por extensão, à trombose das artérias cerebrais, resultando em áreas de microinfartos cerebrais e encefalomalácia. Berthrong e Sabiston⁶ enfatizaram a importância da policitemia na produção de trombose intravascular levando a infartos. Kagawa e cols.²⁶ relataram sua experiência em três casos com infarto cerebral maciço devido à oclusão da artéria carótida com subsequente desenvolvimento de abscesso. Esses casos sugerem que a doença vascular do cérebro, junto com a consequente encefalomalácia, prepara um foco propício à infecção²⁶.

Fischbein e cols.¹⁸ observaram que a saturação de oxigênio na aorta ascendente é significativamente menor em pacientes com cardiopatia congênita cianótica. O aumento na saturação de oxigênio na aorta ascendente por uma cirurgia paliativa (*shunt*), a prevenção da embolia cerebral por desidratação e de pequenas infecções podem reduzir a formação do abscesso cerebral até que a cirurgia para a correção da má-formação cardíaca seja realizada.

As infecções de áreas de infartos cerebrais podem ocorrer por vários mecanismos. A própria bacteremia transitória pode causar a formação do abscesso, pois o sangue não é filtrado pelos pulmões. Uma condição similar é observada em fistula arteriovenosa pulmonar com *shunt* direita-esquerda^{27,46}. A bacteremia transitória pode ocorrer durante trauma de membranas mucosas associadas com várias manipulações, incluindo dentária, gastrointestinal e procedimentos urológicos^{16,30}. É observada também em eventos diários como

escovar os dentes e com a própria peristalse intestinal. Nessas circunstâncias, as bactérias estão presentes no sangue venoso. O fator infeccioso pode ter outras origens, como otorrinolaringológica (sinusites, otites, amigdalites), infecções pulmonares, osteomielite, infecções dentárias, êmbolos sépticos, como na endocardite bacteriana². Outros autores^{49,50} demonstraram que crianças com cardiopatia congênita possuem variáveis níveis de imunodeficiência predispondo à formação de abscesso cerebral.

Os abscessos cerebrais causados por disseminação hematogênica de um foco infeccioso, silencioso ou não, são com freqüência localizados profundamente na junção da substância branca com a cinzenta. A cápsula é geralmente fina no lado do ventrículo comparado com a porção adjacente da superfície cortical^{61,64}. Conseqüentemente, o crescimento do abscesso pode causar ruptura dentro dos ventrículos acompanhados por efeito de massa. A ruptura intraventricular do abscesso cerebral está associada à alta taxa de mortalidade^{61,68}. Zeidman e cols.⁶⁶ observaram, na revisão de literatura do período entre 1950 e 1993, que a mortalidade associada à ruptura intraventricular de abscesso cerebral continua alta, de aproximadamente 80%.

Os microrganismos mais comumente encontrados nos abscessos cerebrais de pacientes portadores de cardiopatia congênita são o *Streptococcus sp.*^{26,38,46,58,61}, seguido do *Staphylococcus sp.*^{26,61}. Também tem sido encontrado o *Haemophylus aphrophilus*⁵³. Os anaeróbios são encontrados em menor número de casos e, dentre eles, o que mais se destaca é o *Peptostreptococcus sp.*⁶¹. É observado alto índice de culturas estéreis. Moss e cols.³⁸ relataram em seu estudo 47% de culturas negativas. Takeshita e cols.⁶¹ encontraram um índice de 48,7% de culturas estéreis. Esses altos índices têm sido explicados pelo uso de antibióticos de amplo espectro de ação antes do procedimento cirúrgico para diminuir a incidência de complicações do abscesso, como a ruptura intraventricular⁶¹.

As manifestações clínicas são bastante variadas e a evolução, imprevisível, podendo haver agravamento brusco em qualquer etapa. A sintomatologia decorre da presença de infecção, da síndrome de hipertensão intracraniana e da irritação ou supressão de determinadas regiões do sistema nervoso central^{21,46}. Podem ser encontrados febre, leucocitose com neutrofilia e sintomas gerais decorrentes da infecção; cefaléia, vômitos, papiledema também são encontrados como consequência da hipertensão intracraniana. Muitos pacientes podem apresentar convulsões, sinais neurológicos focais e distúrbios da consciência. Em sua casuística, Takeshita e cols.⁶¹ relataram a febre como principal sintoma (65% dos casos), seguida de cefaléia (62%) e convulsão (46,6%), em seus pacientes. Referiram, também, a ocorrência de hemiparesia em 54%

dos casos, sendo o sinal focal de localização neurológica mais comum. Em pacientes com cardiopatia congênita cianótica, particularmente em crianças maiores de 2 anos de idade, o desenvolvimento de déficit neurológico focal ou crise convulsiva deve ser indicativo de abscesso cerebral até que se prove o contrário³⁰.

O diagnóstico deve se basear numa história clínica detalhada, seguido de exame físico geral e neurológico cuidadoso. Pacientes sem diagnóstico prévio de cardiopatia congênita devem ser investigados com eletrocardiograma, radiografia de tórax e, principalmente, com o ecocardiograma. O cateterismo cardíaco é reservado para os casos em que má-formações complexas foram detectadas⁴⁶.

Os exames laboratoriais são inespecíficos e inconstantes. No leucograma pode-se encontrar leucocitose com neutrofilia e, às vezes, desvio para a esquerda, sugerindo processo infeccioso bacteriano⁴⁶. Arseni e Ciurea² relataram o encontro de leucocitose com neutrofilia em 88,2% dos casos. A velocidade de hemossedimentação (VHS) encontra-se elevada.

O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) é um procedimento diagnóstico invasivo e de sério risco, pois a maioria dos pacientes apresenta hipertensão intracraniana em seu quadro inicial; é, portanto, contraindicado em casos suspeitos de abscesso intracraniano⁴⁶. Rápida piora clínica causada por herniação cerebral é observada em aproximadamente 20% dos pacientes com abscesso cerebral submetidos à punção lombar^{10,53}. Quando realizada, geralmente é encontrada pressão elevada, pleocitose leve ou moderada (com predomínio de linfomononucleares) e hiperproteíno-raqüia^{45,46,54}. Cultura do LCR é positiva em menos de 10% dos pacientes, a menos que ocorra ruptura do abscesso para o ventrículo ou para espaço subaracnóideo, ou seja, acompanhada por meningite^{19,43,53,59,60}.

O eletroencefalograma geralmente sugere sinais de sofrimento cerebral difuso. O craniograma simples pode ser normal ou mostrar afastamento de suturas e erosão do dorso selar^{41,46}. A angiografia cerebral foi muito utilizada antes do advento da tomografia axial computadorizada. Shu-Yuan⁵⁸ utilizou em seu trabalho a angiografia cerebral como principal meio diagnóstico com bom resultado em todos os seus casos de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica. Na angiografia, observam-se desvios vasculares, zona avascular e, em menor número de casos, o halo de hipervascularização^{41,45,46,54}. Com esse exame era possível, geralmente, localizar o abscesso e, às vezes, avaliar o seu tamanho. Atualmente, esse método diagnóstico tem sido pouco utilizado.

A tomografia computadorizada (TC) tem sido o exame complementar mais utilizado, permitindo o diagnóstico precoce do abscesso, estabelecendo sua localização, dimensões, relações com outras estruturas,

fases de evolução, patologias associadas e multiplicidade da lesão^{2,46}. A TC é indispensável no acompanhamento da evolução das lesões, independentemente da forma de tratamento⁶¹. As alterações tomográficas mais encontradas são as seguintes: 1) fase de cerebrite – zona de baixa atenuação, de bordos irregulares, que não capta contraste ou o faz de forma difusa e irregular; 2) fase de abscesso – nota-se uma imagem de baixa densidade, tanto na zona central necrótica como na zona edematosa perilesional⁴⁶. Em certas ocasiões, aparece um anel periférico de forma arredondada ou ovalada, de paredes lisas e delgadas, com espessura uniforme, ou em outros, ligeiramente diminuída na parte medial da lesão⁴⁶. A distinção entre o estágio de cerebrite e o estágio de formação da cápsula do abscesso pode ser difícil, porém essa diferenciação é importante porque a terapia medicamentosa apenas pode curar a cerebrite, enquanto o abscesso capsulado requer intervenção cirúrgica^{33,53}.

A ressonância magnética (RM) possibilita um diagnóstico preciso e de maior resolução que a TC²². Esse exame evidencia: 1) edema perilesional produzindo discreta hipointensidade em T1 e acentuada hiperintensidade em T2; 2) necrose central hipointensa em T1 em relação à substância branca e hiperintensa em T2 em relação à substância cinzenta; 3) sinais iso ou hipointensa em T2 (devido à fibrose e ao efeito paramagnético de radicais livres e macrófagos fagocitando ativamente) na parede do abscesso; 4) disseminação intraventricular ou subaracnóidea é mais facilmente identificada que na TC, como sinal mais intenso que o LCR em T1 e T2²².

O abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica apresenta, às vezes, dificuldade no diagnóstico diferencial. Em pacientes portadores de cardiopatia congênita cianótica que evoluem com febre sem sinal focal neurológico, os diagnósticos de endocardite bacteriana e infecção intracraniana são ambos possíveis. Ao contrário, em paciente afebril com sinal focal neurológico, a diferenciação entre abscesso e infarto cerebral deve ser feita⁵⁸. Sinais e sintomas de hipertensão intracraniana são importantes indicadores de desenvolvimento de abscesso. O aparecimento de febre e/ou hipertensão intracraniana com sinal focal neurológico, em pacientes portadores de cardiopatia congênita cianótica, torna mandatória a investigação em busca de abscesso cerebral².

O tratamento do abscesso cerebral, geralmente, combina a administração de agentes antimicrobianos apropriados e remoção cirúrgica do pus^{41,46,47}. O tratamento clínico tem seu lugar estabelecido, com bons resultados. Não se deve esquecer que esses pacientes necessitam de cuidados intensivos, com monitorização da função cardíaca, por causa da instabilidade hemodinâmica devido à cardiopatia congênita².

Narberhaus e cols.³⁹ sugerem que se deva efetuar o tratamento clínico do abscesso nas seguintes circunstâncias: abscessos múltiplos, abscessos de localização profunda ou situados no hemisfério dominante, doentes em más condições gerais, associação com meningite ou ventriculite e nos pacientes cujo déficit neurológico permanece estacionário, sem hipertensão intracraniana e sem diminuição do nível de consciência. A cirurgia estaria indicada naqueles casos com abscesso de grandes dimensões, quando houver piora clínica progressiva ou quando o estado neurológico do paciente estiver muito comprometido. A falta de resposta ao tratamento clínico instituído constitui uma indicação soberana para a cirurgia.

Devido à suspeita de ocorrência de flora mista, a associação de penicilina (300.000 U/kg/dia) e cloranfenicol (100 mg/kg/dia) constitui excelente alternativa, até que se tenha o resultado da cultura e da prova de sensibilidade^{46,53}. A terapêutica com antibióticos deve ser mantida por um período de seis a oito semanas. Takeshita e cols.⁶¹ administram antibiótico beta-lactâmico em todos os pacientes com o intuito de evitar ruptura intraventricular do abscesso.

O uso de corticosteróides para o tratamento do edema cerebral nesses casos é controverso. Esses agentes podem retardar o processo de encapsulação, aumentar a necrose, reduzir a penetração do antibiótico dentro do abscesso e alterar as imagens em anel, vistas na tomografia computadorizada^{21,46,53}. A terapia com corticosteróides também produz efeito rebote quando descontinuada. Parece que esses medicamentos diminuem a permeabilidade do endotélio vascular associado com a reação inflamatória e, assim, reduzem o conteúdo de água cerebral^{32,46,48,53}. Se utilizados para reduzir o edema cerebral, devem ser empregados por curto período, com doses inferiores àquelas utilizadas no tratamento do edema cerebral devido a tumores do sistema nervoso central^{2,46,53}. Takeshita e cols.⁶¹ relataram o uso de corticosteróides para reduzir o edema cerebral em pacientes com distúrbio severo da consciência com administração por menos de sete dias.

Os anticonvulsivantes têm sido utilizados rotineiramente, mesmo na ausência prévia de crises convulsivas, preferindo-se a difenil-hidantoína⁴⁶. Takeshita e cols.⁶¹ referem o uso de anticonvulsivantes em todos os pacientes com abscesso cerebral e que 44% dos pacientes já apresentavam crises convulsivas no início do quadro clínico.

Diversas técnicas operatórias têm sido propostas para o tratamento desses abscessos. As mais utilizadas são aspiração simples, drenagem e aspiração, drenagem por estereotaxia, excisão em etapas e excisão radical^{21,45,46}. Na maioria dos casos, o tratamento cirúrgico está indicado quando o abscesso já se encontra encapsulado, ou seja, após a fase de coalescência

necrótica da cerebrite. Quando os pacientes apresentam déficit neurológico progressivo ou sinais de aumento da pressão intracraniana, com sinais de descompensação, o tratamento cirúrgico está formalmente indicado⁴⁶.

Takeshita e cols.⁶¹ relataram complicações como sepse com superinfecção por fungos devido à imunodeficiência observada nesses pacientes, hematoma intracapsular (após aspiração do abscesso) e ventriculite.

O prognóstico depende da precocidade do diagnóstico e do tratamento instituído, seja ele clínico ou cirúrgico. Segundo Snyder e Farmer⁶⁰, a persistência de morbimortalidade alta, em determinados centros, é atribuída ao diagnóstico tardio e ao tratamento inadequado. Para Fischbein e cols.¹⁸, nos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, o alívio da hipoxemia contribui de modo decisivo para aumentar a esperança de sobrevida, porém não é capaz de eliminar os mecanismos etiopatogênicos responsáveis pela formação do abscesso. A taxa de mortalidade de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica varia de 7,7% a 40%^{27,40,46,58}.

Pacientes e método

O presente trabalho foi retrospectivo, estudando 17 pacientes portadores de abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica, durante o período compreendido entre janeiro de 1992 e julho de 2000, internados nos serviços de cardiologia pediátrica e de neurocirurgia da Fundação Beneficente Hospital de Cirurgia e do Hospital Governador João Alves Filho de Aracaju, Sergipe.

Foram analisados idade, sexo, tipo de cardiopatia congênita, microrganismos responsáveis, achados da tomografia computadorizada, localização do abscesso, quadro clínico, tratamento e prognóstico.

Resultados

Entre os 17 pacientes portadores de abscesso cerebral e cardiopatia congênita cianótica, 10 eram do sexo masculino (58,82%) e 7 (41,18%) do feminino (Gráfico 1). As idades variaram de 2 a 11 anos, com uma média de 6,5 anos. As cardiopatias congênicas encontradas em ordem de frequência foram: tetralogia de Fallot em 13 casos (76,5%); atresia tricúspide em 2 (11,7%); trilogia de Fallot em 1 (5,9%) e persistência do *ducto arteriosus* em outro (5,9%) (Tabela 1).

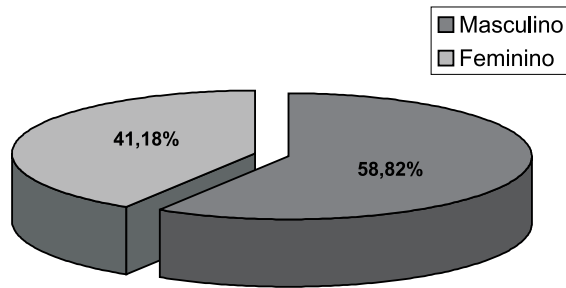


Gráfico 1 – Distribuição por sexo.

A tomografia computadorizada craniana foi realizada em todos os pacientes e mostrou-se útil na localização e conduta. Quanto à localização do abscesso, o lobo parietal foi o mais acometido com oito casos (47,1%); a localização no lobo frontal foi observada em quatro (23,6%), frontoparietal em dois (11,7%), temporoparietal em dois (11,7%), e em um caso foi observada a presença de abscessos múltiplos (5,9%) (Tabela 2).

Os microrganismos encontrados em nossos casos foram: *Streptococcus* sp., em 2 casos (11,8%), *Streptococcus* hemolítico em 2 (11,8%) *Staphylococcus* sp., em 1 (5,9%); em 12 casos (70,5%) a cultura foi estéril (Tabela 3).

Os sintomas e sinais clínicos mais frequentes foram: febre em 12 casos (70,6%), cefaléia em 9 (53%), hemiparesia em 8 (47%), crise convulsiva em 8 (47%), náuseas e vômitos em 6 (35,3%) e edema de papila em 6 (35,3%) (Tabela 4).

Quatorze pacientes (82,3%) foram submetidos a tratamento cirúrgico. A aspiração simples foi realizada em dez pacientes (71,43%) e, em quatro (28,57%), a aspiração foi seguida de excisão cirúrgica. Em três pacientes (17,7%) foi instituído tratamento clínico (Tabela 5). Todos os pacientes receberam antibioticoterapia sistêmica. Treze pacientes receberam alta hospitalar (76,47%) e quatro (23,53%) foram a óbito (Tabela 6). Em três o óbito foi devido a septicemia, e noutro, devido a edema cerebral. Do total desses pacientes, dois não foram submetidos à correção cirúrgica da cardiopatia congênita pela precariedade de seu estado geral.

Tabela 1 Cardiopatias congênitas		
Patologia cardíaca	Nº de casos	%
Tetralogia de Fallot	13	76,5
Atresia tricúspide	2	11,7
Trilogia de Fallot	1	5,9
Persistência do <i>ducto arteriosus</i>	1	5,9
Total	17	100

Tabela 2 Localização do abscesso cerebral		
Localização	Nº de casos	%
Parietal	8	47,1
Frontal	4	23,6
Frontoparietal	2	11,7
Temporoparietal	2	11,7
Múltiplos	1	5,9
Total	17	100

Tabela 3 Microrganismos encontrados na cultura do pus		
Microrganismos	Nº de casos	%
<i>Streptococcus</i> sp.	2	11,8
<i>Streptococcus</i> hemolítico	2	11,8
<i>Staphylococcus</i> sp.	1	5,9
Estéril	12	70,5
Total	17	100

Tabela 4 Sinais e sintomas		
Sinais e sintomas	Nº de casos	%
Febre	12	70,6
Cefaléia	9	53
Hemiparesia	8	47
Crise convulsiva	8	47
Náuseas e vômitos	6	35,3
Papiledema	6	35,3

Tabela 5 Tratamento		
Tratamento	Nº de casos	%
Cirúrgico:	14	82,3
Aspiração simples	10	71,4
Aspiração + excisão	4	28,6
Clínico	3	17,7

Tabela 6 Resultados		
Resultados	Nº de casos	%
Alta hospitalar	13	76,5
Óbitos:	4	23,5
Septicemia	3	75
Edema cerebral	1	15

Discussão

O abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita não é comumente encontrado em serviços de neurocirurgia. Sua incidência varia de 4% a 18% dos abscessos cerebrais^{21,29,37,58}. A literatura médica relata baixa incidência em crianças menores de 2 anos de

idade^{11,18,26,30,34,35,46,58,62}. Nesse trabalho, as idades variaram de 2 a 11 anos, com uma média de idade de 6,5 anos, fato este também observado por outros autores^{2,35,38}. Sáez-Llorens e cols.⁵³ relataram maior incidência em crianças de 2 a 15 anos, com média de 7 anos. Kagawa e cols.²⁶ observaram em sua casuística que crianças de 4 a 7 anos eram as mais acometidas. Clark e Clarke¹² demonstraram que a média das idades foi de 8 anos.

Não existe prevalência por sexo². Porém, Jasson²⁵ em seu trabalho de revisão da literatura, referiu que o sexo masculino apresentava uma incidência de 57% dos casos, fato confirmado por Kagawa e cols.²⁶, que relataram maior incidência também do sexo masculino (1,7:1). Nessa série o sexo masculino apresentou um discreto predomínio, com 10/17 casos (58,8%).

As cardiopatias congênitas complicadas com abscesso cerebral são, geralmente, do tipo cianogênico. O elemento essencial consiste num *shunt* direita-esquerda². Kagawa e cols.²⁶ relataram que, em sua casuística de 72 casos, 61,2% apresentavam tetralogia de Fallot e considerou-a a cardiopatia mais freqüente nesses casos, o que foi confirmado por outros autores^{1,8,51,53,55,61}. Em nosso trabalho a cardiopatia congênita mais comumente associada com o abscesso foi também a tetralogia de Fallot, encontrada em 13 pacientes (76,5%).

A localização do abscesso, na maioria dos casos, é na região supratentorial^{4,5,26,35,46} e reflete sua origem hematogênica, sendo mais comum na distribuição da artéria cerebral média, seguida pela área de irrigação da artéria cerebral anterior e circulação posterior⁶⁵. Kagawa e cols.²⁶ relataram, na casuística de 72 casos, que em 76% destes o abscesso tinha localização supratentorial com distribuição nos lobos parietal (28%), frontal (25%), temporal (23%). Eles observaram abscessos múltiplos em 19,4% dos casos. Takeshita e cols.⁶¹ observaram, em seu trabalho com 100 pacientes, que a localização mais freqüente foi o lobo frontal (38%), seguido do lobo parietal (32%) e temporal (30%). Arseni e Ciurea² referem que em 58,8% dos seus casos o abscesso estava situado no lobo frontal e 11,7% apresentavam abscessos múltiplos. Shu-Yuan⁵⁸ refere localização mais freqüente no lobo parietal, seguido pelo frontal e temporal. Na nossa casuística, a localização mais comum foi no lobo parietal com oito casos (47,1%), seguido pelo frontal com quatro casos (23,6%). Em apenas um caso (5,9%) foi evidenciada a presença de abscessos múltiplos.

Com o *shunt* direita-esquerda existente nesses pacientes, o sangue venoso passa para o sistema arterial, não havendo filtração pela circulação pulmonar, onde as bactérias são fagocitadas^{7,18,26,40,58}. Tais pacientes apresentam também uma policitemia compensatória e hipóxia cerebral que são fatores predis-

ponentes para a instalação de um foco infeccioso. Berthrong e Sabiston⁶ enfatizaram a importância da policitemia na produção de trombose intravascular levando ao infarto cerebral com posterior infecção secundária.

O microrganismo mais encontrado em abscessos cerebrais de pacientes portadores de cardiopatia congênita cianótica é o *Streptococcus sp.* Moss e cols.³⁸ encontraram *Streptococcus sp.* em 30% dos casos e culturas negativas em 47% dos pacientes. Kagawa e cols.²⁶ evidenciaram um grande percentual de culturas estéreis (61%), referindo o *Streptococcus sp.* como o microrganismo mais freqüente. Segundo Shu-Yuan⁵⁸, em 13 dos 19 casos da sua série, o pus estava estéril. Gruszkiewicz e cols.²¹ demonstraram que os microrganismos mais freqüentes da sua série eram *Streptococcus sp.*, seguido pelo *Staphylococcus sp.* Em nosso estudo encontramos *Streptococcus sp.* em 2 casos (11,8%), *Streptococcus hemolítico* em outros 2 (11,8%) e *Staphylococcus sp.* em 1 (5,9%); em 12 (70,5%) a cultura foi estéril.

As manifestações clínicas do abscesso cerebral são muito variadas e a evolução imprevisível, podendo haver agravamento brusco em qualquer etapa da evolução. Sáez-Llorens e cols.⁵³ encontraram, em 28% de 101 crianças com abscesso cerebral, a tríade clássica: cefaléia, febre e déficit neurológico focal; a febre foi o sinal clínico mais encontrado (80%). O edema de papila foi observado em 38% dos casos e estava associado com cefaléia e vômitos em 29%. Takeshita e cols.⁶¹ relataram também a febre como sinal mais comum, seguido de cefaléia, hemiparesia, crise convulsiva e vômitos. Arseni e Ciurea² evidenciaram a ocorrência de cefaléia em 100% dos seus pacientes. No presente trabalho, os sinais e sintomas mais freqüentes foram febre, cefaléia, hemiparesia, crise convulsiva, náuseas/vômitos e papiledema. Raimondi e cols.⁵¹, em sua série, verificaram a presença de cefaléia e vômitos como as queixas mais freqüentes, seguidos de crise convulsiva e febre.

A TC tem sido o exame complementar mais utilizado, permitindo o diagnóstico precoce e orientando o tratamento (Figuras 1 e 2). Takeshita e cols.⁶¹ estudando pacientes com diagnóstico de abscesso cerebral na era pré-TC e na era da TC observaram que na era pré-TC o índice de mortalidade era em torno de 40% a 60% e que, com o advento da TC, esse índice reduziu-se para 0% a 10%. No presente trabalho a TC foi utilizada em todos os pacientes, mostrando-se útil no diagnóstico e conduta terapêutica. A disponibilidade do diagnóstico precoce oferecida pela TC favoreceu de maneira significativa a redução da mortalidade^{1,52,53}. Narberhaus e cols.³⁹ relataram que o recurso de imagem diagnóstica mais útil é a TC. Para Donoso e cols.¹³, a TC permitiu modificar o tratamento do abscesso cerebral, facilitando

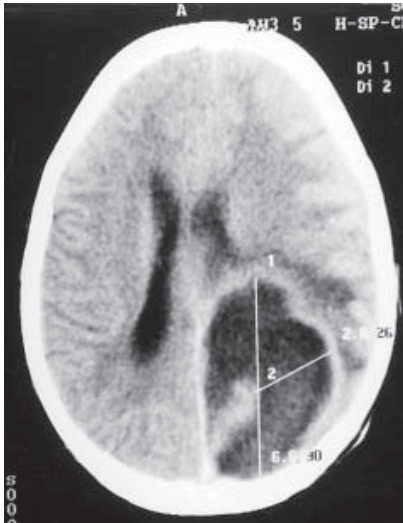


Figura 1 – TC demonstrando lesão hipodensa na região parietal esquerda, encapsulada, com edema perilesional e condicionando a um grande efeito de massa, compatível com abscesso cerebral.

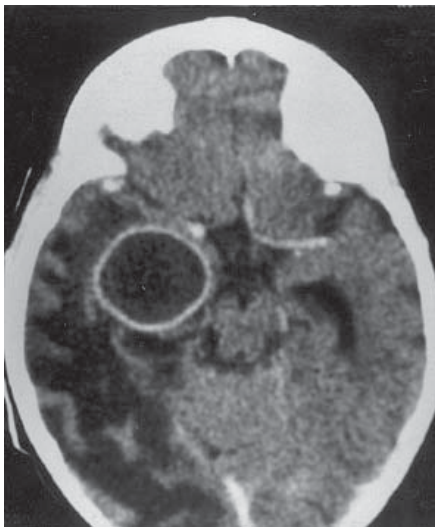


Figura 2 – TC apresentando abscesso cerebral na região temporal direita, presença de um anel de reforço após injeção de contraste.

o diagnóstico pré-operatório e permitindo um tratamento clínico eficiente. A RM tem-se mostrado um método de diagnóstico útil, porém o seu custo elevado e a não-disponibilidade do mesmo em muitos serviços têm limitado o seu uso.

Segundo Kagawa e cols.²⁶, desde a introdução da TC, a aspiração simples tem demonstrado bons resultados como tratamento cirúrgico dos abscessos. Em sua série de 62 pacientes, o tratamento conservador foi realizado em 16 e o cirúrgico em 46; destes, 22 foram submetidos à aspiração simples, 7 à excisão primária total e 17 à aspiração simples seguida de excisão da

cápsula do abscesso. Takeshita e cols.⁶¹ preconizam o uso de antibióticos betalactâmicos em todos os pacientes. Na sua série, 41 pacientes foram submetidos à aspiração simples, 7 à excisão completa e 14 pacientes foram submetidos a tratamento conservador. Preconiza o uso de corticoesteróides somente nos casos que apresentam distúrbio severo da consciência, para reduzir o edema cerebral, como observado em sete dos seus casos. Shu-Yuan⁵⁸ relata como procedimento básico no tratamento do abscesso cerebral a aspiração simples, realizada em 23 dos seus casos, e que a excisão cirúrgica foi necessária em apenas 2 casos.

Para Aebi e cols.¹, o tratamento de escolha do abscesso cerebral seria a utilização de antibioticoterapia sistêmica adequada e aspiração simples do abscesso. Segundo Fritz e Nelson²⁰, a excisão cirúrgica pode ser considerada em abscessos extensos ou multiloculados, localizados na fossa posterior, abscessos que não respondem à aspiração ou em casos de ruptura intraventricular iminente. Kondiziolka e cols.²⁸ e Wispelwey e cols.⁶⁵ preconizam a aspiração guiada pela TC por ser menos traumática que a excisão, pois a aspiração remove o pus, e associada à antibioticoterapia sistêmica é eficaz na redução da pressão intracraniana. Nesse trabalho, 14 pacientes (82,3%) foram submetidos a tratamento cirúrgico: aspiração simples em 10 e aspiração mais excisão em outros 4 pacientes. Três pacientes foram submetidos ao tratamento conservador devido ao fato de o estado clínico e neurológico serem precários.

Takeshita e cols.⁶¹ relataram que a mortalidade em pacientes com abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita cianótica diminuiu satisfatoriamente na era da TC, porém continua elevada se comparada à observada entre pacientes com abscesso cerebral não portadores de cardiopatia congênita. Em seu estudo referiram como principais causas de óbito sepse, hematoma intracapsular após aspiração do abscesso e ventriculite. O prognóstico de pacientes com abscesso cerebral e cardiopatia congênita cianótica é ruim, com taxa de mortalidade entre 27,5% e 66%^{4,18,23,26,35}. Shu-Yuan⁵⁸ relatou índice de mortalidade de 32%. Na nossa casuística, óbito ocorreu em quatro pacientes (23,5%), causado por septicemia em três e edema cerebral no outro.

Fatores que agravam o prognóstico são: escolha inadequada do antibiótico, aspiração ou drenagem insuficiente do pus, casos de abscessos múltiplos, extensos, profundos ou multiloculados, casos de localização na fossa posterior e os que apresentam ruptura intraventricular^{28,65}. Fischbein e cols.¹⁸ concluíram que a morbimortalidade em pacientes com abscesso cerebral associado à cardiopatia congênita é inversamente proporcional ao nível de saturação arterial de oxigênio. Para Snyder e Farmer⁶⁰, a persistência da morbimortalidade alta em determinados centros é

atribuída ao diagnóstico tardio e ao tratamento inadequado.

A profilaxia é realizada apenas com a correção cirúrgica precoce da cardiopatia congênita e do bom relacionamento multidisciplinar entre o cardiologista pediátrico, o cirurgião cardiovascular e o neurocirurgião. Desse modo é mais provável a eliminação de abscessos cerebrais em uma população de portadores de cardiopatia congênita cianótica^{46,42}.

Referências

1. AEBI C, KAUFMANN F, SCHAAD UB: Brain abscess in childhood. Long-term experiences. *Eur J Pediatr* 150:282-6, 1991.
2. ARSENI C, CIUREA AV: Metastatic cerebral abscess in the frame of cyanogenic congenital cardiopathies. *Zbl Neurochirurg Band* 43:271-99, 1982.
3. BALLETT G: Des abcés du cerveau consécutif à certaines malformations cardiaques. *Arch Gén Méd* 145:659-67, 1880.
4. BATHIA R, TANDON PN, BNERJI AH: Brain abscess and congenital heart disease. *Acta Neurochir (Wien)* 33:233-9, 1976.
5. BELLER AJ, SAHAR A, PRAISS I: Brain abscess: Review of 89 cases over a period of 30 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36:757-68, 1973.
6. BERTHRONG M, SABISTON DC JR: Cerebral lesion in congenital heart disease. A review of autopsies on 162 cases. *Bull Johns Hopk Hosp* 89:384-406, 1951.
7. BRANDT M, KAPLAN ED: Brain abscess in children with congenital heart disease. *Adv Neurosurg* 9:86-94, 1981.
8. BRITT RM, ENZMANN DR: Clinical stages of human brain abscess on serial CT scans after contrast enhancement. *J Neurosurg* 59:972-89, 1983.
9. CAMPBELL M: Cerebral abscess in congenital heart disease. *Lancet* 272:111-5, 1957.
10. CHUN CH, JOHNSON JD, HOFSTETTER M, RAFF MJ: Brain abscess. *Medicine* 65:415-31, 1986.
11. CLARK DB: Brain abscess and congenital heart disease. *Clin Neurosurg* 14:274-87, 1967.
12. CLARK DB, CLARKE ES: Brain abscess as a complication of congenital cardiac malformation. *Trans Am Neurol Assoc* 77:73-9, 1952.
13. DONOSO A, FERNANDEZ M, YAÑEZ A: Abscesso cerebral. Experiencia en 42 casos. *Rev Med Chile* 110:666-70, 1982.
14. DUBUT P: Les manifestations neurologiques des cardiopathies congénitales. Université de Lyon. Thèse, 1953.
15. DUPLAY J, BLANC M, PAILLAS JE: Abcés du cerveau suivi de guérison au cours d'une cardiopathie congénitale à type de communication inter-auriculaire. *Neurochirurgie* 4:147-50, 1958.
16. EVERETT E, HIRSCHMANN J: Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis. A review. *Medicine* 56:61-77, 1977.
17. FARRE JR: On malformation of human heart. London, Longmans, 1814.
18. FISCHBEIN CA, ROSENTHAL A, FISCHER EG, NADAS AS, WELCH K: Risk factors of brain abscess in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 34:97-102, 1974.
19. FISCHER EG, Mc LENNAN JE, SUZUKI Y: Cerebral abscess in children. *Am J Dis Child* 135:746-9, 1981.
20. FRITZ DP, NELSON PB: Brain abscess. In Roos KL (ed): *Central Nervous System Infectious Diseases and Therapy*. New York, Marcel Dekker, 1997, pp 481-98.
21. GRUSZKIEWICZ J, DORON Y, PEYER E, BOROVICH B, SCHATER J, Front D: Brain abscess and its surgical management. *Surg Neurol* 18:7-17, 1982.
22. HAIMES AB, ZIMMERMAN RD, MORGELLO S, WEINGARTEN K, BECKER RD, JENNIS R, DECK MDF: MR imaging of brain abscess. *AJNR* 152:1073-85, 1989.
23. HANNA R: Cerebral abscess and paradoxical embolism associated with congenital heart disease: report of seven cases with review of literature. *Am J Dis Child* 62:555-67, 1941.
24. HIRSCH JF, ROUX FX, SAINTE-ROSE C, RENIER D, PIERRE-KAHN P: Brain abscess in child. A study of 34 cases treated by puncture and antibiotics. *Child Brain* 10:251-6, 1983.
25. JASSON JA: Abcés du cerveau et cardiopathies congénitales. Université de Paris, Thèse, 1975.
26. KAGAWA M, TAKESHITA M, YATO S, KITAMURA K: Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 58:913-7, 1983.
27. KAPLAN K: Brain abscess. *Med Clin North Am* 69:345-60, 1983.
28. KONDIZIOLKA D, DUMA CM, LUNSFORD LD: Factors that enhance the likelihood of successful stereotactic treatment of brain abscess. *Acta Neurochir (Wien)* 113:110-7, 1991.
29. KRAYENBUHL HA: Abscess of brain. *Clin Neurosurg* 14:25-44, 1967.
30. KURLAN R, GRIGGS RC: Cyanotic congenital heart disease with suspected stroke. *Arch Neurol* 40:209-13, 1983.
31. LALLEMANT C: Abcés du cerveau et cardiopathies congénitales. Université de Lyon, Thèse, 1962.
32. LONG WD, MEACHAM WF: Experimental method for producing brain abscess in dogs with evaluation of the effect of dexamethasone and antibiotic therapy on the pathogenesis of intracerebral abscess. *Surg Forum* 19:437-8, 1968.
33. MATHISEN GE, MEYER RD, GEORGE WL, CITRON DM, FINEGOLD SM: Brain abscess and cerebritis. *Rev Infect Dis* 6:S101-6, 1984.
34. MARONDE RF: Brain abscess and congenital heart disease. *Ann Intern Med* 33:602-6, 1950.
35. MATSON DD, SALAM M: Brain abscess in congenital heart disease. *Pediatrics* 27:772-89, 1961.
36. MEYNE J: Malformation cardiaque congénitale avec abcés cérébral après Popération de Potts. *Nederl T Geneeskol* 100:3242-50, 1956.
37. MORGAN H, WOOD NW, MURPHEY F: Experience with 88 consecutive cases of brain abscess. *J Neurosurg* 38:698-704, 1973.
38. MOSS SD, McLONE DG, ARDITI M, YOGEV R: Pediatric cerebral abscess. *Pediatr Neurosci* 14:291-6, 1988.
39. NARBERHAUS B, TOLOSA E, POU A, LLOVET J: Abscesso cerebral. Avances diagnósticos y terapéuticos. A propósito de 9 casos. *Rev Neurol (Barcelona)* 51:139-147, 1987.
40. NEWTON EJ: Hematogenous brain abscess in cyanotic congenital heart disease. *Quart J Med* 25:201-20, 1956.

41. PAILLAS JE, PERAGUT JC, UAGAUE S: Les abcès du cerveau au cours des cardiopathies congénitales. A propos de 12 cas opérés. Revue de la littérature. Sem Hosp Paris 52:1129-38, 1976.
42. PAIXÃO A, ANDRADE FF, SAMPAYIO F: Cardiopatia congênita e abscesso cerebral. Acta Med Portuguesa 2:73-6, 1989.
43. PATRICK CC, KAPLAN SL: Current concepts in the pathogenesis and management of brain abscess in children. *Pediatr Clin North Am* 35:625-36, 1988.
44. PENDLEBURY WW, PERL DP, MUNOZ DG: Multiple microabscess in the central nervous system: a clinicopathologic study. *J Neuropathol Exp Neurol* 48:290-300, 1988.
45. PEREIRA CU: Estudo retrospectivo de 70 pacientes com abscesso intracraniano. Valor da tomografia axial computadorizada craniana no diagnóstico e planejamento terapêutico. Tese de mestrado. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 1985.
46. PEREIRA CU, FREITAS AF: Abscesso cerebral e cardiopatia congênita cianótica. *Arq Bras Neurocir* 11:87-93, 1992.
47. PEREIRA CU, MARTELLI N, MACHADO MR, COLLOBO: Abscesso cerebral. Análise de 20 casos em crianças. Anais do XX Congresso Latino Americano de Neurocirurgia. 19 a 24 de março de 1983, São Paulo.
48. QUARTEY GRC, JONHSTON JA, ROBDINKY B: Decadron in the treatment of cerebral abscess. *J Neurosurg* 45:301-10, 1976.
49. RADFORD DJ, LACHMAN R, THONG YH: The immune competence of children with congenital heart disease. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 81:331-6, 1986.
50. RADFORD DJ, THONG YH: The association between immunodeficiency and congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 9:103-8, 1988.
51. RAIMOND AJ, MATSUMOTO S, MILLER RA: Brain abscess in children with congenital heart disease. *J Neurosurg* 23:588-95, 1965.
52. ROSENBLUM ML, HOFF JT, NORMAN D, WEINSTEIN PR, PITTS L: Decreased mortality from brain abscess since advent of computerized tomography. *J Neurosurg* 49:658-68, 1978.
53. SÁEZ-LLORENS XJ, UMAÑA MA, ODIO CM, MCCRACKEN GH JR, NELSON JD: Brain abscess in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 8:449-58, 1989.
54. SAINTE-ROSE C, ROUX FX, RENIER D, PIERRE-KAHN A, HIRSCH JF: Abcès cérébraux des cardiopathies congénitales de l'enfant. *Neurochirurgie* 28:33-40, 1982.
55. SANCETTA SM, ZIMMERMAN HA: Congenital heart disease with septal defects in which paradoxical brain abscess caused death: a review of the literature and report of two cases. *Circulation* 1:593-601, 1950.
56. SCHMIDT CF: The cerebral circulation in health and disease. Springfield, C Thomas, 1950.
57. SHAER R, DENCHAR D: Hematogenous brain abscess in cyanotic congenital heart disease. *Am J Med* 52:349-55, 1972.
58. SHU-YUAN Y: Brain abscess associated with congenital heart disease. *Surg Neurol* 31:129-132, 1989.
59. SMOLIK EA, SHATTNER RJ, HEYS FH: Brain abscess associated with congenital heart diseases. Report of a case with complete recovery. *JAMA* 130:145-7, 1946.
60. SNYDER BD, FARMER TW: Brain abscess in children. *South Am J* 64:687-90, 1971.
61. TAKESHITA M, KAGAWA M, YATO S, IZAWA M, ONDA H, TAKAKURA K, MOMMA K: Current treatment of brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. *Neurosurgery* 41:1270-7, 1997.
62. TYLER H, CLARK D: Incidence of neurologic complications in congenital heart disease. *Arch Neurol Psychiatry* 77:17-22, 1957.
63. TYLER HR, CLARK DB: Loss of consciousness and convulsions with congenital heart disease. *Arch Neurol* 79:506-12, 1958.
64. WAGNER JD: The pathophysiology of bacterial meningitis and cerebral abscess: An anatomical interpretation. *Adv Neurol* 6:1-17, 1974.
65. WISPELWEY B, DACEY RG JR, SCHELD WM: Brain abscess. In Scheld WM, Whitley RJ, Durack D (ed): *Infections of the central nervous system*. 2nd ed. New York, Raven, 1997, pp 463-93.
66. ZEIDMAN SM, GEISLER FM, OLIVI A: Intraventricular rupture of a purulent brain abscess: Case report. *Neurosurgery* 36:193-8, 1995.

Original recebido em janeiro de 2001

Aceito para publicação em fevereiro de 2001

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira

Av. Augusto Maynard, 245/404

CEP 49015-380 – Aracaju, SE

E-mail: umberto@infonet.com.br

Abscesso epidural raquiano piogênico

Relato de três casos em adolescentes

Frederico de Melo Tavares de Lima*, Joacil Carlos da Silva**

Hospital da Restauração, Recife, PE

RESUMO

O acometimento bacteriano não tuberculoso do espaço epidural raquiano é raro nas primeiras décadas de vida. Apesar do aparente aumento na incidência constatado nas casuísticas modernas, a descrição dessa entidade patológica em nosso meio permanece esporádica. Os autores apresentam três casos em adolescentes com idade média de 13,6 anos. As peculiaridades da apresentação clínica e do manejo terapêutico ideal são discutidas. Ressaltam que um elevado grau de suspeição clínica deve ser mantido para evitar um retardo no diagnóstico desses pacientes.

PALAVRA-CHAVE

Abscesso epidural raquiano.

ABSTRACT

Pyogenic epidural spinal abscess in adolescents. Report of three cases

The nontuberculous epidural spinal abscess is a rare form of spinal infection in the first decades of life. Despite the recent increase in its incidence, the reports in our Country remains sporadic. Three cases in adolescents – mean age of 13.6 years – are reported. The clinical presentation and the ideal management are discussed. A high grade of clinical suspicion is strongly recommended to avoid a diagnostic delay.

KEYWORD

Spinal epidural abscess.

Introdução

O abscesso epidural espinal foi inicialmente descrito por Morgagni em 1769 e, até o início do século XX, os casos descritos não eram reconhecidos em vida, constituindo relatos necroscópicos⁶. Delorme, em 1892, realizou o primeiro tratamento cirúrgico, no entanto, o paciente faleceu algumas horas após o procedimento. Barth, em 1901, foi o primeiro a relatar uma cirurgia bem sucedida¹³. Heusner, em 1948, estabeleceu o padrão de apresentação clínica ao analisar uma série de 20 casos¹⁰.

Apesar do desenvolvimento das modernas técnicas de investigação por imagem, retardo importante no diagnóstico continua ocorrendo¹⁹.

Em nosso meio há poucos relatos dessa entidade, sobretudo em relação ao acometimento de crianças e adolescentes^{5,22}.

Relatamos três casos que refletem a experiência com adolescentes do Serviço de Neurocirurgia do Hospital da Restauração, Recife, PE, nos últimos 4 anos.

Relato dos casos

Caso 1

Criança do sexo feminino e 10 anos de idade foi admitida na UTI pediátrica de nosso serviço com quadro de sepse, apresentando múltiplos abscessos cutâneos e paraplegia crural com nível sensitivo em T4. Encontrava-se aos cuidados de outro serviço com um suposto diagnóstico de polirradiculoneurite.

Foi indicada tomografia computadorizada torácica que demonstrou coleção paravertebral com extensão

* Membro Titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e da Academia Brasileira de Neurocirurgia.

** Médico Residente em Neurocirurgia – Hospital da Restauração, Recife, PE.

intra-raquiana de T1 a T4; não havia sinais tomográficos de osteomielite. Foi realizada laminectomia de T2 e T3 e achado de material purulento em pequena quantidade e tecido de granulação envolvendo o estojo dural. A cultura identificou *Staphylococcus aureus*. O estudo histológico das lâminas vertebrais demonstrou osteomielite crônica. Apresentou deiscência da ferida cirúrgica após 4 semanas de antibioticoterapia, sendo necessária reoperação. Após 6 semanas de antibioticoterapia venosa, recebeu alta, apresentando uma paraparesia grau 3 e distúrbios esfincterianos.

Caso 2

Paciente do sexo masculino, com 15 anos de idade. História de dorsalgia e febre há 14 dias, evoluindo com paraparesia progressiva e disfunção esfincteriana 3 dias antes da admissão. Ao exame apresentava-se febril, taquipnéico, taquicárdico, com paraparesia grau 1, reflexos profundos abolidos nos membros inferiores e nível sensitivo em T4. A tomografia computadorizada evidenciou abscesso epidural torácico com evidentes efeitos compressivos sobre o estojo dural de T2 a T10 (Figura 1). Hemilaminectomia T4-T5 foi realizada com drenagem de material epidural purulento e de coleções paravertebrais; não foi observado tecido de granulação envolvendo o estojo dural ou osteomielite vertebral. *Staphylococcus aureus* foi isolado na cultura do material purulento. Antibioticoterapia venosa específica foi utilizada durante quatro semanas e o paciente evoluiu com melhora progressiva da paraparesia. A ressonância magnética (RM) demonstrou resolução completa do abscesso e ausência de alteração de sinal medular (Figura 2). Após um ano de acompanhamento,



Figura 1 – TC torácica (caso 2). Observar as coleções paravertebrais e a compressão do estojo dural.



Figura 2 – RM torácica (controle evolutivo caso 2). Resolução da coleção epidural e ausência de alteração de sinal medular.

apresenta uma paraparesia grau 4 e recuperação da função esfincteriana.

Caso 3

Paciente do sexo masculino e 16 anos de idade. Relato de quadro febril e cervicálgia há cerca de 72 horas antes da internação. Ao exame foi constatado espasmo muscular cervical importante, sem sinais de irritação meníngea. A RM cervical demonstrou coleção paravertebral com extensão para o canal raquiano nos níveis C3 e C4. Iniciada antibioticoterapia empírica e realizada cervicotomia anterior com achado de tecido inflamatório pré-vertebral e discreta coleção purulenta, sem evidência de osteomielite vertebral. A cultura do material não demonstrou microrganismos. Mantida antibioticoterapia empírica por quatro semanas com resolução do quadro.

Discussão

A incidência dessa rara forma de infecção foi descrita, nas décadas de 1940 e 1970, como equivalente a cerca de 0,2 a 1,2 caso para cada 10 mil admissões hospitalares^{3,12}.

As publicações mais recentes salientam um aparente aumento da incidência e o apontam como consequência de vários fatores: envelhecimento da população, disseminação do abuso de drogas endovenosas, emprego de imunossuppressores, surgimento de agentes bacteriológicos mais agressivos e resistentes, melhores

ferramentas de diagnóstico por imagem, novos procedimentos de instrumentação cirúrgica da coluna vertebral e a maior frequência do emprego das vias epidural ou intratecal para administração de anestésicos e fármacos^{2,6,13,24}.

A média etária dos casos de abscesso epidural descrita na literatura é de 57,5 anos, com uma predileção pela região torácica – cerca de 50% dos casos – e pela região posterior do estajo dural – aproximadamente 80%^{2,3,8,12,13,24}. Não há relatos específicos sobre a incidência na faixa etária inferior aos 15 anos.

O processo supurativo pode ser iniciado a partir de três vias: extensão direta de um sítio de infecção adjacente (osteomielite vertebral, abscesso cutâneo); disseminação hematogênica de uma infecção remota (endocardite bacteriana, osteomielite de ossos longos, abscesso pulmonar); ou por inoculação direta (trauma, procedimentos invasivos)^{1,2,3,6,12,13,24}.

Em relação à patofisiologia da lesão medular, há controvérsias sobre a preponderância da compressão direta ou do acometimento tromboflebítico da microvasculatura^{3,12}. A evidente melhora de alguns pacientes após a cirurgia demonstra a importância dos efeitos compressivos, enquanto o desenvolvimento tardio de siringomielia evidencia a ocorrência de acometimento vascular com mielomalácia. Contudo, um modelo experimental em coelhos demonstrou permeabilidade nas arteríolas e vênulas medulares, mesmo nos casos de avançada incapacidade funcional^{6,8,9}. Provavelmente, os dois mecanismos contribuem em graus variados para o desenvolvimento dos sintomas.

Staphylococcus aureus é o agente isolado em 45% a 95% dos casos; outros cocos Gram-positivos como *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae* e *Streptococcus viridans* ocorrem em cerca de 10% dos abscessos epidurais espinhais^{3,6,12,13,14,23}. Nos últimos relatos foram identificados aeróbios Gram-negativos como *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* e *Citrobacter sp.*, além de, esporadicamente, alguns organismos anaeróbios^{6,13,14,17,24}. O acometimento de usuários de drogas endovenosas ilícitas por *Pseudomonas aeruginosa* tem adquirido relevância¹⁷. *Mycobacterium tuberculosis* ainda é um agente relevante sobretudo nos países em desenvolvimento².

Heussner¹² descreveu a progressão dos sintomas em quatro estágios clínicos: 1) dor localizada na linha média sobre o nível acometido; 2) radiculalgia; 3) déficit sensoriomotor com disfunção esfinteriana; 4) paraplegia.

O padrão temporal de evolução desses estágios e a apresentação inicial varia consideravelmente, o que pode causar confusão diagnóstica entre uma miríade de diagnósticos diferenciais¹⁹.

A investigação por imagem pode ser realizada por mielografia convencional, tomografia computadorizada

(TC) preferencialmente com mielografia associada (mielo-TC) e por ressonância magnética (RM), esta última sendo o atual exame de eleição^{4,16}. Em nossa experiência, a TC com contraste venoso demonstrou claramente a invasão do canal raquiano e a compressão do estajo dural, com a vantagem de ser menos invasiva que a mielo-TC ou a mielografia convencional.

O tratamento cirúrgico imediato é a conduta mais comumente adotada^{2,3,6,12,13,24}. Contudo, há propostas para o tratamento conservador em casos selecionados que se apresentem sem acometimento neurológico^{20,21}.

O acesso via laminectomia ou hemilaminectomia é utilizado na maioria dos casos, realizando-se ampla drenagem das coleções epidurais e paravertebrais com síntese primária da ferida cirúrgica. Apesar de engenhoso, o sistema de irrigação e aspiração contínua não apresenta resultados superiores em relação aos drenos aspirativos convencionais¹¹. Nos casos deste relato utilizamos a drenagem aspirativa simples. Nos raros casos de acometimento ventral, a abordagem anterior ou anterolateral pode ser necessária¹⁸. Na presença de osteomielite associada com instabilidade vertebral, há discordâncias se a instrumentação cirúrgica vertebral deve ser imediata ou realizada em segundo tempo^{7,23}.

Antibioticoterapia empírica deve ser iniciada cobrindo os agentes habituais já descritos: um esquema com oxacilina ou vancomicina e uma cefalosporina de terceira geração é o mais empregado. Após adequada identificação do agente, o tempo de duração da antibioticoterapia venosa recomendada tem variado de 4 a 6 semanas; o prolongamento com antibióticos orais por mais 4 ou 6 semanas encontra-se em desuso. Em virtude da ausência de estudos clínicos controlados a duração da terapia deve ser guiada pela evolução do paciente e pelo bom senso clínico; a normalização da velocidade de hemossedimentação permanece como um bom indicador de cura^{2,6,13,14,23,24}.

Há consenso entre os autores de que o prognóstico depende das condições clínicas e neurológicas do paciente e do momento da instituição do tratamento cirúrgico e antibioticoterápico^{2,3,6,10,12,13,15,19,22,24}. De acordo com alguns autores, a localização cervical influencia negativamente a evolução¹⁸. A mortalidade relatada nas casuísticas modernas permanece alta, variando entre 18% e 31%¹³.

A ausência de comorbidades em nossos pacientes e o retardo no diagnóstico em um dos casos ressaltam a necessidade de um alto grau de suspeita clínica diante de um paciente febril e com dorsalgia, mesmo na ausência de acometimento medular demonstrável clinicamente.

Consideramos que o tratamento é fundamentalmente cirúrgico, devendo ser indicado em todo paciente com sinais neurológicos de localização cérvico-

torácica; a antibioticoterapia isolada deve ser reservada para os casos sem alteração neurológica e, sobretudo, naqueles de localização lombar ou em pacientes com risco cirúrgico extremo.

Referências

1. ABDEL-MAGID RA, KOTB HIM: Epidural abscess after spinal anesthesia: a favorable outcome. *Neurosurgery* 27:310-1, 1990.
2. AKALAN N, OZGEN T: Infection as a cause of spinal cord compression: a review of 36 spinal epidural abscess cases. *Acta Neurochir (Wien)* 142:17-23, 2000.
3. BAKER AS, OJEMANN RG, SWARTZ MN, RICHARDSON EP: Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 293:463-8, 1975.
4. BERTINO RE, PORTER BA, STIMAC GK, TEPPER SJ: Imaging spinal osteomyelitis and epidural abscess with short T1 inversion recovery (STIR). *AJNR* 9:563-4, 1988.
5. BRAGA FM, FERRAZ FA, JORDY CF: Abscessos epidurais raqueanos: registro de cinco casos. *Arq Neuropsiquiatr* 39:192-202, 1981.
6. DEL CURLING O, GOWER DJ, MCWHORTER JM: Changing concepts in spinal epidural abscess: a report of 29 cases. *Neurosurgery* 27:185-92, 1990.
7. DIETZE DD, FESSLER RG, JACOB, RP: Primary reconstruction for spinal infections. *J Neurosurg* 86:981-9, 1997.
8. FELDENZER JA, MCKEEVER PE, SCHABERG DR, CAMPBELL JA, HOFF JT: Experimental spinal epidural abscess: a pathophysiological model in the rabbit. *Neurosurgery* 20:859-67, 1987.
9. FELDENZER JA, MCKEEVER PE, SCHABERG DR, CAMPBELL JA, HOFF JT: The pathogenesis of spinal epidural abscess: microangiographic studies in an experimental model. *J Neurosurg* 69:110-4, 1988.
10. FIRSCHING R, FROWEIN RA, NITTNER K: Acute spinal epidural empyema observations from seven cases. *Acta Neurochirurgica (Wien)* 74:68-71, 1985.
11. GARRIDO E, ROSENWASSER RH: Experience with the suction-irrigation technique in the management of spinal epidural infection. *Neurosurgery* 12:678-9, 1983.
12. HEUSNER AP: Nontuberculous spinal epidural infections. *N Engl J Med* 239:845-54, 1948.
13. HLAVIN ML, KAMINSKI HJ, ROSS JS, GANZ E: Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. *Neurosurgery* 27:177-84, 1990.
14. KAUFMAN DM, KAPLAN JG, LITMAN N: Infectious agents in spinal epidural abscess. *Neurology* 30:844-50, 1980.
15. KHANNA RK, MALIK GM, ROCK JP, ROSENBLUM ML: Spinal epidural abscess: evaluation of factors influencing outcome. *Neurosurgery* 39:958-64, 1996.
16. KIRZNER H, OH YK, LEE SH: Intraspinal air: a CT finding of epidural abscess. *AJR* 151:1217-8, 1988.
17. KOPPEL BS, TUCHMAN AJ, MANGIARDI JR, DARAS M, WEITZNER I: Epidural spinal infection in intravenous drug abusers. *Arch Neurol* 45:1331-7, 1988.
18. LASKER BR, HARTER DH: Cervical epidural abscess. *Neurology* 37:1747-53, 1987.
19. MACKENZIE AR, LAING RB, SMITH CC, KAAR GF, SMITH FW: Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65:209-12, 1998.
20. MAMPALAM TJ, ROSEGAY H, ANDREWS BT, ROSENGLUM ML, PITTS LH: Nonoperative treatment of spinal epidural infections. *J Neurosurg* 71:208-10, 1989.
21. MESSER HD, LENCHNER GS, BRUST JCM, RESOR S: Lumbar spinal abscess managed conservatively. Case report. *J Neurosurg* 46:825-9, 1977.
22. PEREIRA CE, LYNCH JC: Abscesso epidural raquiano. *Arq Bras Neurocir* 18:84-92, 1999.
23. RATH AS, NEFF U, SCHNEIDER O, RICHTER HP: Neurosurgical management of thoracic and lumbar osteomyelitis and discitis in adults: A review of 43 consecutive surgically treated patients. *Neurosurgery* 38:926-33, 1996.
24. RIGAMONTI D, LIEM L, SAMPATH P, KNOLLER N, NAMAGUCHI Y, SCHREIBMAN DL, SLOAN MA, WOLF A, ZEIDMAN S: Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation and management. *Surg Neurol* 52:189-96, 1999.

Original recebido em janeiro de 2001
Aceito para publicação em fevereiro de 2001

Endereço para correspondência:

Joacil Carlos da Silva
Rua Pastor José Amaro, 112 – ap. 802
CEP 51021-230 – Recife, PE

Comentários

Os autores apresentam sua experiência com três casos de abscessos epidurais raquianos em adolescentes. Essa patologia é de ocorrência rara em adultos e menos frequente ainda em crianças e adolescentes².

Todas as séries da literatura têm enfatizado a importância do *Staphylococcus aureus* como agente infeccioso mais comum no abscesso epidural raquiano. No entanto, séries recentes mostram que o espectro dos microrganismos está se tornando mais diverso, com germes Gram-negativos assumindo importante papel na infecção, principalmente em usuários de drogas venosas ilícitas^{1,4}. Isto é especialmente importante quando o germe não é identificado em culturas e se necessita iniciar antibioticoterapia empírica.

Em muitas séries, a região torácica é a mais comprometida. Entretanto, trabalhos recentes têm mostrado um aumento no comprometimento da região cervical relacionado ao aumento de casos desses abscessos em usuários de drogas^{3,4}.

A drenagem cirúrgica do abscesso com a remoção do tecido de granulação é o tratamento de eleição. Deve-se ressaltar que, em crianças, está contra-indicado o uso de laminectomias extensas com o objetivo de se

evitar o desenvolvimento de deformidades na coluna, como cifose e cifoesciose. Para essa faixa etária é preconizada a realização de laminotomias com preservação das estruturas ósseas e ligamentares².

Acreditamos, como alguns autores, que a antibioticoterapia que se segue ao tratamento cirúrgico deve constar de 4 a 6 semanas pela via venosa, seguida de 2 a 4 semanas de uso oral. A osteomielite vertebral está associada ao abscesso epidural raquiano em cerca de 40% dos casos e, para esses pacientes, a antibioticoterapia venosa deve ser estendida para 8 semanas^{1,5}.

Celestino Esteves Pereira

*Serviço de Neurocirurgia do Hospital dos
Servidores do Estado, RJ*

José Carlos Lynch

*Chefe do Serviço de Neurocirurgia do Hospital
dos Servidores do Estado, RJ*

Referências

1. DANNER RL, HARTMAN BJ: Update of spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 9:265-74, 1987.
2. FISCHER EG, GREENE CS Jr, WINSTON KR: Spinal epidural abscess in children. *Neurosurgery* 9:257-60, 1981.
3. LASKER BR, HARTER DH: Cervical epidural abscess. *Neurology* 37:1747-53, 1987.
4. NUSSBAUM ES, RIGOMONTI D, STANDIFORD H, NAMAGUCHI Y, WOLF AL, ROBINSON WL: Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. *Surg Neurol* 38:225-31, 1992.
5. VERNER EF, MUSER DM: Spinal epidural abscess. *Med Clin Nor Am* 69:375-84, 1995.

Endereço para correspondência:

Av. das Américas, 1.155, sala 510

CEP 22631-000 – Rio de Janeiro, RJ

E-mail: jclynch@uol.com.br

cesteves@domain.com.br

Notícias

CONGRESSO DE EPILEPSIA 2º LATINO-AMERICANO E 27º BRASILEIRO

Foz do Iguaçu – 29 de maio a 1º de junho de 2002

Informações: Idealiza Eventos
Av. Sete de Setembro, 5.388, 13º andar
CEP 80240-000 – Curitiba, PR
www.epilepsia.org.br/latino2002

XXIV CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROCIRURGIA

Fortaleza, CE – 3 a 7 de setembro de 2002

Informações: REUNIR Organização de Eventos Ltda.
Rua João Carvalho, 800, sala 405
CEP 60140-140 – Fortaleza, CE
Telefax: (0xx85) 268-2025
E mail: reunir@fortalnet.com.br
Site: www.xxivcbn.com.br

12nd EUROPEAN CONGRESS OF NEUROSURGERY

Lisboa, Portugal – 7 a 12 de setembro 2003

Informações: www.eans2003.com

MUDANÇA DE ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA COM OS EDITORES DE ARQUIVOS BRASILEIROS DE NEUROCIRURGIA

Rua Peixoto Gomide, 515, conj. 144
CEP 01409-001 – São Paulo, SP

