



Arquivos Brasileiros de

NEUROCIRURGIA

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEUROCIRURGIA

Volume 20 • Números 3-4 • 2001

Epidemiologia do trauma raquimedular cervical na zona norte da cidade de São Paulo

Trigeminal schwannoma

Neuralgia essencial do nervo trigêmeo. Análise de 105 casos

Tumores benignos e lesões pseudotumorais do crânio

Hematoma extradural na infância

Redação de resumo de tema livre para congresso médico

Neurosífilis gomatosa

Fístula liquórica nasal espontânea associada a papiloma de plexo coróide do IV ventrículo



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 Schmideck HH, Sweet WH (ed): *Operative neurosurgical techniques*. Ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1995, vol 1, cap 84, pp 1071-86.

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

Tese e Dissertação

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

Anais e outras publicações de congressos

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

Artigo disponível em formato eletrônico

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

6. Endereço para correspondência

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

7. Tabelas e quadros

- Devem estar numerados em algarismos arábicos na seqüência de aparecimento no texto; devem estar 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 e Permanente

Rua Abílio Soares, 233, cj. 143 – CEP 04005-001

Telefones: (0xx11) 3051-6075/3051-7157/3887-6983

Fax: (0xx11) 3887-8203 – São Paulo, SP

E-mail: arquivosbrasileiros@sbn.com.br

E-mail: neurosbn@zaz.com.br

Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia

Rua Abílio Soares, 233, cj. 143 – Cep 04005-001 – Telefones: (0xx11) 3051-6075/3051-7157/3887-6983
Fax: (0xx11) 3887-8203 – São Paulo, SP

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 interditas 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: Eduardo Vargas Sales

Revisão: Ricardo Castro

Índice

Volume 20 – Números 3-4 – 2001

- 64 Epidemiologia do trauma raquimedular cervical na zona norte da cidade de São Paulo**
Ricardo Vieira Botelho, Carla Maria Balieiro Abgussen, Gustavo Campos Furtado Pereira Machado, Alexandre José Reis Elias, Ana Amelia Benedito-Silva, Lia Rita Azeredo Bittencourt, Emilio Afonso França Fontoura
- 77 Schwannomas do trigêmeo**
Luis A. B. Borba, Igor de Castro, Felipe A. Duflath, Ronald Tribell
- 85 Neuralgia essencial do nervo trigêmeo. Análise de 105 casos**
Clement Hamani, Pedro Paulo Mariani Lima Santos, José Cláudio Marinho da Nóbrega, Pedro Padilha de Menezes, Valter Ângelo Sperling Cescato, Manoel Jacobsen Teixeira
- 94 Tumores benignos e lesões pseudotumorais do crânio**
Carlos Umberto Pereira, Paulo Roberto Moura de Sousa, Atilano Salvador Godinho, João Domingos Barbosa Carneiro Leão
- 101 Hematoma extradural na infância**
Carlos Umberto Pereira, João Domingos Barbosa Carneiro Leão, Alvino Dutra da Silva, Gustavo Cabral Duarte
- 106 Redação de resumo de tema livre para congresso médico**
Sebastião Silva Gusmão, Roberto Leal Silveira
- 110 Neurosífilis gomatoso**
Ricardo Oliveira Teixeira, Cleiton Piekala, Felipe Castro, Marcelo Yoshihara Dias, Jane Margarete Costa, Enedir Borges Teixeira
- 115 Fístula líquórica nasal espontânea associada a papiloma de plexo coróide do IV ventrículo**
Sergio Henrique do Amaral, Sérgio Listik, Clemente Augusto de Brito Pereira, Marcelo Nery Silva

NOTÍCIAS

- 120 Congressos e Reuniões Científicas**

Contents

Volume 20 – Numbers 3-4 – 2001

- 64 Epidemiology of cervical spine injury in the north area of Sao Paulo City**
Ricardo Vieira Botelho, Carla Maria Balieiro Abgussen, Gustavo Campos Furtado Pereira Machado, Alexandre José Reis Elias, Ana Amélia Benedito-Silva, Lia Rita Azeredo Bittencourt, Emilio Afonso França Fontoura
- 77 Trigeminal schwannoma**
Luis A. B. Borba, Igor de Castro, Felipe A. Dufloth, Ronald Tribell
- 85 Essential trigeminal neuralgia. Analysis of 105 cases**
Clement Hamani, Pedro Paulo Mariani Lima Santos, José Cláudio Marinho da Nóbrega, Pedro Padilha de Menezes, Valter Ângelo Sperling Cescato, Manoel Jacobsen Teixeira
- 94 Benign tumors and pseudotumoral lesions of the skull**
Carlos Umberto Pereira, Paulo Roberto Moura de Sousa, Atilano Salvador Godinho, João Domingos Barbosa Carneiro Leão
- 101 Epidural hematoma in children**
Carlos Umberto Pereira, João Domingos Barbosa Carneiro Leão, Alvino Dutra da Silva, Gustavo Cabral Duarte
- 106 Writing the summary of papers for presentation in scientific meetings**
Sebastião Silva Gusmão, Roberto Leal Silveira
- 110 Intracranial syphilitic gummata. Case report**
Ricardo Oliveira Teixeira, Cleiton Piekala, Felipe Castro, Marcelo Yoshihara Dias, Jane Margarete Costa, Enedir Borges Teixeira
- 115 Spontaneous nasal CSF fistula associated to choroid plexus papilloma. Case report**
Sergio Henrique do Amaral, Sérgio Listik, Clemente Augusto de Brito Pereira, Marcelo Nery Silva
- 120 Announcements**

Epidemiologia do trauma raquimedular cervical na zona norte da cidade de São Paulo

Ricardo Vieira Botelho*, Carla Maria Balieiro Abgussen*, Gustavo Campos Furtado Pereira Machado*, Alexandre José Reis Elias*, Ana Amelia Benedito-Silva**, Lia Rita Azeredo Bittencourt**, Emilio Afonso França Fontoura*

Trabalho realizado no Serviço de Neurocirurgia do Conjunto Hospitalar do Mandaqui e Departamento de Psicobiologia da UNIFESP – EPM, São Paulo, SP

RESUMO

Objetivos: Estudar a epidemiologia do paciente vítima de trauma raquimedular cervical na zona norte da cidade de São Paulo, na área definida como DIR IV e na região de Franco da Rocha, entre 1996 e 2000.

Métodos: Estudo parte retrospectivo, parte prospectivo, baseado em dados de protocolo padronizado para trauma raquimedular, consultas médicas e estudo de prontuários.

Casuística: 95 pacientes consecutivos foram estudados entre abril de 1996 e dezembro de 2000.

Conclusões: A incidência de casos de trauma raquimedular geral estimada foi de 22,63 milhão/ano e de trauma cervical foi de 8,6 milhão/ano. A média mensal foi 84% maior no ano de 1999 em comparação a 1996. Predominaram as quedas ao solo como causa. A média de idade foi de 35 anos. Quarenta e cinco por cento da amostra apresentava-se com menos de 30 anos. Quarenta e dois por cento dos pacientes apresentaram complicações potencialmente graves. A média de internação foi de 25,86 dias.

As lesões O-C1-C2 causaram dano neurológico menos freqüentemente que as C3-C7 (11,6%/61,04%). As lesões que produziram deficit completo acima de C3 foram fatais. Mais de 60% dos pacientes com traumatismo C3-C7 apresentaram deficits neurológicos e 41,5% apresentam paralisia, com nenhuma força evidente ao exame, com ou sem preservação sensitiva; 44% destes morreram. Um paciente teve piora neurológica antes da cirurgia e outro teve seu quadro neurológico piorado pela cirurgia.

O estado neurológico e o nível da lesão foram os fatores prognósticos mais importantes.

Os 95 pacientes utilizaram 77 sistemas de fixação e/ou halo-coletes.

PALAVRAS-CHAVE

Epidemiologia. Trauma raquimedular. Cidade de São Paulo.

ABSTRACT

Epidemiology of cervical spine injury in the north area of Sao Paulo City

Objectives: To study the epidemiology of the cervical spine injury in the North Area of São Paulo City, from 1996 to 2000.

Method: retrospective study based on a standard protocol for spine injury, office records and spinal cord injury data bank.

Casuistic: All patients hospitalized for treatment between April, 1996 and December, 2000.

Conclusions: The incidence of cervical spinal cord injury was 8,6/million/year, and the overall incidence of the whole spine injury was 22,63/million/year (estimated). In 1999, there were 1,84 times more cervical spinal trauma patients than in 1996. Falls were the most important cause of the cervical spine cord injury. Car crash was in second place in order of frequency. Forty-five percent of the patients were younger than 30 years. Forty-two percent of the patients had important complications. The O-C1-C2 injuries caused less neurologic lesion than C3-C7 injuries. More than 60% of the patients with C3-C7 spine cord injury had neurological deficits and 41,5% had complete paralysis, with or without sensation preservation; 44% of them died. One patient presented neurological deterioration before surgery and one other after surgery. The neurological state and the level of the injury were the most important prognostics factors.

KEYWORDS

Epidemiology. Spinal injury. São Paulo City.

* Médico. Serviço de Neurocirurgia do Conjunto Hospitalar do Mandaqui.

** Pesquisadora da Associação Fundo de Incentivo à Psicofarmacologia do Departamento de Psicobiologia da UNIFESP – EPM.

Introdução

O trauma raquimedular (TRM) é causa freqüente de invalidez e óbito. Quando ocorre na coluna cervical (TRMC), produz a maior morbimortalidade entre todas as localizações. O tratamento é prolongado e seu custo é alto. Nos EUA, uma internação hospitalar nessas situações custa em torno de 90 mil dólares⁹, e os cuidados médicos e sociais chegam a 1 milhão de dólares¹² durante o restante da vida do paciente.

A incidência do trauma e suas repercussões individuais e sociais podem variar dependendo das formas de organização da ocupação urbana, dos hábitos e da educação de uma população. As informações epidemiológicas podem mostrar essas diferenças características e auxiliar a programar recursos materiais e físicos necessários ao tratamento e a prever o resultado da terapia e o prognóstico do trauma.

Para obter essas informações, foram estudadas as características epidemiológicas dos pacientes vítimas de trauma raquimedular cervical hospitalizados, provenientes de uma área geográfica definida da zona norte da cidade de São Paulo, tratada em uma única instituição, Conjunto Hospitalar do Mandaqui, entre 1996 e 2000.

Pacientes e métodos

Tipo do estudo: Parte retrospectivo e parte prospectivo.

Período do estudo: Foram estudados cinco períodos anuais: o primeiro período foi iniciado em 1º de abril e terminado em 31 de dezembro de 1996 (9 meses), e os demais, iniciados em 1º de janeiro e terminados em 31 de dezembro de cada ano (12 meses), entre 1997 e 2000 (12 meses).

Área de origem dos registros: A área estudada foi definida pela Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo como DIR IV e a região de Franco da Rocha (Figura 1), com população estimada de 2.289.585 pessoas (censo 1996).

Crítérios de inclusão: Foram incluídos pacientes com TRMC grave provenientes da área acima discriminada e encaminhados ao Conjunto Hospitalar do Mandaqui, referência neurocirúrgica terciária. Esses foram candidatos ao tratamento cirúrgico se apresentassem instabilidade vertebral e/ou dano neurológico associado. O diagnóstico de instabilidade foi baseado nos critérios de White e cols.²³ (Tabela 1). Aqueles tratados exclusivamente no setor de emergência e liberados não foram incluídos no estudo, assim como não o foram os traumatizados que não sobreviveram à fase aguda do trauma, no local do trauma ou no serviço de emergência.



Figura 1 – Áreas de referência neurocirúrgica da Secretaria do Estado da Saúde – A área estudada está representada pelas regiões de Franco da Rocha e Mandaqui.

Tabela 1
Crítérios de instabilidade

Elementos	Valor em pontos
Elementos anteriores destruídos ou incapazes de funcionar	2
Elementos posteriores destruídos ou incapazes de funcionar	2
Translação relativa no plano sagital = 3,5 mm	2
Rotação relativa no plano sagital = 11°	2
Teste de estiramento positivo	2
Dano medular	2
Dano radicular	1
Diminuição anormal do espaço discal	1
Carga antecipada perigosa	1
Total de 5 ou mais	instável

Adaptado de White A, Southwick WO, Panjabi MM²³

Os dados foram retirados de protocolos de evolução padronizada do TRMC (implantados para formação de banco de dados a partir de 1996), de análise de prontuários e arquivos de pacientes e, em menor proporção, de registros ambulatoriais.

Variáveis em análise: Foram estudadas as incidências mensais e anuais, as tendências, as causas, a morbidade neurológica, a mortalidade, as características antropológicas das pessoas em risco (idade e sexo), os tipos de tratamentos efetuados, os tempos de internação (tempo entre o trauma e a internação, entre o trauma e a cirurgia e entre a cirurgia e a alta). Os materiais de fixação espinhal utilizados, as complicações e a evolução também foram registrados.

Classificação do TRMC: Para a descrição dos dados, a coluna cervical foi dividida nos segmentos occipitoatlantoaxial (O-C1-C2) e subaxial (C3-C7).

Os tipos de lesão (fraturas ou fraturas/luxação) foram descritos segundo Anderson³, e acrescentadas as entidades hérnia discal traumática e ferimento por

projétil de arma de fogo (FAF), para inclusão de todos os casos do estudo (Tabela 2).

Tabela 2 Classificação das fraturas	
Segmento	Classificação
O-C1-C2	Fraturas do arco de C1
	Subluxação C1-C2
	Fraturas de C2:
	Odontóide
	Corpo
	Hangman
C3-C7	Lesão em hiperflexão:
	• Lesão ligamentar posterior
	• Deslocamento unilateral de faceta
	• Deslocamento bilateral de faceta
	Lesão por carga axial:
	• Fratura em compressão
	• Fratura em explosão
	Lesão por carga axial e flexão:
	• Fratura em lágrima
	Lesão em extensão:
	• Lesão ligamentar anterior
	• Síndrome central da medula cervical
	• Retrolistese traumática
Hérnia de disco traumática	
Ferimento por projétil de arma de fogo (FAF)	

Modificada de Anderson³

O estado neurológico foi classificado de acordo com os critérios da Associação Americana de Lesão Espinhal – ASIA – (Tabela 3).

Tabela 3 Escala de deficiência – ASIA*	
Grau	Quadro neurológico
A	Ausência de função motora e sensitiva abaixo do nível de lesão
B	Ausência de função motora abaixo do nível de lesão com preservação sensitiva
C	Preservação parcial da função motora, com força capaz de vencer a gravidade
D	Preservação parcial da função motora, com força capaz de vencer a resistência
E	Função neurológica normal

*ASIA = American Spine Injury Association

Estatística: As incidências foram analisadas por estatística descritiva com médias, amplitude e desvios-padrão. A distribuição das freqüências mensais/anuais foi comparada com teste do X² da amostra anual de 1997 a 2000, evitando-se os dados ausentes dos três primeiros meses do ano de 1996.

Resultados

Incidência: Entre abril de 1996 e dezembro de 2000, 95 pacientes com TRMC foram internados. Onze pacientes nos nove meses de 1996, 18 pacientes durante o ano de 1997, 22 em 1998, 27 em 1999 e 17 em 2000 (Tabela 4).

Tabela 4 Distribuição mensal 1996-2000 (em número de casos)					
	1996	1997	1998	1999	2000
Jan		1	1	9	3
Fev		0	3	1	0
Mar		0	0	1	2
Abril	2	1	2	3	0
Mai	3	1	3	1	1
Jun	1	2	1	2	1
Jul	0	1	1	0	0
Ago	0	1	2	0	0
Set	1	3	3	2	4
Out	1	2	3	2	1
Nov	2	4	1	1	3
Dez	1	2	2	5	2
Total	11	18	22	27	17
Mensal	1,22	1,5	1,83	2,25	1,41
Varição	(0-3)	(0-4)	(0-3)	(0-9)	(0-4)

A média de incidências anuais, entre os anos de 1997 e 2000, foi de 21, e a média de incidências mensais entre abril de 1996 e dezembro de 2000 foi de 1,64/mês.

A incidência do TRMC/milhão de habitantes/ano foi de 8,6. Como o TRMC perfaz 38% de nossa casuística total dos TRM, a incidência do TRM geral no período pode ser estimada em 22,63/milhão de habitantes/ano.

Tendências: As tendências de ocorrência mensal observadas nos cinco períodos podem ser vistas no gráfico 1a, e a distribuição de freqüências com médias e desvios-padrão, no gráfico 1b. Comparadas as médias

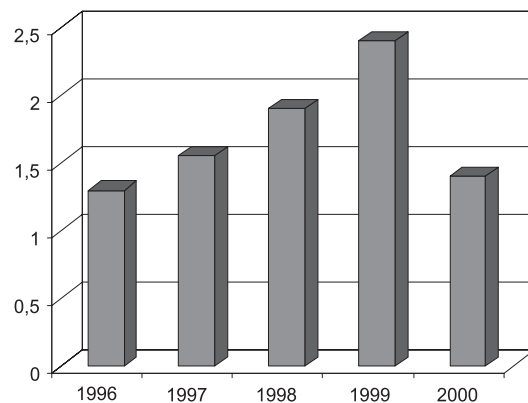


Gráfico 1a – Incidências mensais entre 1996 e 2000.

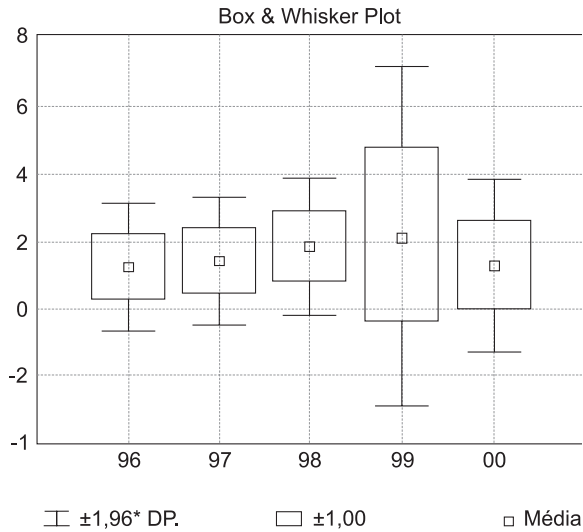


Gráfico 1b - Tendências anuais.

anuais dos quatro períodos de 12 meses (1996 a 2000), não houve diferença estatisticamente significativa no nível de significância de 0,05. ($X^2 = 2,95$; $p < 0,39$).

Pessoas em risco: A média das idades dos pacientes foi de 35,13 anos \pm 16,15. A faixa etária mais acometida foi aquela entre 20 e 40 anos (mais de 45% dos pacientes). Quarenta e cinco por cento (43/95) dos pacientes tinham menos que 30 anos (Gráfico 2). A relação homens/mulheres foi de 82/13 (6,3/1).

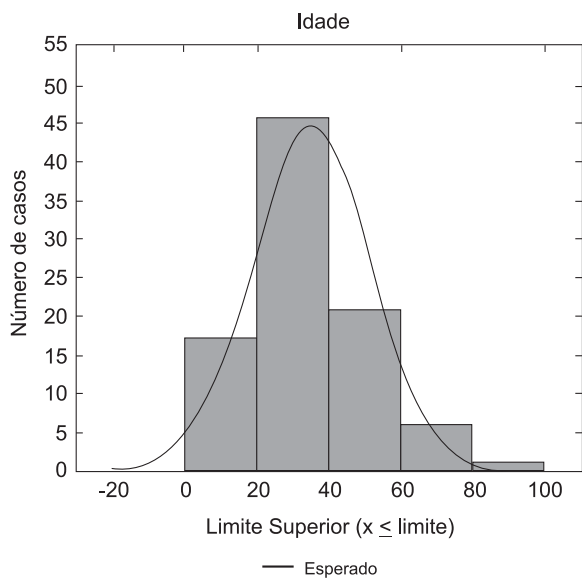


Gráfico 2 - Distribuição por idade.

Locais de origem: A origem dos pacientes por bairros está registrada a seguir. Os números entre parênteses descrevem a quantidade de pacientes por bairro. O bairro sem tal especificação teve apenas um caso no período estudado: Alpes do Jaraguá, Alto do Mandaqui, Bortolândia, Cambuci, Casa Verde Jardim Monteiro, Jardim Antártica, Jardim Brasil, Jardim Constância, Jardim Damasceno, Jardim dos Reis, Jardim Guapira, Jardim Guarani, Jardim Jaraguá, Jardim Luciana, Jardim Monte Kemel, Jardim Panamericano, Jardim Peri Alto, Jardim Piratininga, Jardim São Estevão, Jardim Santa Cruz, Jardim Suíço, Jordânia, Mairiporã, Mandaqui, Parada Inglesa, Parque Mandaqui, Pirituba, Parque Edson, Rodovia Fernão Dias, Santana, São Miguel, Santana do Parnaíba, Sê, Taboão, Taipas, Tucuruvi, Vila Amália, Vila Nova Paulicéia, Vila Pentead, Vila Ede, Vila Roseira, Vila Regente Feijó, Vila Nova Cachoeirinha, Brasilândia (2), Caieiras (2), Vila Maria Alta (2), Vila Albertina (2), Franco da Rocha (3), Freguesia do Ó (3), Imirim (3), Penha (3), Guarulhos (4), Francisco Morato (5), Lauzane Paulista (6), Jardim Peri (7), Desconhecido (9).

Causas: A tabela 5 descreve as causas do TRMC.

Tabela 5	
Causas do trauma raquimedular cervical	
Causas	N
Acidente motociclistico	3 (3,1%)
Desconhecidas	5 (5,2%)
Agressão	5 (5,2%)
Projétil de arma de fogo	5 (5,2%)
Atropelamento	10 (10,5%)
Mergulho em água rasa	14 (14,7%)
Acidente automobilístico	22 (23%)
Quedas	31 (32,6%)
Total	95

Distribuição segundo a localização da lesão: Os traumas O-C1-C2 corresponderam a 18,9% (com 18 casos) dos TRMC ; em 81,1% (77 casos) a lesão ocorreu na coluna cervical subaxial (Figura 2).

Os traumatismos em O-C1-C2 tiveram a seguinte distribuição:

- lesões em C1 com 2 casos (11%): 1 caso de fratura de Jefferson (explosão de C1) e 1 caso de fratura combinada C1-C2;
- subluxação C1-C2 com 2 casos (11%);
- espondilolistese traumática do axis – fratura do enforcado – com 8 casos (44%) (Figura 3);

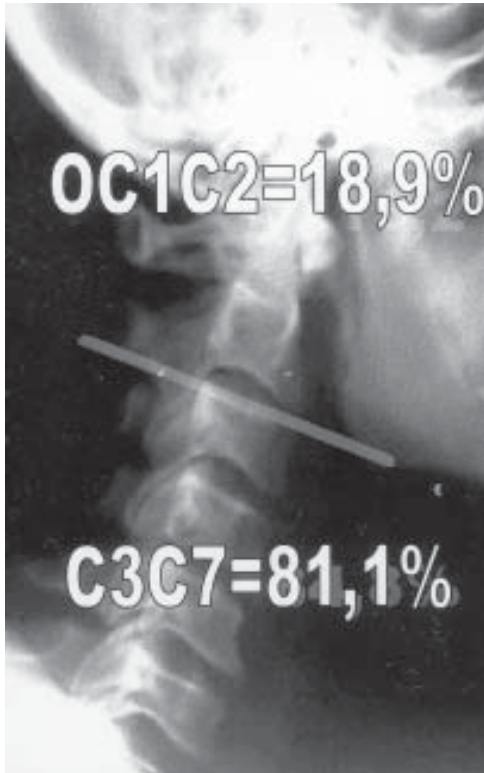


Figura 2 – Distribuição dos traumas raquimedulares cervicais nos segmentos O-C1-C2 e C3-C7.



Figura 4 – Fratura do odontóide tipo II.

Os traumatismos observados em C3-C7 foram assim distribuídos:

- hiperflexão (Figura 5) foi o tipo mais freqüente com 30 casos (38%): 22 casos (28%) de lesão

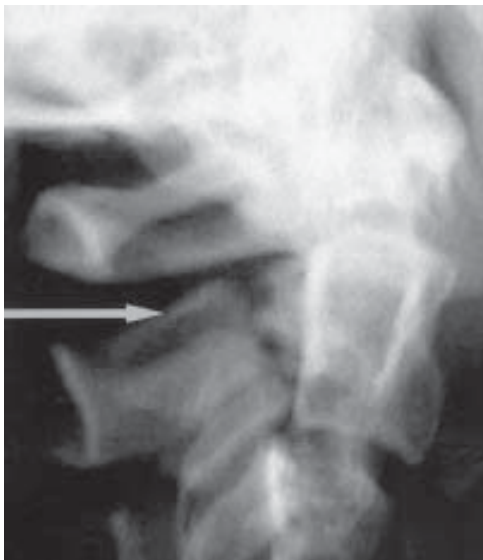


Figura 3 – Espondilolistese traumática do axis – fratura do enforcado (seta).

- fraturas do odontóide tipo II com 6 casos (35%) (Figura 4).



Figura 5 – Fratura em hiperflexão C5-C6.

ligamentar posterior; 4 (5%) de bloqueio facetário unilateral; 4 (5%) de bloqueio facetário bilateral;

- carga axial (Figura 6): foi observada em 25 casos (32%): 24 casos (31%) de fratura explosão e 1 (1,05%) de fratura compressão;



Figura 6 – Fratura por carga axial.



Figura 7 – Fratura em hiperextensão C4-C5 (seta).

- hiperextensão (Figura 7): em 10 casos (12,9%): em 8 (10,3%) de lesões sem evidente alteração óssea nem ligamentar e 2 (2,51%) de lesão ligamentar anterior (extensão/distração);
- carga axial e flexão (Figura 8): em 3 (3,9%);
- ferimento por projétil de arma de fogo em 6 (7,79%);
- hérnia do núcleo pulposo em 2 (2,60%);
- fraturas múltiplas do processo espinhoso em 1 (1,39%).

Morbidade neurológica: Traumatismo O-C1-C2 – Todos os pacientes tinham exame neurológico normal, exceto três. Dois destes se apresentavam tetraplégicos, (ASIA A), ambos apresentando subluxação C1-C2. O outro se apresentava em ASIA C, com fratura do odontóide tipo II, e evoluiu para ASIA E ao final da internação.

Traumatismo C3-C7 – 34 (44%) pacientes tinham lesão completa (ASIA A), 23 (29,87%) estavam intactos (ASIA E), 4 (5,19%) foram classificados em ASIA B, 5



Figura 8 – Fratura por carga axial + flexão.

(6,49%) em ASIA C e 5, em ASIA D. Seis pacientes se apresentaram com déficit motor mais intenso nos membros superiores que nos inferiores, estado neurológico de síndrome centromedular (7,79%) (Gráfico 3).

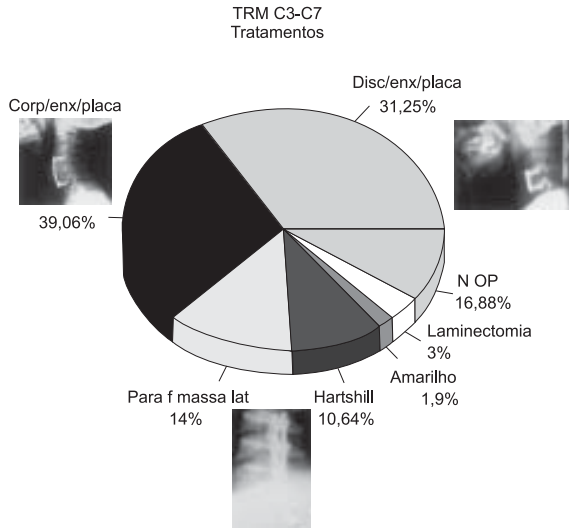


Gráfico 3 – Morbidade neurológica.

Tipos de tratamento e sistemas de fixação utilizados: Dos pacientes com TRMC do tipo O-C1-C2, 2 evoluíram para óbito antes da cirurgia; 7 foram tratados com halo-colete ou colar cervical e 9 foram tratados cirurgicamente: 3 deles com parafuso no odontóide (Figura 9), 3 com retângulo de Hartshill, 2 com amarelo com cabos flexíveis e 1 com parafuso transarticular C1-C2 (Figura 10).



Figura 9 – Tratamento cirúrgico por via anterior com parafuso no odontóide em paciente com fratura de odontóide tipo II e falência de fixação posterior.

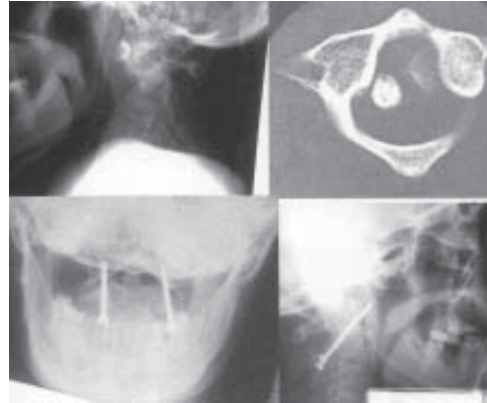


Figura 10 – Tratamento cirúrgico por via posterior com parafusos transarticulares C1-C2 em paciente com fratura de odontóide tipo II e subluxação C1-C2.

Dos casos de TRMC C3-C7, 64 dos 77 pacientes (83,11%) foram operados por uma das duas vias relacionadas abaixo (Gráfico 3 e Figura 11):

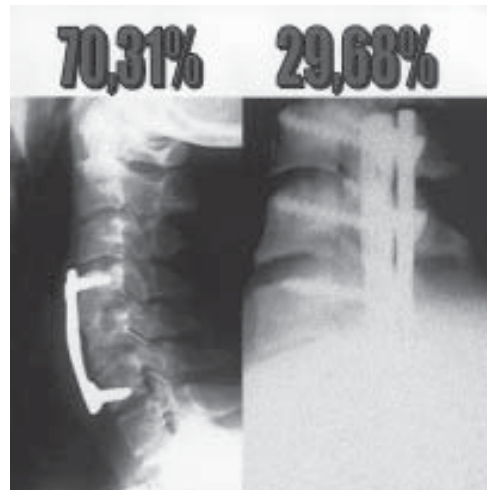


Figura 11 – Distribuição dos pacientes segundo a via cirúrgica utilizada (via anterior = 70,31%; via posterior = 29,68%).

- A) Via anterior: 70,31% (45 casos) das cirurgias foram feitas por via anterior. Do total, 39,06% foram submetidos à corpectomia para descompressão de fragmentos ventrais ao saco dural (fraturas explosão ou corpo vertebral desviado posteriormente em traumas por compressão axial e flexão). Em 31,25% do total de cirurgias, foi realizada discectomia, com enxerto ósseo e placa para artrodese em pacientes apresentando lesões por hiperflexão redutíveis. Todos os pacientes com subluxações reduzidas e que não tinham contra-indicações para via anterior utilizaram essa via.

B) Via posterior: 29,68% (19 casos) dos pacientes foram operados por via posterior. Em 9, utilizaram-se sistemas de parafusos e placa na massa lateral e/ou pedículo de T1; em 7, usou-se retângulo de Hartshill com amarrilho sublaminar; 2 foram submetidos à laminectomia para tratamento do FAF e uma paciente foi submetida à facetectomia para desbloqueio facetário e subsequente via anterior, em outro tempo. Neste caso não houve artrodese posterior por risco de infecção do sistema devido a úlcera de pressão e infecção da pele.

Sistemas de fixação utilizados: Nos 95 pacientes estudados foram usados 77 sistemas de fixação, incluindo-se os halo-coletes, enumerados na tabela 6.

<i>Tabela 6</i> <i>Sistemas de fixação utilizados</i>	
Sistemas de fixação	Número de casos
Parafuso canulado 3,5 mm para odontóide	3
Parafuso canulado 3,5 mm C1-C2	1
Retângulo cervical com amarrilho sublaminar	10
Cabos flexíveis para amarrilho sublaminar	2
Colar/halo-colete	7
Placa cervical anterior com parafusos	45
Placa cervical posterior (Roy-Camille) com parafusos	9

Pacientes não operados: Dos 18 casos de lesões da transição craniocervical (O-C1-C2), 9 pacientes não foram operados. Dois faleceram antes da cirurgia e 7 foram tratados com colar cervical ou halo-colete.

Entre os 77 casos de lesão C3-C7, 13 (16,88%) não foram operados: 5 destes porque não sobreviveram ao trauma, 5 porque apresentaram lesão medular sem acometimento ósseo ou ligamentar, 1 paciente que apresentava fratura compressão, 1 paciente que teve hérnia discal traumática com melhora progressiva e outro que apresentava fraturas múltiplas de processos espinhosos, nos quais a instabilidade foi excluída.

Complicações: Virtualmente todos os pacientes apresentando paralisia tiveram complicações cutâneas por úlcera de pressão. Além disso, 44,21% dos pacientes tiveram complicações em outros órgãos e sistemas (Tabelas 7a e 7b). Vários pacientes tiveram múltiplas complicações.

Tempo de internação: O tempo médio decorrido entre o trauma e a internação foi de 4,6 dias; entre a internação e a cirurgia foi de 11,95 dias; entre a cirurgia e a alta, 19 dias; o tempo médio total de internação foi de 25,86 dias (Tabela 8).

Mortalidade: Dezesesseis (16,8%) entre 95 pacientes evoluíram para óbito. A mortalidade relativa oscilou entre 14% e 18% nos cinco períodos estudados (Gráfico 4).

Tabela 7a
Complicações clínicas

Complicações	N
Pneumonia	11
Trombose venosa profunda	4
Tromboembolismo pulmonar	4
Traqueostomia	4
Fístula liquórica (ferimento por arma de fogo)	1
Hemorragia digestiva alta	2
Gastrectomia	1
Infecção do trato urinário	3
Derrame pleural	1
Óbitos	16

Tabela 7b
Complicações neurológicas e/ou do tratamento

Complicações	N
Piora neurológica pré-operatória	1
Piora neurológica pós-operatória	1
Dissociação C1-C2 após tração	1
Lesões irreversíveis ou redução incompleta	2
Afonia	1
Perda fixação do halo-colete	3

Tabela 8
Períodos de internação

Tempo médio decorrido entre o trauma e a internação:

$$X=4,6 \pm 22,31 \text{ dias (0-190)}$$

Tempo médio entre a internação e a cirurgia:

$$X=11,95 \pm 15,473 \text{ (0-100)}$$

Tempo médio entre a cirurgia e a alta:

$$X=19 \pm 28,7 \text{ (0-127)}$$

Tempo médio total de internação:

$$x=25,86 \pm 27,32814 \text{ (2-138)}$$

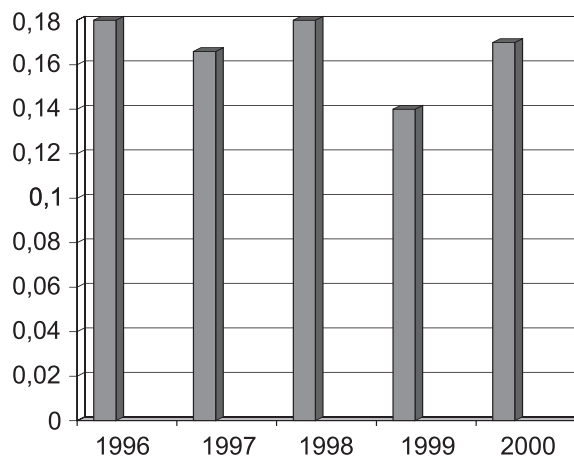


Gráfico 4 – Mortalidade por períodos estudados.

Todos os pacientes que evoluíram para óbito apresentavam lesão completa (ASIA A). Nenhum paciente com força evidenciável ao exame físico morreu. Dos 36 pacientes classificados em ASIA A, 16 (44%) morreram.

- A) O-C1-C2: Dois pacientes se apresentaram em ASIAA, com subluxações C1-C2, evoluindo para óbito.
- B) C3-C7: 14 pacientes evoluíram para óbito (14/77=18,18%); 6 tiveram lesões em hiperflexão, 6 tiveram fratura em carga axial (explosão) e 2 pacientes tiveram trauma em extensão (lesão ligamentar anterior). Todos foram classificados como ASIAA (Tabela 9).

Mecanismo	Nível	N
Subluxação	C1-C2	2
Hiperflexão	C5-C6	2
	C6-C7	4
Carga axial	C5	4
	C6	1
	C5 e C6	1
Extensão	C4-C5	2

Evolução neurológica: Trinta e seis pacientes se apresentaram em ASIAA (Gráfico 3). Dezesesseis destes faleceram. Um paciente deu entrada em ASIAA, evoluiu para C durante a internação e deambulou com auxílio na alta. Os demais permaneceram em A.

Um paciente intacto (ASIA E) teve piora pós-operatória (ASIA C), permanecendo com monoparesia braquial esquerda durante a evolução.

Um paciente teve piora da força na mão esquerda antes da cirurgia, tendo sido operado em caráter de urgência, e recuperou-se parcialmente até a alta.

Os pacientes com lesão incompleta melhoraram durante a internação, em média um grau na escala ASIA.

Discussão

A primeira e fundamental questão em todo estudo epidemiológico é a verdadeira representação da realidade a partir da amostragem. Existem duas fontes nas quais podem ser obtidas informações no campo da saúde: os estabelecimentos onde as pessoas vão buscar assistência médica e a própria comunidade^{5,7}.

O trabalho epidemiológico ideal sobre o tema em questão deveria ter a contagem de todos os traumas em uma população completamente contada ou estimada. Na comunidade isso é difícil⁹. Os trabalhos que se baseiam em registros de internações podem conter inadequações: os pacientes que morrem antes do atendimento hospitalar, assim como aqueles que sofrem o traumatismo em áreas distantes da sua moradia e aqueles que recebem altas atípicas (a revelia ou a pedido), não são computados. Como o TRMC é patologia grave, a maioria dos pacientes será levada aos hospitais.

Grande parte dos trabalhos epidemiológicos de TRM se baseia nos atendimentos hospitalares¹³. Em vários estados americanos, a notificação do TRM é compulsória. Em nosso país, isso não ocorre.

A gravidade do TRMC nos levou a estudá-lo especificamente.

Em São Paulo, os acidentes em via pública são socorridos pelos serviços de resgate, que são baseados em uma referência de atendimento hospitalar pública de emergência. Em virtude dessa vinculação, a maioria dos casos de traumatismos será atendida nesses serviços. Os pacientes associados à rede privada de atendimento podem ou não ser transferidos para esta. A quantidade de transferências para a rede privada é pequena em razão da instabilidade do quadro clínico geral ou da instabilidade vertebral associada, o que dificulta a remoção na fase aguda. Da mesma forma, a transferência para referências quaternárias (Universitárias) não foi feita em nenhum caso. Isso assegura que a grande maioria dos TRM da região analisada tenha sido atendida no hospital do estudo.

Assim, como na maioria dos trabalhos, apenas os sobreviventes ao trauma inicial foram computados. O diagnóstico das fatalidades pré-hospitalares tem sido descrito em estudos de necrópsias, e não nos estudos epidemiológicos.

Os TRM de evolução fatal antes do atendimento pré-hospitalar ocorrem frequentemente nos casos de lesões cervicais altas, sendo C2 o nível mais acometido, por ser o local vulnerável a lesões dessa natureza^{6,14}.

A incidência do TRMC observada em nosso estudo foi de 8,17/milhão de habitantes/ano, e a do TRM geral foi de 21,5. Estes valores são inferiores aos de várias estatísticas americanas, que variam de 29 a 50/milhão de habitantes/ano¹³.

Não houve diferenças significativas anuais entre 1997 e 2000 ($p < 0,05$). Porém, o ano de 1999 teve uma incidência mensal 1,84 vez maior que a incidência do ano de 1996. Do ponto de vista de planejamento hospitalar, 84% de diferença entre um ano e outro pode ser economicamente importante. Alguns serviços públicos baseiam suas provisões de acordo com o consumo do último ano. Em virtude da grande variação

observada, essa previsão deveria ser baseada antes nas medidas de dispersão dos dados estatísticos.

A região estudada é composta de bairros residenciais e todos os casos foram provenientes da zona urbana. Foram identificados 55 sítios diferentes (bairros) de origem dos pacientes com TRMC.

A cor e os dados étnicos não foram estudados pela falta de fidedignidade dos registros.

As causas de TRM nos EUA são, por ordem de frequência, o acidente automobilístico (45%), as quedas (22%), os esportes (14%) e as lesões associadas à violência (14%)⁹. Em nosso meio, as quedas foram as maiores causadoras (29%), enquanto o acidente de automóvel causou 22% destas. Das quedas, a queda de laje foi a mais freqüente (7,3%). Mergulho em água rasa foi a terceira causa, com pouco menos de 15%, sendo potencialmente evitável por programas de segurança nos locais do trauma. Ferimento por projétil de arma de fogo contribuiu com 5% das causas de TRMC. Provavelmente, essa distribuição das causas é reflexo da forma de ocupação urbana e do funcionamento do sistema viário da região em estudo.

Como a maior causa é a queda ao solo, sugere-se que os TRMC foram acidentes circunstanciais, localmente produzidos.

O TRM é comumente descrito como incidente preferencialmente em jovens. Dois terços dos TRM ocorrem em indivíduos abaixo dos 30 anos, com média de idade de 30 anos, mediana de 25 e moda de 19¹⁹. Em um estudo, três picos de incidência etária foram aparentes: 15 a 24, 45 a 54 e maior que 75 anos¹¹.

A idade de maior acometimento pode diferir conforme o país. Zizeli e cols.²⁴ encontraram um pico de incidência entre 30 a 39 anos, seguido de 40 a 49 e 20 a 29²⁴. Em nossa amostra, a média de idade foi de 35 anos. A maior parte dos traumas ocorreu em indivíduos entre 20 e 40 anos, mas apenas 45% do total tinha menos de 30 anos. Um segundo pico de incidência do TRMC em torno dos 50 anos foi encontrado.

Vários estudos têm demonstrado predomínio do sexo masculino, numa proporção três a quatro vezes maior. Em nossa amostra, a relação homens/mulheres foi de 6,3/1.

Uma parcela de nossos pacientes não foi hospitalizada na fase aguda do trauma. Esses se apresentaram com instabilidade mecânica de primeiro grau⁸ e procuraram o hospital por dor ou deformidade tardia (instabilidade). A inclusão desses pacientes aumentou o tempo decorrido entre o trauma e a internação. Isso é freqüentemente verificado em traumatismo na região O-C1-C2, que menos comumente causa deficits. Além disso, esses pacientes não foram tratados em caráter de emergência, mas somente quando houvesse estabilidade clínica.

O trabalho original de Marshall e cols.¹⁵, prospectivo, multicêntrico, analisando a deterioração neurológica durante a evolução do TRM, concluiu que os pacientes tratados na fase precoce, antes de cinco dias desde o trauma, evoluíram pior que os tratados após esses cinco dias. Vaccaro e cols.²⁰, uma década depois, estudaram a evolução neurológica da cirurgia precoce (nas primeiras 72 horas) e cirurgia tardia (após cinco dias), e concluíram que não havia benefício neurológico nos pacientes operados precocemente, mas também não demonstraram os malefícios da cirurgia precoce descritos por Marshall¹⁵. Esses resultados têm mudado recentemente e demonstram que a cirurgia precoce pode ser feita sem complicações adicionais²², tendo sido defendida em alguns trabalhos¹⁷.

O efeito da cirurgia em melhorar deficits neurológicos, quando realizada na fase hiperaguda (nas primeiras 8 horas), é desconhecido. Não há, até o momento, evidências de que a cirurgia consiga melhorar o deficit neurológico na lesão completa²¹. A cirurgia de urgência em pacientes com TRMC esteve condicionada, em nossa casuística, àqueles que pioraram durante o tratamento e foi realizada em um único caso, de paciente em ASIA E que apresentou piora da força em membro superior. Os demais foram operados assim que tiveram estabilidade clínica e alinhamento vertebral ou definição sobre a impossibilidade de redução não cirúrgica.

No trabalho de Griffin, Opitz e Kurland¹¹, a média de tempo de internação foi de 67 dias (4 a 100), incluindo cuidados de reabilitação. O tempo médio de internação em nosso estudo foi de 25,86 ± 27,32 (2 a 138) dias, computando-se apenas o período hospitalar do tratamento.

O índice de complicações que observamos em nosso estudo foi alto (44,21%). Virtualmente, todo paciente com lesão completa teve escara de decúbito. Fora estas, a complicação mais freqüente foi pulmonar, seguida pelas vasculares, gástricas e urinárias. Úlceras de pressão, urosepse, atelectasias, pneumonias e trombose venosa profunda são as complicações mais freqüentes descritas no trabalho de Maynard¹⁶, assim como em nosso estudo¹⁶. As complicações são causadas por imobilidade muscular, hipoventilação alveolar, decúbito imobilizado ativo ou passivamente no leito e como decorrência direta da lesão medular.

Entre as complicações decorrentes do próprio tratamento, houve perdas de fixação de halo-colete em três e, em duas, as lesões foram irreduzíveis pela tração. Um paciente apresentou dissociação atlantoaxial vertical⁴ após tração para subluxação C1-C2.

Dois pacientes apresentaram piora neurológica. Um deles teve piora espontânea antes da cirurgia e foi

operado de urgência. Um paciente teve o déficit motor piorado após a cirurgia. Este, em ASIA E no pré-operatório, evoluiu para ASIA C, tendo recuperação parcial durante a evolução.

As lesões O-C1-C2 causaram dano neurológico menos freqüentemente que as C3-C7 (11,6%/61,04%). Traumatismos naquele nível, freqüentemente, manifestam-se sem déficits (88,4%). A lesão neurológica acima de C3, quando ocorre, é freqüentemente fatal⁹.

Mais de 60% dos pacientes com TRMC C3-C7 apresentaram déficits neurológicos e 41,5% apresentaram paralisia sem força alguma evidenciável ao exame, com ou sem preservação sensitiva.

Com base nos dados obtidos, podemos estimar o prognóstico para deambulação após TRMC. Considerando os pacientes com potencialidades para deambular (ASIA C, D e E e os quadros centromedulares), 45/77 (58,4%) pacientes terão a possibilidade de deambular. Mais de 40% não deambularão (ASIA A e B).

A proporção de indivíduos com TRMC que morrem direta e precocemente em razão de trauma oscila entre 4% e 17%. Porém, a proporção de indivíduos que morrem durante a hospitalização aumenta a mortalidade desse traumatismo. Segundo Kraus¹², 21% morrem nos primeiros dias do trauma durante sua hospitalização inicial, enquanto 48% morrem antes da alta hospitalar.

Em nossa amostra, 16 (16,8%) evoluíram para óbito. Entre os pacientes com lesão completa, 39% dos pacientes com TRM C3-C7 morreram, assim como 100% (2 casos) dos TRM O-C1-C2. Lesões O-C1-C2 causaram mortalidade 6,6 vezes maior que as lesões C3-C7.

Nenhum paciente com preservação de alguma atividade motora evoluiu para óbito.

A maioria dos TRMC O-C1-C2 se localizou em C2 (13/17). A fratura do odontóide tipo II e a fratura do enforcado (espondilolistese traumática) foram as mais freqüentes. C2 é o centro da movimentação craniocervical, colocando-o vulnerável a lesões.

Os tipos mais freqüentes de TRMC C3-C7 foram a lesão em hiperflexão, seguida da lesão em carga axial e trauma em extensão. O nível mais acometido foi C5; 10,39% tiveram lesão medular sem lesão óssea nem ligamentar. O diagnóstico de lesão óssea e ligamentar depende do método de análise. Foram usadas a tomografia computadorizada e a radiografia simples. A ressonância magnética não foi disponível na fase aguda.

Dos pacientes O-C1-C2, 47% puderam ser tratados conservadoramente. O halo-colete, sistema de órtese mais rígido disponível, foi usado nas lesões instáveis e com grandes chances de não cicatrização. Em 3 pacientes houve complicações que impediram a continuação do uso: perda de parafusos cranianos, infecção e dermatite de contato. Um paciente se recusou a usar halo-colete. Os que não puderam usá-lo foram tratados com colar occipitomandibuloesternal.

O tratamento cirúrgico seguiu o conceito de poupar a movimentação não alterada pelo trauma o máximo possível, para evitar falências de sistemas e dor por imobilização de partes extremamente importantes na mobilidade. Assim, o parafuso no odontóide e o parafuso transarticular C1-C2 foram usados em 4 pacientes. Os retângulos e os sistemas de fixação sublaminares foram usados nos casos irreduzíveis.

A via anterior foi usada em todos os pacientes com TRMC C3-C7 e subluxações reduzidas, naqueles com compressão ventral ao saco dural e/ou destruição do corpo vertebral que não tinham contra-indicações para esta.

Pela via posterior, foram operados os pacientes que apresentavam lesões irreduzíveis secundárias a bloqueio facetário e/ou contra-indicações para via anterior.

Nos casos de síndrome centromedular, a cirurgia tem sido contra-indicada na fase aguda, pois, freqüentemente, ocorre piora neurológica pós-operatória.

DeVivo⁹ achou que lesões C1-C3 causam 6,6 vezes mais mortalidade que as lesões abaixo. Nos seus estudos, a taxa de mortalidade para lesões C4 ou C5 e C6 a C8 foram 2,5 e 1,5 vezes maiores, respectivamente, naqueles com paraplegia. Os pacientes em Frankel A tiveram um risco de mortalidade relativo 3,9 vezes maior que aqueles em Frankel D, enquanto aqueles em Frankel B ou C tinham um risco de mortalidade relativo de 2,3. Idade, nível e graduação na escala de Frankel são fatores importantes para o prognóstico.

Nenhum paciente com algum grau de movimentação de membros abaixo do nível da lesão obituou. O estado neurológico foi o principal fator prognóstico *quad vitae* do trauma raquimedular.

Conclusões

- 1) A incidência do TRM na zona norte da cidade de São Paulo é de 22,63/milhão/ano, e a do TRMC, 8,6/milhão/ano, menor que a relatada pela maioria dos trabalhos pesquisados.
- 2) A tendência entre 1997 e 2000 não mostrou diferença significativa, embora a média mensal de casos do ano de 1999 tenha sido 1,84 vez maior que a média de 1996. Essa diferença pode ser importante com relação à previsão de recursos e materiais para o tratamento anual.
- 3) As causas que provocaram o TRMC neste estudo são diferentes das descritas tradicionalmente, predominando as quedas ao solo, em vez dos acidentes automobilísticos.
- 4) Nove locais de origem dos pacientes entre os 55 identificados foram responsáveis por mais de um terço dos TRMC.

- 5) A média de idade de nossos pacientes foi de 35 anos. Apenas 45% da amostra apresentava idade inferior a 30 anos.
- 6) As complicações apareceram em 44,21% dos pacientes e foram potencialmente graves.
- 7) A duração média de internação foi de 25,86 dias.
- 8) As lesões O-C1-C2 causaram dano neurológico menos freqüentemente que as C3-C7 (11,6%/61,04%). As lesões completas acima de C3 foram fatais.
- 9) Mais de 60% dos pacientes com TRMC C3-C7 apresentaram deficits neurológicos e 41,5% apresentaram paralisia, sem nenhuma força evidenciável ao exame, com ou sem preservação sensitiva. Destes, 44% morreram.
- 10) Piora neurológica após a internação é ocorrência rara. Um paciente entre os 95 apresentou piora neurológica antes da cirurgia, e outro teve seu quadro neurológico piorado pela cirurgia, com recuperação parcial durante a evolução.
- 11) O estado neurológico e o nível da lesão foram os fatores prognósticos mais importantes.
- 12) Os 95 pacientes utilizaram 77 sistemas de fixação e/ou halo-coletes.

Referências

1. ADAMS VI: Neck Injuries. II. Atlantoaxial dislocations – a pathologic study of 14 traffic fatalities. *J Forensic Sci* 37:565-73, 1992.
2. AEBI M, ZUBER K, MARCHESI D: Treatment of cervical spine injuries with anterior plating; Indications, techniques, and results. *Spine Suppl* 16(3): S38-S45, 1990.
3. ANDERSON PA: Principles and techniques of spine surgery. Baltimore, Lippincott, Williams & Wilkins, 1997, pp 295-330.
4. BOTELHO RB, PALMA AMS, ABGUSSEN CMB, FONTOURA EAF: Traumatic vertical atlantoaxial instability: the risk associated with skull traction. Case report and literature review. *Eur Spine J* 9:430-3, 2000.
5. CAVALHEIRO JR. Investigação epidemiológica e entrevistas domiciliares. *Rev Saúde Públ* 15:543-50, 1981.
6. DAVIS D, BOHLMAN H, WALKER E, FISHER R, ROBINSON R: The pathological findings in fatal craniospinal injuries. *J Neurosurg* 34:603-13, 1971.
7. DE MELLO MT, FERNANDES AC, TUFIK S: Levantamento epidemiológico da prática de atividade física na cidade de São Paulo. *Rev Bras Esporte* 6:61-98, 2000.
8. DENIS F: The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 8:817-31, 1983.
9. DE VIVO MJ, RUTT RD, BACK KJ: Trends in spinal cord injury demographics and treatment outcomes between 1973 and 1986. *Arch Phys Med Rehabil* 73:535, 1992.
10. FRYMOER JW, KRAG MH: The spinal stability and instability: definitions, classifications, and general principles of management. In Dunsker SB, Schmidek HH, Frymoer J, Kahn A (ed): *The unstable spine*. Ed. 3. Grune & Stratton, 1996, pp 1-16.
11. GRIFFIN MR, OPITZ JL, KURLAND LT: Mortality, survival and prevalence: traumatic spinal cord injury in Olmsted County, Minnesota, 1935-1981. *J Chronic Dis* 38:643, 1985.
12. KRAUS JF, SILBERMAN TA, MCARTHUR DL: Epidemiology of spinal cord injury. In Menezes AH, Sonntag VK (ed): *Principles of Spinal Surgery*. London, McGraw-Hill, 1996, vol. 1, pp 41-58.
13. KRAUSS JF, FRANTI CE, RIGGINS RS et al: Incidence of traumatic spinal cord lesions. *J Chronic Dis* 28:471, 1975.
14. LEAL FCS, GUIMARÃES ACA, FRANCO RR, VEIGA JCE: Lesões medulares traumáticas agudas sem alterações radiológicas relacionadas com o trauma. *Arq Bras Neurocir* 18:188-93, 1999.
15. MARSHALL LF, KNOWLTON S, GARFIN SR, KLAUBER MR, EISENBERG HM, KOPANIKY D et al.: Deterioration following spinal cord injury. A multicenter study. *J Neurosurg* 66:400-4, 1987.
16. MAYNARD FM, WEINARDEN S: Secondary complications of spinal cord injury. In Apple DF, Hudson LM (ed): *Spinal Cord Injury: The Model. Proceedings of the National Consensus Conference on Catastrophic Illness and Injury: The Georgia Regional Spinal Injury System*, Atlanta, 1989, pp 57.
17. MIRZA SK, KRENGEL WF, CHAPMAN JR, ANDERSON PA, BAILEY JC, GRADY MS et al.: Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury. *Clin Orthop* 359:104-14, 1999.
18. STOVER SL, FINE PR, GO BK: *Spinal Cord Injury: The Facts And Figures*. University of Alabama Press, Birmingham, 1986.
19. STOVER SL, FINE PR: The epidemiology and economics of spinal cord injury. *Paraplegia* 25:225, 1987.
20. VACCARO AR, DAUGHERTY RJ, SHEEHAN TP, DANTE SJ, COTLER JM, BALDERSTON RA et al.: Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. *Spine* 22:2609-13, 1997.
21. WAI PUI NG, FEHLINGS MG, CUDDY B, DICKMAN C, FAZL M, GREEN B et al.: Surgical treatment for acute spinal cord injury study pilot study #2: evaluation of protocol for decompressive surgery within 8 hours of injury. *Neurosurg Focus* 6: 1-9, 1999.
22. WATERS RL, MEYER PR, ADKINS RH, FELTON D: Emergency, acute, and surgical management of spine trauma. *Arch Phys Med Rehabil* 80:1383-90, 1999.
23. WHITE A, SOUTHWICK WO, PANJABI MM: Clinical instability in the lower cervical spine, a review of past and current concepts. *Spine* 1:15, 1976.
24. ZIZELI M, OVUL I, TUNCBAY E: A prospective study on acute spinal injuries. *Neurosurg Rev* 12:107, 1989.

Original recebido em março de 2001
Aceito para publicação em abril 2001

Endereço para correspondência:

Ricardo Vieira Botelho
Rua Haberbeck Brandão, 68 – ap. 122
CEP 04027-040 – São Paulo, SP
E-mail: bitbot@uol.com.br

Comentários

A lesão medular é uma das doenças mais devastadoras para o ser humano e o trauma é a sua causa mais freqüente. Conhecer sua epidemiologia é o primeiro passo para planejar sua prevenção e tratamento. Por esse motivo congratulo os autores pelo excelente trabalho. A incidência de lesão medular estimada para a região Sudeste é de 71 casos por milhão de habitantes, em trabalho realizado com base no ano de 1997¹. Vale ressaltar que os índices do Brasil são altos quando comparados com outros países do mundo, como o Japão e os EUA, nos quais a variação é de 12 a 40/milhão de habitantes/ano. Considerando que os autores encontraram uma incidência de 22 casos/milhão/ano, acredito que os números incluem, como é de se esperar, apenas os casos graves que necessitam de internação e transferência para tratamento intensivo. Provavelmente, dois terços dos casos foram tratados nos hospitais de atendimento primário e secundário da região. Os dados apontam que um terço das lesões da coluna vertebral ocorre na região cervical². O que chama a atenção é a causa mais freqüente ter sido a queda, e não o acidente de trânsito. Esse achado é inusitado e dá característica inédita ao trabalho. Justifica uma complementação com um trabalho comunitário detalhado para descobrir as causas das quedas e planejar sua prevenção. Esse achado provavelmente influencia nas características das lesões osteoligamentares encontradas, sua gravidade, complicações e técnica de tratamento. Lembro ter analisado o trauma raquimedular em crianças e observado que as inúmeras lesões por projétil de arma de fogo apresentavam características clínica e terapêutica muito diferentes das outras causas e, por isso, modificavam substancialmente a avaliação estatística do trabalho³. Creio que essa diferença (quedas) explique a ocorrência de pacientes com um pouco mais de idade (4ª década) que a média dos que sofrem acidente de trânsito (3ª década) e isso deve explicar a maior incidência da lesão centromedular que ocorre em pacientes idosos que associam espondiloartrose

cervical e conseqüente canal estreito; provavelmente, o perfil do trabalhador da construção civil no Brasil⁴.

Pacientes com lesão cervical alta geralmente vão a óbito no local do acidente. Os sobreviventes têm pouco ou nenhum déficit⁵. A coluna cervical baixa tem maior número de sobreviventes no período imediatamente após a lesão, mas um alto índice de óbitos tardios em razão de complicações associadas à gravidade da lesão medular. Nesse grupo, a cirurgia, quando indicada, ocorreu em média 12 dias após a internação, o que significa que somente foi realizada após uma avaliação, preparo do paciente e planejamento. A via e a técnica cirúrgica dependem das condições locais e da afinidade da equipe com as instrumentações disponíveis.

Gostaria de enfatizar que o acúmulo de experiência e sua análise metódica é um fator determinante no resultado do tratamento em patologias graves como esta. Por esse motivo, parabeno os autores, pois sua pesquisa ajuda a consolidar uma unidade de atendimento ao lesado medular grave em uma região de crescente incidência em nosso país.

1. MASINI M: Estimativa da incidência e prevalência da lesão medular no Brasil. Aceito para publicação no J Bras Neurocir, 2001.
2. MASINI M, NETO NGF, NEVES EGC: Experience with a Spinal Cord Unit in Brasilia, Brazil. Paraplegia 28:17-24, 1990.
3. MASINI M, KHAN P, TEIXEIRA MMM, PLANTIER ALM, CANTANHEDE WC, MARANHÃO VL: Trauma raquimedular em crianças. Diferenças na etiopatogenia, tratamento e evolução quando comparado com o adulto. Análise de 160 casos. Arq Bras Neurocir 14:119-28, 1995.
4. MASINI M, SAHARA AH, BARROSO CBRB: Síndrome de lesão centromedular cervical traumática (Schneider). J Bras Neurocir 7:44-52, 1996.
5. NETO NGF, MASINI M, PEREIRA FILHO VD: Tratamento das lesões traumáticas dos segmentos C1/C2 – Análise de 25 casos. J Bras Neurocir 2:80-4, 1990.

Marcos Masini

SHIN QLI conj 6/ casa 5

CEP 71505-065 Lago Norte, Brasília, DF

Trigeminal schwannoma

Classification and surgical approaches

Luis A. B. Borba*, Igor de Castro**, Felipe A. Dufloth*, Ronald Tribell**

RESUMO

Schwannomas do trigêmeo. Classificação e abordagem cirúrgica

Este trabalho revisa e amplia a classificação de Jefferson em relação à localização dos schwannomas do nervo trigêmeo.

Os autores apresentam uma série de abordagens cirúrgicas mais adequadas a serem utilizadas para a remoção desses tumores. Utilizando técnicas microcirúrgicas na base do crânio, os autores demonstram as abordagens que, de forma mais direta, eficiente e segura, permitem a remoção dos cinco diferentes tipos de schwannomas. Três casos ilustrativos são também apresentados.

PALAVRAS-CHAVE

Schwannoma do trigêmeo. Classificação. Abordagem cirúrgica.

ABSTRACT

This paper reviews and expands the Jefferson's Classification regarding the localization of trigeminal schwannomas.

The authors present a series of specific surgical approaches best suited to remove these tumors. Using skull base neurosurgical techniques, the authors present the most direct, efficient and safety surgical approaches to remove each of five different types of trigeminal schwannomas. Three illustrative cases of their own are also presented.

KEYWORDS

Trigeminal schwannoma. Classification. Surgical approaches.

Introduction

Primary tumors of the gasserian ganglion were first described by Smith in 1836, but the first reported attempt at removal of a tumor in this location did not occur until the turn of the century^{7,20}.

Trigeminal schwannomas are very uncommon tumors originating within the base of the skull. They account from 0.1 to 0.4% of intracranial tumors and 1 to 8% of the intracranial neurilemmomas^{5,16,21,24}.

Trigeminal schwannomas are slow-growing tumors. In our cases pre-admission clinical history varied from 1 to 6 years. Konovalov et al.¹⁰ studied 111 patients having trigeminal schwannoma and discovered that tumors located in the posterior fossa exhibit a shorter clinical history (1 to 3.2 years, av. 2.2 years). Patients with tumors located in the middle fossa have a pre-

admission history of 1.5 to 6 years, average 3.4 years. Tumors located in the branches of the trigeminal nerve had a longer history ranging from 1.5 to 6.2 years, average 3.8 years.

Trigeminal schwannomas are more common in the fourth decade of life and with predominance in female^{5,24,27}.

The association with neurofibromatoses type II is present in 10% of patients. Usually the most common symptoms and signs are related with dysfunction of the trigeminal nerve. Facial pain is found in 36% of patients at the time of the diagnosis. Typical trigeminal neuralgia is found in 5 to 10% of patients. Sensory dysfunction within the face is present in 87% of the cases. Masticatory deficit is found in 42% of patients. Disturbance of the others cranial nerves is less common, with the auditory and facial nerves being

* Evangelic University Hospital of Curitiba.

** University of Arkansas for Medical Sciences.

most affected. Tumor extension into the cavernous sinus wall or to the petrous apex can cause a dysfunction of the abducent nerve²⁸. In cases with large intracranial extensions, hemiparesis, ataxia, and other neurological signs can occur^{5, 24, 27}.

Plain films of the skull demonstrate erosion of the anteromedial portion of the petrous pyramid in 70% of patients. This appearance is not pathognomonic of trigeminal schwannoma. It can also be found in epidermoid tumors, meningiomas, chordomas, chondrosarcomas.

Computed tomography (CT-scan) is used to display tumor masses located in the parasellar area or, cerebellopontine angle, with extension to the petrous apex. CT-scan is a good method to differentiate trigeminal schwannoma and acoustic neurinoma. When using CT-scan, erosion of the internal auditory meatus is most often the only difference identifying acoustic neurinoma and trigeminal schwannoma. After contrast injection the neurinomas commonly enhance homogeneously, however cystic component is not uncommon¹⁷.

Magnetic resonance imaging (MRI) is the diagnostic method of choice for trigeminal schwannoma. Using MRI, one can observe the extensions of schwannoma following the normal anatomical pathways of the fifth cranial nerve and its divisions. At T1-weighted images, schwannomas are isointenses with an homogeneous enhancement after gadolinium injection. The T2-weighted images displays a hyperintensity mass. Using either T1 or T2 weighted images, relationships within the cavernous sinus and internal carotid artery can be clearly defined^{22, 30}.

Cerebral angiography is rarely performed nowadays for trigeminal schwannoma diagnosis. The angiographic findings include a medial displacement of the carotid siphon, displacement of arterial structures and a low prominent tumor blush²⁷.

The growth patterns and the locations of these tumors offer the surgeon a variety of approaches for their resection^{24, 16}. These tumors can be intracranial intradural; intracranial extradural; a combination of intracranial intradural and extradural; and extracranial. The surgical approach must be tailored for each case.

The authors present a modified classification for these tumors based upon the anatomy of the fifth cranial nerve. The surgical approach best suited for each type of trigeminal schwannoma is suggested.

Modified Jefferson's classification

In 1953, Jefferson classified trigeminal schwannomas into three types based on his study of 32 patients. In this

classification, type 1,2 and 3 tumors typically arise from the root and or the ganglion of the trigeminal nerve^{9, 11, 23}.

Trigeminal schwannoma can also arise from any of the three divisions of the fifth cranial nerve. Based on this, two new types should be added to Jefferson's Classification. Type 4 includes tumors arising on V1 and extending into the orbit. Type 5 includes tumors arising from either or both V2 and V3 and extending into the infratemporal fossa. Either type 3 or type 5 can have a dumbbell shape (Figure 1 and 3).

Therefore each type of trigeminal schwannoma requires a different surgical approach.

Table 1
Trigeminal Schwannoma – Classification

Type 1	Tumors located mainly in the middle fossa
Type 2	Tumors located mainly in the posterior fossa
Type 3	Tumors extending in the posterior and middle fossa
Type 4	Tumors with extension to the orbit (V1)
Type 5	Tumors located in the infratemporal fossa (V2 and or V3)

Type 1 trigeminal schwannoma

These tumors are located mainly within the middle fossa. They arise from the ganglion or from the intracranial divisions of the trigeminal nerve. These tumors are totally extradural and are located in the lateral wall of the cavernous sinus. True invasion of the cavernous sinus is not very common. A thin inner wall of the lateral wall of the cavernous sinus generally prevents invasion of the sinus. The internal carotid artery (ICA) is typically displaced medially and it is not invaded by the tumor. In rare cases, true invasion of the cavernous sinus does occur and the lateral wall of the cavernous sinus becomes a clear cleavage plane between the tumor and the ICA.

Type 2 trigeminal schwannoma

These tumors are located in the posterior fossa arising from the root of the trigeminal nerve. They are located within the subarachnoid space and a clear arachnoid plane is usually found between the tumor and the surrounding cranial nerves and brain stem (Case 2).

Type 3 trigeminal schwannoma

These type generally arise from the gasserian ganglion and can extend from the middle to the posterior fossa. They are considered to be extradural within the middle fossa an intradural within the posterior cranial fossa (Case 3).

Type 4 trigeminal schwannoma

These tumors are found arising from the V1 division and extending along its course through the superior orbital fissure into the orbit.

Type 5 trigeminal schwannoma

Usually originate from the V2 and/or V3 divisions of the fifth cranial nerve and extend into the infratemporal fossa with variable extension to the neck. Generally this type of tumor presents a clear dissection plane with the adjacent neurovascular structures of the neck (Case 1).

Surgical treatment

The only curative treatment of trigeminal schwannoma is radical total removal. Surgical mortality has decreased significantly during the last three decades^{5,7,23}. First, because of the development of microsurgical techniques and second, because the introduction of effective skull base approaches^{25,26}. These two factors associated with a better knowledge of the skull base anatomy make the surgery a safe and efficient treatment.

Each type of trigeminal schwannoma requires a different skull base approach (Table 2).

Table 2
Trigeminal Schwannoma – Surgical approaches

Type 1	Zygomatic-extended middle fossa approach
Type 2	Standard retrosigmoid approach
Type 3	Petrosal approach
Type 4	Supraorbital-pterional approach
Type 5	Zygomatic infratemporal fossa approach

Zygomatic-extended middle fossa approach for type 1 schwannomas

The “zygomatic” approach is ideally designed to reach tumors that invade the cavernous sinus extradurally. In some cases, we use this approach to remove minor tumor extensions into the posterior fossa. For the most part, we are currently using this approach to treat trigeminal schwannomas limited to the middle fossa and cavernous sinus. This approach can also be used as an alternative to the classical subtemporal approach to avoid severe brain retraction. The surgical technique is simple and easily performed. The limits of this approach for extradural lesions are: inferiorly, the height of the jugular bulb; anteriorly, the superior orbital

fissure; and superiorly, the superior petrosal sinus. Intradural access can be obtained by opening the dura of the temporal fossa or by coagulating and cutting the superior petrosal sinus and tentorium.

The patient is placed supine with the ipsilateral shoulder elevated and the head turned to the opposite side. A curvilinear preauricular skin incision is made, extending behind the hairline from the anterior border of the tragus to the superior temporal line. In some cases, the skin incision may be extended more inferiorly. A subfascial dissection is performed to preserve the frontal branches of the facial nerve. The zygomatic arch is cut at the frontal and temporal processes and displaced downward; the inserted masseter muscle is held in place at the inferior face of the zygomatic arch. We prefer to displace the temporalis muscle inferiorly, to allow us to rotate the vascularized muscle caudally to close the cavity. The displacement of the zygoma provides the visualization of the origin of the temporal muscle on the coronoid process of the mandible. A small cranio-orbital or low temporal craniotomy is performed. Approaches to the middle fossa are extradural.

The foramen spinosum is the most constant landmark in the middle fossa. Surgical resection of tumors in the middle fossa follows the middle meningeal artery medially toward the base of the petrous bone. The foramen ovale and the greater superficial petrosal nerve (GSPN) are identified. The intrapetrous segment of the ICA is commonly located inferomedial to the GSPN and the tumor is resected. For tumors located in the cavernous sinus, an extradural route should be used. The outer dural layer of the lateral wall of the cavernous sinus is carefully dissected, starting over the third division of the V nerve and extending anteriorly and cranially, exposing the second division and the inferior border of the first division of the fifth cranial nerve. A wide extradural corridor is created from the superior orbital fissure to the V2-V3 complex. Tumors extending into the infratemporal fossa, the sphenoid sinus, the pterygopalatine fossa, and the petrous apex can also easily be followed and resected^{6, 8, 18, 24, 26, 29}.

Standard retrosigmoid approach for type 2 schwannomas

This approach is indicated because type 2 trigeminal schwannomas are primarily located in the posterior fossa with minimal or no extension into the middle fossa. Patients are placed in semi-sitting position, a linear skin incision is located 3 cm behind the external auditory meatus. A posterior fossa craniotomy is performed with its lateral extension exposing the posterior border of the sigmoid sinus. The superior limit of this craniotomy should expose the inferior border of the transverse sinus.

We do advocate the use of a craniotomy instead of a craniectomy on the posterior fossa because replacement of the bone flap will provide better protection for the posterior fossa structures and a better cosmetic result¹². Additionally, bone flap replacement will make a second approach easier in case of tumor recurrence¹². The duramater is opened following the border of the sigmoid and transverse sinuses. After the CSF has been released from the lateral medullo-pontine cisterns, the cerebellum is dissected along its supero-lateral angle to expose the tumor. The petrosal vein is commonly identified and preserved. The tumor is first debulked and removed in a piecemeal fashion. After that, the tumor is carefully dissected from the arachnoid, taking care to preserve the adjacent neurovascular structures. These tumors can be totally removed without additional neurological deficits. The preservation of the fifth cranial nerve depends of the degree of tumor invasion. Anatomical and physiological preservation is possible, however, it should not preclude the total removal of the mass. The motor branch of the trigeminal nerve should be preserved in all cases.

Petrosal approach for type 3 Schwannomas

The petrosal approach is indicated for lesions located in the posterior fossa and extending into the middle fossa. The limits of this approach are bounded by: the jugular bulb inferiorly; the clivus anteriorly; and the brain stem posteriorly. The size of the mastoid process is inversely related with the advantages of the petrosal approach. In cases where the mastoid is very well developed, the removal of it and the posterior displacement of the sigmoid sinus provide a wide surgical corridor. In cases which the hearing is absent or useless, the petrosal approach can be combined with the transtemporal or translabyrinthine approaches to create an even wider surgical corridor.

The patient is placed supine with the head at the foot-end of the operating table. The table is flexed 20° to 30° to allow elevation of the head and trunk. The patient's ipsilateral shoulder is slightly elevated. The head is turned to the opposite side, and tilted toward the floor. Special care should be taken to avoid compression of the contralateral jugular vein. During the surgical procedure, the table can be rotated from side to side or up and down. A reverse question-mark incision is made starting at the zygoma in front of the ear, circling 3 cm above the ear and descending 2 cm behind the mastoid process. The skin flap is elevated and retracted anteriorly and inferiorly. Fascia of the temporal muscle is dissected from the muscle and displaced posteriorly and inferiorly contiguous with the suboccipital muscles that insert in the superior and

inferior nuchal line. The posterior half of the temporal muscle is dissected from the temporal squama and displaced anteriorly and inferiorly. At this stage in the procedure, the posterior end of the zygomatic arch, the temporal and the posterior fossa can be identified.

The bony work starts with the demarcation of the burr holes. Essentially four burr holes are drilled. Two superior and two inferior to the transverse-sigmoid sinus. The first burr hole is made just under the asterion; the second is performed 2 cm posteriorly to the former; both holes will open into posterior fossa and under the transverse-sigmoid sinuses. The third burr hole is placed in the most anterior point of the mastoid suture and will open in the middle fossa. The last burr hole is placed 2 cm superior to the third and will also open into middle fossa. The posterior fossa craniotomy is performed by connecting the first and the second burr hole with a craniotome. A bone cut in the posterior fossa is made in a curvilinear fashion and as caudal as possible. The middle fossa craniotomy is performed connecting the third and the fourth burr hole. The bone cut in the temporal fossa should be made as anterior and basal as possible in order to provide a flat surface with the base of the temporal fossa. Because the high risk of damage to the venous sinuses, the craniotome should never be used for cutting over the area of transverse-sigmoid sinuses. For safety, we recommend to connect the first and third burr holes and the second and fourth burr holes using a thin rongeur or a high-speed drill with a diamond cutting burr. Commonly severe dural adherence occurs at the junction of the transverse and sigmoid sinus requiring very careful dissection while elevating the bone flap. The single bone flap is elevated, exposing the transverse and sigmoid sinus and the dura of both the middle and the posterior fossa. In cases when a mastoidectomy is necessary a high-speed drill is used in conjunction with adequate irrigation. Initially, a cutting bit can be used, but once the dissection nears important vascular or bony structures a diamond drill should be used.

Dissection of the temporal bone is performed in a sequence of steps. The first step is the localization and skeletonization of the sigmoid sinus, sinodural angle of Citelli and the jugular bulb. The step two is identification of the bony structures of the superior, posterior, and lateral semicircular canals. Usually a large mastoid cell called the antrum orientates toward the elements of the inner ear. During this dissection a diamond bit and proper irrigation must be used to avoid inadvertent damage. The step three consists in a careful removal of the thin layer of bone left over the sigmoid and the superior petrosal sinuses (located in the sinodural angle of Citelli). Now the dura located anteriorly to the sigmoid sinus and in the basal aspect of the middle fossa is visible. In the posterior fossa, a dural opening is performed along the posterior margin

of the sigmoid sinus. In the middle fossa, the dural incision extends from the anterior border of the sigmoid sinus and along the floor of the middle fossa. At this point special care should be taken to avoid damage to the vein of Labbé, which enters the dural sinus at the level of the transverse-sigmoid junction.

The next step is the cutting and coagulation of the superior petrosal sinus and tentorium. Before the tentorial incision opening, CSF is released from the lateral medullary cisterns for brain relaxation. The dural incision is continued on the tentorium parallel to the pyramid and extended through the incisura. Before the border of the tentorium be incised, the IV cranial nerve must be identified and preserved. The posterior leaf of the tentorium is elevated and fixed superiorly by the brain spatula, a maneuver that allows the enlargement of the surgical field and the protection of the vein of Labbé. At this point in the procedure, the third cranial nerve, posterior cerebral artery and superior cerebellar artery can be easily identified. The tumor is debulked and carefully removed to protect surrounding structures. After the removal, the dura-mater is closed watertight. The remaining cavity resulted from the bone removal is covered by the posterior third of the temporal muscle which is rotated inferiorly and fixed to the suboccipital muscles. The temporal muscle fascia, displaced inferiorly fixed to the suboccipital muscle is anchored anteriorly at its original place. The skin flap is closed as usually³.

Supraorbital-pterygion approach for type 4 schwannomas

The orbito-cranial approach has been used in the treatment of cavernous sinus, parasellar, petrous apical and also orbital lesions. With the orbital roof removal one can approach easily and safely type 4 trigeminal schwannomas.

The scalp flap is turned after a bicoronal incision is made behind the hairline. The incision extends from the level of the zygomatic arch on the side of the tumor to as far as the superior temporal line on the other side. Every effort is made to preserve the superficial temporal artery and the frontalis branches of the facial nerve. The temporalis muscle is detached from its insertion anteriorly to as far down as the zygomatic arc; the muscle then is retracted posteriorly and inferiorly, exposing the junction of the zygomatic, sphenoidal and frontal bones. The periosteum of the frontal bone is incised posteriorly, dissected forward, and reflected over the anteriorly scalp turned flap. The intact base of this periosteum, in continuation with the periorbita, is dissected free from the margin of the roof and lateral wall of the orbit. The supraorbital nerve is freed from the supraorbital notch by drilling around the notch with a high speed air drill.

Three burr holes are drilled. The first is made in the frontal bone above the nasion. This hole should be kept as small as possible for cosmetic reasons. The second burr hole (MacCarty keyhole) is made in the temporal fossa at the frontosphenoidal junction just behind the zygomatic process of the frontal bone. The upper half of this burr hole will expose the dura mater, while the lower half exposes the periorbita, the two membranes being separated by the roof of the orbit. The third burr hole is made posteriorly near the floor of the temporal fossa. The bone between burr holes is severed. The paramedian frontal burr hole and the posterior temporal burr hole are connected by the craniotome; its blade passes through the frontal and temporal bone about 5 cm above the supraorbital rim. The posterior temporal burr hole and the keyhole are likewise connected with the craniotome passing just above the floor of the temporal fossa. Then the paramedian frontal burr hole and the keyhole are interconnected. The orbital roof can be cut with Gigli saw or chisel. The contents of the orbit are protected with a brain spatula during this process. Particular attention should be given to keeping the periorbita intact. The craniotomy flap is freed by fracturing it loose at the sphenoid base. The removed and preserved bone flap thus includes the superior and lateral orbital rim, the anterior portion of orbital roof, and the adjacent frontal and temporal bones. This approach provides excellent wide exposure of the middle fossa and orbit^{1,2,4,14}.

Zygomatic infratemporal fossa approach for type 5 schwannomas

This approach is a modification of the zygomatic-infratemporal fossa approach and is indicated to reach tumors with inferior extracranial extension to the infratemporal fossa. The skin incision extends inferiorly just anteriorly to the tragus and running in the anterior border of the sternocleidomastoid muscle. The wider incision allows the anterior mobilization of the skin flap and better exposure of the infratemporal fossa. The tumor can be removed following caudally the nerves through the skull base foramen or superiorly through the natural routes of the neck^{6,8,18,24,26,29}.

Illustrative cases

Three patients with different types of trigeminal schwannoma were recently admitted and treated at the Evangelic University Hospital of Curitiba, Parana, Brazil.

Case 1

A 55-year-old female was admitted with a 3 months history of right peripheral facial palsy associated a tinniuts. The neurological examination showed a right facial palsy and hyposthesia in the area of the trigeminal nerve. The corneal reflex was present. The patient denied facial pain or diplopia.

A MRI depicted a tumor mass located in the base of the middle cranial fossa with extension to the infratemporal fossa (Figure 1).

This patient underwent a surgical removal through a zygomatic-extended middle fossa approach. The tumor was totally extradural, arising from the third division of the trigeminal nerve. The geniculate ganglion, exposed in the middle fossa was compressed by the tumor. Total removal was achieved and the tumor cavity obliterated with fat. The postoperative course

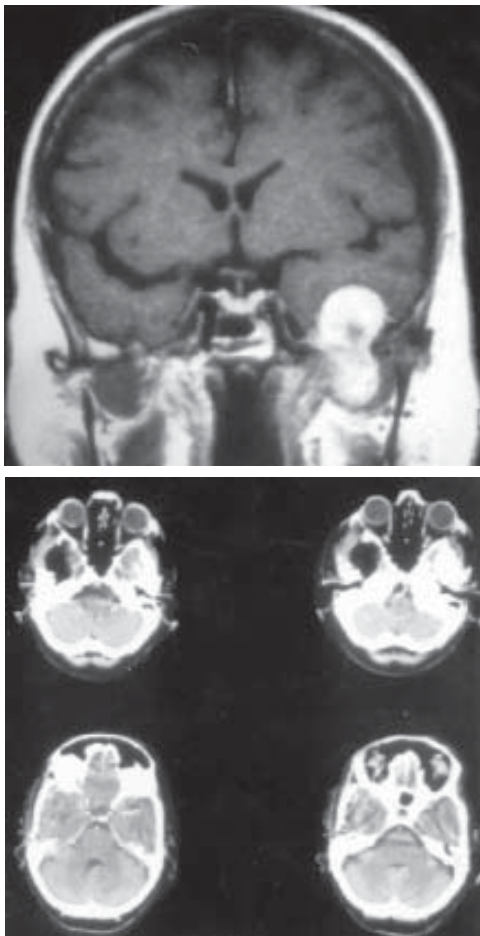


Figure 1 (Case 1/Type 5) – Upper – preoperative MRI showing a type 5 trigeminal schwannoma. The tumor extends from the middle to infratemporal fossa. Lower – postoperative CT-scan showing the gross total removal of the lesion through a infratemporal zygomatic approach.

was uneventful except by the persistent of preoperative deficits. A 6 months follow-up indicated an improvement of the facial palsy. Postoperative CT-scan showed gross total removal of the lesion (Figure 1).

Case 2

A 45 year-old female was admitted with a 6 months history of facial pain, right hearing loss and headache. Her neurological examination was marked by the presence of hyposthesia in the right hemiface and hearing impairment.

A CT-scan depicted the tumor located in the posterior fossa with attachment to the petrous ridge and porus trigeminus (Figure 2).

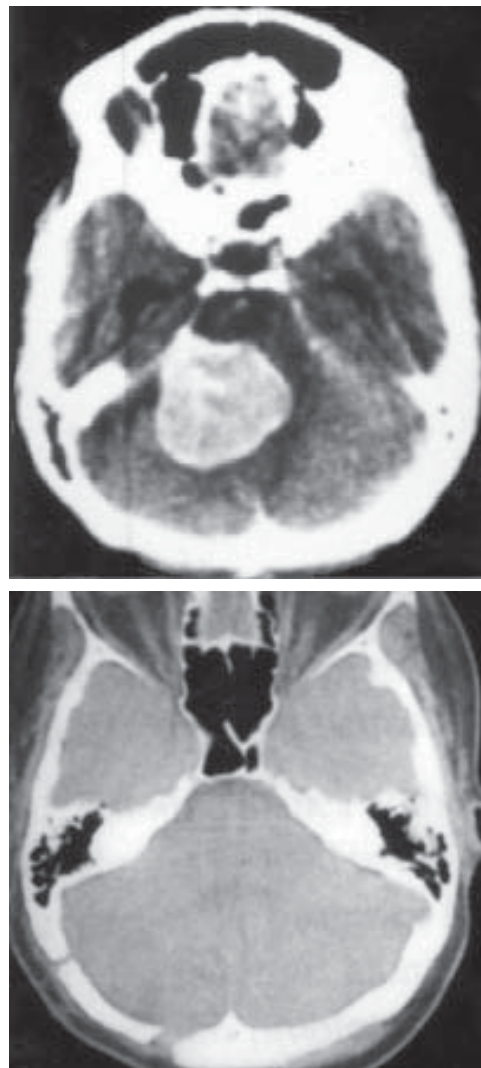


Figure 2 (Case/Type 2) – Upper – preoperative CT-scan showing a type 2 of trigeminal schwannoma. The lesion is limited within the posterior fossa. Lower – postoperative CT-scan showing the tumor removal and the bone flap in place after a retrosigmoidal posterior fossa craniotomy.

A standard retrosigmoidal surgical approach was performed with the patient placed in a sitting position. Tumor removal was achieved with the fifth cranial nerve partially preserved. The post-operative course was unremarkable and a follow-up CT-scan demonstrated total tumor removal (Figure 2).

Case 3

A 26-year-old male was admitted with a 2 months history of facial pain and diplopia. The neurological examination was normal with exception of a slight deficit of the right sixth cranial nerve.

MRI depicted a large mass invading the posterior compartment of the cavernous sinus within the middle fossa, and extending posteriorly across the petrous apex and into the posterior fossa (Figure 3).

A petrosal approach was used to remove the tumor. In the posterior fossa, the tumor was intradural and it

extended anteriorly through porus trigeminus intradurally into the middle fossa and posterior compartment of the cavernous sinus. At a one month follow-up the patient was clear of the 6th nerve palsy and a CT scan confirmed complete removal of the tumor mass (Figure 3). Interestingly a similar case in regard of clinical manifestation has been reported in the literature²⁸.

References

1. AI-MEFTY O: Supraorbital-pterional approach to the skull base lesions. *Neurosurgery* 21:474-7, 1987.
2. AI-MEFTY O, FOX JL: Superolateral exposure and reconstruction. *Surg Neurol* 23:609-13, 1985.
3. AI-MEFTY O, FOX JL, SMITH RR: Petrosal approach for petroclival meningiomas. *Neurosurgery* 22:510-17, 1988.
4. AI-MEFTY O, SMITH RR: Tailoring the cranio-orbital approach. *Keio J Med* 39:217-24, 1990.
5. ARSENI C, DUMITRESCU L, CONSTANTINESCU A: Neurinomas of the trigeminal nerve. *Surg Neurol* 4:497-503, 1975.
6. FISCH U, PILLSBURY HC: Infratemporal fossa approach to lesions in the temporal bone and base of the skull. *Arch Otolaryngol* 105:99-107, 1979.
7. FRIEDMAN RA, PENSAK ML, OSTERHAUS D, TEW Jr JM, Van LOVEREN HR: Trigeminal schwannoma: The role of the neurotologist in multidisciplinary management. *Otolaryngol Head Neck Surg* 120:355-60, 1999.
8. 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.
9. JEFFERSON G: The trigeminal neurinomas with some remarks on malignant invasion of the gasserian ganglion. *Clin Neurosurg* 1:11-54, 1953.
10. KONOVALOV AN, SPALLONE A, MUKHAMEDJANOV DJ, TCHEREKAJEV VA, MAKHMUDOV UB : Trigeminal Neurinomas: A series of 111 surgical cases from a single institution. *Acta Neurochir (Wien)* 138:1027-35, 1996.
11. KRAYENBUHL H: Primary tumours of the root of the fifth cranial nerve: their distinction from tumours of the Gasserian ganglion. *Brain* 59:337-52, 1936.
12. LANDEIRO JA, DE CASTRO I, FLORES MS, MAIA Jr OT: Posterior fossa craniotomy. Technical report. *Arq Neuropsiquiatr* 58:169-73, 2000.
13. LESOIN F, ROUSSEAUX M, VILLETTE L: Neurinomas of the trigeminal nerve. *Acta Neurochir (Wien)* 82:118-22, 1986.
14. MacCARTY CS, BROWN DN: Orbital tumors in children. *Clin Neurosurg* 11:76-88, 1964.
15. McCORMICK PC, BELLO JA, POST KD: Trigeminal schwannoma: Surgical series of 14 cases with review of the literature. *J Neurosurg* 69:850-60, 1988.
16. NAGER GT: Neurinomas of the trigeminal nerve. *Am J Otolaryngol* 5:301-33, 1984.
17. NAIDICH TP, LIN JP, LEEDS NE: Computed tomography in the diagnosis of extra-axial posterior fossa masses. *Radiology* 120:333-9, 1976.
18. NEIL-DWYER G, SHAH M, HASKELL R, CURRIE D, HASSEINI M: Zygomatic-temporal approach to the basis cranii and basilar artery. *Neurosurgery* 23:20-2, 1988.

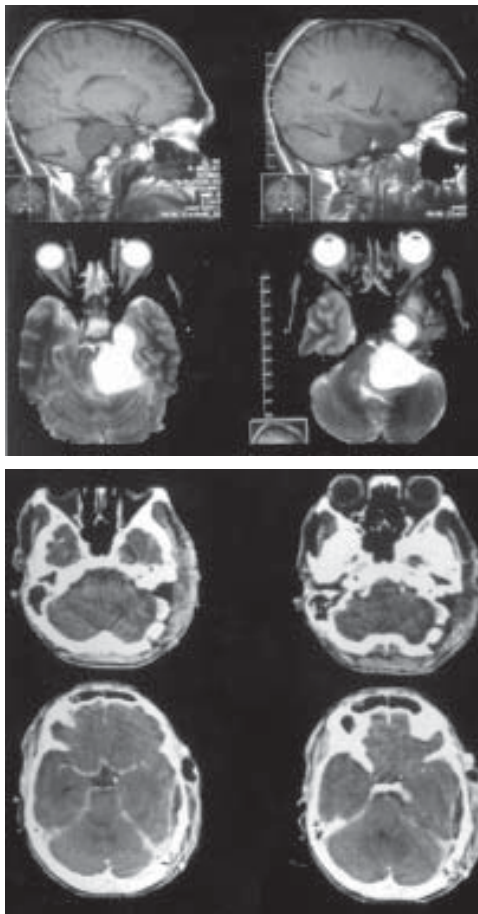


Figure 3 (Case 3/Type 3) – Upper – MR images showing the lesion within two compartments: middle and posterior fossa. Lower – postoperative CT-scan showing total tumor removal through a petrosal approach.

19. OLIVE I, SVIEN HJ: Neurofibromas of the fifth cranial nerve. J Neurosurg 14:484-505, 1957.
20. PEET MM: Tumours of the gasserian ganglion. Surg Gynaecol Obstet 44:202-7, 1927.
21. POLLACK IF, SEKHAR LN, JANETTA PJ, JANECKA IP: Neurilemomas of the trigeminal nerve J Neurosurg 70:737-45, 1989.
22. RIGAMONTI D, SPETZLER RF, SHETTER A, DRAYER BP: Magnetic Resonance Imaging and Trigeminal Schwannoma. Surg Neurol 28:67-70, 1987.
23. SCHISANO G, OLIVECRONA H. Neurinomas of the gasserian ganglion and trigeminal root. J. Neurosurg 17:306-22, 1960.
24. SPETZLER RF, DASPIT CP, PAPPAS CTE: The combined supra- and infratentorial approach for lesions of the petrous and clival regions: experience with 46 cases. J Neurosurg 76:588-99, 1992.
25. TAHA JM, TEW JM Jr, Van LOVEREN HR: Comparison of conventional and skull base surgical approaches for the excision of trigeminal neurinomas. J Neurosurg 82:719-25, 1995.
26. UTTLEY D, ARCHER DJ, MARSH HT, BELL BA: Improved access to lesions of the central skull Bbse by mobilization of the zygoma: Experience with 54 cases. Neurosurgery 28:99-104, 1991.
27. WESTBERG G: Angiographic changes in neurinoma of the trigeminal nerve. Acta Radiol (Diagn) 1:513-20, 1963.
28. YAMASHITA J, ASATO R, HANDA H: Abducens nerve palsy as initial symptom of t. schwannoma J Neurol Neurosurg Psychiatry 40:1190-7, 1977.
29. YASUI T, HAKUBA A, KIM SH, NISHIMURA S: Trigeminal neurinomas: operative approach in eight cases J Neurosurg 71:506-11, 1989.
30. YUH WT, WRIGHT DC, BARLOON TJ: MR imaging of primary tumors of the trigeminal nerve and Meckel's cave. AJR 15:577-82, 1987.

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

Endereço para correspondência:

Luis A. B. Borba
Rua Julia da Costa, 1471 – ap. 11
CEP 80730-070 – Curitiba, PR
E-mail: borba@bbs2.sul.com.br

Neuralgia essencial do nervo trigêmeo. Análise de 105 casos

Clement Hamani*, Pedro Paulo Mariani Lima Santos*, José Cláudio Marinho da Nóbrega*, Pedro Padilha de Menezes*, Valter Ângelo Sperling Cescato*, Manoel Jacobsen Teixeira**

Centro Interdisciplinar de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

RESUMO

Os autores analisam seqüencialmente os aspectos clínicos e terapêuticos de 105 doentes com neuralgia do trigêmeo. A média de idades foi de 61,6 anos; 64,8% dos doentes eram do sexo feminino. A dor foi descrita, mais freqüentemente, como choque de curta duração, esteve principalmente localizada no território da segunda divisão do nervo trigêmeo e o mecanismo-gatilho mais comum foi a mastigação. O tratamento medicamentoso em todos os casos constituiu no uso da carbamazepina em doses crescentes. Quando ocorreram efeitos indesejáveis, a fenitoína foi a droga substituída em 7,1% dos casos. Apesar de ter ocorrido melhora inicial na maioria dos casos, 40 (47%) doentes necessitaram de tratamento cirúrgico: a rizotomia percutânea mecânica com balão do nervo trigêmeo foi o único procedimento em 95,9% desses casos; a rizotomia percutânea por radiofrequência foi necessária em 4,1% dos casos, todos refratários à compressão. Todos os doentes apresentaram melhora significativa da sintomatologia após a execução dos procedimentos operatórios.

PALAVRAS-CHAVE

Neuralgia do trigêmeo. Dor facial. Rizotomia do trigêmeo.

ABSTRACT

Essential trigeminal neuralgia. Analysis of 105 cases

The authors present their 105 consecutive cases of trigeminal neuralgia. The mean age of the patients was 61.6 years and 64.5% of the patients were female. Short duration shock-like episodes were the most common sensory presentation of the pain; the territory of the second division of trigeminal nerve was the region most frequently affected; mastication was the most common trigger mechanism.

Increasing doses of carbamazepine were prescribed to all patients; phenytoin was prescribed to 7.1% of the cases due to side effects with carbamazepine. Despite of adequate initial response to these drugs in the majority of the cases, 40 (47%) patients needed to be submitted to neurosurgical treatment: Gasserian ganglion microcompression by balloon was the procedure of choice in all of the patients of this series. Microcompression was not effective in 4.1% who underwent trigeminal radiofrequency rhizotomy afterwards. All patients surgically treated presented important relief of pain.

KEYWORDS

Trigeminal neuralgia. Facial pain. Trigeminal rhizotomy.

INTRODUÇÃO

É provável que a neuralgia do trigêmeo tenha afetado a humanidade muito tempo antes de ser reconhecida como entidade clínica definida. Segundo

Meyrowsky e Pipito⁶³ e Stookey e Ransohoff⁶⁶, foi mencionada pela primeira vez por volta do ano 400 a.C., mas foram Arataeus e Galeno que, posteriormente, fizeram as primeiras referências mais completas dessa condição, seguidos, segundo Ameli³, durante a Idade

* Médicos do Centro Interdisciplinar de Dor do HCFMUSP.

** Chefe do Centro Interdisciplinar de Dor e Diretor da Divisão de Neurocirurgia Funcional do HCFMUSP.

Média, por Avicenna (980-1030) e Jurjani (1066-1136). A primeira descrição clara da doença foi elaborada por Massa, em 1550, durante o Renascimento⁷⁶, por John Locke durante o Iluminismo, em 1677⁹⁶, e Johannes Laurentius Baush em 1688⁶³. Foi reconhecida como entidade definida em 1756 por André, e Sir John Fothergill, em 1773, fez a primeira descrição clássica da neuralgia do trigêmeo^{76,96}. A identificação anatômica do nervo trigêmeo, por Bell, em 1821 e 1829, permitiu o desenvolvimento da terapêutica cirúrgica das neuralgias da face, que ocorreu a partir da segunda metade do século XIX⁹⁶.

Poucos relatos epidemiológicos foram publicados sobre a neuralgia do trigêmeo. Manifesta-se em 155 de cada 1 milhão de habitantes, pelo menos, no hemisfério norte^{7,13}, onde apresenta incidência anual de 4,3 casos novos por 100 mil habitantes¹²¹, ou seja, cinco casos novos ao ano por 100 mil mulheres ou 2,7 casos novos ao ano por 100 mil homens.

Os sintomas da neuralgia essencial do trigêmeo são padronizados e inconfundíveis. As descrições clínicas originais, realizadas por Locke em 1677, André em 1756, Fothergill em 1773 e Pujol em 1787, coincidem com as dos autores modernos⁹⁶. Apesar de as apresentações serem padronizadas, as considerações sobre a apresentação clínica da neuralgia do trigêmeo têm sido objeto de poucas publicações nos anos recentes, o que motivou a realização deste estudo, em que foram considerados alguns aspectos clínicos e terapêuticos referentes a doentes com essa afecção, tratados sequencialmente no Ambulatório do Centro Interdisciplinar de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Casuística e métodos

Foram analisados prospectivamente os dados de 105 doentes com queixas clínicas compatíveis com neuralgia do trigêmeo, acompanhados no Centro Interdisciplinar de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, durante o período entre 1996 e 2000. Todos foram avaliados em sala privativa do ambulatório por neurocirurgia especializado no tratamento de neuralgias, segundo protocolo padronizado para avaliar algias da face, no qual constam informações sobre idade, sexo, duração das queixas, natureza da dor, território trigeminal acometido, evolução da doença, fenômenos associados, fatores desencadeantes, intensidade da dor, medicamentos analgésicos utilizados, duração e resultado dos tratamentos instituídos, natureza dos procedimentos cirúrgicos necessários e seus resultados.

Tomografia computadorizada do crânio (TC) foi realizada em todos os casos.

Resultados

As idades variaram de 33 a 84 anos; a média de idades foi de 61,6 anos. Em 56% dos doentes a idade variou de 60 a 80 anos. Ocorreu predomínio dos doentes do sexo feminino; 68 (64,8%).

A dor apresentava uma ou mais características: foi descrita como sensação de choque de curta duração por 69,5% dos doentes; pontadas e/ou agulhadas por 40% dos doentes; queimor por 35,2%; ou latejamento por 20%. Cerca de 40% dos doentes não foram capazes de precisar o padrão da dor.

A dor era paroxística, sendo de curta duração em 55,3% dos doentes; de longa duração em 21,9%; constante com episódios de exacerbação em 15,2%. Em 62% dos doentes a dor ocorreu do lado direito da face e, nos demais, à esquerda.

O território mais acometido foi a segunda divisão ou V2 (31,4%), seguido-se o V3 (26,7%), V2 e V3 (22,8%), V1 e V2 (10,5%), V1, V2 e V3 (4,8%) e V1 (3,8%).

Em cerca de 45% dos doentes, pelo menos em algum período da doença, a dor apresentou intensidade 10 – segundo a escala analógica numérica de 0 a 10 –, achado que traduz o sofrimento e a incapacidade dela decorrente.

Mecanismos ou zonas de gatilho que acionados deflagravam a dor foram evidenciados em todos os doentes. Os mais comuns foram: mastigação (61,9%), fala (47,6%), contato físico em algum ponto do tegumento do território acometido (37,1%) e/ou frio (26,7%). Associados à dor, alguns doentes queixavam-se de sensação de queimor (20,9%), dormência (18,1%) e/ou de lacrimejamento (17,1%).

O exame neurológico não revelou anormalidades da função trigeminal. Em todos os casos, a tomografia computadorizada não revelou anormalidades relacionadas às vias trigeminais, mas apenas alterações próprias das faixas etárias a que pertenciam os doentes.

O tratamento medicamentoso consistiu do uso de carbamazepina em todos os casos, em dose crescente, até haver controle da dor ou ocorrência de efeitos colaterais. Em 35,7% dos casos, a carbamazepina foi associada à fenitoína, porque, isoladamente, não havia sido eficaz. Em 7,1% dos casos, os efeitos indesejáveis decorrentes do uso da carbamazepina justificaram sua substituição por fenitoína. Em 40 (47,0%) doentes não houve controle da dor com a máxima dosagem tolerada desses medicamentos e, nestes, o tratamento cirúrgico foi realizado. A rizotomia percutânea por compressão

com balão do gânglio trigeminal foi empregada em 95,9% dos casos e a rizotomia percutânea por radiofrequência, em 4,1%, quando a compressão com balão não foi eficaz. Após as cirurgias, a dor foi eliminada totalmente em 36 (91,5%) casos. Nos 4 (8,5% dos operados) doentes restantes, houve recorrência da dor e nova operação foi proposta.

Discussão

Segundo White e Sweet¹¹⁹, a neuralgia do trigêmeo caracteriza-se por cinco aspectos básicos: é paroxística, apresenta fatores desencadeantes definidos, limita-se ao território de distribuição do nervo trigêmeo, acomete um lado da face e não se associa a anormalidades ao exame neurológico. Klingher⁵⁸ enfatiza a ausência de causas orgânicas evidentes e a resposta terapêutica favorável à secção dos troncos do nervo ou da raiz trigeminal, e Penman⁷⁵ considerou ser a intensidade da dor aspecto importante para o diagnóstico, mas, em alguns casos, discretas anormalidades sensitivas podem ser evidenciadas no território de distribuição do nervo trigêmeo¹²⁰; quando o exame físico é mais detalhado, anormalidades sensitivas podem ser evidenciadas em até um terço dos casos^{52,62,75}.

Na presente casuística, a dor foi considerada intensa, sendo-lhe atribuída o valor 10 da escala visual analógica por 45% dos doentes. Foi descrita como choque e paroxística em todos os casos, o que está de acordo com o descrito por outros autores que similarmente a descreveram como tal ou como sensação de sucessivas pontadas, facadas, queimor, relâmpagos ou penetração de calor de forte intensidade na face^{29,42,75,119} que, ao ceder, não deixa desconforto residual. Na presente casuística, alguns doentes queixavam-se de sensação de queimor (20,9%) ou dormência (18,1%) associada à dor; admite-se que sensação de queimor de curta duração possa ocorrer na fase pós-crítica⁴², principalmente após crises prolongadas⁵¹. Raramente o doente apresenta dor menos intensa no intervalo intercrítico^{52,75,96}. Instala-se e desaparece subitamente, tem curta duração e reaparece em intervalos variados. Cada surto pode ter a duração de dias, semanas ou meses^{40,96}. A frequência das crises costuma ser fixa ou varia de modo padronizado⁷⁵. Quando as crises são muito frequentes, o doente pode descrevê-las como contínuas. Os períodos de acalmia podem durar vários dias, semanas, meses ou anos⁴².

Na presente casuística, manifestou-se nos indivíduos adultos e predominou (51,6% dos casos) na faixa etária de 60 a 90 anos. A neuralgia do trigêmeo raramente ocorre em doentes jovens. A média etária dos doentes,

no início da sintomatologia, situa-se entre a sexta e oitava década na maioria das casuísticas^{2,81,84,121}. Em dois terços dos doentes de Yoshimasu e cols.¹²¹, a dor teve início entre 50 e 69 anos de idade. Na maioria das casuísticas, são poucos os doentes com neuralgia do trigêmeo com idade inferior a 30 anos^{42,96,121}. Na casuística de Rushton e MacDonald⁸³, a idade era inferior a 40 anos em somente 12,3% dos doentes; na de Henderson⁴², 1% dos doentes relatou que a dor teve início entre 16 a 29 anos de idade.

Na presente casuística, foi mais comum no sexo feminino (64,8%), coincidindo com o observado por outros autores, que relataram 51% a 66% dos doentes do sexo feminino^{11,39,47,82,96}.

Na presente casuística, a dor predominou à direita (62%), o que coincide com o observado em outros trabalhos, em que 50% a 62,2% dos doentes apresentaram o lado direito acometido^{11,39,47,82,96,121}. A neuralgia do trigêmeo é bilateral em 0,3% a 7,07% dos casos^{20,23,28,32,39,47,74,75,82,121}. Excepcionalmente, a dor inicia-se concomitantemente em ambos os lados^{35,83,96,119}. Na maioria das vezes, a dor contralateral inicia-se alguns anos após o início do quadro^{42,76}. O comprometimento de territórios simétricos é freqüente, principalmente quando a divisão mandibular é a afetada⁴². Em 82,6% a 83% das vezes, a neuralgia bilateral ocorre nos indivíduos do sexo feminino^{28,39}.

A dor limita-se à área inervada por uma ou mais divisões do nervo trigêmeo e não se irradia para os limites periféricos do território comprometido, a não ser quando muito intensa⁴⁷. Na presente casuística, localizou-se predominantemente em V2 e V3, o que também correspondeu com o relato de outros autores^{39,42,121}. Ocorre mais freqüentemente na segunda e terceira divisões do nervo e, raramente, na primeira^{42,119}. Muitas vezes, mais de uma divisão está envolvida. É muito raro o comprometimento concomitante da primeira e terceira divisões, poupando a segunda. A dor acometeu isoladamente ou associadamente outras divisões em 18,1% dos doentes da presente casuística. A primeira divisão é sede da dor em 2% a 7% dos casos^{42,83,96,119}. A dor da terceira divisão ocorre no lábio inferior e na gengiva e, raramente, na língua⁹⁶, e a da segunda divisão irradia-se para o lábio superior, a asa do nariz, a bochecha e, raramente, para a gengiva e o palato¹¹⁹. Somente quando ocorre sobre o globo ocular, na órbita, na região supra-orbitária ou no fronte pode-se afirmar que a divisão oftálmica está envolvida⁹⁶. Em algumas circunstâncias, a dor irradia-se para fora da área de distribuição do nervo trigêmeo. Às vezes, origina-se fora do território trigeminal, o que pode dificultar o diagnóstico^{27,39,96}.

A dor costuma ser agravada por estímulos externos, tácteis ou proprioceptivos, aplicados em certas regiões da face ou de outras regiões do corpo⁹⁶. Na presente casuística, a dor era desencadeada por fenômenos

físicos em todos os doentes, que foram representados principalmente por mastigação (61,9%), fala (47,6%), contato físico em algum ponto do tegumento do território acometido (37,1%) e/ou frio (26,7%). As regiões de excitabilidade aumentada são denominadas zonas de gatilho ou de zonas algiogênicas⁷³. São pequenas áreas onde estímulos tácteis de fraca intensidade desencadeiam dor intensa⁵⁹. Geralmente restringem-se a uma pequena região ou a um ponto localizado nas porções mediais da face^{59,96}. Os estímulos tácteis ou proprioceptivos, mas não os dolorosos, térmicos ou pressóricos profundos, desencadeiam a dor. Os receptores de adaptação rápida presentes nas zonas de gatilho são responsáveis pela ocorrência da crise. Ocorrência de zona de gatilho na hemiface oposta é sinal de que dor contralateral deverá surgir no futuro. A zona de gatilho está presente em mais de 50% dos casos^{59,96,121}. É detectada em 55% das vezes nas neuralgias da segunda divisão, em 11% da primeira, em 11% da terceira e em 22% quando há combinação de divisões¹²¹. Localiza-se mais comumente em sulco nasolabial, lábio superior, bochecha, asa do nariz, ângulo da boca e gengiva alveolar ou vestibular⁵⁹.

Fenômenos neurovegetativos representados por lacrimejamento foram relatados por 17,1% dos doentes na presente casuística. Salivação, lacrimejamento, rinorréia, congestão da mucosa nasal, hiperemia cutânea e edema da face podem acompanhar a manifestação algica^{41,75}. Os fenômenos vasomotores e secretórios foram observados em 30% dos casos de Forjaz²⁷. Raramente, síndrome de Claude Bernard-Horner transitória acompanha a crise¹. Tais anormalidades podem tornar o diagnóstico diferencial difícil com outras afecções, como cefaléia em salvas, cefaléia do tipo SUNCT, etc. Durante a crise, pode haver contração clônica ou espasmo da hemiface homolateral⁹⁶, o que não ocorreu com os doentes da presente casuística.

Muitas condições algicas que acometem a face podem assemelhar-se à neuralgia essencial do nervo trigêmeo, incluindo a neuralgia trigeminal atípica, outras neuralgias essenciais da face, como a neuralgia do nervo glossofaríngeo¹⁰⁴, a dor facial atípica¹⁰⁸, a dor facial sintomática decorrente de processos expansivos do gânglio de Gasser ou da raiz do nervo trigêmeo^{104,108}, a neuralgia pós-herpética trigeminal⁹⁶, a neuropatia trigeminal essencial³⁸, as anormalidades funcionais e estruturais da articulação temporomandibular²⁵, síndrome estilóide-estilomastóide¹⁰⁷, a distrofia simpaticorreflexa da face¹⁰⁴, a cefaléia em salvas¹¹⁹, as odontalgias¹⁰⁸, os processos inflamatórios e infecciosos das estruturas profundas da face¹⁰⁴, a síndrome paratrigeminal de Raeder¹¹⁶ e as afecções do sistema nervoso central (SNC)⁸⁸. Muitos admitem que a neuralgia do trigêmeo seja sempre condição sintomática e

decorrente de anormalidades sediadas na “zona de entrada” da raiz trigeminal; Dandy²⁴ observou compressão da raiz por veias em 14% dos seus casos e Gardner e Miklos³³, alças vasculares anômalas acoladas à raiz trigeminal. Placa de esclerose múltipla na zona de entrada também é causa de neuralgia com características essenciais⁶⁰. Gonzalez-Revilla³⁴ revisou 473 casos em que a craniectomia de fossa posterior foi indicada para o tratamento de neuralgia do trigêmeo e observou, em 5,1% deles, lesões expansivas representadas por neurinoma do nervo acústico, cistos epidermóides ou meningiomas de fossa posterior. Em 1,2% dos 250 doentes com neuralgia do trigêmeo e com exame neurológico normal, avaliados por Walker¹¹⁷, havia processo expansivo no ângulo pontocerebelar. Van Loveren¹¹⁵ avaliou mil doentes com dor facial; encontrou lesões expansivas na fossa posterior, representadas por neurinoma do trigêmeo e de acústico, metástase ou meningioma em 11. Presentemente, a explicação mais razoável para neuralgia do trigêmeo é a que admite existência de etiologia periférica e patogênese central^{6,54}. A neuralgia ocorreria em indivíduos com prévia suscetibilidade, quando alguma doença ou irritação periférica do nervo geraria condições para ocorrência de potenciais ectópicos que sensibilizariam os neurônios do núcleo trigeminal³⁰. Lesões centrais minúsculas modificariam as condições neurofisiológicas de percepção da dor. Essas alterações facilitariam a deflagração de descargas paroxísticas que, por alguma anormalidade, como a causada pela compressão nervosa por alças vasculares, é capaz de converter potenciais incipientes em potenciais de ação com manifestação clínica e eletrofisiológica⁵⁶. Portanto, mesmo quando não há anormalidades ao exame neurológico em doentes com neuralgia do trigêmeo⁹⁶, exames de imagem devem ser sempre realizados. Na presente casuística, a TC foi realizada em todos os casos e não revelou anormalidades causais relacionadas às vias trigeminais em nenhum doente. Naidich e cols.⁶⁹ concluíram que a tomografia permite o diagnóstico em 83% dos casos de neurinoma do acústico, em 90% de meningiomas da fossa posterior e em 100% de colesteatomas e aneurismas. A tomografia pode, entretanto, ser normal em doentes com neurinomas do trigêmeo⁶¹ ou com neurinomas do nervo acústico⁵¹ de pequenas dimensões. O estudo angiográfico é indicado para o diagnóstico de má-formações vasculares acometendo as vias trigeminais¹⁰⁴. Segundo Hutchins e cols.⁴⁹, a ressonância magnética (RM) é o método de imagem de eleição para avaliação da neuralgia do trigêmeo, sendo superior à TC para avaliar a anatomia do tronco encefálico, tais como placas de esclerose múltipla, gliomas do tronco encefálico, acidentes vasculares, vasos anômalos comprimindo a zona

de entrada da raiz do nervo trigêmeo e tumores cisternais. O exame do líquido cefalorraquidiano é indicado em casos suspeitos de neuropatia trigeminal essencial ou sintomática, quando há suspeita de carcinomatose meníngea¹⁰⁴. Stöhr e cols.⁹⁵ observaram que, em 41% dos doentes com neuralgia do trigêmeo, a latência do primeiro componente positivo do potencial somatossensorial é prolongada quando a estimulação é realizada no território da segunda e terceira divisões do nervo. Em casos de neuropatia trigeminal, recomenda-se a pesquisa de reações séricas inflamatórias, os testes para pesquisa de colagenoses, as reações sorológicas para sífilis, o exame do líquido cefalorraquidiano, os estudos eletrofisiológicos e neurorradiológicos⁸⁷. Os exames complementares devem ser repetidos, mesmo quando normais, em casos de neuropatia trigeminal¹¹². As alterações podem ocorrer, muitas vezes, muito tempo após o início da doença^{48,104}.

Qualquer que seja a etiologia da dor, o processo patológico deve progredir, porque a história natural da neuralgia do trigêmeo demonstra que as crises tendem a ser mais freqüentes e mais prolongadas com o passar do tempo⁵⁴. Vários agentes neurotóxicos foram utilizados para tratar a neuralgia do trigêmeo, incluindo o tricloroetileno⁸³ e a estilbamidina⁹⁶. Segundo Braham e Saia¹⁰, Bergoignan, em 1942, empregou pela primeira vez a difenil-hidantoína no tratamento da neuralgia do trigêmeo. A partir daí, este agente passou a ser amplamente utilizado para tal fim, pois proporciona melhora clínica inicial em 54% a 70% dos doentes^{8,9,10}. Vertigens são observadas em 61% dos doentes que utilizam esse fármaco, sendo intoleráveis em 14%. A carbamazepina foi pela primeira vez utilizada no tratamento da neuralgia do trigêmeo por Blom, em 1962⁸; foi, a partir daí, considerada o medicamento mais eficaz para o tratamento dessa condição¹². Os resultados iniciais são excelentes em 40% a 100% dos doentes^{5,9,12,16,55,77,79,81}. A melhora inicial mantém-se em 81% dos casos durante seis meses e em mais 7% a 10% dos casos quando associada à difenil-hidantoína^{9,66}. A melhora ocorre nas primeiras 24 horas em 74% a 85% dos casos^{79,81}. A dor recorre 24 horas após a suspensão do tratamento⁸¹. Segundo Motta e cols.⁶⁶, a maioria dos doentes é beneficiada a longo prazo, mas, em 15% dos casos, há efeitos colaterais que implicam a suspensão do tratamento; na dose de 600 mg/dia, 43% dos doentes apresentam vertigens e 50%, sonolência e limitação das atividades diárias⁵⁵. A dose necessária para controlar a dor causa vertigem em 10% dos doentes, sonolência transitória em 7,5% e exantema em 2,5%⁴⁷. O clonazepam proporciona alívio em 22% a 23,3% dos casos, mesmo quando a dor é resistente à carbamazepina^{17,93}, mas à custa de sonolência em 88% dos doentes, instabilidade da marcha em 80% e con-

fusão mental em 8%¹⁷. Outros anticonvulsivantes, como a oxicarbazepina, o valproato de sódio, o ácido valpróico, o divalproato, a gabapentina, o topiramato, a lamotrigina e a vigabatrina são também eficazes. Fromm e cols.³¹ observaram que houve melhora clínica persistente em 10 de 14 doentes com neuralgia do trigêmeo tratados com o baclofeno. Sonolência, sensação de fraqueza, náuseas e vômitos são os principais efeitos colaterais da droga. A associação com a carbamazepina melhora o resultado²². A lidocaína, administrada parenteralmente, controla crises de dor trigeminal⁵⁹. Há evidências de que doentes tratados com antidepressivos tricíclicos, neurolépticos (pimizida), capsaicina, propranolol e aplicação tópica de anestésicos locais (EMLA) também podem ser parcialmente beneficiados¹⁰⁸.

Com o passar do tempo, entretanto, em considerável número de casos, a dor costuma tornar-se rebelde; o aumento de dose pode resultar em intolerância farmacológica. Em 47% dos casos tratados, observamos, como relatado por outros autores, que os doentes, apesar de terem apresentado melhora inicial, passaram a apresentar dor rebelde, de modo que o tratamento neurocirúrgico foi necessário. A rizotomia percutânea com balão foi a primeira intervenção proposta, pois trata-se de método simples, seguro e eficaz^{14,67,102}; a rizotomia percutânea por radiofreqüência foi indicada apenas nos casos em que a rizotomia com balão não pôde ser executada por razões técnicas ou porque aquele não se revelou eficaz. Combinando essas técnicas, ocorreu controle da dor em 91,5% dos doentes; em 8,5% dos casos, a dor recorreu, embora com menor intensidade. Esses resultados são compatíveis com os de outros autores^{55,81,94}. A neurectomia periférica é indicada para a confirmação diagnóstica, para o tratamento de doentes idosos debilitados ou com neuralgia bilateral, quando há anestesia de uma hemiface secundária à rizotomia contralateral⁴⁶. A neurólise da raiz trigeminal com glicerol aplicado no interior do gânglio de Gasser controla a dor em 88,9% a 98,7% dos casos e melhora em 1,3%; a recorrência ocorre em 17,8% dos doentes durante os primeiros 2 a 48 meses, havendo necessidade de repetição do tratamento em 6,6%. O resultado final é satisfatório em 86% das vezes. Sensação de dormência discreta associada à discreta hipostesia ocorre em 60% dos doentes, lesões herpéticas em 50%, analgesia em 84%, disestesia em 18,6% e ceratite em 3,3%^{36,100} dos doentes. A gangliólise com o glicerol é pouco empregada atualmente, pois a freqüência de recidivas é elevada e não se aplica a casos em que há lesão estrutural no gânglio de Gasser; parece ser útil principalmente no tratamento das algias da primeira divisão do nervo trigêmeo, em

indivíduos que não apresentam condições clínicas para se submeterem a procedimentos operatórios de maior porte^{21,36}. A rizotomia percutânea por radiofrequência alivia a dor em 91% a 100% dos casos nas várias casuísticas^{45,64,66,70,77,90,99,101,103,111,114}. Anormalidades da motricidade ocular extrínseca, disestesias, anestesia dolorosa, paralisia motora do nervo trigêmeo e ceratite neuroparalítica foram as complicações mais comuns. Ceratite ocorre em 1,4% a 2,6% dos casos^{45,66,90,92}, úlcera de córnea, em 1% a 2%^{45,46,66,91,92}, redução significativa da visão ou cegueira em 0,2% a 0,4%^{90,102}, parestesias em 8% a 10,9%^{45,66,110,111,114}, disestesias dolorosas em 0,5% a 5%^{64,71,72,78,80,111,113} e anestesia dolorosa em 0% a 5%^{64,66,71,72,77,80,90,102,110,111,114,118}. A recidiva da dor ocorre em 4% a 80% dos doentes^{45,57,64,65,66,71,77,90,97,102,110,111}. O procedimento é seletivo e os resultados são consistentes e mantidos durante longo período de tempo, indicado também no tratamento da dor facial sintomática^{98,104,106,109}. Shelden e cols.⁸⁹ descreveram o tratamento da neuralgia do trigêmeo pela compressão do gânglio de Gasser, e Mullan e Lichtor⁶⁷ descreveram a técnica de compressão percutânea do gânglio trigeminal. Os resultados imediatos foram excelentes em todos os doentes. Houve recorrência em 12% dos casos, durante período que variou entre 6 e 54 meses. A compressão do gânglio trigeminal com balão é indicada em casos de neuralgia que acomete a primeira divisão do nervo e em doentes que não tenham condições de informar sobre a localização das parestesias induzidas pela estimulação induzida durante a rizotomia por radiofrequência⁵³. A radiocirurgia da raiz trigeminal é indicada quando não há condições clínicas ou anatômicas para a realização de procedimentos cirúrgicos percutâneos ou a céu aberto³⁷. Os resultados são satisfatórios, mas o método é complexo e dispendioso. A nucleotratotomia trigeminal bulbar estereotáxica é utilizada no tratamento da dor craniofacial associada ao câncer^{18,19,43,106}, neuralgia pós-herpética⁸⁵ e disestesias faciais que ocorrem após a lesão ou a rizotomia do nervo trigêmeo^{44,85,86}, da dor facial atípica e da neuralgia pós-herpética¹⁰⁵. A descompressão neurovascular, descrita em 1959 por Gardner e Miklos³³, e aperfeiçoada por Jannetta⁵⁰, proporciona alívio da dor em 82,2% a 100% dos doentes à custa de mortalidade de até 4,3%, parestesia do VI nervo craniano, paralisia facial periférica ou ataxia cerebelar em outros 4,3%^{26,68}. É indicada em doentes jovens e em bom estado geral que optem pela preservação da sensibilidade facial.

Esses dados constituem elementos que enfatizam a importância dos procedimentos neurocirúrgicos funcionais como opção terapêutica importante no tratamento da neuralgia trigeminal, pois, além de aliviar a dor, apresentam morbidade reduzida^{14,15}.

Referências

1. ALAJOUANINE T, THUREL R: La névralgie faciale. Importance du stimulus et de la zone d'excitation – Déductions thérapeutiques et pathogénique. *Nouv Presse Med* 42:345-8, 1934.
2. ALVISI C, BORROMEI A: Varie modalità stiotopogenetiche della cosiddetta nevralgia essenziale del nervo trigemio. *Minerva Med* 58:64-8, 1967.
3. AMELI NO: Avicenna and trigeminal neuralgia. *J Neurol Sci* 2:105-7, 1965.
4. APFELBAUM RI: A comparison of percutaneous radiofrequency neurolysis and microvascular decompression of the trigeminal nerve treatment of tic douloureux. *Neurosurgery* 1:16-21, 1977.
5. ASPESI N: Controle das trigeminalgias com o G 32883. *Rev Bras Med* 24:33-5, 1967.
6. BARRAQUER-BORDAS L: Sobre la herencia y etiopatogenia del tic doloroso trigeminal. *Arq Neuropsiquiat (São Paulo)* 7:241-63, 1949.
7. BEAVER DL, MOSES HL, GANOTE CE: Electron microscopy of the trigeminal ganglion. III. Trigeminal neuralgia. *Arch Pathol* 79:571-82, 1965.
8. BLOM S: Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G-32883). *Lancet* 1:839-40, 1962.
9. BLOM S: Tic douloureux treated with a new anticonvulsant. Experiences with G-32883. *Arch Neurol* 9:285-90, 1963.
10. BRAHAM J, SAIA A: Phenytoin in the treatment of trigeminal and other neuralgias. *Lancet* 2:892-3, 1960.
11. BURCHIEL KJ: Abnormal impulse generation in focally demyelinated trigeminal roots. *J Neurosurg* 53:674-83, 1980.
12. BURKE WJG, GRANT JMF, SELBY G: The treatment of trigeminal neuralgia: a clinical trial of carbamazepine ("Tegretol"). *Med J Aust* 1:494-5, 1965.
13. BUSCAINO GA: Fisiologia della nevralgia essenziale del trigemino. *Acta Neurol (Napoli)* 35:137-44, 1980.
14. CORRÊA CF, TEIXEIRA MJ: Balloon compression of the gasserian ganglion for the treatment of trigeminal neuralgia. *Stereotact Funct Neurosurg* 71:83-9, 1998.
15. CORRÊA CF, TEIXEIRA MJ, OLIVEIRA JO JR, ROGANO LA: Microcompressão do gânglio de Gasser com balão Fogarty para o tratamento da neuralgia do trigêmeo. *Arq Bras Neurocirurg* 12:145-51, 1993.
16. COSTA AL: O G-32883 no tratamento sintomático da trigeminalgia. *Arq Neuropsiquiat (São Paulo)* 23:279-82, 1965.
17. COURT JE, KASE CS: Treatment of tic douloureux with a new anticonvulsant (clonazepam). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39:297-9, 1976.
18. CRUE BL, CARREGAL EJA, FELÖÖRY A: Percutaneous stereotacti radiofrequency trigeminal tractotomy with neurophysiological recordings. *Confin Neurol* 34:389, 1972.
19. CRUE BL, TODD EM, CARREGAL EJA, KILHAM O: Percutaneous trigeminal tractotomy. Case report utilizing stereotactic radiofrequency lesion. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 32:86-92, 1967.
20. CUSHING H: Major trigeminal neuralgics and their surgical treatment based on experiences with 332 gasserian operations; varieties of facial neuralgic. *Am J Sc* 160:157-64, 1920.
21. DADE LL, BENNERR MH: Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy for tic douloureux: part I – technic and results in 112 patients. *Neurosurgery* 14:424-30, 1984.

22. DALLESSIO DJ: Trigeminal neuralgia. A practical approach to treatment. *Drugs* 24:248-55, 1982.
23. DANDY WE: The treatment of trigeminal neuralgia by the cerebellar route. *Ann Surg* 96:787-95, 1932.
24. DANDY WE: Concerning cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 24:445-7, 1934.
25. DECHAUME M: Temporomandibular joint pain (Syndrome of Costenhennebert-Dechaume). In Vinken PJ, Bruyn GW (ed): *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam, North – Holland Publishing Company, 1968, Vol 5, pp 345-59.
26. DUPLEY J, CHIARELLI J, GRELLIER P, ROCHE JL, ROSSET MJ: Contribution à la chirurgie non mutilante de la névralgie-faciale essentielle. *Neurochirurgie* 20:593-8, 1974.
27. FORJAZ SV: Tratamento cirúrgico de trigeminalgia essencial. *Arq Neuropsiquiat (São Paulo)* 19:143-52, 1961.
28. FRAZIER CH: Bilateral trigeminal neuralgia. *Ann Surg* 100:770, 1934.
29. FRAZIER CH, RUSSEL EC: Neuralgia of the face. *Arch Neurol Psychiatry (Chicago)* 11:557-63, 1924.
30. FROMM GH, CHATTA AS, TERRENCE CF, GLASS JD: Role of inhibitory mechanisms in trigeminal neuralgia. *Neurology (NY)* 31:683-7, 1981.
31. FROMM GH, TERRENCE CF, CHATTHA AF, GLASS JD: Baclofen in trigeminal neuralgia: its effect on the spinal trigeminal nucleus: a pilot study. *Arch Neurol* 37:768-71, 1980.
32. FURLOW LT: Bilateral trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 15:299-307, 1958.
33. GARDNER WJ, MIKLOS MV: Response of trigeminal neuralgia to "decompression" of sensory root. Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *JAMA* 170:1773-6, 1959.
34. GONZALEZ-REVILLA A: Tic douloureux and its relationship to tumors of the posterior fossa. Analysis of Twenty-four cases. *J Neurosurg* 4:233-9, 1947.
35. GRANT FC: Results of the operative treatment of mayor trigeminal neuralgia. *Ann Surg* 107:14-9, 1938.
36. HAKANSON S: Trigeminal neuralgia treated by injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery* 9:638-46, 1981.
37. HANKANSON S, LEKSELL L: Stereotatic gamma radiation in trigeminal neuralgia. In 6th International congress of Neurological Surgery. Amsterdam, Excerpta Medica, 1977, pp 57.
38. HARRIS W: Bilateral tic. Its association with heredity and disseminated sclerosis. *Ann Surg* 103:161-72, 1936.
39. HARRIS W: An analysis of 1433 cases of paroxysmal trigeminal neuralgia (trigeminal-tic) and the results of Gassrian alcohol injection. *Brain* 63:209-24, 1940.
40. HARRIS W: Rare forms of paroxysmal neuralgia and their relation to disseminated sclerosis. *Brit Med J* 2:1015-9, 1950.
41. HÄRTEL F: Röntgenologische darstellung das foramen ovale des schädels und ihre bedertung für die behandlung der trigeminus neuralgie. *Dtsch Med Wschr* 61:1069-72, 1935.
42. HENDERSON WR: Trigeminal neuralgia: the pain and its treatment. *Br Med J* 1:7-15, 1967.
43. HITCHCOCK E: Stereotactic trigeminal tractotomy. *Ann Clin Res* 2:131-5, 1970.
44. HITCHCOCK E: Stereotactic spinal surgery. In Carrea R, Levy D (ed): *Neurological Surgery International Congress Series nº 433*. Amsterdam, Excerpta Medica 1977, pp 271-80.
45. HITCHCOCK E, TEIXEIRA MJ: A comparison of results from center-median and basal thalamotomies for pain. *Surg Neurol* 15:341-51, 1981.
46. HORRAX G: The role of minor procedures in the treatment of trigeminal neuralgia. *Surg Clin North America* 26:774-9, 1976.
47. HORRAX G, POPPEN JL: Trigeminal neuralgia. Experiences with, and treatment employed in 468 patients during the past 10 years. *Surg Gynec Obstet* 61:394-402, 1935.
48. HOROWITZ SH: Isolated facial numbness. Clinical significance and relation to trigeminal neuropathy. *Ann Intern Med* 80:49-53, 1974.
49. HUTCHINS LG, HARNBERGER HR, HARDIN CW, DILLON WP, SMOKER WR, OSBORN AG: The radiologic assessment of trigeminal neuropathy. *Am J Roentgenol* 153:1275-82, 1989.
50. JANNETTA PJ: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 26(Suppl):159-62, 1967.
51. JANNETTA PJ: Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Prog Neurol Surg* 7: 180-200, 1976.
52. JANNETTA PJ: Treatment of trigeminal neuralgia by suboccipital and transtentorial cranial operations. *Clin Neurosurg* 24:538-49, 1977.
53. JEFFREY A, BROWN JA, MARK C, PREUL MC: Percutaneous trigeminal ganglion compression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 50:900-4, 1989.
54. KERR FW: Craniofacial neuralgias. In Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (ed): *Advances in Pain Research and Therapy*. New York, Raven Press, 1979, pp 283-95.
55. KILLIAN JM, FROMM GH: Carbamazepine in the treatment of neuralgia. Use and size effects. *Arch Neurol* 19:129-36, 1968.
56. KING RB, MEAGHER JM: Studies of trigeminal nerve pontecials. *J Neurosurg* 12:393-402, 1955.
57. KIRSCHNER M: Zur Elektrochirurgie. *Arch Klin Chir* 167:761-8, 1931.
58. KLINGHER M: Bévralgies vraies et fausses. *Confin Neurol* 25:330-2, 1965.
59. KUGELBERG E, LINDBLOM U: The mechanism of the pain in trigeminal neuralgia. *J neurol Neurosurg Psychiatry* 22:36-43, 1959.
60. LAZAR ML, KIRKPATRICK JB: Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis: demonstration of the plaque in an operative case. *Neurosurgery* 5:711-17, 1979.
61. LEVINTHAL R, BENTSON JR: Detection of small trigeminal neurinomas. *J Neurosurg* 45:568-75, 1976.
62. LEWY FH, GRANT FC: Physiopathologic and pathotomic aspects of major trigeminal neuralgia. *Arch Neurol Psychiatry (Chicago)* 40:1126-34, 1938.
63. MEIROWSKY AM, PIPITO FF: Surgical history of trigeminal neuralgia. *Arch Neurol Psychiat* 49:574-80, 1943.
64. MENZEL J, PIOTROWISKI W, PENHOLZ H: Long term results of Gasserian Ganglion electrocoagulation. *J Neurosurg* 42:140-3, 1975.
65. MITCHELL AB, PARSON-SMITH BC: Trichloroethylene neuropathy. *Brit Med J* 1:422-43, 1909.
66. MOTTA P, DE SOUZA MTK, SENGUPTA RP: Radiofrequência – termocoagulação no tratamento da neuralgia do trigêmeo. Análise de 100 casos. *Arq neuropsiquiatr (São Paulo)* 38:33-44, 1980.
67. MULLAN S, LICHTOR T: Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 59:1007-12, 1983.

68. NAESSEN PJ, WAELE LF: Microvascular decompression in the posterior fossa of the trigeminal nerve for tic douloureux and microvascular decompression of the facial nerve for hemifacial spasm. *Acta Neurol Belg* 80:95-8, 1980.
69. NAIDICH TP, LIN JP, LEEDS NE, KRICHEFF II, GEORGE AE, CLASE NE *et al.*: Computed tomography in the diagnosis of extra-axial posterior fossa masses. *Radiology* 120:333-9, 1976.
70. NUGENT GR, BERRY B: Trigeminal neuralgia treated by differential percutaneous radiofrequency coagulation of the Gasserian ganglion. *J Neurosurg* 40:517-23, 1974.
71. O'CONNEL JEA: Trigeminal false localizing signs and their causation. *Brain* 101:119-42, 1978.
72. ONOFRIO BM: Radiofrequency percutaneous Gasserian ganglion lesions. Results in 140 patients with trigeminal pain. *J Neurosurg* 42:132-39, 1975.
73. PATRICK H: The symptomatology of trifacial neuralgia. *JAMA* 62:1519-25, 1914.
74. PEET MM, SCHNEIDER RC: Trigeminal neuralgia. A review of six hundred and eighty nine cases with a follow-up study of sixty five percent of the group. *J Neurosurg* 9:356-77, 1952.
75. PENMAN J: The differential diagnosis and treatment of tic douloureux. *Post Grad Med J* 26:627-36, 1950.
76. PENMAN J: Trigeminal neuralgia. In Vinken PJ, Bruyn GW (ed): *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam, North-Holland Publishing Company, 1968, Vol 5, pp 296-332.
77. PERTUISSET B, PHILIPPON J, MACHANAKIAN A: Électrothermie rétro-gasserienne dans la névralgie faciale. *Ann Med Int (Paris)* 126:657-60, 1975.
78. RAND RW: Gardner neurovascular decompression of the trigeminal and facial nerves for tic douloureux and hemifacial spasm. *Surg Neurol* 16:329-32, 1981.
79. RASMUSSEN P, RÜSHED J: Facial pain treated with carbamazepin (Tegretol). *Acta Neurol Scand* 46:340-80, 1970.
80. RISH BL: Cerebrovascular accident after percutaneous of thermocoagulation of the trigeminal ganglion. Case report. *J Neurosurg* 44:376-7, 1976.
81. ROCKLIFF BW, DAVIS EW: Controlled sequential trial of carbamazepine in the trigeminal neuralgia. *Arch Neurol* 15:129-36, 1966.
82. RUGE D, BROCHNER R, DAVIS L: A study of the treatment of 637 patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 15:528-36, 1958.
83. RUSHTON JG, McDONALD HNA: Trigeminal neuralgia: special considerations of nonsurgical treatment. *JAMA* 165:437-40, 1957.
84. RUSHTON JG, OLAFSON RA: Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis: report of 35 cases. *Arch Neurol* 13:383-86, 1965.
85. SCHVARCZ JR: Stereotactic trigeminal tractotomy. *Confin Neurol* 37:73-7, 1975.
86. SCHVARCZ JR: Spinal cord techniques: trigeminal nucleotomy and extralemniscal myelotomy. *Appl Neurophysiol* 41:99-112, 1978.
87. SEARLES RP, MLADINICH EK, MESSNER RP: Isolated trigeminal sensory neuropath: early manifestations of mixed connective tissue disease. *Neurology (Minneapolis)* 28:1286-89, 1978.
88. SHEEFFER H, PELLAND M: Deux cas de névralgie trigéminal dans la syringobulbia. Le caractère de la douleur des algies faciales d'origine centrale et leur traitement. *Rev Neurol (Paris)* 40:699-703, 1933.
89. SHELDEN CH, PUDENZ RH, FRESHWATER DB, CRUF BL: Compression rather than decompression for neuralgia. *J Neurosurg* 12:123-6, 1955.
90. SIEGFRIED J: 500 percutaneous thermocoagulation of the Gasserian ganglion for trigeminal pain. *Surg Neurol* 8:126-31, 1977.
91. SINDOU M: Thermocoagulation percutanée du trijumeau dans le traitement de la névralgie faciale essentielle. Résultats en fonction du siège de la thermolésion. *Neurochirurgie* 25:166-72, 1979.
92. SINDOU M, KRAVEL Y: La thermocoagulation percutanée du trijumeau. Nouveau traitement neurochirurgical de la névralgie faciale essentielle. *Nouv Press Med* 5:1583-4, 1976.
93. SMIRNE S, SINATRA MG: Il clonazepam nelle sindrome dolorose del distratto cefalico. *Riv Neurol* 49:140-50, 1979.
94. SPECULAND B, GASS AN, SPENCE ND, PILOWSKY I: Intractable facial pain and illness behavior. *Pain* 11:213-9, 1981.
95. STÖHR M, PETRUCH F, SCHEGLMANN K: Somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation in trigeminal neuralgia. *Ann Neurol* 9:63-6, 1981.
96. STOOKEY B, RANSOHOFF J: *Trigeminal Neuralgia. Its History and Treatment*. Springer, Charles C Thomas Publisher, 1959.
97. STOWSAND D, MARKAKIS E, LAUBNER P: Zur elektrokoagulation des Ganglion Gasserri bei der idiopathischen trigeminus neuralgie. *Nervenarzt* 44:44-7, 1973.
98. SWEET WH, WEPSIC JG: Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. 1. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 40:143-56, 1974.
99. SWEET WH: Treatment of facial pain by percutaneous differential thermal trigeminal rhizotomy. *Prog Neurol Surg* 7:153-79, 1976.
100. SWEET WH, POLETTI CE, MACON JB: Treatment of trigeminal neuralgia and other facial pains by retrogasserian injection of glycerol. *Neurosurgery* 49:647-55, 1981.
101. SWEET WH, WEPSIC JG: Relation of fiber size in trigeminal posterior root to conduction of impulses for pain and touch. Production of analgesia without anesthesia in the effective treatment of trigeminal neuralgia. *Trans Am Neuro Assoc* 95:134-9, 1970.
102. SWEET WH, WEPSIC JG: Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. 1. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 40:143-56, 1974.
103. TAMBURUS P: Termocoagulação percutânea em neuralgia do trigêmeo. *Arq Bras Neurocirurg* 2:237-41, 1983.
104. TEIXEIRA MJ: A rizotomia percutânea por radiofrequência e a descompressão vascular do nervo trigêmeo no tratamento das algias faciais. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1984, p. 425.
105. TEIXEIRA MJ: Facial pain – Various functional procedures for pain. In Gildenberg PL, Tasker RR (ed): *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill Co, 1996, pp 1389-402.
106. TEIXEIRA MJ, AMARAL AC, LABRUNA R: Rizotomia percutânea por radiofrequência no tratamento das algias otorrinofaringofaciais resultantes de tumores malignos. *Arq Bras Neurocir* 18:194-202, 1999.

107. TEIXEIRA MJ, LIN TY, OLIVEIRA JR JO, VELASCO O, AGNER C, SHU EB *et al.*: Síndrome de Eagle. Arq Bras Neurocirurg 13:57-63, 1994.
108. TEIXEIRA MJ, OKADA M: Dores atípicas da face. In Siqueira JTT(ed): Dor Orofacial/ATM. Bases para o Diagnóstico Clínico. 2. Ed Curitiba, Editora Maio, 2001, pp 108-10.
109. TEW JM Jr, KELLER JT: The treatment of trigeminal neuralgia by percutaneous radiofrequency technique. Clin Neurosurg 12:557-78, 1976.
110. TEW JM Jr, MAYFIELD FH: Trigeminal neuralgia. A new surgical approach (percutaneous electrocoagulation of the trigeminal nerve). Laryngoscope 83:1096-101, 1973.
111. THIRY S, ROTHERMANS JML: Traitment de la névralgie essentielle du trijumeau par stéréotaxie et electrocoagulation partielle sélective du ganglion de Gasser. Expérience portant sur 365 cas traités entre 1950 et 1970. Neurochirurgie 20:55-60, 1974.
112. THRUSH DC, SMALL M: How benign a symptom is facial numbness. Lancet 2:851-4, 1970.
113. TODD EM, CRUE BL, CARREGAL EJA: Posterior percutaneous tractotomy and cordotomy. Confin Neurol 31:106-15, 1969.
114. TURNBULL IM: Percutaneous rhizotomy for trigeminal neuralgia. Surg Neurol 2: 385-9, 1974.
115. VAN LOVEREN H, TEW JM, KELLER JT, MURRA MA: A 10 year experience in the treatment of trigeminal neuralgia. Comparison of percutaneous stereotactic rhizotomy and posterior fossa exploration. J Neurosurg 57:757-64, 1982.
116. VER BRUGGHEN A: Paragasserian tumors. J Neurosurg 9:451-60, 1952.
117. WALKER E, MILES FC, SIMPSON RJ: Partial trigeminal rhizotomy using suboccipital approach. Experience in the treatment of trigeminal neuralgia. Arch Neurol Psychiatry 75:514-21, 1956.
118. WEPSIC JG: Complications of percutaneous surgery for pain. Clin Neurosurg 83:454-64, 1975.
119. WHITE JC, SWEET WH: Pain and the Neurosurgeon. Springfield, Charles C Thomas Publisher, 1969.
120. WILKINS H, SACHS E: Variations in skin anesthesia following subtotal resection of posterior root, with a report of 20 cases illustrating a series of variations. Arch Neurol Psychiatry (Chicago) 29:19-49, 1933.
121. YOSHIMASU F, KURLAND LT, ELVELVACK LR: Tic douloureux in Rochester, Minnesota, 1945-1969. Neurology (Minneap.) 22:952-6, 1972.

Original recebido em setembro 2001

Aceito para publicação em outubro de 2001

Endereço para correspondência:

Clement Hamani

Rua Dr. Luiz Migliano, 761 – ap. 142c

CEP 05711-001 – São Paulo, SP

E-mail: chamani@uol.com.br

Tumores benignos e lesões pseudotumorais do crânio

Aspectos clínicos e radiológicos

Carlos Umberto Pereira*, Paulo Roberto Moura de Sousa**, Atilano Salvador Godinho***, João Domingos Barbosa Carneiro Leão****

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

RESUMO

Os tumores benignos e as lesões pseudotumorais do crânio são raros. Acometem mais os adultos jovens e do sexo masculino. Manifestam-se clinicamente por dor local e tumefação, ocasionalmente invadem as estruturas intracranianas. O diagnóstico é feito pela história clínica, pelos exames radiológicos e confirmado pelo exame anatomopatológico.

Apresentam-se 19 pacientes portadores de tumores benignos e lesões pseudotumorais do crânio. Houve predominância do sexo masculino, com 14 casos (73,7%). As idades variaram de 4 a 79 anos, com média de 38,8 anos. A queixa mais comum foi dor local (73,7%). A radiografia simples do crânio e a tomografia computadorizada do crânio foram realizadas em todos os casos. Os diagnósticos encontrados foram: oito osteomas, quatro granulomas eosinofílicos, três hemangiomas, três displasias fibrosas e um cisto ósseo aneurismático. A localização das lesões foram: sete no osso frontal, seis no parietal, cinco no occipital e um na região frontoetmoidal. O tratamento instituído foi remoção cirúrgica da lesão em 16 casos, acompanhada de cranioplastia em 11 destes.

PALAVRAS-CHAVE

Tumores cranianos. Tumores ósseos.

ABSTRACT

Benign tumors and pseudotumoral lesions of the skull

Benign tumors and pseudotumoral lesions of the skull are rare, more frequently found in young male patients and manifested as local pain and swelling. However, they occasionally invade intracranial structures. Diagnosis is made through clinical manifestations, radiographic studies and confirmed through pathological examination.

Nineteen patients with benign tumors and pseudotumoral lesions of the skull are presented. Most of them were male (73,7%). Their age ranged from 4 to 79 years, with mean of 38,8 years. The most common complaint was local pain (73,7%). Plain radiography and computed tomography of the skull were performed in all cases. The final diagnosis were: eight osteomas, four eosinophilic granulomas, three hemangiomas, three fibrous dysplasia and one aneurismal bone cyst. The localization of the lesions was: seven frontal, six parietal, five occipital and one fronto-ethmoidal. Surgical removal of the lesion was done in sixteen cases, followed by cranioplasty in eleven of them.

KEYWORDS

Cranial tumors. Bone tumors.

Introdução

Os tumores do crânio podem ser primários ou secundários, benignos ou malignos^{5,29,46}. Os tumores

primários do crânio correspondem a 0,8% de todos os tumores ósseos, mas quando incluímos as lesões metastáticas há um aumento considerável desse índice. Outros processos patológicos não-neoplásicos, como

* Professor Adjunto Doutor do Departamento de Medicina da UFS.

** Médico.

*** Professor Assistente de Radiologia do Departamento de Medicina da UFS.

**** Neurocirurgião do Hospital João Alves Filho.

traumáticos, metabólicos, infecciosos e vasculares podem simular clínica e radiologicamente tumores ósseos do crânio^{3,4,24,28,44,65}.

Dor local espontânea ou à palpação, abaulamentos ou deformidades são os sinais e os sintomas mais frequentes^{2,3,6,10,13,16,24,48}. Podemos também ter sinais indiretos, como comprometimento visual ou auditivo provocados por tumores que comprometem estruturas da órbita ou do ouvido médio, ou dor referida por compressão de nervos em seu trajeto^{3,4,24,28,65,76}.

A radiografia simples do crânio pode dar informações importantes sobre a localização, a extensão do comprometimento ósseo, o aspecto osteolítico ou osteoblástico, as características da margem da lesão – como a presença ou não de esclerose óssea indicam a etiologia^{16,32,44,67}. A tomografia computadorizada (TC) mostra com clareza o envolvimento ósseo, a extensão dural, intradural e para os tecidos moles adjacentes, sendo o exame de eleição^{4,24,32,34,76}. A ressonância magnética (RM) mostra com melhor clareza o comprometimento de estruturas vizinhas à lesão^{4,16,24,32,34,44,65,76}.

No grupo dos tumores benignos e das lesões pseudotumorais do crânio temos: cisto ósseo aneurismático, condroblastoma, displasia fibrosa, fibroma ossificante, granuloma eosinofílico, hemangioma, osteoblastoma, osteocondroma, osteoma e tumor de células gigantes. Contudo, a sintomatologia e os achados radiológicos são inconclusivos na maioria dos casos, sendo o diagnóstico diferencial dessas lesões dado pelo exame anatomopatológico, que revela a verdadeira natureza da patologia^{3,4,24,28,53,74,76}.

O tratamento dessas lesões é, basicamente, a exérese cirúrgica. Em alguns casos, faz-se necessária a complementação do tratamento com radioterapia ou quimioterapia, bem como o uso pré-operatório de meios que auxiliem no tratamento cirúrgico, como a embolização da artéria nutridora nos casos de tumores altamente vascularizados^{3,6,7,10,24,28,30,31,45,48,53,65,67,68,78}.

O presente trabalho tem a finalidade de descrever os achados encontrados de 19 casos de tumores benignos e lesões pseudotumorais do crânio e o tratamento realizado.

Apresentação da casuística

No período compreendido entre março de 1992 e agosto de 2000, 19 pacientes portadores de tumores benignos e lesões pseudotumorais do crânio foram atendidos no Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho (Aracaju, SE).

Quatorze eram do sexo masculino (73,7%) e 5 eram do sexo feminino (26,3%). As idades variaram de 4 a 79 anos,

com média de 38,8 anos. Os tipos histopatológicos foram: oito osteomas, quatro granulomas eosinofílicos, três displasias fibrosas, três hemangiomas e um cisto ósseo aneurismático (Quadro 1).

Quadro 1 <i>Apresentação geral dos casos de tumores benignos e lesões pseudotumorais do crânio</i>				
Histologia	Sexo	Idade (anos)	Local	Tratamento cirúrgico
Osteoma	M	69	Frontal	SIM
Osteoma	M	79	Occipital	SIM
Osteoma	M	19	Frontal	SIM
Osteoma	M	52	Parietal	NÃO
Osteoma	M	66	Occipital	SIM
Osteoma	M	43	Parietal	SIM
Osteoma	F	70	Occipital	SIM
Osteoma	F	54	Frontal	SIM
Granuloma eosinofílico	M	4	Parietal	SIM
Granuloma eosinofílico	M	4	Occipital	SIM
Granuloma eosinofílico	M	44	Parietal	NÃO
Granuloma eosinofílico	F	28	Frontal	SIM
Displasia fibrosa	M	24	Frontal	SIM
Displasia fibrosa	M	52	Frontal	SIM
Displasia fibrosa	M	40	Frontoetmoidal	NÃO
Hemangioma	M	13	Parietal	SIM
Hemangioma	F	26	Parietal	SIM
Hemangioma	F	32	Frontal	SIM
Cisto ósseo aneurismático	M	19	Occipital	SIM

O quadro clínico predominante foi: dor em 14 pacientes (73,7%) e exostose craniana em 12 (63,2%) (Tabela 1). Os exames complementares realizados na avaliação foram a radiografia simples do crânio e a TC em todos os pacientes e RM em três pacientes (Tabela 2).

Tabela 1 <i>Sinais e sintomas</i>		
Sinais e sintomas	n	%
Dor	14	73,7%
Exostose	12	63,2%

Tabela 2 <i>Exames complementares realizados</i>		
Exame complementar	n	%
Radiografia simples do crânio	19	100%
Tomografia computadorizada	19	100%
Ressonância magnética	3	15,78%

A localização das lesões variou distintamente com a patologia. Nos casos de osteoma, foram 3 no osso frontal, 3 no occipital e 2 no parietal. Nos casos de

granuloma eosinofílico, as localizações foram 1 no osso frontal, 2 no parietal e 1 no occipital. Os casos de displasia fibrosa eram 2 no osso frontal e 1 na região frontoetmoidal. Entre os casos de hemangioma, 2 eram no parietal e 1 no frontal. O caso de cisto ósseo aneurismático foi no occipital. Destes, 16 foram submetidos à ressecção da lesão, seguida de cranioplastia em 11 (Quadro 1). Não houve recidiva, transformação maligna ou mortalidade em nossos casos.

Discussão

Os tumores benignos e as lesões pseudotumorais do crânio são lesões raras⁸. Geralmente, apresentam crescimento lento e não invadem as estruturas contíguas, excetuando-se o condroblastoma, que apresenta expansão com comprometimento dos tecidos moles^{63,66}. Incidem mais entre a segunda e a quinta décadas de vida, com maior predomínio em torno da segunda década para granuloma eosinofílico, displasia fibrosa, hemangioma, cisto ósseo aneurismático, fibroma ossificante, osteoblastoma e osteocondroma^{3,4,8,9,10,12,13,16,32,45,48,52,60,62,69,76,79,82,85}; o condroblastoma incide geralmente em torno da quarta década^{1,7,59}. Quanto ao sexo, o masculino é o mais acometido em casos de osteoma, granuloma eosinofílico, hemangioma, condroblastoma, fibroma ossificante, osteoblastoma e tumor de células gigantes^{1,5,7,8,12,14,27,46,62,63,65,68}, condizente com os nossos achados quanto ao osteoma e ao granuloma eosinofílico. O sexo feminino é mais acometido pela displasia fibrosa e pelo cisto ósseo aneurismático, o que não foi evidenciado em nossos casos (Quadro 1). A distribuição é igual no osteocondroma^{10,12,17,45,60,76,79,82}.

A localização do tumor é bastante variável. As lesões que mais acometem a base do crânio são, segundo a literatura, granuloma eosinofílico, displasia fibrosa, osteoblastoma, osteocondroma e tumor de células gigantes^{11,12,14,16,18,19,20,21,22,25,34,37,48,56,60,77,79,82}, diferindo dos nossos achados, nos quais o calvário foi mais comprometido. Os seios paranasais são mais acometidos em osteoma e fibroma ossificante^{8,13,25,28,53,54,60}. O calvário é mais acometido pelo hemangioma^{4,5,46}, fato observado em nossos casos.

Os sintomas mais comuns são tumefação e dor, acompanhados de sinais ou sintomas relacionados ao crescimento tumoral e ao comprometimento de estruturas adjacentes^{3,4,5,15,20,21,24,25,28,32,34,47,48}. Foram observados, em nossa casuística, dor em 73,7% dos casos e tumefação em 63,2%. O osteoma, quando localizado nos seios paranasais, pode comprometer o parênquima cerebral e apresentar complicações como mucocelo,

abscesso cerebral, pneumatocele e convulsão^{25,51,53,55}. No osteocondroma ocorrem mais a cefaléia e a convulsão⁶⁰.

No estudo radiológico simples, é importante delinear uma linha de pensamento que facilite o diagnóstico. Basicamente, temos dois padrões radiológicos extremos: imagens radiopacas ou radiotransparentes. O aspecto radiopaco e esclerótico é observado em osteoma, fibroma ossificante e osteocondroma^{8,13,28,49,53,55,58,60,73,74}. O aspecto radiotransparente é observado em granuloma eosinofílico, hemangioma, cisto ósseo aneurismático, condroblastoma, osteoblastoma e tumor de células gigantes^{3,4,12,16,17,21,23,31,35,58,59,63,64,65,66,68,78,81,84}. No granuloma eosinofílico, podemos ter a presença de calcificação central dando o aspecto de “olho de boi” (*bull eye*)^{16,23,48,57,59,78}. No hemangioma, as lesões osteolíticas associam-se a trabéculas ósseas finas dando o aspecto de “favo de mel” e, particularmente no calvário, o aspecto de “raios de sol”^{4,34,65} (Figura 1). O cisto ósseo aneurismático tem aspecto vacuolizado^{16,29,45,64}. Nos casos de condroblastoma e osteoblastoma, temos a imagem de uma lesão osteolítica, com reação esclerótica adjacente e calcificações internas, aspectos radiológicos estes que requerem outros dados para a determinação da etiologia da lesão^{12,21,63,66}. O tumor de células gigantes apresenta erosão óssea adjacente sem reação esclerótica^{68,81,84}. Mas, contrariando essa idéia de uma imagem característica, temos a displasia fibrosa que pode apresentar aspecto radiopaco, radiotransparente ou misto, levando à expansão da cúpula e não respeitando as suturas cranianas^{79,82}.

A TC auxilia no delineamento do tamanho, da forma, da localização, do estudo de comprometimento de estruturas adjacentes e do planejamento terapêutico. Temos imagens hiperatenuantes e hipoatenuantes. As lesões que causam hiperatenuação são displasia fibrosa, fibroma ossificante, osteoma e osteocondroma^{8,24,28,31,53,55,73,74,79,86}. Na displasia fibrosa, temos à TC o aspecto de vidro arra-

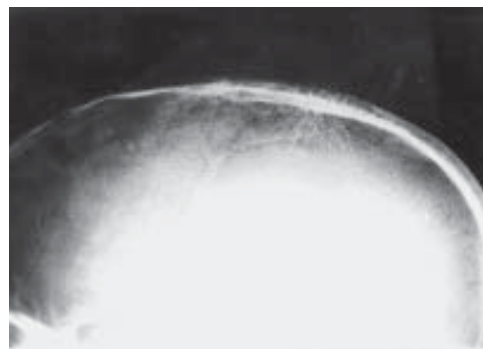


Figura 1 – Radiografia simples do crânio apresentando área radiotransparente com trabéculas ósseas finas (raios de sol) em razão de hemangioma no osso parietal.

nhado (*ground glass*) ou uma imagem transparente central correspondente à fibrose^{24,31,79} (Figura 2). A TC, no caso de osteoma, mostra ausência de invasão da cortical do osso acometido ou continuidade cortical e medular^{28,53,58,73}, aspecto este visto em nossos casos (Figura 3). Nos casos de fibroma ossificante, inicialmente temos uma imagem bem delimitada e heterogênea que gradualmente se torna radiopaca⁸. No osteocondroma, a TC colabora na determinação do comprometimento de estruturas

adjacentes^{74,86}. As lesões hipoatenuantes são granuloma eosinofílico, hemangioma, cisto ósseo aneurismático, condroblastoma, osteoblastoma e tumor de células gigantes^{4,9,16,17,21,22,27,31,38,42,44,48,65,68,71,78,81}. No granuloma eosinofílico podemos ter uma imagem hipoatenuante central (*bull eye*)^{16,23,48,57,59,78} (Figura 4). Nos casos de hemangioma, observamos melhor pela TC a expansão na diploe, as trabéculas ósseas, a erosão das tábuas corticais, conforme evidenciado em nosso estudo (Figura 5), e o uso de meio

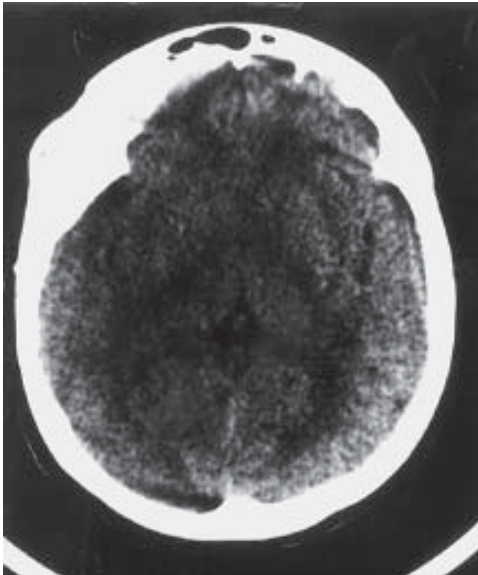


Figura 2 – Tomografia computadorizada do crânio mostrando área hiperatenuante e centro menos atenuante causados por displasia fibrosa na região frontal direita.

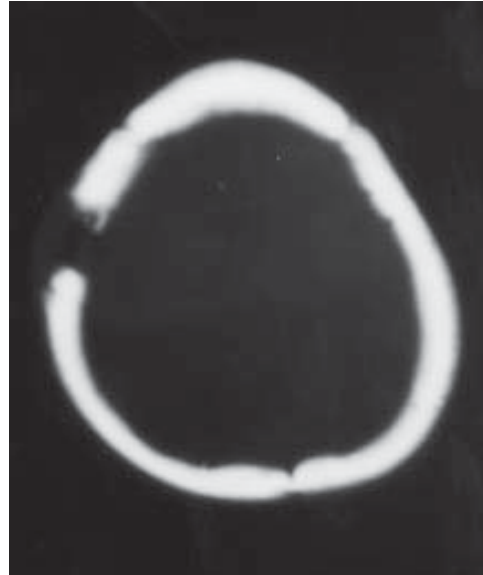


Figura 4 – Tomografia computadorizada do crânio mostrando a lesão osteolítica no osso parietal provocada por granuloma eosinofílico.

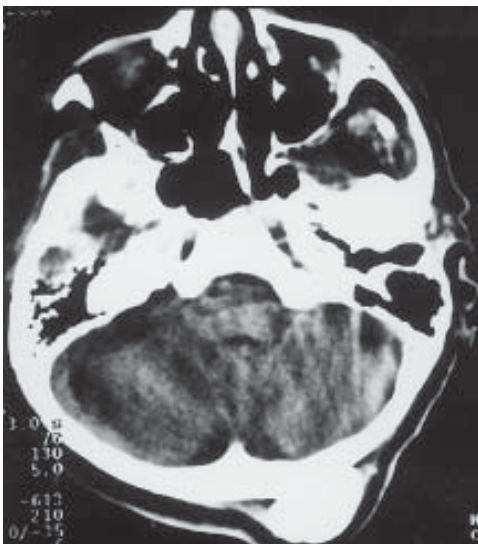


Figura 3 – Tomografia computadorizada do crânio mostrando osteoma occipital.

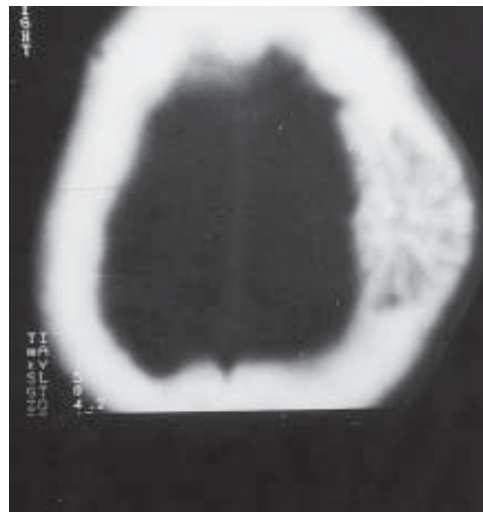


Figura 5 – Tomografia computadorizada do crânio de hemangioma do osso parietal, com o aspecto de “favo de mel”, expansão da diploë e erosão das corticais.

de contraste intravenoso permite melhor determinação das margens do tumor, pois há captação homogênea do contraste pela lesão, que é um aspecto também observado no condroblastoma e no tumor de células gigantes^{4,9,22,27,37,44,68,69,81}. No cisto ósseo aneurismático, a TC permite a identificação da lâmina óssea e o aspecto fluido interno^{17,31}.

A RM é importante na definição do comprometimento dos tecidos moles adjacentes à lesão. Observamos imagens com hipossinal em T1 em osteoma, displasia fibrosa, fibroma ossificante, osteocondroma e tumor de células gigantes; e também hipossinal em T2 em displasia fibrosa, fibroma ossificante e tumor de células gigantes^{27,28,29,39,40,43,53,55,58,60,61,62,68,73,80,81,83,86}. O granuloma eosinofílico pode apresentar hipo ou hipersinal em T1³⁵, e no osteocondroma essa mesma variação pode ocorrer em T2^{29,60,86}. No hemangioma, podemos ter isossinal a hipersinal em T1 e hipersinal em T2^{4,65}. Observamos hipersinal em T2 no cisto ósseo aneurismático^{31,76}.

A arteriografia é utilizada em alguns casos. Apresenta uma massa vascularizada no hemangioma, cisto ósseo aneurismático e osteoblastoma^{4,12,45,71}. Nos casos de hemangioma, esse exame é importante para o planejamento cirúrgico e para a embolização pré-operatória^{4,70}. Nos casos de osteocondroma e tumor de células gigantes, observa-se uma massa que desloca vasos adjacentes à lesão⁶⁸. Contudo, o diagnóstico de certeza é dado pelo exame anatomopatológico^{3,5,6,10,13,14,23,24,28,44,45,62,65,82}.

O tratamento ideal é a exérese cirúrgica de toda a lesão nos tumores benignos e nas lesões pseudotumorais do crânio. Nos casos de fibroma ossificante, osteocondroma e osteoma não é necessário terapêutica coadjuvante^{13,28,30,33,53,60,62,72}, mas pode ocorrer recidiva se a exérese não for completa, quando se tratar de fibroma ossificante e osteocondroma^{13,33,60,62,72}; já o osteoma não apresenta recidiva^{27,29,51}. Realiza-se a embolização pré-operatória de hemangiomas e osteoblastomas^{3,12,20,65}. A radioterapia complementar é feita em casos de granuloma eosinofílico^{48,67,78} e tumor de células gigantes, mas, neste último, discute-se a eficácia desse tratamento na prevenção de recidivas^{27,38,57,81}. Nos casos de hemangioma e cisto ósseo aneurismático, quando a lesão é inacessível à cirurgia, utiliza-se a radioterapia^{5,6,10,45,66,76}. Nos casos de condroblastoma, se a exérese for incompleta, indica-se também radioterapia ou quimioterapia^{5,8}. A radioterapia está associada à malignização na displasia fibrosa^{14,24,31}. Os tumores benignos e as lesões pseudotumorais do crânio não apresentam recidiva se a exérese é completa^{5,10,13,21,28,31,48,56,60,65}. Em nossos casos o tratamento cirúrgico foi realizado em 16, com exérese completa da lesão; cranioplastia foi necessária em 11. Não houve recidiva das lesões ou transformação maligna.

Devemos estar atentos às evidências clínicas que podem nos levar à suspeita de lesão tumoral craniana e aliá-las ao estudo radiográfico, com a finalidade de detecção precoce de uma lesão benigna ou pseudotumoral, visto que apresentam cura completa com o tratamento cirúrgico, quando em tempo hábil, não apresentando comprometimento de estruturas intracranianas, recidiva ou transformação maligna, atingindo-se resultados estéticos satisfatórios.

Referências

1. AI DEWACHI HS, AL NAIB N, SANGAL BC: Benign chondroblastoma of the maxila: a case report and review of the chondroblastoma in cranial bones. *Br J Oral Surg* 18:150-58, 1980.
2. ANGELI SI, HOFFMAN HT, ALCALDE J, SMITH RJH: Langerhans' cell histiocytosis of the head and neck in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 104:173-80, 1995.
3. BARBOSA CSP, ARAUJO ABS, SALLES JMP: Hemangioma múltiplos da mandíbula, maxila, e osso frontal. *Rev Col Bras Cirurg* 20:340-2, 1993.
4. BASTUG D, ORTIZ O, SCHOCHET SS: Hemangiomas in the calvaria: Imaging findings. *AJR* 164:683-7, 1995.
5. BERTONI F, UNNI KK, BESBOUT JW, HARNER SG, DAHLIN DC: Chondroblastoma of the skull and facial bones. *AJCP* 88:1-9, 1987.
6. BIESECKER JL, MARCOVE RC, HUVOS AG: Aneurysmal bone cyst. A clinicopathologic study of 66 cases. *Cancer* 26:615-25, 1970.
7. BLAAUW G, PIRCK JJW, VERSTEEGE C: Chondroblastoma of temporal bone. *Neurosurgery* 22: 1102-7, 1988.
8. BOGAR P, FERNANDES MD, AZAR NJ, SOUZA GM, DELGATTO PF, LIMA JB: Fibroma ossificante do osso temporal: Relato de um caso. *Rev Bras Otorrinolaringol* 63:595-8, 1997.
9. CARMODY R, RICKLES D, JOHNSON S: Giant cell tumor of the sphenoid bone. *J Comput Assist Tomogr* 7:370-3, 1983.
10. CHATEIL JF, DOUSSET V, MEYER P, PEDESPAN JM, SANGALLI F, RIVEL J *et al.*: Cranial aneurysmal bone cysts presenting with raised intracranial pressure: report of two cases. *Neuroradiology* 39:490-4, 1997.
11. CHEN KTK, WEINBERG RA, SIMPSON PR: Osteoblastoma of the nasal cavity. *J Laryngol Otol* 107:737-9, 1993.
12. CIAPPETTA P, SALVAT M, RACO A, ARTICO M, GAGLIARDI FM: Benigne osteblastoma of the sphenoid bone. *Neurochirurgia* 34:97-100, 1991.
13. COMMINS DJ, TOLLEY NS, MILFORD CA: Fibrous dysplasia and ossifying fibroma of the paranasal sinuses. *J Laryngol Otol* 112:964-8, 1998.
14. DELAP TG, KABEROS A, DOWLING P, REES J, GOLDING-WOOD D: Cranio-facial fibroosseous dysplasia. A case report and overview of the condition. *Int J Pediatr Otorhinolaringol* 37:179-91, 1996.
15. DELL'ARINGA AR, STOCCO CC, NARDL JC, KOBARL K, CASTRO SAP: Histiocitose X: relato de 2 casos com comprometimento otológico. *Rev Bras Otorrinol* 59:295-7, 1993.

16. DEVANEY KO, FERLITO A, PUTZI MJ, RINALDO A: Head and neck langerhans cell histiocytosis. *Otol Rhinol Laryngol* 106:526-32, 1997.
17. DIAS RB, CÂMARA AJ: Cisto ósseo aneurismático. *Rev Imag* 17:41-2, 1995.
18. ECHLS DH, CUPPS RE, JOHNSON EW Jr: Giant cell tumor of the sphenoid bone: report of a case. *J Neurosurg* 2:16-20, 1945.
19. EISSENGER JD, SIQUEIRA EB, ROSS ER: Giant cell tumors of the sphenoid bone. *J Neurosurg* 32:665-70, 1970.
20. EPSTEIN N, WHELAN M, REED D: Giant cell tumor of the skull: a report of two cases. *Neurosurgery* 11:263-7, 1982.
21. FIGUEIREDO EG, VELLUTINI E, VELASCO O, SIQUEIRA M, BOUGAR P: Giant osteoblastoma of temporal bone. *Arq Neuropsiquiatr (São Paulo)* 56:292-5, 1998.
22. FINDLAY JM, CHIASSEON D, HUDSON AR, CHUI M: Giant cell tumor of the middle cranial fossa. *J Neurosurg* 66:924-8, 1987.
23. FRADES M, PODOSHIN L, BEM-DAVID J, CRISSHKAN A: Eosinophilic granuloma of the temporal bone. *J Laryngol Otol* 99:475-9, 1985.
24. FREITAS ABR, AGUIAR PH, SOGLIA J, SOGLIA F, EL IBRAHIM R, NAKAGAWA G *et al.*: Displasia fibrosa óssea isolada em osso parietal. Relato de caso e revisão da literatura. *Arq Bras Neurocir* 19:36-9, 2000.
25. GEORGE J, MERRY GS, JELLET LB, BAKER JG: Frontal sinus osteoma with complicating intracranial aerocele. *Aust N Z J Surg* 60:66-8, 1990.
26. GIFFIN ME, LOVE JG: Giant cell tumor of the occipital bone with increased intracranial pressure: Report of case. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 20:284-7, 1945.
27. GRAVANT MT, MASSIES JD, GERALD B: Radionuclide blood pool imaging of calvarial hemangioma. *Clin Nucl Med* 8:495-6, 1983.
28. GREENSPAN A: Benign bone-forming lesions: osteoma, osteoide osteoma, and osteoblastoma. *Skeletal Radiol* 22:485-500, 1993.
29. GUPTA IM, GUPTA OP, SAMAT H: Giant cell tumor of the sphenoid bone. *Ann Otolaryngol* 84:359-63, 1975.
30. HADDAD FS, HADDAD GF, ZAATARI C: Cranial osteoma: their classification and management, report on giant osteoma and review of the literature. *Surg Neurol* 48:143-7, 1997.
31. HADDAD GF, HAMBALI F, MUFARRIJ A, NASSAR A, HADDAD FS: Concomitant fibrous dysplasia and aneurysmal bone cyst of the skull base. Case report and review of the literature. *Pediatr Neurosurg* 28:147-53, 1998.
32. HADJIGEORGI C, PARPOUNAS C, ZARMACOUPI P, LAFONIANNI S: Eosinophilic granuloma of the temporal bone: radiological approach in the pediatric patient. *Pediatr Radiol* 20:546-9, 1991.
33. HAN MH, CHANG KH, LEE CH: Sinonasal psammomatoid ossifying fibromas: CT and MR manifestations. *AJNR* 12:25-30, 1991.
34. HERMANS R, DE FOER B, SMET MH, LEYSEN J, FEENSTRA L, FOSSION E *et al.*: Eosinophilic granuloma of the head and neck: CT and MRI features in three cases. *Pediatr Radiol* 24:33-6, 1994.
35. HOFFMANN DF, ISRAEL J: Intraosseous frontal hemangioma. *Head Neck* 12:160-3, 1990.
36. IMAI K, TSUJIGUCHI K, TODA C, SUNG K, TAJIMA S, SAKAMOTO H *et al.*: Osteoblastoma of the nasal cavity invading the anterior skull base in a young child. *J Neurosurg* 87:625-8, 1997.
37. JAMIESON KG: Osteoclastoma of the petrous temporal bone. *Br J Surg* 56:239-41, 1969.
38. KATTER KA, STROINK A, GUPTA K, FUKUSHIMA T, CHINBANG LI: Giant cell tumor of the sphenoid bone. *Skull Base Surg* 8:93-7, 1998.
39. KATZ BJ, NERAD JA: Ophthalmic manifestations of fibrous dysplasia. *Ophthalmology* 105:2207-15, 1998.
40. KEMINY AA, AFSHAR F: Giant cell tumor of the sphenoid bone with coincidental galactorrhea: A case report. *Br J Neurosurg* 4:343-6, 1990.
41. KEUSKAMP PA, HOROUIPIAN DS, FEIN JM: Aneurysmal bone cyst of temporal bone presenting as a spontaneous intracerebral hemorrhage: case report. *Neurosurgery* 7:166-70, 1980.
42. KHASHABA A, DONATO G, VASSALO G, LANDOLFI M, RUSSO A, TAIBAH A, SANNA M: Benign osteoblastoma of the mastoid part of the temporal bone: case report. *J Laryngol Otol* 109:565-8, 1995.
43. KIOUMEHR F, ROOHLAMINI AS, YAGHAMAI I, HOOVER L, ARNOLD A, HANNAH J *et al.*: Giant cell tumor of the sphenoid bone: Case report and review of the literature. *J Can Assoc Radiol* 41:155-7, 1990.
44. KUMAR NAM, RANGANADHAM P, BHASKAR G, CHOWDHURY AR: Multiple calvarial cavernous haemangiomas: case report and review of the literature. *Neuroradiology* 38:83-5, 1996.
45. KUMAR R, MUKHERJEE KK: Aneurysmal bone cysts of the skull: reporte of three cases. *Br J Neurosurg* 13:82-4, 1999.
46. KURT AM, UNNI KK, SIM FH, McLEOD RA: Chondroblastoma of bone. *Hum Pathol* 20:965-76, 1989.
47. LAGE JFM, GARCIA S, TORROBA A, SOLA J, POZA M: Unusual osteolytic lesion of the skull: benign osteoblastoma of the parietal bone. *J Neurosurg* 12:243-6, 1996.
48. LAGE JFM, POZA M, CARTAGENA J, VICENTE JP, BIEE F, HERAS M: Solitary eosinophilic granuloma of the pediatric skull and spine. *Childs Nerv Syst* 7:443-51, 1991.
49. LIST CF: Osteochondroma arising from the skull. *Surg Gynecol Obstet* 76:480-92, 1943.
50. LUCAS DR, UNNI KK, McLEOD AR, O'CONNOR MI, SIM FH: Osteoblastoma: clinicopathologic study of 306 cases. *Hum Pathol* 25:117-34, 1994.
51. LUNARD P, MISSORI P, DI LORENZO N, FORTUNA A: Giant intracranial mucocele to osteoma of the frontal sinus: report of two cases and review of the literature. *Surg Neurol* 39:46-8, 1993.
52. MacCFFREY TV, McDONALD TJ: Histiocytosis X of the ear and temporal bone, review of 22 cases. *Laryngoscope* 89:1735-43, 1979.
53. MAIURI F, IACONETTA G, GIAMUNDO A, STELLA L, LAMAIDA E: Fronto-ethmoidal and orbital osteomas with intracranial extension, report of two cases. *J Neurosurg* 40:65-70, 1996.
54. MARGO CE, RAGSDALE BD, PERMAN KI: Psammomatoid (juvenile) ossifying fibroma of the orbit. *Ophthalmology* 92:150-9, 1985.
55. MARTINS R, VELLUTINI E, VELASCO O, SIQUEIRA M: Hemiparesia recorrente como apresentação clínica de osteoma do seio frontal. *Arq Bras Neurocir* 15:48-52, 1996.
56. McCLUGGAGE WG, McBRIDE GB, PRIMROSE WJ, CULLAN J, McNABOE EJ, BHARUCHA H *et al.*: Giant cell tumor of the temporal bone presenting as vertigo. *J Laryngol* 109:538-41, 1995.
57. MEDEIROS FILHO RN, PADILHA JL, MARIZ FEN, FONTES LBA, MEDEIROS CC M, NANNI L: Displasia

- fibrosa e gigantismo juvenil: uma associação rara. Radiol Bras 29:195-7, 1996.
58. MERTA JS, SHARR MM, PENNEY CC: Unusual radiological appearance of a skull osteoma. Br J Neurosurg 13:332-4, 1999.
 59. MILLER C, LLOYD TV, JOHNSON JC, HUNT WE: Eosinophilic granuloma of the base of the skull. J Neurosurg 49:464-6, 1978.
 60. MIURA FK, AGUIAR PHP, MICHAILOWSKY C, STÁVALE MA, NAVARRO HT, MARTINES JAG, ROTTA M: Osteocondroma da foice, relato de caso e revisão da literatura. Arq Neuropsiquiatr (São Paulo) 55:618-24, 1997.
 61. MOTOMOCHI M, HANDA Y, MAKITA Y, HASHI K: Giant cell tumor of the skull. Surg Neurol 23:25-30, 1985.
 62. NAKAGAWA K, TAKASATO Y, ITO Y, YAMADA K: Ossifying fibroma involving the paranasal sinuses, orbit, and anterior cranial fossa. Case report. Neurosurgery 36:1192-5, 1995.
 63. OHNISHI T, OKU Y, YAMAMOTO K, MERIMURA Y, USHIO Y: Benign chondroblastoma of the occipital bone. Surg Neurol 24:52-6, 1985.
 64. PARIKH MA, DAVE RI, PATEL DD, TRIVEDI KA: Aneurysmal bone cyst of temporal bone. A case report. Neurol India 44:131-3, 1996.
 65. PEREIRA CU, LEÃO JDB, SILVA AD, AYALA MAR, FONTES FF: Hemangioma cavernoso craniano. Relato de dois casos. Arq Bras Neurocir 15:151-4, 1996.
 66. POLITI M, CONSOLO U, PANZIERA G, CAPELLI P, BONETTI F: Chondroblastoma of the temporal bone. Case report. J Cranio-Max-Fac Surg 19:319-22, 1991.
 67. RAWLINGS CE, WILKINS RH: Solitary eosinophilic granuloma of the skull. Neurosurgery 15:155-61, 1984.
 68. RIMMELIN A, ROTH T, GEORGE B, DIAS P, CLOUT PL, DIETEMANN JL: Giant cell tumor of the sphenoid bone: case report. Neuroradiology 38:650-3, 1996.
 69. ROCK J, MAHMOOD A, CRAMER H: Giant cell tumor of the skull base. Am J Otol 15:268-72, 1994.
 70. ROSENBAUM AE, ROSS P, SCHECHTER MM, SHEEHAN J: Angiography of hemangioma of the calvarium. Br J Radiol 42:682-7, 1969.
 71. RUITER DJ, VAN RIJSSEL TG, VAN DER VELDE EA: Aneurysmal bone cyst: a clinicopathological study of 105 cases. Cancer 39:2331-9, 1977.
 72. SAITO K, FUKUZA K, TAKAHASHI M, SEKI Y, YOSHIDA J: Benign fibrous lesions involving the skull base, paranasal sinuses, and nasal cavity. J Neurosurg 88:1116-9, 1998.
 73. SARAÇ K, BILICILER B, VATANSEVER M, ALADAG MA, ÇOLAK A: Unusual frontal osteoma, mimicking a haemangioma. Neuroradiology 38:458-9, 1996.
 74. SATO K, KODERA T, KITAI R, KUBOTA T: Osteochondroma of the skull base. MRI and histological correlation. Neuroradiology 38:41-3, 1996.
 75. SOM PM, LIDOV M: The benign fibrous lesion: its association with paranasal sinus mucocoeles and its MR appearance. J Comput Assist Tomogr 16:871-6, 1992.
 76. SOUSA HL, PEREIRA HSG, BATISTAAL, MADUREIRA JFG, LANA JM, SILVA HX: Cisto ósseo aneurismático da fossa média: relato de um caso e revisão da literatura. J Bras Neurocirurg 11:33-6, 2000.
 77. SUGAWARA Y, HARI K, SAKURAI A: Life-like, computer-generated skull replica to assist surgery of craniofacial fibrous dysplasia. J Cranio-Max-Fac Surg 25:294-300, 1997.
 78. SWEET RM, KORNBLUT AD: Eosinophilic granuloma in the temporal bone. Laryng 10:1545-52, 1979.
 79. TEHRANZADEH J, FUNG Y, DONEHUE M, ANAVIM A, PRIBRAM HW: Computed tomography of Paget disease of the skull versus fibrous dysplasia. Skeletal Radiol 27:664-72, 1998.
 80. UTTLEY D, ARCHER DJ: Giant cell tumor of the sphenoid sinus: An unusual skull case tumour. J Laryngol Otol 105:855-7, 1991.
 81. VERNET O, DUCREY N, DÉRUAZ JP, TRIBOLET N: Giant cell tumor of the orbit. Neurosurgery 32:848-51, 1993.
 82. VILLEMURE JG, MEAGHER-VILLEMURE K: Giant ossifying fibroma of the skull. Case report. J Neurosurg 58:602-6, 1983.
 83. WALKINS L, UTTLEY D, ARCHER D, WILKINS P, PLOWMAN N: Giant cell tumors of the sphenoid bone. Neurosurgery 30:576-80, 1992.
 84. WOLFE J, SCHEITHAUER B, DAHLIN D: Giant cell tumor of the sphenoid bone. J Neurosurg 59:322-7, 1983.
 85. WYKE BD: Primary hemangioma of the skull: a rare cranial tumor. AJR 61: 302-6, 1949.
 86. ZIMMER WD, BERQUIST TH, McLEOD RA, SIM FH, PRICHARD DJ, SHIVES TC *et al.*: Bone tumors: magnetic resonance imaging versus computed tomography. Radiology 155:709-18, 1985.

Original recebido em dezembro de 2000
Aceito para publicação em junho de 2001

Endereço para correspondência:

Carlos Umberto Pereira
Av. Augusto Maynard, 245/404
CEP 40015-380 – Aracaju, SE

Hematoma extradural na infância

Carlos Umberto Pereira*, João Domingos Barbosa Carneiro Leão**, Alvino Dutra da Silva**, Gustavo Cabral Duarte***

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

RESUMO

Neste trabalho, os autores apresentam sua experiência em 44 casos de hematoma extradural na infância. Houve predomínio do sexo masculino com 33 casos. As principais causas foram queda acidental e acidentes de trânsito. O quadro clínico principal foi cefaléia, seguida de vômitos, hemiparesia, anisocoria, convulsões e, em 2 casos, anemia. A localização mais comum foi a região temporal, seguida da fossa posterior e, em apenas 1 caso, bilateral. O exame de raios X simples de crânio demonstrou traço de fratura em 32 casos e a tomografia computadorizada foi positiva em todos os pacientes. Lesões intradurais associadas estavam presentes em 8 casos. O tratamento cirúrgico foi realizado em 40 casos e o conservador, em 4. O resultado do tratamento foi excelente em 36 casos, regular em 4 e o óbito ocorreu em 4.

Os casos que tiveram o diagnóstico precoce apresentavam bom nível de consciência na admissão, em que o tratamento cirúrgico realizado precocemente e na ausência de lesões intradurais associadas cursaram com bom prognóstico.

PALAVRA-CHAVE

Hematoma extradural na infância.

ABSTRACT

Epidural hematoma in children

The authors present their experience in the treatment of 44 cases of epidural hematoma in infants. There was a predominance in males (33:11 male/female ratio). Accidental falls and traffic accidents were the most frequent causes of trauma. The main clinical manifestation were headaches, followed by vomiting, hemiparesis, anisocoria and seizures; anemia were found in two cases. The most frequent place for these hematomas was the temporal region, followed by the posterior fossa; in only one case it was bilateral. Signs of bone fracture were found in the plain X-ray in 32 cases and the CT scans revealed the lesion in all patients. Intradural lesions were associated in eight cases. Surgical treatment was performed in 40 patients and four patients were conservatively treated.

The results of the treatment were excellent in 36 cases, fair in 4 and 4 patients died. The main prognostic factors for these patients were their alertness at the admission, early surgical treatment and absence of associated intradural lesions.

KEYWORD

Infantile epidural hematoma.

Introdução

O hematoma extradural (HED) é considerado uma complicação rara de traumatismo cranioencefálico na infância³⁵. Suas causas e características clínicas são diferentes das dos adultos jovens^{4,10,15}. O HED na era da tomografia computadorizada (TC) tem apresentado um prognóstico bom^{7,34}. Nessa patologia, tem sido amplamente documentado que a ausência de diag-

nóstico precoce e a presença de lesões intradurais associadas são fatores que contribuem para elevada morbidade e mortalidade^{20,27}. No presente trabalho, os autores apresentam sua experiência em 44 casos de HED na infância e discutem causas, quadro neurológico, exames complementares, tratamento e resultados.

* Prof. Adjunto Doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Neurocirurgião do Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho, Aracaju, Sergipe.

** Neurocirurgião do Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho, Aracaju, Sergipe.

*** Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, Sergipe.

Casuística e método

Durante o período de janeiro de 1996 a maio de 2001, 44 pacientes portadores de hematoma extradural com idades entre 4 meses e 15 anos foram tratados no Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho (Aracaju, SE). Nesse mesmo período, 28 crianças foram tratadas de HED nesse mesmo hospital por outras equipes neurocirúrgicas. Nossos pacientes foram estudados retrospectivamente quanto a idade, sexo, causas do hematoma, localização do hematoma, exame neurológico, exames complementares, tratamento e resultados.

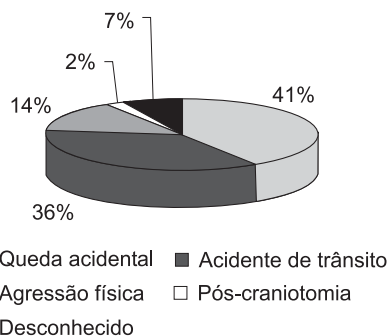


Gráfico 3 - Causas de HED.

Resultados

Nesta casuística, 33 crianças eram do sexo masculino e 11 eram do feminino (Gráfico 1). Quanto à idade, 9 pacientes tinham idade abaixo de 5 anos; 13, entre 5 e 10 anos; 22, entre 10 e 15 anos (Gráfico 2). As causas do HED foram: queda accidental em 18 casos, acidentes de trânsito em 16, agressão física em 6, pós-craniotomia em 1 e desconhecida em 3 casos (Gráfico 3). As queixas e os sinais predominantes foram: cefaléia (32 casos), vômitos (24 casos), hemiparesia (19 casos), anisocoria (12 casos), crises convulsivas (11 casos) e anemia (2 casos) (Gráfico 4). A localização do hematoma foi temporal em 14 casos, fossa posterior em 10, frontal em 9, temporoparietal em 5, parietal em 5, occipital em 2 e bilateral em 1 caso (Gráfico 5). O exame de raios X simples de crânio demonstrou traço de fratura em 32 pacientes e a tomografia computadorizada foi positiva em todos os casos (Gráfico 6). Lesões intracranianas associadas estiveram presente em 8 casos. Quarenta pacientes foram submetidos a tratamento cirúrgico e 4, ao conservador (Gráfico 7). O resultado do tratamento foi excelente em 36 casos, regular em 4 casos e o óbito ocorreu em 4 casos (Gráfico 8).

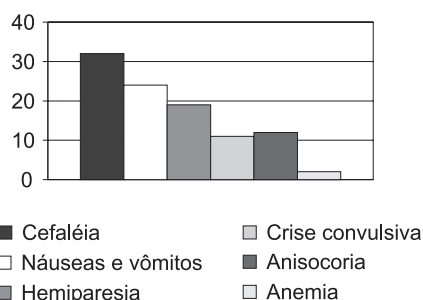


Gráfico 4 - Quadro neurológico.

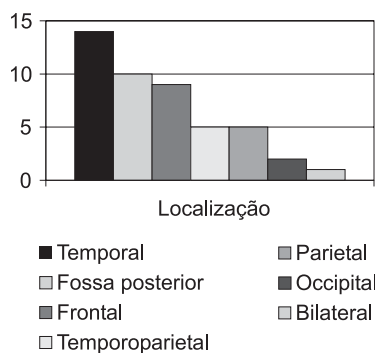


Gráfico 5 - Localização.

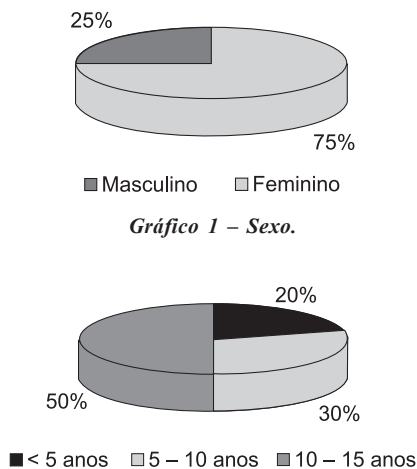


Gráfico 1 - Sexo.

Gráfico 2 - Idade.

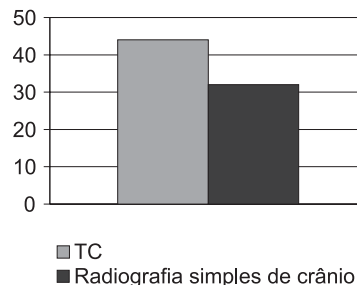


Gráfico 6 - Exames complementares positivos.

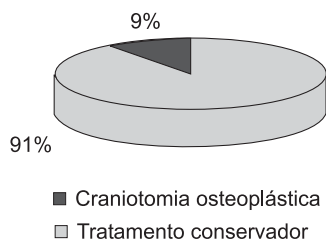


Gráfico 7 – Tratamento.

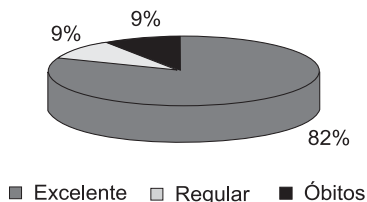


Gráfico 8 – Resultados.

Discussão

O traumatismo craniano é comum em crianças. É responsável por aproximadamente 600 mil visitas anuais aos departamentos de emergência nos EUA. Alguns desses são traumas leves. O principal objetivo do profissional na emergência é identificar e tratar algumas das lesões cerebrais que põem em risco a vida. Em virtude do uso da TC nos serviços de emergência, a detecção precoce de complicações secundárias do traumatismo craniano são identificadas prontamente e tratadas adequadamente; com isso, tem-se diminuído a morbimortalidade nesses pacientes.

O HED é raro, não ocorrendo em mais que 4% dos pacientes hospitalizados com traumatismo craniano^{10, 25, 34}. O HED é pouco freqüente na infância em razão das peculiaridades anatômicas e fisiológicas nessa faixa etária, como a maior maleabilidade e elasticidade craniana; o sulco que aloja a artéria meningéa média é raso e, assim, durante o traumatismo, essa artéria se desloca sem sofrer lesão; a maior aderência da dura-máter ao crânio e a díploe craniana pouco proeminente diminui a possibilidade do desenvolvimento de um HED^{14, 21, 22}.

Na infância, as causas do HED são, geralmente, diferentes das verificadas em outras faixas etárias. Na maioria das vezes é em razão de traumatismo craniano por queda de altura, seguida de acidentes de trânsito, sendo mais raro pós-derivação ventriculoperitoneal, traumatismo do parto, discrasias sanguíneas e, em alguns casos, não se identifica a causa, levando, às vezes, a se pensar em mau-trato^{1, 2, 26, 32, 35, 36}. Em nosso

trabalho, a queda acidental e os acidentes automobilísticos foram as principais causas, o que está de acordo com os achados da literatura médica.

O HED localiza-se quase sempre sobre a convexidade do hemisfério cerebral na fossa média. O HED bilateral é raro na infância. O HED da fossa posterior na infância ocorre entre 9% e 20% dos casos. Em nossa casuística, a localização temporal foi a mais freqüente, ocorrendo uma alta incidência de HED na fossa posterior – 10 casos (22%) –, fato este também observado por Beni-Adani e cols.⁵, que encontraram 4 casos nessa localização em 11 pacientes (36,6%).

O quadro clínico do HED na infância é geralmente atípico^{15, 29, 30, 37}. Algumas crianças apresentam-se ao hospital após um traumatismo relativamente leve³⁵. Vários trabalhos têm demonstrado que lesões intracranianas sérias podem ocorrer após traumatismo craniano leve em pacientes alertas. Estudos realizados em adultos e crianças encontraram a incidência de 1% a 3% de hemorragia intracraniana em pacientes que se encontravam alertas após traumatismo craniano leve e moderado²³. Cook e cols.¹¹ relataram que em 100 pacientes com HED e escore de 14 ou 15 na Escala de Coma de Glasgow 40% tinha náuseas ou vômitos, mas nenhum déficit neurológico focal. O quadro clínico clássico de perda da consciência após o traumatismo, acompanhado por um intervalo lúcido, seguido de midríase homolateral ao hematoma e hemiparesia contralateral, com diminuição do nível de consciência, ocorre em apenas 20% dos casos. A midríase unilateral é identificada em aproximadamente 40% dos casos (em nosso trabalho foi observado em 45% dos casos). Traumatismos que cursam com hipotensão arterial sistêmica ou hipertensão intracraniana alteram, de maneira significativa, a evolução clínica do HED^{8, 24}. Em crianças menores, o HED pode ser volumoso, podendo ocasionar um quadro de anemia aguda e com pouca sintomatologia neurológica, em razão de boa tolerância cerebral permitida pela elasticidade craniana e as fontanelas abertas^{15, 30}, fato este observado em dois dos nossos pacientes (Figura 1). Nos lactentes, predominam irritabilidade, choro fácil ou recusa alimentar, sendo o vômito, em todas as faixas etárias, um sintoma freqüente¹⁹. A presença de sinais de acometimento cerebelar, com rigidez de nuca, nistagmo, paresia de nervos oculomotores e sonolência, juntamente com um traço de fratura do osso occipital, ou mesmo a presença do sinal de Battle, deve levantar a suspeita de um HED na fossa posterior^{3, 12, 31}. Em nossa casuística, houve uma incidência alta de HED na fossa posterior – cerca de 22% dos casos –, e apenas um caso de localização bilateral supratentorial.

Em crianças pequenas, com freqüência, não se observam traços de fratura em razão das propriedades elásticas da abóbada craniana^{9, 13, 26, 29, 37}, porém, em

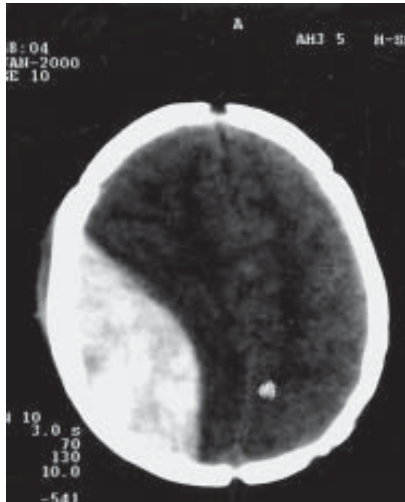


Figura 1 – TC demonstrando extenso hematoma extradural parietoccipital direito em uma criança com 4 meses de idade, que apresentou anemia.

crianças maiores, tem sido relatada uma incidência de traço de fratura craniana que varia de 60% a 80% dos casos^{10,15,16,21}. Em nosso trabalho, encontramos uma incidência de 73% dos casos. Portanto, um exame de raios X simples de crânio normal não exclui a presença de um HED na infância³⁵.

A TC é o método de escolha para o diagnóstico: demonstra uma lesão extra-axial de forma biconvexa e hiperdensa, localizada geralmente na região temporal ou temporoparietal⁴⁰; em algumas situações, mostra desvio das estruturas da linha média e lesões intradurais associadas (Figura 2).

Uma vez diagnosticado o HED, o tratamento é cirúrgico, por meio de craniotomia osteoplástica, se-

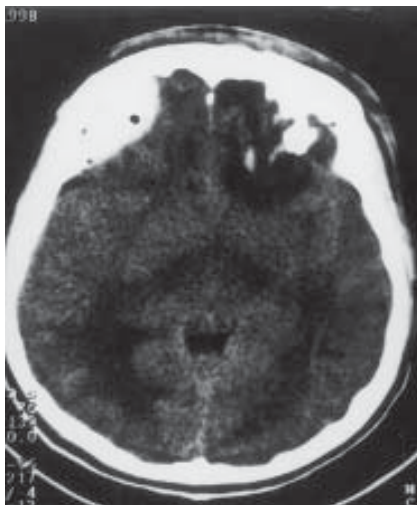


Figura 2 – TC apresentando hematoma extradural frontal direito e lesão intradural contralateral associada.

guida da drenagem do hematoma e coagulação do vaso lesado^{10, 18}. Em casos de HED na fossa posterior, está indicada craniectomia suboccipital unilateral ou mediana e drenagem do hematoma^{18,33}. O tratamento conservador do HED tem sido realizado em casos com preservação do nível de consciência e na ausência de lesão intradural associada²⁸. Para Knucley e cols.¹⁸, o tratamento conservador está indicado em pacientes assintomáticos desde que a TC realizada após seis horas ou mais do traumatismo demonstre um HED pequeno. Pozzati e cols.³³ não recomendam o tratamento conservador, tendo em vista que pode ocorrer ressangramento a partir da cápsula do hematoma, como ocorre nos casos de hematoma subdural crônico. Em nossa casuística, 4 pacientes foram submetidos a tratamento conservador em razão de sua localização (frontal: 2 casos; parietal: 1 caso; e occipital: 1 caso), tamanho (menor que 2 mm) em paciente alerta, com evolução satisfatória.

Em casos de HED na fossa posterior, está indicada prontamente a drenagem do hematoma, mesmo quando pequeno, pois pode ocasionar efeito de massa considerável em um espaço relativamente pequeno, que é a fossa posterior^{3,26}. Wong e Kwok³⁹ têm feito tratamento conservador em HED na fossa posterior usando os mesmos critérios para o HED supratentorial, com resultados excelentes, conduta esta realizada por outros autores^{6, 28, 33}. A resolução espontânea do HED tem sido relatada de maneira esporádica na literatura médica³⁸.

O tratamento cirúrgico em crianças com idades abaixo de 10 anos apresenta resultados satisfatórios^{15,17,26,29}. Fatores que parecem ter grande influência no resultado são estado neurológico no momento da cirurgia, presença de lesão intradural associada, tempo decorrido entre o trauma e o início dos sintomas, tamanho e localização do hematoma^{4,7, 16,20,29,34}.

A mortalidade do HED na infância varia de 0% a 17%^{7,10,14,19,21,29,37}. Em nosso trabalho, a mortalidade observada foi de 9% (4 casos), sendo que 3 desses casos apresentavam lesões intradurais associadas.

O tratamento do HED na infância é considerado uma das intervenções neurocirúrgicas mais gratificantes para o neurocirurgião, já que, tratada precoce e adequadamente, a criança passa de um estado neurológico grave para um normal.

Referências

1. AGUIAR PH, SHU EBS, FREITAS ABR, LEME RJA, MIURA FK, MARINO Jr R: Causes and treatment of intracranial haemorrhage complicating shunting for paediatric hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 16:218-21, 2000.

2. AMMIRATI M, TOMITA T: Epidural hematomas in infancy and childhood. *J Pediatr Neuroscience* 1:123-8, 1985.
3. ARKINS TJ, McLENNAN JE, WINSTON KR, STRAND RD, SUZUKI Y: Acute posterior fossa epidural hematomas in children. *Am J Dis Child* 131:690-2, 1977.
4. BEJJANI GK, DONAHUE DJ, RUSIN J, BROEMELING LD: Radiological and clinical criteria for the management of epidural hematomas in children. *Pediatr Neurosurg* 25:302-8, 1996.
5. BENI-ADANI L, FLORES I, SPEKTOR S, UMANSKY F, CONSTANTINI S: Epidural hematoma in infants: A different entity? *J Trauma* 46:306-11, 1999.
6. BOITEN J: Epidural haematoma of the posterior fossa: good results after prompt diagnosis with CT. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 52:914-5, 1989.
7. BRICOLO AP, PASUT LM: Extradural haematoma: toward zero mortality. *Neurosurgery* 14:8-12, 1984.
8. BUCCI MN, PHILLIPS TW, MCGILLIANDY JE: Delayed epidural hemorrhage in hipotensive mul-tiple trauma patients. *Neurosurgery* 19:65-8, 1986.
9. CARTER AE: Extradural hemorrhage in a child, without skull fracture, following minor trauma. *J Neurosurg* 17:155-6, 1960.
10. CHOUX M, GRISOLI F, PERAGUT JC: Extradural hematoma in children. *Child Brain* 1:337-47, 1975.
11. COOK RJ, DORSCH NWC, FEARNside MR, CHASELING R: Outcome prediction in extradural hematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 95:90-4, 1988.
12. COSTA-CLARA JM, CLARAMUNT E, LEY L, LAFUENT J: Traumatic extradural hematomas of posterior fossa in children. *Childs Nerv Syst* 12:145-8, 1996.
13. DAVIES KG, JAMJOOM AB, BURGESS NA: Childhood extradural hematoma not always obvious. *Br J Clin Practice* 44:420-1, 1990.
14. DHELLEMES ESP, JEJUANINE JP, CHRISTAENS JL, COMBELLES G: Traumatic extradural hematomas in infancy and childhood. Experience with 144 cases. *J Neurosurg* 62:681-4, 1985.
15. HAWKES CD, OGLE WS: Atypical features of epidural hematoma in infants, children and adolescents. *J Neurosurg* 19:971-80, 1962.
16. JAMJOOM A: The influence of concomitant intradural pathology on the presentation and outcome of patients with acute traumatic extradural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 115:86-9, 1992.
17. JAMJOOM A, CUMMINS B, JAMJOOM ZA: Clinical characteristics of traumatic extradural hematoma: a comparison between children and adults. *Neurosurgery* 17:277-81, 1994.
18. KNUCKEY NW, GALBARD ST, EPSTEIN MH: The management of "asymptomatic" epidural hematomas. *J Neurosurg* 70:392-6, 1989.
19. LEGGATE JRS, LOPEZ-RAMOS N, GENITORI L, LENA G, CHOUX M: Extradural haematoma in infant. *Br J Neurosurg* 3:533-40, 1989.
20. LOBATO RD, RIVAS JJ, CORDOBÉS F, AETED E, PEREZ C, SARAIBA R *et al.*: Acute epidural hematoma. An analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *J Neurosurg* 68:48-57, 1988.
21. MAZZA C, PASQUALIN A, FERRIOTTI G, Da PIAN R: Traumatic extradural hematomas in children: experience with 62 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 65:67-80, 1982.
22. MERRY GS, STUART G: Extradural hematoma in the neonate. Case report. *J Neurosurg* 51:713-4, 1979.
23. MILLER JD, MURRAY LS, TEASDALE GM: Development of a traumatic intracranial hematoma after a "minor" head injury. *Neurosurgery* 27:669-73, 1990.
24. MILO R, RAZON N, SCHIFFER J: Delayed epidural hematoma. A review. *Acta Neurochir (Wien)* 84:13-23, 1987.
25. MILZA PG, NARDI PV, GIGLI R, La MOTTA A: Epidural hematomas in infancy and childhood: report on 176 cases. *J Pediatr Neurosci* 5:117-22, 1989.
26. MOHANTY A, KALLURI VRS, SUBBAKRISHNA DK, SATISH S, CHANDRA MOULI BA, DAS BS: Prognosis of extradural haematomas in children. *Pediatr Neurosurg* 23:57-63, 1995.
27. MOLLOY CJ, McCAUL KA, McLEAN AJ, NORTH JB, SIMPSON DA: Extradural haemorrhage in infancy and childhood. A review of 35 years experience in South Australia. *Childs Nerv Syst* 6:383-7, 1990.
28. PANG D, HORTON J, HERRON JM, WILBERGER JE, VRIES JK: Nonsurgical management of extradural hematomas in children. *J Neurosurg* 59:958-71, 1983.
29. PASAOGU A, ORTHON C, KOÇ K, SELÇUKLU A, AKDEMIR H, UZUMOGU H: Traumatic extradural hematomas in pediatric age group. *Acta Neurochir (Wien)* 106:136-9, 1990.
30. PEREIRA CU, GENITORI L: Hematoma extradural no recém-nascido. *Pediatrica Moderna* XXIX:253-5, 1993.
31. PEREIRA CU, BARRETO AS, SILVA AD, LEÃO JDB, CARVALHO AF, PEREIRA FA: Hematoma extradural da fossa posterior. Considerações sobre 6 casos. *Arq Bras Neurocir* 13:168-72, 1994.
32. PEREIRA CU, PORTO MWS, HOLANDA RR, ANDRADE WT: Epidural hematoma after ventriculo-peritoneal shunt surgery. *Arq Neuro Psiquiatr* 56:629-32, 1998.
33. POZZATI E, TOGNETTI F, CARVALHO M, ACCIARI N: Extradural hematomas of the posterior cranial fossa: observations on a serie of 32 consecutive cases treated after the introduction of computed tomographic scanning. *Surg Neurol* 32:300-3, 1989.
34. RIVAS JJ, LOBATO RD, SARAIBA R, CORDOBÉS F, CABRERA A, GOMEZ P: Extradural hematoma: Analysis of factors influencing the courses of 161 patients. *Neurosurgery* 23:44-51, 1988.
35. SCHUTZMAN SA, BARNES PD, MANTELLO M, SCOTT RM: Epidural hematomas in children. *Ann Emerg Med* 22:535-41, 1993.
36. SHUGERMAN RP, PAEZ A, GROSSMAN DC, FELDMAN KW, GRADY MS: Epidural hemorrhage. It is abuse? *Pediatrics* 97:664-8, 1996.
37. SINGOUNAS EG, VOLIKAS ZG: Epidural haematoma in a pediatric population. *Childs Brain* 11:250-4, 1984.
38. WEAVER D, POBERESKIN L, JANE JÁ: Spontaneous resolution of epidural hematomas. Report of two cases. *J Neurosurg* 54:248-51, 1981.
39. WONG CW, KWOK CK: Posterior fossa epidural haematoma in children. *Asian J Surg* 14:64-70, 1991.
40. ZIMMERMAN RA, BILANIUK LT: Computed tomographic staging of traumatic epidural bleeding. *Radiology* 144:809-12, 1982.

*Original recebido em junho de 2001
Aceito para publicação em agosto 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*

Redação de resumo de tema livre para congresso médico

Sebastião Silva Gusmão*, Roberto Leal Silveira*

RESUMO

Descrevem-se as orientações básicas para redação do Resumo de trabalho científico a ser submetido a congresso médico, por meio da análise das diferentes partes ou seções desse tipo de trabalho.

PALAVRAS-CHAVE

Artigo científico. Resumo. Redação.

ABSTRACT

Writing the summary of papers for presentation in scientific meetings

It is presented a basic orientation for the writing of the summary of scientific papers for medical congress through analysis of their component parts.

KEYWORDS

Scientific paper. Summary.

A sessão de tema livre em congressos é uma das formas mais efetivas de se comunicar resultados de pesquisas em Medicina. O tema livre é encaminhado à organização do congresso sob a forma de resumo.

Resumo é a apresentação sintética dos pontos relevantes de um trabalho, devendo refletir os dados fundamentais da investigação. É um artigo em miniatura que tem por objetivo fornecer uma visão panorâmica do conteúdo do trabalho. Para cumprir esse objetivo, deve mostrar o que foi feito, por que foi feito, como foi feito, o que foi encontrado e quais as implicações. O Resumo bem elaborado é preciso e completo e, ao mesmo tempo, conciso.

Em 1987 o *Ad Hoc Working Group for Critical Appraisal of the Medical Literature*¹ propôs o resumo estruturado para trabalho original, segundo o plano IMRED², ou seja:

- **Introdução** (apresenta o problema a ser estudado);
- **Material e métodos** (como o problema foi estudado);
- **Resultados** (qual a resposta encontrada);
- **Discussão** (o que significa essa resposta).

Além dessas partes, o Resumo de trabalho científico tipo do original contém elementos complementares.

Antes da Introdução, expõem-se o título do trabalho, acompanhado de nome, credenciais e local de atividade do autor ou autores.

A composição completa do Resumo de trabalho original, do tipo experimental, é, portanto, constituída pelas seguintes partes: título do trabalho, nome do(s) autor(es), credenciais do(s) autor(es), local de atividade do(s) autor(es), Introdução, Material e métodos, Resultados e Discussão⁴.

No Resumo de trabalho do tipo relato de caso, as seções Material e método e Resultados são substituídas pela seção Relato de caso⁴.

O resumo de comunicação de tema livre para congresso é um resumo informativo, próximo daquele de um artigo experimental ou relato de caso, apresentando algumas particularidades. É recomendável privilegiar a exposição dos Resultados em detrimento à Discussão. Esta seção se restringe, ou melhor, é substituída pela apresentação das Conclusões⁵.

Da mesma forma que a observação clínica e o trabalho experimental têm de obedecer a preceitos de técnica e de método, a redação de trabalho científico não pode fugir a certas normas fundamentadas na lógica, na coerência e na gramática. Nosso objetivo é

* Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Serviço de Neurocirurgia do Hospital Madre Teresa. Serviço de Neurocirurgia do Hospital Luxemburgo.

expor as normas básicas de redação de resumo de tema livre a ser apresentado em congresso. Analisaremos a redação das diferentes partes ou seções desse tipo de texto.

Seções do resumo

Título

O Título é o rótulo que indica o conteúdo do trabalho. Deve expressar, de forma clara e no menor número de palavras, o conteúdo do trabalho. É aconselhável elaborá-lo a partir das palavras-chave, ou seja, os termos determinantes para se caracterizar o trabalho.

Introdução

O Resumo deve iniciar-se por uma ou duas frases que sumarizam a razão de se realizar o trabalho. É fundamental que o leitor compreenda por que o trabalho foi feito.

A seguir, apresenta-se o objetivo. Ele deve expressar qual questão específica se deseja responder. Muitas vezes tal objetivo é omitido por já estar expresso no Título. A frase inicial do resumo não deve repetir o que está dito no Título.

Recomenda-se entrar diretamente no assunto, evitando as expressões:

O autor descreve..., O autor encontrou..., O autor pesquisou... Neste trabalho, o autor expõe..., Os resultados da pesquisa são apresentados...

São expressões desnecessárias, pois, se alguém descreveu, encontrou, pesquisou ou expôs alguma coisa no trabalho, é óbvio que foi o autor. Por isso, usa-se: descreve-se, encontrou-se, pesquisou-se, expõe-se.

A formulação do objetivo da investigação, isto é, a hipótese a ser confirmada ou não, que se pretende alcançar ou testar, deve ser expressa de forma precisa e clara. Na sua redação, usa-se a forma infinitiva dos verbos.

Material e métodos

Descreve em linguagem precisa e técnica como o estudo foi desenvolvido. Em Material (ou Casuística), descreve-se a seleção feita dos sujeitos observados ou que participam da experiência (pacientes, animais). Em Métodos, relatam-se os procedimentos que operacionalizam a pesquisa proposta.

Resultados

É a parte fundamental do Resumo. Nela são enumerados de forma simples e precisa os resultados principais da execução do método para cumprir os objetivos, indicando os valores mais representativos, com significação estatística.

Relato do caso

O caso é relatado de forma objetiva e concisa, enfocando os aspectos essenciais que caracterizam a doença. Expõem-se, em parágrafos sucessivos, a história, o exame físico, os exames complementares, a evolução, os resultados e, se houver, o exame necroscópico. Pode-se descrever um paciente, uma família ou uma pequena amostra de pacientes.

Na descrição do caso, o verbo é usado no passado. Os dados negativos da história e do exame físico são incluídos apenas quando importantes para a compreensão do caso. Quanto às datas, os eventos são referidos no início da doença ou no momento da internação ou da intervenção cirúrgica. Ao longo da narração, as demais ocorrências são referidas em relação ao evento escolhido como referência.

Conclusão

Deve-se estabelecer de forma clara e precisa a conclusão sobre o significado do trabalho. É redigida no presente. Com base na interpretação dos resultados, admite-se fazer recomendações, sugerir possíveis aplicações, apontar novas relações ou sugerir outras pesquisas. Somente são apropriadas as conclusões fundamentadas nos resultados da pesquisa, não cabendo quaisquer conclusões a que se tenha chegado pelo estudo da literatura ou pela experiência pessoal do autor.

Apresentação do resumo

Quanto à apresentação, o Resumo de tema livre deve formar um todo, podendo, assim, ser publicado independentemente nos anais do congresso. Terá número limitado de palavras, geralmente em torno de 200 palavras ou 15 linhas, e será redigido em linguagem simples, clara, concisa e precisa, com frases curtas e completas. Para o controle da extensão do texto, usa-se o processador de texto para a contagem automática do número de caracteres, de palavras e de linhas^{3,7}.

Para fins de indexação, o Resumo deve incluir termos representativos e palavras-chave relacionadas ao assunto. Os verbos são colocados no passado, quando se referem ao trabalho apresentado, recomendando-se o uso da terceira pessoa do singular. A conclusão é redigida no presente. O texto deve ser composto em seqüência corrente de frases concisas, e não de enumeração de tópicos³.

As abreviaturas devem ser evitadas, a não ser quando um termo se repete várias vezes. Nesse caso, a abreviatura será dada entre parênteses em sua primeira menção e será utilizada a seguir. A Referência bibliográfica só é citada eventualmente, quando se menciona uma modificação de método.

A redação de um Resumo eficiente e competitivo é fundamental para submeter-se um trabalho às sessões de temas livres dos congressos médicos. A seleção basear-se-á no conteúdo (rigor científico e importância da mensagem) e na forma (linguagem e expressão). Afinal, o autor do trabalho será julgado pelo texto que apresentar. Um bom trabalho de pesquisa pode não ser selecionado em congresso médico, ou ser subvalorizado, por causa da apresentação precária. Como se escreve (a forma) é, no mínimo, tão importante como o que se escreve (o conteúdo)⁵.

Três qualidades principais contribuem para o sucesso da seleção do Resumo em um congresso: conteúdo, apresentação e observância das normas estabelecidas pela direção do congresso⁵.

O conteúdo deve trazer informações específicas, capazes de evidenciar que o trabalho não só foi bem planejado, como foi executado com rigor.

Resumos com boa apresentação provocam impressão inicial favorável. Erros de grafia, incorreção gramatical e outros defeitos causam má impressão e sugerem baixa qualidade da pesquisa propriamente dita. Isso pode levar à supervalorização da apresentação em detrimento ao conteúdo, o que é lamentável. De qualquer modo, não se pode esquecer que o trabalho bem planejado e executado pode não ter sucesso se a apresentação for descuidada.

Quanto à apresentação do texto, o Resumo deve ter as qualidades essenciais do texto científico: clareza, concisão e precisão^{3,6,7}.

Clareza consiste na expressão límpida do pensamento, na transparência ou na nitidez que torna o texto facilmente compreensível. Para atingir a linguagem clara, use frases curtas e na ordem direta e opte pela palavra mais simples que defina a coisa ou situação referida.

Concisão é o emprego do menor número possível de palavras para exprimir o pensamento. Para alcançar concisão deve-se excluir pormenores insignificantes e características irrelevantes e eliminar palavras e adjetivos inúteis.

Precisão ou propriedade é o ajustamento da palavra ao significado e da frase ao pensamento. Cada termo, cada expressão e cada tempo de verbo deve ser escolhido, cuidadosamente, para que signifique, exatamente, o que o autor quer dizer. Das palavras, no artigo científico, exige-se quase a mesma precisão dos símbolos em uma equação matemática.

Para conseguir clareza, concisão e precisão, é necessário rever o texto várias vezes para corrigi-lo e cortar o supérfluo. Deve-se procurar a formulação mais simples, com economia de palavras.

Para a confecção de resumos de temas livres em congresso há normas prévias sobre a redação e a diagramação para facilitar a publicação no livro de temas livres ou nos anais do congresso. O Resumo deverá estar contido nos limites do formulário-padrão adotado pelos organizadores do congresso. Deve-se seguir as normas de impressão recomendadas: tipo e tamanho de fonte, tamanho do espaçamento entre as linhas, tipo de editor de texto (geralmente uma versão atualizada do Winword) e outras recomendações quanto a apresentação do título, nome e número de autores, endereço do autor principal e instituição onde o trabalho foi realizado. Geralmente solicita-se enviar o original do Resumo em disquete e algumas cópias. É essencial a observância dessas normas, pois os resumos encaminhados são geralmente publicados sem editoração adicional, ou seja, exatamente na forma que foram encaminhados.

Exemplo de resumo

Hematoma extradural e lesão axonal difusa em vítimas fatais de acidente de trânsito

Introdução

O objetivo do presente trabalho é estudar, do ponto de vista clínico (estado de consciência) e anatomopatológico, a associação de hematoma extradural (HED) e lesão axonal difusa (LAD) em vítimas fatais de acidente de trânsito.

Casística e método

Foram estudadas 120 vítimas fatais de acidente de trânsito submetidas a exame anatomopatológico macroscópico e microscópico pelo método de Glees-Marsland para identificação de axônios. O estado de consciência à admissão hospitalar foi avaliado pela escala de coma de Glasgow.

Resultados

O hematoma extradural foi observado em 7 pacientes (5,8%), sendo todos do sexo masculino e com idade entre 18 e 64 anos. A sobrevida variou de 1 a 16 dias. Todos foram internados em estado de coma (escala de coma de Glasgow de 3 a 8) e apresentaram LAD.

Conclusão

O HED é relativamente pouco freqüente no acidente de trânsito, mas, nesses casos, são mais graves pela associação com LAD. Essa lesão explica o coma imediato (ausência de intervalo livre) e o mal prognóstico desses pacientes.

Referências

1. AD HOC WORKING GROUP FOR CRITICAL APPRAISAL OF THE MEDICAL LITERATURE: A

- proposal for more informative abstracts of clinical articles. *Ann Intern Med* 106:598-604, 1987.
2. COMROE JH: Tell it like it was. *Retrospective: Insights into medical discovery*. Menlo Park, CA, von Gehr Press, 1977.
 3. DAY RA: How to write and publish a scientific paper. Ed 5. Phoenix, Oryx Press, 1998.
 4. INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 336:309-15, 1997.
 5. PANUSH RS, DELAFUENTE JC, CONNELLY CS, EDWARDS NL, GREER JM, LONGLEY S *et al.*: Profile of a meeting: how abstracts are written and reviewed. *J Rheumatol* 16:145-7, 1989.
 6. RAMÓN Y CAJAL S: Reglas y consejos sobre investigación científica. Madrid, Aguilar, 1961.
 7. WHITE EB, STRUNK W: The elements of style. New York, MacMillan, 1972.

Original recebido em dezembro de 2000
Aceito para publicação em março de 2001

Endereço para correspondência:

Rua Padre Rolim, 921/21
CEP 30130-090 – Belo Horizonte, MG
E-mail: gusmao@medicina.ufmg.br

Neurossífilis gomatososa

Relato de caso

Ricardo Oliveira Teixeira*, Cleiton Piekala**, Felipe Castro**, Marcelo Yoshihara Dias**, Jane Margarete Costa***, Enedir Borges Teixeira****

Serviço de Neurocirurgia do Hospital Universitário de Santa Maria. Universidade Federal de Santa Maria, RS

RESUMO

Os autores relatam um caso de goma neurossifilítica. Esta entidade patológica é muito rara em nosso meio, mas novos casos vêm surgindo desde o surgimento da síndrome da imunodeficiência adquirida humana, contrapondo-se à tendência observada com o advento da penicilinoterapia. A neurossífilis gomatososa é uma das seis manifestações da sífilis terciária envolvendo o sistema nervoso central, incluindo, além da goma, a neurossífilis assintomática, a meningite sífilítica sintomática aguda, a meningovascularite, a neurossífilis parenquimatosa (tabes dorsalis) e a neurossífilis congênita. Os sinais e os sintomas são similares às lesões expansivas intracranianas e, neste caso em particular, o diagnóstico diferencial com tuberculoma se faz necessário, em razão da grande prevalência de tuberculose em nosso meio.

O objetivo do relato deste caso peculiar é reforçar a admissão dessa enfermidade no diagnóstico diferencial das lesões expansivas intracranianas, já que o diagnóstico por imagem é inconclusivo. Somente o exame anatomopatológico, que demonstra grandes áreas de necrose e infiltrado inflamatório granulomatoso, acrescido de exames sorológicos para sífilis, testes não-treponêmicos e testes treponêmicos, poderá estabelecer o diagnóstico definitivo.

PALAVRAS-CHAVE

Sífilis. Neurossífilis. Goma. Granuloma.

ABSTRACT

Intracranial syphilitic gummata. Case report

The authors presented a case of intracranial syphilitic gummata. This pathologic entity is very rare in our environment; however new cases have been reported since the advent of human immunodeficiency virus syndrome, opposing the trend observed with the advent of penicillin. Gummatus neurosyphilis is one of the six manifestations of tertiary syphilis, involving the central nervous system, which include, apart from gummata: asymptomatic neurosyphilis, acute symptomatic syphilitic meningitis, meningovascularitis, parenchymatous neurosyphilis (tabes dorsalis) and congenital neurosyphilis. The signs and symptoms are similar to any intracranial expansive lesions and in this case in particular a differential diagnosis with tuberculoma is necessary in the view of the high prevalence of tuberculosis in our environment.

The objective of reporting this specific case is to reinforce the admission of this illness in the differential diagnosis of expansive intracranial lesions since the diagnosis by neuroimaging is not conclusive. Only the pathologic examination that demonstrates large areas of necrosis with inflammatory granulomatosis, in conjunction with serologic examinations for syphilis, treponemic or non-treponemic tests, can establish a definitive diagnosis.

KEYWORDS

Syphilis. Neurosyphilis. Gumma. Granuloma.

Introdução

A sífilis é uma doença infecciosa, sexualmente transmissível, causada pela espiroqueta *Treponema*

pallidum. Os índices de prevalência da sífilis mostram ascensão evidente, que se reflete na crescente incidência da sífilis congênita, estimada em mais de 130 mil casos anuais. Dados parciais do Ministério da Saúde

* Professor Adjunto do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Universitário de Santa Maria, RS.

** Acadêmicos do Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Maria, RS.

*** Professora Adjunta do Serviço de Infectologia do Hospital Universitário de Santa Maria, RS.

**** Professor Aposentado da Disciplina de Neurocirurgia e Neurologia da Universidade Federal de Santa Maria, RS.

revelam soro-positividade em 11,5% de amostragens de gestantes, em Recife, PE, em 1987; 3,5% em Porto Alegre, RS, em 1991; e 2,7% a 7,4% em São Paulo, SP, em 1989, 1990 e 1992¹⁸.

Após o contágio sexual, a lesão primária no local de inoculação, o protossifiloma, surge cerca de 10 dias a 3 meses depois, em geral entre 3 e 4 semanas, como ulceração indolor, de bordas endurecidas e reação ganglionar satélite. Se a lesão não for tratada, o cancro desaparece dentro de 3 a 6 semanas, quando a maioria dos pacientes progride para o estágio secundário da doença, em que a espiroquetemia sistêmica se manifesta por *rash* cutâneo e sintomas como letargia, febre, cefaléia e dor de garganta. O *rash* cutâneo é, tipicamente, não-pruriginoso, generalizado, mas é principalmente marcante nas palmas e solas dos pés. Pode haver linfadenopatia generalizada. Se não for tratada, a sífilis secundária também envolve após um período de semanas a meses. Ocorre, então, um período de latência no qual não há sintomas clínicos, mas evidência sorológica e história de sífilis passada. Na fase de sífilis recente latente, nos primeiros anos pós-infecção, pode ocorrer recorrência de lesões cutâneas e mucosas, oculares e, ocasionalmente, a neurosífilis recente. Esta se apresenta como meningite aguda, não raro com alterações dos nervos cranianos ou acidentes vasculares cerebrais. Raramente encontrada em casos insuficientemente tratados, atualmente é observada em infectados pelo HIV, mesmo quando tratados da infecção sífilítica recente, segundo esquemas terapêuticos considerados eficientes³. Cerca de um terço dos pacientes com sífilis latente desenvolve manifestações terciárias da doença depois de um período variável de meses a anos. A sífilis terciária pode manifestar-se por sífilis cardiovascular, sífilis gomataosa ou neurosífilis^{7,22}.

A invasão do sistema nervoso central (SNC) pelo *T. pallidum* ocorre precocemente no curso da infecção. Neurosífilis clínica pode apresentar-se em qualquer ponto da história natural da infecção depois da fase primária⁷. Durante os estágios iniciais da infecção do SNC, as alterações patológicas são limitadas a uma infiltração plasmolinfocitária perivascular das meninges. A inflamação focal da meninge pode levar à formação de meninges hipertróficas ou goma. Células inflamatórias invadem a parede dos vasos sanguíneos causando arterite e, eventualmente, oclusões vasculares com trombose, isquemia e infarto^{7,17}. Envolvimento parenquimatoso ocorre na neurosífilis tardia e é caracterizado por degeneração, perda neuronal e gliose. O cérebro torna-se atrófico e as meninges tornam-se finas e turvas. Na *tabes dorsalis*, a porção pré-ganglionar das raízes dorsais são infiltradas por plasmócitos e linfócitos e a coluna posterior da medula espinhal torna-se atrófica¹⁷.

Relato do caso

LMM, sexo masculino, 51 anos, cor branca, solteiro, comerciante, procurou nosso serviço com queixa de vaga cefaléia frontal esquerda com 20 anos de evolução, em aperto, intercalada com períodos de alívio e piora. Relatou que, no último mês, a dor passou a ser contínua e acompanhada de disestesia facial à esquerda. Negou alterações nos demais sistemas.

Ao exame neurológico, nenhuma alteração foi demonstrada, inclusive de pares cranianos e fundo de olho. Foi realizada tomografia computadorizada (TC) de crânio, em janeiro de 1998, que demonstrou uma lesão hipodensa na região frontal esquerda que sugeriu infecção ou glioma (Figura 1). Em fevereiro, a ressonância magnética (RM) igualmente mostrou lesão expansiva extra-axial, comprometendo a meninge dos lobos frontal e temporal à esquerda, com edema perilesional; a hipótese diagnóstica provável neste exame foi a de meningioma (Figura 2). A pesquisa de anticorpos anti-HIV 1 e 2, em fevereiro de 1998, foi negativa. Foi realizada, também, angiografia digital carotídea, que foi inconclusiva (Figura 3).

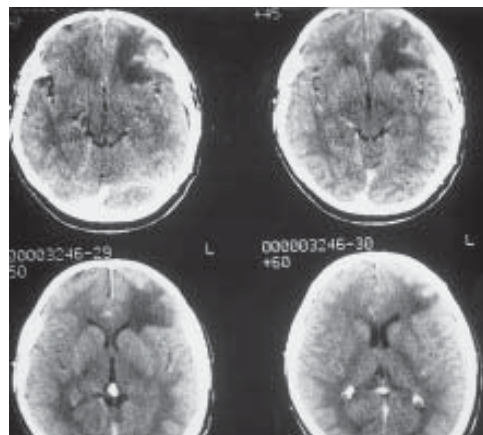


Figura 1 – TC evidenciando presença de lesão hipodensa na substância branca do lobo frontal esquerdo, que capta contraste, principalmente na sua base.

Optou-se, então, por cirurgia: realizou-se exérese parcial da lesão e o material foi encaminhado para exame anatomopatológico. Os cortes histológicos revelaram tecido fibroso, exibindo infiltrado inflamatório granulomatoso representado por acúmulos de células epitelióides que circundavam extensas áreas de necrose caseosa; viam-se também células gigantes do tipo Langhans. Tais estruturas eram delimitadas por intenso infiltrado linfoplasmocitário. A hipótese diagnóstica foi processo inflamatório granulomatoso do tipo tuberculóide.

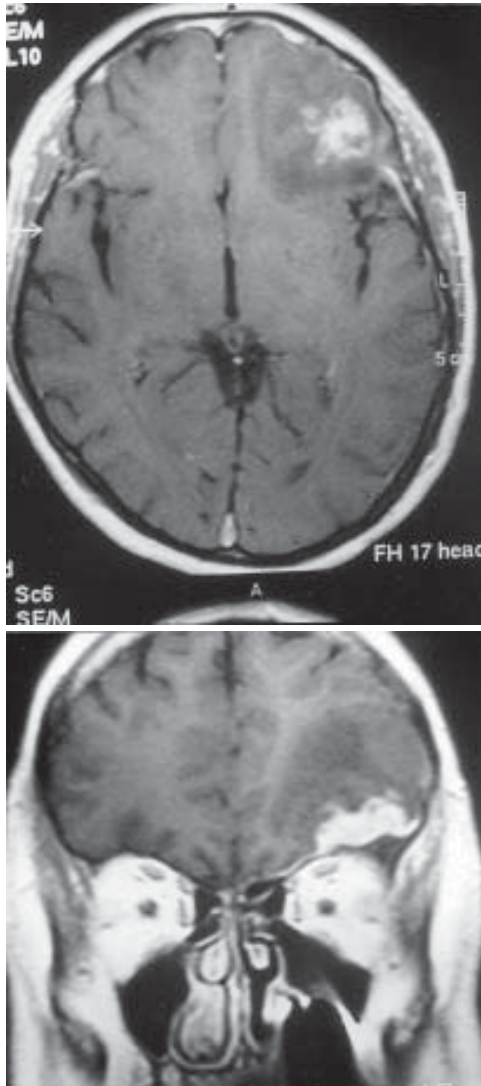


Figura 2 – RM mostrando lesão expansiva extra-axial localizada na superfície dos pólos frontal e temporal esquerdos, importante edema perilesional, com intensa impregnação pelo contraste paramagnético, inclusive com impregnação meníngea.

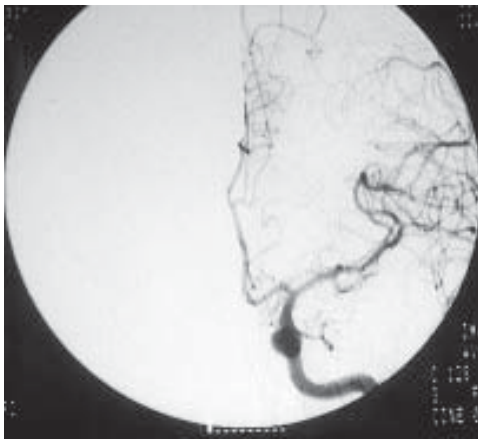


Figura 3 – Angiografia carotídea esquerda que não mostrou dados relevantes à natureza da lesão.

O paciente recebeu quimioterapia convencional para tuberculose, levando à melhora clínica. Após aproximadamente dez meses o paciente retornou, e tanto a tomografia computadorizada como a ressonância nuclear magnética de controle não mostraram involução da lesão cerebral no pólo temporal esquerdo (Figura 4). Além disso, ao exame físico, o paciente apresentava uma lesão em placa no membro superior direito, eritematoviolácea, pruriginosa, cuja biópsia revelou um granuloma sem necrose, além de colorações para fungos e bacilos álcool-ácido resistentes negativas. Foi submetido a nova bateria de exames em fevereiro de 1999 para esclarecer a etiologia do granuloma: PCR para *M. tuberculosis* e *M. avium*, fixação de complemento, imunodifusão e contra-imunoeletoforese para *Histoplasma capsulatum*, imunodifusão para *Paracoccidioides brasiliensis*, prova do látex para *Cryptococcus neoformans*, reação de imunofluorescência indireta para *Leishmania* sp e teste treponêmico (FTA-ABS). Além de pesquisa de anticorpos

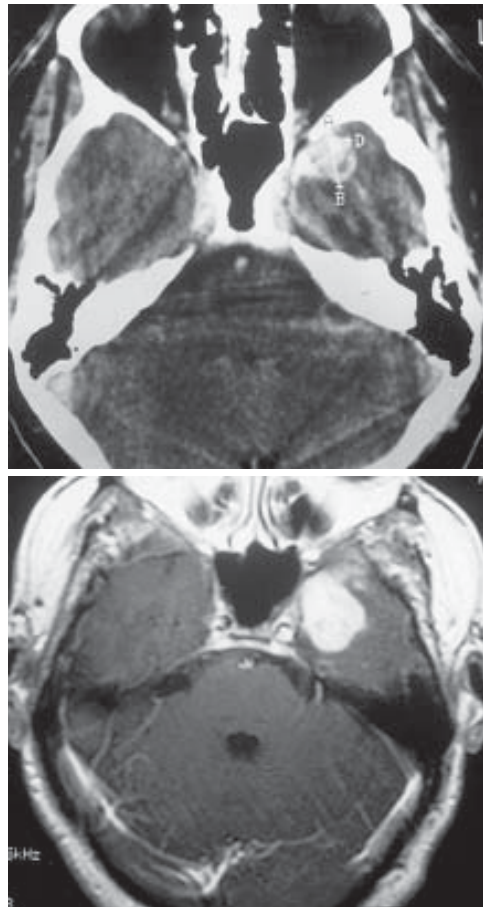


Figura 4 – TC e RM, após contraste, mostrando a persistência da lesão junto ao pólo anterior do lobo temporal esquerdo.

anti-HIV 1 e 2. Todos foram negativos. Em junho de 1999, novos testes para sífilis foram repetidos: VDRL e FTA-ABS séricos. Nessa ocasião, os testes foram reagentes, bem como VDRL e FTA-ABS líquóricos. Diante disso, orientou-se o tratamento com penicilina G cristalina que, em um mês, ocasionou involução parcial da massa (Figura 5) e regressão da titulação de VDRL sérico.



Figura 5 – TC mostrando a regressão da lesão.

Discussão

A sífilis terciária se manifesta em aproximadamente 30% dos pacientes cuja sífilis primária não foi tratada. A incidência de complicações tardias da sífilis não tratada é atualmente desconhecida^{2,6}.

A infecção pelo *Treponema pallidum* apresentou incidência decrescente com a descoberta da penicilina até o final da década de 1970 e, mais tarde, o advento da infecção por HIV fez os índices de prevalência ascenderem novamente^{11,12,16}.

Sabe-se que o envolvimento do SNC pela sífilis é mais comum no paciente HIV-positivo^{1,5,14,19,20}; contudo, no presente caso, esta evidência não pôde ser observada.

Os achados inconclusivos da TC, da RM e da angiografia carotídea estão de acordo com a literatura mundial^{4,10,15,21,24} e sempre são incluídos no diagnóstico diferencial com processos expansivos meníngeos, como neste caso, em que uma das hipóteses diagnósticas era meningioma.

Histologicamente, a neurosífilis gomata é um granuloma inespecífico, podendo ser erroneamente diagnosticado como tuberculose, sarcoidose ou mesmo como outras doenças granulomatosas⁶, evidenciando a dificuldade no diagnóstico anatomopatológico definitivo.

Testes sorológicos para sífilis, como o teste treponêmico FTA-ABS (*Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption*), estão indicados nas circunstâncias em que a sensibilidade do teste com cardiopalina é baixa, como para a confirmação de sífilis terciária. Além disso, esse teste tem especificidade total, estimada hoje em 87% na sífilis tardia^{8,13}. Quando combinamos os testes não-treponêmicos com os treponêmicos, a especificidade para sífilis tardia sobe relativamente pouco, sendo atualmente considerada de 88,7%, com sensibilidade de 87%, o que demonstra a possibilidade de falso-negativo¹³ como no presente caso. Por fim, o teste não-treponêmico, VDRL (*Veneral Disease Research Laboratory*), é um excelente método para avaliar o tratamento da doença, visto que sua titulação regride com a antibioticoterapia.

A neurosífilis gomata, apesar de ser um achado incomum, deve ser admitida como diagnóstico diferencial de lesões expansivas intracranianas. Constitui, presentemente, uma entidade em prevalência ascendente, e o estado imunitário competente não deve ser fator de exclusão para as manifestações tardias dessa patologia.

Finalmente, este relato demonstra claramente que a sífilis constitui uma enfermidade clinicamente difícil de ser diagnosticada, por sua ampla variedade de manifestações e por mimetizar muitas outras doenças.

Referências

1. BERGER JR, WASKIN H, PALL L, HENSLEY G, IHMEDIAN I, POST MJ: Syphilitic cerebral gumma with HIV infection. *Neurology* 42:1282-7, 1992.
2. FISCHER A, KRISTENSEN JK, HUSFLET V: Tertiary syphilis in Denmark 1961-970. A description of 105 cases not previously diagnosed or specifically treated. *Acta Dermatovener* 56:485, 1975.
3. GORDON SM, EATON ME, GEORGE R, LARSEN S, LUKEHART SA, KUIPERS J: The response of symptomatic neurosyphilis to high-dose intravenous penicillin G in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 331:1469-73, 1994.
4. GOULON M, RAPHAEL JC, CHESNEAU AM, BRUNEL D, LAMER C: Surgically treated syphilitic gumma of the brain. CT findings. *Rev Neurol (Paris)* 142:228-32, 1986.
5. HOOK EW III: Syphilis and HIV infection. *J Infect Dis* 160:530-4, 1989.
6. HOOK EW III, MARRA CM: Acquired syphilis in adults. *N Engl J Med* 326:1060, 1992.

7. HOOK EW III: Syphilis. In Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT (ed): Infections of the Central Nervous System. Ed 2. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, pp 669-84.
8. HUNTER EF. Fluorescent treponemal antibody-absorption double staining (FTA-Abs-DS) test. In Larsen AS, Hunter EF, Kraus SJ (ed): A Manual of Tests for Syphilis. Washington DC, Am Publ Hlth Ass, 1990, pp 141-52.
9. HWANG WZ, HASEGAWA T, ITO H, SHIMOJI T, YAMAMOTO S: Cerebral gumma: case report. J Neurosurg 63:301-3, 1985.
10. INOUC R, KATAYAMA S, KUSAKABE T, MORI T, HORI S: Cerebral gumma showing linear dural enhancement on magnetic resonance imaging – case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 35:813-7, 1995.
11. JOHNS DR, TIERNEY M, FELSENSTEIN D: Alteration in the natural history of neurosyphilis by concurrent infection with the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 316:1569-72, 1987.
12. KATZ DA, BERGER JR: Neurosyphilis in acquired immunodeficiency syndrome. Arch Neurol 46:895-8, 1989.
13. LARSEN AS, HAMBIE EA, WOBIG GH, KENNEDY EJ. Cerebrospinal fluid serologic tests for syphilis: treponemal and nontreponemal tests. In Morisset R, Kurstak E (ed). Advances in Sexually Transmitted Diseases. Utrecht, VNU Science Press, 1985, pp 157-62.
14. LUKEHART AS, HOOK EW III, BAKER-ZANDER AS: Invasion of the central nervous system by *Treponema pallidum*: implications for diagnosis and treatment. Ann Intern Med 109:855-61, 1988.
15. MADSEN FF, PEDERSEN KK, STUBBE TP: Cerebral gumma. Br J Neurosurg 1:509-13, 1987.
16. MARRA CM: Syphilis and human immunodeficiency virus infection. Semin Neurol 12:43-50, 1992.
17. MARRA CM: Neurosyphilis. In Roos KL (ed): Central Nervous System Infections Diseases and Therapy. New York, Marcel Dekker, 1997, pp 237-52.
18. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Bases Técnicas para Eliminação da Sífilis Congênita. Secretaria de Assistência à Saúde/Programa Nacional de Controle de DST/AIDS, Brasília, DF, 1993.
19. MUSER DM, HAMILL RJ, BAUGHN RE: Effect of human immunodeficiency virus (HIV) infection on the course of syphilis and on the response to treatment. Ann Intern Med 113:872-81, 1990.
20. QUINN TC, CANNON RO, GLASSER D *et al.* The association of syphilis with risk of human immunodeficiency virus infection in patients attending sexually transmitted diseases clinics. Arch Intern Med 150:1297-302, 1990.
21. RODA JM, DIEZ TE, ALVAREZ F, GUTIERREZ M, BLAZQUEZ MG: An actual rare brain granuloma: cerebral gumma. J Neurosurg Sci 29:123-7, 1985.
22. ROOS KL: Neurosyphilis. Semin Neurol 12:209-12, 1992.
23. ROOS KL: Syphilitic meningitis. In Roos KL (ed): Meningitis: 100 Maxims in Neurology. London, Arnold, 1997, pp 171-81.
24. TAKESHIMA H, KAKU T, USHIO Y: Cerebral gumma showing spontaneous regression on magnetic resonance imaging study – case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 39:242-5, 1999.

*Original recebido em janeiro de 2001
Aceito para publicação em março de 2001*

Endereço para correspondência:

*Cleiton Piekala
Rua Venâncio Aires, 2008
CEP 97010-001 – Santa Maria, RS
E-mail: piekala@hotmail.com / cpiekala@zaz.com.br*

Fístula líquórica nasal espontânea associada a papiloma de plexo coróide do IV ventrículo

Relato de caso e revisão de literatura

Sergio Henrique do Amaral, Sérgio Listik, Clemente Augusto de Brito Pereira, Marcelo Nery Silva

Departamento de Neurocirurgia do Complexo Hospitalar Heliópolis. São Paulo, SP

RESUMO

Os papilomas do plexo coróide são causas reconhecidas de hidrocefalia e hipertensão intracraniana. Se esse tumor está associado ou não à superprodução de líquido cefalorraquiano, é questão que permanece parcialmente respondida na literatura. A tendência é reconhecer que ocorre aumento do volume de LCR na presença dessas lesões. Apresentamos um paciente adulto jovem, cuja queixa era de cefaléia e rinorréia bilateral de ocorrência espontânea há seis meses de sua internação. Concomitantemente, apresentou episódios de crise convulsiva tônico-clônica generalizada uma semana antes da admissão hospitalar, fato que o levou a requisitar serviço médico. Além disso, havia paresia do nervo abducente esquerdo (congenita) e verificou-se, por meio de observação direta, a presença de drenagem nasal espontânea de líquido cristalino. Os exames neurorradiológicos evidenciaram a presença de um tumor de IV ventrículo com hidrocefalia e uma falha óssea na parede posterior do seio frontal direito, além de sela vazia. No primeiro tempo, o paciente foi submetido à ressecção microcirúrgica completa do tumor, cujo exame anatomopatológico revelou ser um papiloma de plexo coróide. Em um segundo tempo, o defeito ósseo foi corrigido diretamente, havendo resolução completa dos sintomas. Na revisão de literatura, encontramos apenas 2 casos de pacientes com fístula líquórica nasal espontânea associada a papiloma de plexo coróide do IV ventrículo. Este relato visa evidenciar, mais uma vez, que a superprodução líquórica pelo papiloma de plexo coróide pode ser um fator causal possível de fístula líquórica.

PALAVRAS-CHAVE

Fístula líquórica nasal. Papiloma de plexo coróide. Hiperprodução líquórica.

ABSTRACT

Spontaneous nasal CSF fistula associated to choroid plexus papilloma. Case report
Choroid plexus papilloma has been recognized as a cause of hydrocephalus and intracranial hypertension. If these tumors are associated or not to CSF overproduction, remains partially answered in the literature. The trend has been towards recognizing an increase in CSF volume when those lesions are present.

We present a case of a young adult complaining of headaches and spontaneous bilateral rhinorrhea for six months prior to admission and a single generalized epileptic seizure that brought him to medical attention. Neurological examination was unremarkable except for left abducens nerve palsy (congenital) and for spontaneous nasal leakage of an aqueous fluid identified through direct observation. The neuroimaging investigation, besides an empty sella, a fourth ventricle tumor with hydrocephalus and a defect at the posterior wall at the right side of frontal sinus were demonstrated. On the first step of treatment, the patient was submitted to a complete microsurgical tumor resection which showed to be a choroid plexus papilloma at pathological examination. The second step consisted in a direct correction of the frontal sinus bone defect. The postoperative outcome was very good with complete remission of symptoms.

In our clinical review, only two cases of nasal CSF fistula associated with fourth ventricle choroid plexus papilloma was found. The goal of this report is to describe once more the CSF overproduction by choroid plexus papilloma and that this phenomenon may be a possible cause of CSF fistulas.

KEYWORDS

Spontaneous nasal CSF fistula. Choroid plexus papilloma. CSF overproduction.

Introdução

Em geral, as fistulas liquóricas são classificadas quanto a sua etiologia em traumáticas e espontâneas. As fistulas traumáticas se apresentam quase sempre permeadas de uma história clínica que caracteriza a presença do fator trauma, ocorrendo com maior incidência que as espontâneas, cujo fator ou fatores causais associados nem sempre são tão evidentes na anamnese ou, até mesmo, em exames complementares.

Diversos fatores podem estar relacionados às lesões dos envoltórios meníngeos, associados ou não à hipertensão intracraniana. Tumores intracranianos e hidrocefalias se apresentam em grande parte com sintomas e sinais de hipertensão intracraniana, constituindo-se causas eventuais de fistulas liquóricas espontâneas. Os tumores do plexo coróide (papilomas ou carcinomas) manifestam-se com hipertensão intracraniana, ou pela simples presença de lesão que ocupa espaço (tumores gigantes), ou pela hidrocefalia associada. Essas lesões evoluem com hidrocefalia por obstrução ao fluxo liquórico ou por desequilíbrio entre produção e absorção do líquido cefalorraquiano. Vários estudos descrevem a associação entre papiloma de plexo coróide e produção aumentada de líquido cefalorraquiano com conseqüente hipertensão intracraniana, como os de Gudeman e cols.⁶ e McComb⁹. Poucos correlacionam, entretanto, superprodução liquórica com hipertensão intracraniana e manifestações clínicas secundárias a esse binômio. Em nossa revisão encontramos apenas 2 casos de papiloma de plexo coróide associado à rinorréia espontânea, descritos por Vigoroux¹⁴ e Lamberts⁷.

Este relato demonstra mais um caso no qual tal associação pode ser evidenciada, reforçando a hipótese de que o papiloma do plexo coróide é fator responsável direto pela superprodução liquórica.

Relato do caso

Paciente de 30 anos de idade, do sexo masculino, caucasiano, procurou a Unidade Ambulatorial do Hospital Heliópolis queixando-se de cefaléia frontal latejante de intensidade progressiva havia seis meses. Conjuntamente, apresentava rinorréia bilateral, predominante à esquerda, de alto débito. Uma semana antes da internação apresentou três episódios de crise epiléptica tônica-clônica generalizada e confusão mental, caracterizada por desorientação no tempo e no espaço. Não havia antecedentes de trauma, infecção do sistema nervoso central ou quadro similar prévio. Havia antecedentes de etilismo (abstêmio há dois anos) e de sinusopatia crônica.

O exame neurológico evidenciava desorientação no tempo e no espaço, parestesia do VI nervo craniano esquerdo (congenita) e rinorréia espontânea bilateral, predominante à esquerda, cristalina, de alto débito e que se intensificava na posição ortostática, sugerindo o diagnóstico de fistula liquórica nasal.

Os exames laboratoriais de rotina apresentavam padrões normais. A tomografia computadorizada do crânio evidenciou dilatação ventricular (largura do corno temporal = 4 mm; índice bicaudado / bifrontal = 0,49), área hipodensa hipocaptante frontal direita e solução de continuidade da parede posterior do seio frontal direito (Figura 1). Tanto a cisternotomografia como a rinofibroscopia mostraram-se ineficazes em localizar precisamente a fistula. A ressonância magnética de crânio com estudo de fluxo liquórico evidenciou, além dos achados já descritos na tomografia, sela turca vazia, fluxo liquórico normal, com pouca turbulência no interior do III ventrículo e dos ventrículos laterais, e uma lesão tumoral no IV ventrículo, medindo, em milímetros, 18 x 28 x 25, com sinal intermediário em todas as

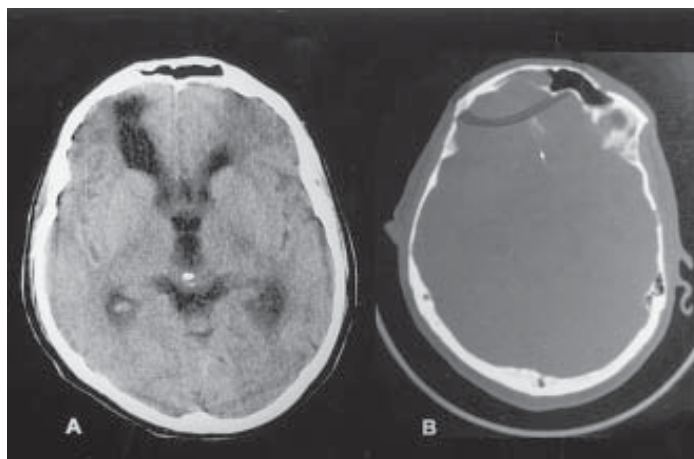


Figura 1 – A) Tomografia computadorizada de crânio evidenciando dilatação ventricular e lesão hipodensa frontal direita. B) Aquisição com janela óssea evidenciando solução de continuidade da parede posterior do seio frontal direito.

seqüências e captação heterogênea de contraste paramagnético (Figura 2).

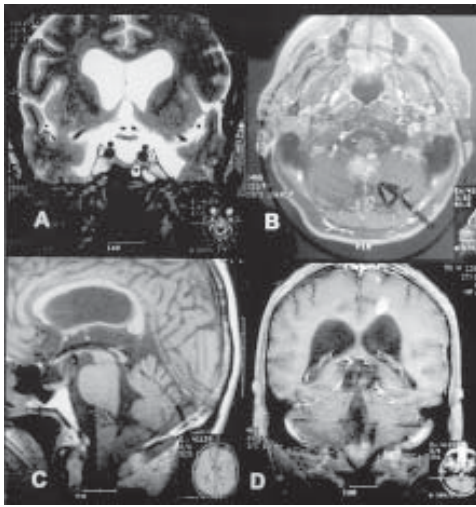


Figura 2 – A) Ressonância magnética de crânio, corte coronal, com seqüência ponderada em T2, evidenciando sela turca vazia e dilatação ventricular. B) Corte axial, com seqüência ponderada em T1 e após contraste, mostrando lesão tumoral hipercaptante, heterogênea, no limite caudal do IV ventrículo. C) Corte sagital, com seqüência ponderada em T1, mostrando lesão tumoral com sinal intermediário, no limite inferior do IV ventrículo, obstruindo o forame de Magendie. D) Corte coronal, com seqüência ponderada em T1 e após contraste, mostrando lesão tumoral hipercaptante, heterogênea, na porção inferior do IV ventrículo.

A fistula liquórica foi atribuída à hipertensão intracraniana secundária ao aumento de volume liquórico intracraniano, seja por retenção deste no sistema ventricular (obstrução das vias de circulação liquórica no IV ventrículo pela presença do tumor) ou por possível superprodução liquórica (hipótese que dependia da natureza histológica da lesão do IV ventrículo).

O paciente foi submetido à ressecção microcirúrgica completa da lesão na fossa posterior com o objetivo de restabelecer a pressão intracraniana e, com isso, ocluir indiretamente a fistula na fossa anterior do crânio. Durante o procedimento microcirúrgico, visibilizou-se um tumor situado na linha média, de cor amarelo-esbranquiçado, friável, situado no interior do IV ventrículo.

O paciente evoluiu com meningite bacteriana no pós-operatório, diagnosticada com exame do líquor (120 células/mm³, sendo 75% de polimorfonucleares; proteínas = 206 mg/dl; glicose = 21 mg/dl) e que foi devidamente tratada com vancomicina (2 g/dia) e ceftriaxona (4 g/dia) durante 21 dias.

O exame anatomopatológico evidenciou uma lesão com aspecto microscópico semelhante a plexo coróide normal, com células regulares dispostas sobre um estroma fibrovascular, sem atividade mitótica, estabelecendo o diagnóstico final de papiloma do plexo coróide (Figura 3).

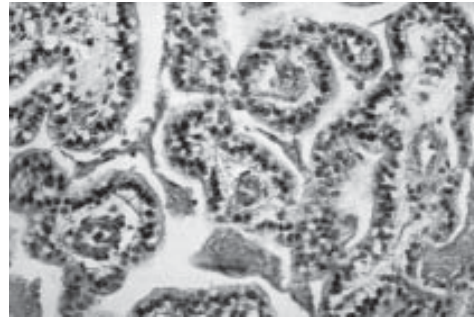


Figura 3 – Aspecto histológico do papiloma do plexo coróide, que imita a arquitetura celular do plexo coróide normal.

Após 30 dias de acompanhamento pós-operatório, notou-se que não havia modificação em relação ao débito liquórico nasal, optando-se pela correção direta do defeito na fossa anterior do crânio com reforço de retalho vascularizado de pericrânio. Durante ato cirúrgico, visibilizou-se uma falha na lâmina óssea posterior do seio frontal do lado direito, com encefalomeningocele de aproximadamente 3 cm de diâmetro, ocupando o interior do seio frontal. Corrigidas as lesões, houve resolução clínica completa, recebendo alta hospitalar após dois meses de terapia, permanecendo assintomático até então.

Discussão

A incidência de fistula liquórica espontânea é de aproximadamente 30%. Ocasionalmente está associada a hipertensão intracraniana, sinusopatias crônicas, sela vazia e agenesia do assoalho da fossa anterior. Os demais casos se devem às causas traumáticas.

A localização da fistula é geralmente obtida sem dificuldade, tendo em vista que em 90% dos casos é evidenciada com tomografia computadorizada de crânio, contrastada com cortes coronais finos da fossa anterior. Nos demais casos, a cisternotomografia, que é o método diagnóstico de escolha, em geral determina a localização. É importante ressaltar que, no caso apresentado, a localização exata da fistula não foi possível em nenhum tipo de estudo diagnóstico e que a lesão tumoral do IV ventrículo não foi visibilizada na

tomografia computadorizada, tendo sido fundamental a ressonância magnética para o seu diagnóstico.

O papiloma do plexo coróide é um tumor raro, correspondendo de 0,4% a 1% de todos os tumores cerebrais, sendo mais freqüente na infância (70% dos casos), acometendo principalmente os ventrículos laterais, e menos freqüente na idade adulta (30% dos casos), quando acomete geralmente o IV ventrículo. É facilmente identificado pela tomografia computadorizada contrastada ou pela ressonância magnética como uma lesão volumosa, intraventricular e hipercaptante.

O caso aqui descrito é de um paciente com antecedentes de etilismo e sinusopatia crônica, com história de rinorréia espontânea há seis meses, cuja investigação evidenciou um tumor do IV ventrículo, sem obstrução significativa do sistema ventricular. O resultado do estudo anatomopatológico dessa lesão foi papiloma do plexo coróide.

A principal discussão é sobre a causa da rinorréia espontânea. Não é possível determinar qual a real causa da fistula: se pós-traumática (embora, mesmo sendo alcoólico, tenha negado tais antecedentes), se pela sinusopatia, se por hipertensão intracraniana ou se houve contribuição de todos esses fatores concomitantemente.

Nossa opinião é de que o paciente, provavelmente, possuía na região frontal direita uma área de fistula potencial, seja pela sinusopatia ou por trauma prévio (área frontal hipodensa e hipocaptante subjacente) que rompeu quando submetida à hipertensão intracraniana prolongada.

Nos exames complementares foram encontrados sinais de hipertensão intracraniana crônica, como sela vazia e dilatação ventricular. O mecanismo que explica a formação de ambos os sinais (transmissão do pulso de pressão do tipo “martelo d'água”) é também o fator responsável pelo desenvolvimento da fistula líquórica^{3,15}.

A hipertensão intracraniana deste caso foi provavelmente devida ao aumento do volume líquórico intracraniano. A ressonância magnética com estudo de fluxo líquórico não evidenciou nenhum sinal de obstrução no trajeto deste. Portanto, o fator desencadeante da fistula foi, provavelmente, a superprodução de líquido cefalorraquiano pelo papiloma.

A hipersecreção de líquido pelo papiloma do plexo coróide é um fato notório, aceito, comprovado clinicamente, como descrito por Gudeman e cols.⁶, Barge e cols.¹, e Turcotte e cols.¹³, e também por estudos neuropatológicos, como o descrito por Ghatak e cols.⁵ e Milhorat e cols.¹⁰. Porém, existem relatos de papiloma do plexo coróide que não hipersecretam líquido, como descrito por Sahar e cols.¹². Atualmente, parece ser consenso que a etiologia da ventriculomegalia encontrada nos pacientes portadores de papiloma de plexo coróide se deve a uma interação entre a hipersecreção líquórica e uma parcial restrição ao fluxo líquórico, com ênfase à primeira causa. Porém, a associação do papiloma

do plexo coróide com fistula líquórica espontânea é infreqüente e, na literatura, há somente dois casos descritos, um por Vigouroux¹⁴ e outro por Lamberts⁷.

Conclusão

Este relato demonstra que:

1. As fistulas líquóricas espontâneas podem estar relacionadas, do ponto de vista fisiopatológico, a lesões adjacentes e a lesões distantes;
2. Os papilomas de plexo coróide estão associados ao aumento do volume líquórico mediante aumento direto da produção;
3. A associação entre papiloma do IV ventrículo e fistula líquórica espontânea, apesar de rara, não deve ser esquecida.

Referências

1. BARGE M, BENABID AL, DE ROUGEMONT J, CHIROSSEL JP: Hyperproduction of CSF in choroid plexus papillomas in children. *Neurochirurgie* 22:639-44, 1976.
2. BIGNER DD, McLENDOM RE, BRUNER JM: Russel & Rubinstein's pathology of tumors of the Nervous System. London, Arnold, 1998.
3. BJERRE P: The empty sella. A reappraisal of etiology and pathogenesis. *Acta Neurol Scand (Suppl)* 130:1-25, 1990.
4. FISHMAN RA: Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System. Pennsylvania, Saunders, 1992.
5. GHATAK NR, McWHORTER JM: Ultrastructural evidence for CSF production by a choroid plexus papilloma. *J Neurosurg* 45:409-15, 1976.
6. GUDEMAN SK, SULLIVAN HG, ROSNER MJ, BECKER D: Surgical removal of bilateral papilloma of the choroid plexus of the lateral ventricles with resolution of hydrocephalus. *J Neurosurg* 50:677-82, 1979.
7. LAMBERTS AE: Choroid plexus papilloma with cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Surg Neurol* 22:576-8, 1984.
8. LEVIN VA: Cancer in the Nervous System. New York, Churchill Livingstone, 1996.
9. McCOMB JG: Recent research into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorption. *J Neurosurg* 59:369-83, 1983.
10. MILHORAT TH, HAMMOCK MK, DAVIS DA, FENSTERMACHER JD: Choroid plexus papilloma. I. Proof of cerebrospinal fluid overproduction. *Childs Brain* 2:273-89, 1976.
11. REKATE HL, ERWOOD S, BRODKEY JA, CHIZECK HJ, SPEAR T, KO W *et al.*: Etiology of ventriculomegaly in choroid plexus papilloma. *Pediatr Neurosci* 12:196-201, 1985-86.
12. SAHAR A, FEINSOD M, BELLER AJ: Choroid plexus papilloma: hydrocephalus and cerebrospinal fluid dynamics. *Surg Neurol* 13:476-8, 1980.

13. TURCOTTE JF, COPTY M, BEDARD F, MICHAUD J, VERRET S: Lateral ventricle plexus papilloma and communicating hydrocephalus. Surg Neurol 13:143-6, 1980.
14. VIGOUROUX A: Ecoulement de liquid cèphalo-rachelein. Hydrocèphalie papilloma des plexus choroïdes de IV Ventricle. Rev Neurol 16:281-5, 1908.
15. WEISBERG LA, HOUSEPIAN EM, SAUR DP: Empty sella syndrome as complication of benign intracranial hypertension. J Neurosurg 43:177-80, 1975.

*Original recebido em janeiro de 2001
Aceito para publicação em maio de 2001*

Endereço para correspondência:

*Sergio Henrique do Amaral
Avenida Miruna, 327 – ap. 93
CEP 04084-001 – São Paulo, SP
E-mail: shamaral@uol.com.br*

Notícias

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
60140-140 – Fortaleza, CE
Telefax: (0xx85) 268-2025
E-mail: reunir@fortalnet.com.br
Site: www.xxivcbn.com.br

XX CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROLOGIA

Florianópolis, SC – 28 de setembro a 3 de outubro de 2002
Informações: Malu Losso Relações Públicas e Eventos
Tel: (0xx11) 3865-5354
E-mail: mlosso@uol.com.br
Site: ABN: www.abneuro.com.br

12th EUROPEAN CONGRESS OF NEUROSURGERY

Lisboa, Portugal – 7 a 12 de setembro de 2003
Informações: www.eans2003.com

ARQUIVOS BRASILEIROS DE NEUROCIRURGIA

Sede e Secretaria junto à nova Secretaria Permanente da SBN
Rua Abílio Soares, 233 / cj. 143
CEP 04005-001 – São Paulo, SP
Telefax: (0xx11) 3051-6075/3051-7157
E-mail: arquivosbrasileiros@sbn.com.br