



Arquivos Brasileiros de

NEUROCIRURGIA

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEUROCIRURGIA

Volume 23 • Número 1 • 2004

Paulo Niemeyer

Análise matemática da evolução da cirurgia da base do crânio

Monitoração da pressão intracraniana:
avanço técnico no sistema hidrostático

Granuloma eosinófilo craniano na infância

Neuroclipe Vicca®. A história de um clipe brasileiro
para tratamento de aneurismas intracranianos

Migração intramedular de fio de Kirschner

Germinoma de haste hipofisária

Displasia fibromuscular atípica



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 sequência 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 subsequentes; 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*. NYork, 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/unifreq.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 (2004-2006)

Presidente

José Alberto Landeiro

Vice-Presidente

José Francisco M. Salomão

Secretário-Geral

José Antonio D. Guasti

Tesoureiro

Jânio Nogueira

Primeiro Secretário

Marlo Steiner Flores

Secretário Auxiliar

José Carlos Esteves Veiga

Presidente Anterior

Marcos Masini

Presidente Eleito da SBN 2006

José Carlos Saleme

Presidente do Congresso – 2006

Luis Renato G. de Oliveira Mello

Presidente Eleito do Congresso – 2008

Evandro P. L. de Oliveira

Conselho Deliberativo

Presidente

Jorge Luiz Kraemer

Secretário

José Marcus Rotta

Atos Alves de Souza

Carlos Batista Alves de Sousa

Carlos Roberto Telles Ribeiro

Cid Célio Jayme Carvalhaes

Djacir Gurgel de Figueiredo

Evandro P. da Luz de Oliveira

Hildo Rocha C. de Azevedo Filho

José Carlos Lynch de Araújo

Léo Fernando da Silva Ditzel

Mário Gilberto Siqueira

Nelson Pires Ferreira

Oswaldo Vilela Garcia Filho

Paulo Andrade de Mello

Ronald Moura Fiuza

Secretaria Geral

Rua Conde de Bonfim, 255 – sala 402 – Tijuca

CEP 20520-051 – Rio de Janeiro – RJ

Tel.: (21) 2234-1190

E-mail: secretariageral@sbn.com.br

ou presidente@sbn.com.br

Secretaria Permanente

Rua Abílio Soares, 233 – cj. 143 – Paraíso

CEP 04005-001 – São Paulo – SP

Telefax: (11) 3051-6075/3051-7157/3887- 6983

Endereço na Internet: www.sbn.com.br

E-mail: secretariapermanente@sbn.com.br

ou sbn@sbn.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 na Lemos Editorial & Gráficos Ltda.

Rua Cel. Xavier de Toledo, 264, 2º e 3º andares – Centro – São Paulo – CEP 01048-904

Telefax: (11) 3123-1855

E-mail: lemos@lemos.com.br

Diretor-presidente: Paulo Lemos

Projeto editorial e gráfico: Lemos Publicidade

Contato comercial: (11) 3123-1869

Distribuição de livros: (11) 3123-1877

Índice

Volume 23 – Número 2 – 2004

- 68 Monitorização da pressão intracraniana**
Jefferson Rosi Junior, Roberto Godoy, Paulo Geraldo Dorsa de Oliveira, Antônio Carlos Montanaro, Sidnei Gomes
- 74 Vertebroplastia percutânea com polimetilmetacrilato**
Pascoal Passarelli Neto, Eduardo Noda Kihara, Emilio Afonso França Fontoura, Mario Sergio Andrioli
- 78 Cefaloematoma calcificado**
Carlos Umberto Pereira, Denis Cabral Duarte, Ana Carla Teles Melo Andrade
- 81 Modelos experimentais para o estudo do vasoespasmto cerebral**
Carlos Clayton Macedo de Freitas, Marco Antonio Zanini, Roberto Colichio Gabarra, Svetlana Agapjev, Francisco Humberto de Abreu Maffei
- 87 A malformação de Chiari do adulto e a apnéia do sono**
Ricardo Vieira Botelho, Lia Rita Azeredo Bittencourt, José Marcus Rotta, Sérgio Tufik
- 96 Paraganglioma e schwannoma de cauda eqüina concomitantes**
Lucas Vieira Madeira, André de Macedo Bianco, Milton K. Shibata, Sérgio Rosemberg
- 100 Notícias**

Contents

Volume 23 – Number 2 – 2004

- 68 Intracranial pressure monitoring: prospective analysis of morbidity and mortality in 104 patients**
Jefferson Rosi Junior, Roberto Godoy, Paulo Geraldo Dorsa de Oliveira, Antônio Carlos Montanaro, Sidnei Gomes
- 74 Percutaneous vertebroplasty. Presentation of our experience based on 39 patients**
Pascoal Passarelli Neto, Eduardo Noda Kihara, Emilio Afonso França Fontoura, Mario Sergio Andrioli
- 78 Calcified cephalohematoma. Considerations about five cases**
Carlos Umberto Pereira, Denis Cabral Duarte, Ana Carla Teles Melo Andrade
- 81 Experimental animal models of cerebral vasospasm. A review**
Carlos Clayton Macedo de Freitas, Marco Antonio Zanini, Roberto Colichio Gabarra, Svetlana Agapjev, Francisco Humberto de Abreu Maffei
- 87 Chiari's malformation and sleep apnea. A review**
Ricardo Vieira Botelho, Lia Rita Azeredo Bittencourt, José Marcus Rotã, Sérgio Tufik
- 96 Concomitant paraganglioma and schwannoma of the cauda equina**
Lucas Vieira Madeira, André de Macedo Bianco, Milton K. Shibata, Sérgio Rosemberg
- 100 Announcements**

Monitorização da pressão intracraniana

Análise prospectiva de morbidade e mortalidade em 104 pacientes

Jefferson Rosi Junior*, Roberto Godoy**, Paulo Geraldo Dorsa de Oliveira*,
Antônio Carlos Montanaro*, Sidnei Gomes***

Hospital São Joaquim da Real e Benemerita Sociedade Portuguesa de Beneficência de São Paulo

RESUMO

A experiência prospectiva com monitorização da pressão intracraniana (PIC) em 104 pacientes é apresentada neste trabalho. Análises comparativas de taxas de infecção e outras complicações foram feitas com a literatura. Os diferentes cateteres foram usados com bons resultados por todo tempo em que foram necessários. Cateteres intraventriculares foram indicados em pacientes com hidrocefalia aguda e cateteres intraparenquimatosos ou subdurais em outras situações de hipertensão intracraniana sem hidrocefalia. A técnica cirúrgica para os diferentes cateteres nas várias situações está presente neste artigo. Infarto cerebral extenso supratentorial, hemorragia subaracnóidea, hemorragia intraparenquimatosa, edema cerebral tumoral e injúria cerebral traumática grave são as doenças que freqüentemente necessitam de contínua monitorização da PIC e cirurgia descompressiva. Idosos e pacientes com altos níveis de PIC tiveram pior prognóstico, independentemente da doença básica que indicou a monitorização.

PALAVRAS-CHAVE

Monitorização da pressão intracraniana. Terapia intensiva.

ABSTRACT

Intracranial pressure monitoring: prospective analysis of morbidity and mortality in 104 patients
Prospective experience with intracranial pressure monitoring (ICP) in 104 patients is shown in this work. Comparative analysis of infection ratio and other complications was done with the literature. Different catheters were used with good results for all time that it was necessary. Intraventricular catheters was indicated in acute hydrocephalus and intraparenchymal or subdural catheters in other situations of intracranial hypertension without hydrocephalus. The surgical technique for the different catheters available is present in this article. Supratentorial extensive cerebral infarction, subarachnoid hemorrhage, intraparenchymal hemorrhage, tumors brain edema, several traumatic brain injury are the diseases that most often need continuous ICP monitoring and decompressive surgery. Very old people and patients with high ICP levels were associated with poor prognostic, whatever was the basic disease that required the monitoring procedure.

KEYWORDS

Intracranial pressure monitoring. Intensive care.

Introdução

Na história recente da medicina a monitorização da pressão intracraniana (PIC) tem tido cada vez mais espaço nas unidades de terapia intensiva, com importante colaboração para a condução dos casos de pacientes neurológicos e neurocirúrgicos em estado grave.

Apresentamos neste texto os dados prospectivos de nossa recente experiência, analisados de maneira geral, que permitem concluir sobre a qualidade da técnica cirúrgica utilizada, as taxas de complicações associadas ao método, a confiabilidade dos diferentes cateteres usados, a indicação precisa ou não do procedimento, em quais situações a monitorização corroborou os

*Neurocirurgião. Assistente do Serviço.

** Neurocirurgião. Chefe do Serviço.

*** Neurologista. Assistente do Serviço.

demais dados clínicos para a realização de procedimento cirúrgico de urgência, quais as situações que requerem monitorização da PIC com maior frequência e a relação do método com a taxa de mortalidade.

Material, pacientes e técnica

Todos os 104 pacientes (sob os cuidados da equipe do Prof. Dr. Roberto Godoy) foram incluídos neste estudo entre 11 de maio de 2000 e 11 de fevereiro de 2004 e ficaram internados em unidades de terapia intensiva (UTI) do Hospital São Joaquim da R.B.S.P.B. de São Paulo.

Os cateteres usados foram os modelos parafuso ventricular, intraparenquimatoso e subdural pós-craniotomia da Camino; em sua falta, tiveram de ser substituídos por sonda de Levine ou por cateter ventricular acoplado a dômus ligado a monitor Dixtal^{18,20}. A técnica de implante dos cateteres segue os seguintes passos: tricotomia regional; identificação do ponto de Kocher do lado a ser monitorizado; antiseptia regional por 10 minutos com gaze e clorexidina ou codopovidona degermante, seguido da aplicação de clorexidina alcoólica ou codopovidona tópica; colocação de campos estéreis; incisão coronal de 1 cm a 2 cm com lâmina de bisturi; colocação do afastador auto-estático de Jansen; trepanação com o trépano Camino e broca fina ou grossa, respectivamente, nos modelos intraparenquimatoso e ventricular. Perfuração óssea com trépano convencional e broca de Hudson no caso de utilização da sonda de Levine; abertura da dura-máter com agulha ou lâmina 11; aferição em zero da fibra e do monitor Camino, o mesmo com o dômus e o monitor Dixtal; instalação do parafuso junto ao osso, precedida de punção ventricular no caso do cateter ventricular Camino, seguida da introdução da fibra óptica transdutora até a marca determinada no caso dos modelos intraparenquimatoso Camino e ventricular Camino; colocação da sonda Levine preenchida com soro fisiológico no espaço subdural, ou punção ventricular se usado o cateter de derivação externa; verificação do valor inicial da PIC no monitor; conexão no caso dos cateteres ventriculares da via de drenagem do líquido ao sistema coletor; exteriorização por contra-abertura no caso dos cateteres ventricular e sonda Levine, seguidos de sua fixação em círculo com vários pontos de nylon 3-0 junto à pele; retirada do afastador; fechamento da incisão com nylon 3-0; curativo com clorexidina alcoólica ou codopovidona tópica, gaze e fita adesiva; antibioticoterapia profilática com cefuroxima em dose de ataque de 1,5 g, seguida por dose de manutenção de 750 mg a cada 8 horas por 2

dias, foi concebida a todos os pacientes, à exceção daqueles que já estavam fazendo uso de outro antibiótico – por pneumonia, infecção urinária etc. – desde que oferecesse proteção ao SNC, com boa penetração na barreira hematoencefálica.

Resultados

A média etária dos 104 pacientes analisados foi de 52,7 anos, com extremos de 10 e 91 anos; a distribuição por faixas etárias e sua correlação com mortalidade estão descritas na tabela 1. Dos 104 pacientes, 59 sobreviveram (56,7%) e 45 evoluíram para óbito (43,2%). Nenhum paciente com idade acima de 79 anos sobreviveu.

Tabela 1
Correlação entre faixas etárias e mortalidade

Idade (anos)	Pacientes Totais e %	Óbitos Totais e %
10 a 19	6 ; 5,7	3 ; 50
20 a 29	12 ; 11,5	1 ; 8,3
30 a 39	10 ; 9,6	5 ; 50
40 a 49	14 ; 13,4	5 ; 35,7
50 a 59	18 ; 17,3	7 ; 38,8
60 a 69	18 ; 17,3	6 ; 33,3
70 a 79	19 ; 18,2	11 ; 57,9
80 a 89	6 ; 5,7	6 ; 100
> 90	1 ; 0,9	1 ; 100
TOTAL	104 ; 100	45 ; 43,2

Os pacientes brancos representaram 91,4% do total, enquanto amarelos e negros representaram respectivamente 6,7% e 1,9%.

Ao se correlacionar a idade média dos pacientes com as respectivas doenças, viu-se que as médias etárias menores foram entre os pacientes com trombose de seios, submetidos a transplante hepático e com traumatismo cranioencefálico (TCE); a maior média etária foi observada entre os pacientes acometidos por infartos cerebrais extensos (AVCI) (Tabela 2).

O TCE e o AVCI acometeram mais homens que mulheres, enquanto a hemorragia subaracnóidea (HSA) espontânea afetou mais as mulheres; a taxa de mortalidade foi superior nas mulheres (Tabelas 2 e 3).

A morte encefálica e a septicemia foram as causas finais de óbito mais frequentes (Tabela 4).

O tempo médio em que os pacientes permaneceram com cateter de PIC foi de 7,4 dias, sendo superior naqueles que fizeram uso do cateter ventricular e inferior nos que usaram cateter subdural (Tabelas 5 e 6).

Nenhum caso de infecção foi registrado pelo uso dos cateteres subdural e parenquimatoso, ao passo que

Tabela 2
Distribuição dos pacientes segundo a doença e respectiva correlação com o sexo, média etária e mortalidade

Doença	Pacientes	Masculino	Feminino	Idade média (anos)	Óbito
AVCH	20	09	11	59	10
AVCI	20	13	07	60,5	09
HSAe	24	06	18	52,8	14
TCE	27	20	07	41	08
TU	10	04	06	52,6	03
Trom. seio	01	01	00	38	00
Trans. hep.	02	00	02	41,5 anos	01
TOTAL	104	53	51	52,7	45

AVCH = acidente vascular cerebral hemorrágico; AVCI = acidente vascular cerebral isquêmico; HSAe = hemorragia subaracnóidea espontânea; TCE = traumatismo craniocéfálico; TU = tumor cerebral; Trom. seio = trombose de seio venoso; Trans. hep. = transplante hepático

Tabela 3
Relação entre sexo e mortalidade

Sexo	Pacientes e %	Óbitos e %
Masculino	53 ; 50,9	21 ; 39,6
Feminino	51 ; 49,1	24 ; 47
TOTAL	104 ; 100	45 ; 43,2

Tabela 4
Causa de óbito

Causa de óbito	Totais	%
Morte encefálica	29	64,5
Sepse	10	22,3
CIVD	03	6,6
Embolia pulmonar	02	4,4
Cardiogênico	01	2,2
TOTAL	45	100

CIVD = coagulação intravascular disseminada

Tabela 5
Duração da monitorização e relação com a taxa de mortalidade

Período monitorizado (dias)	Pacientes	%	Sobreviventes	%	Óbitos	%
1 a 5	44	42,4	21	47,7	23	52,3
6 a 10	45	43,3	28	62,3	17	37,7
11 a 15	09	8,6	05	55,6	04	44,4
16 a 20	03	2,9	02	66,7	01	33,3
21 a 25	02	1,9	02	100	00	-
39	01	0,9	01	100	00	-
TOTAL	104	100	59	56,7	45	43,3

Tabela 6
Relação entre os diferentes cateteres usados com óbito, tempo médio de monitorização em dias e taxa de complicações infecciosas

Cateter	Pacientes	%	Óbito	%	Tempo médio de monitorização (dias)	Infectados	%
Ventricular	31	29,8	14	45,1	10,1	03	9,6
Parenquimatoso	54	52	24	44,4	6,6	00	-
Subdural	19	18,2	07	36,8	5,2	00	-
Total	104	100	45	43,2	7,4	03	2,8

o uso de cateter ventricular revelou taxa de 9,6% (3 pacientes) de infecção do SNC (Tabela 6). Nesses pacientes infectados, houve necessidade de troca de cateter; os demais motivos para a troca de cateter estão ilustrados na tabela 7.

A tabela 8 mostra que 62 pacientes (59,6%) tiveram, durante alguma fase do período de monitorização, valor

de PIC aferido superior a 20 mmHg; nenhum paciente com valor de PIC inicial superior a 37 mmHg sobreviveu.

Na tabela 9 estão apresentados, com suas respectivas taxas, os motivos para realização de cirurgias em pacientes na vigência do uso de cateter para a aferição da PIC.

Tabela 7
Motivos para troca de cateter

Troca de cateter	Pacientes	%
Perda por tração	2	1,9
Obstrução	2	1,9
Na operação	2	1,9
Infecção	3	2,8
Total	9	8,6

Tabela 8
Valor máximo de PIC atingido e mortalidade

PIC máx. (mmHg)	Pacientes	%	Óbitos	%
0 a 10	17	16,3	05	29,4
11 a 20	25	24	06	24
21 a 30	21	20,1	05	23,8
31 a 40	14	13,4	05	35,7
41 a 50	05	4,8	03	60
51 a 60	04	3,8	03	75
61 a 70	05	4,8	05	100
> 70	13	12,5	13	100
Total	104	100	45	43,2

Discussão

À luz do conhecimento atual da medicina sobre hipertensão intracraniana, fornecido por dados de observação clínica e de propedêutica armada, trabalhos comparativos entre taxas de mortalidade com grupos de pacientes que usaram cateter de PIC contra grupos que não fizeram uso pouco ou nada acrescentam, sendo suficientes os já existentes^{16,35,37}. É de domínio geral que a simples instalação de cateter para aferição de PIC isoladamente não é tratamento. Mostra a experiência que a correlação dos dados fornecidos pelo cateter de PIC com outros tantos dados fornecidos pelos exames físico, de imagem e por outros instrumentos como capinógrafo, pressão arterial média invasiva, cateterização do bulbo jugular, pressão venosa central, cateter de Swan-Guns, entre outros, aplicados de acordo com a necessidade em cada caso em particular, é que permite melhor raciocínio por parte do médico assistente e, assim, melhores resultados em termos de mortalidade^{17,22,33,35,37}. Nesta casuística, o raciocínio, em conjunto com todos os dados possíveis para cada paciente, orientou a realização de cirurgia descompressiva^{7,32} em 18 pacientes, com sobrevivência de 50% desse grupo (Tabela 9). Orientou também, em outros dois pacientes, a necessidade de realizar-se derivação ventrículo-peritoneal, uma vez que os testes feitos demonstravam que os pacientes eram dependentes da derivação ventricular externa para manter a pressão intracraniana dentro do padrão de normalidade. Já um paciente apresentava, a despeito do quadro

esperado de hipertensão intracraniana, valores de PIC constantemente negativos, o que foi atribuível à fístula de líquido, posteriormente solucionada.

Tabela 9
Procedimentos cirúrgicos que tiveram a indicação baseada nos valores de monitorização da PIC

Cirurgia	Pacientes	%	Óbito	%
Craniotomia descompressiva	18	17,3	9	50
Derivação ventrículo-peritoneal	02	1,9	-	-
Correção de fístula de líquido	01	0,9	-	-
Transplante hepático	01	0,9	-	-
Total	22	21,1	-	-

Naqueles que aguardavam transplante hepático, em um paciente os valores de PIC dentro da faixa de normalidade corroboraram a indicação cirúrgica e o bom resultado final, enquanto em outro paciente, valores muito acima do normal da PIC contra-indicaram o transplante^{4,9,34}. Como complicações com o método, só foi observada a infecção, caracterizada por ventriculite, em três casos em que se fez uso do cateter ventricular, o que corresponde a 2,8% do total de monitorizações, abaixo da média mundial, e a de 9,6% quando se analisa somente o uso do cateter ventricular, dado que está dentro do esperado. Ao se analisarem somente os cateteres subdural e parenquimatoso, não observamos nenhum caso de infecção, dado bastante superior ao encontrado na literatura mundial, levando-se em consideração o fato de, muitas vezes, os cateteres terem sido mantidos por tempo superior ao tradicionalmente preconizado de cinco dias. O método rigoroso de asepsia da pele e o uso de antibioticoterapia profilática, à mesma maneira de qualquer outra operação neurológica, devem ter sido fatores importantes para isso. Nesta casuística, os cateteres usados foram mantidos enquanto não mostrassem algum tipo de problema, como infecção, por exemplo, e fornecessem dados perfeitamente correlacionáveis ao quadro clínico. As baixas taxas de infecção verificadas e a correta correlação dos dados do cateter com os exames físico e radiológico derrubam o mito de usar o cateter por apenas cinco dias, trocando-o periodicamente como profilaxia de infecção, ou mesmo por duvidar dos dados por ele fornecidos, o que certamente diminui custos^{3,18,27,32,36} (Tabelas 5, 6 e 7).

O risco de formação de hematomas nos pacientes monitorizados não é desprezível, embora nesta casuística nenhum caso tenha sido detectado. Já a perda do cateter por tração inadvertida ocorreu em dois pacientes, estatística menor que a vista na literatura¹². Monitorizamos padronizadamente na região frontal direita os casos de acometimento difuso do encéfalo, ou quando o lado direito é mais afetado que o esquerdo, com a vantagem de o hemisfério direito não ser o

dominante na maioria das situações. Optamos por monitorização do lado esquerdo quando a lesão afeta mais este lado.

Os dados apresentados na tabela 4, que mostram a causa final da morte dos indivíduos, não leva em conta por qual motivo o paciente foi para a UTI e esteve monitorizado, pois, tentando correlacionar a doença inicial que motivou a monitorização com óbito por sepse, por morte encefálica ou por outro motivo, concluiu-se não haver relação das doenças de entrada com as causas finais dos óbitos.

Foram cadastrados como morte encefálica aqueles pacientes que tiveram infarto cerebral generalizado ou que os exames radiológicos mostraram infartos em áreas essencialmente nobres, como tronco cerebral.

Nenhum dos pacientes com ventriculite foi a óbito e aqueles que tiveram morte atribuída à sepse, assim evoluíram a partir de quadros pulmonar ou urinário, tardiamente^{27,36}.

Embora o número de pacientes não seja grande, pode-se suspeitar que a hemorragia subaracnóidea espontânea como motivo para a monitorização tenha maior possibilidade de má evolução e óbito, considerando a menor idade dos pacientes com essa doença, em comparação com as outras entidades e a maior reserva orgânica desses indivíduos³¹. Infartos encefálicos extensos^{6,8,26,28,30} e traumatismo cranioencefálico^{7,15,16,17,22,33,37} acometendo mais homens, e hemorragia subaracnóidea afetando mais as mulheres são informações condizentes com as da literatura, notando-se que, se de alguma forma os riscos para TCE fossem minimizados, certamente o número de mulheres com necessidade de monitorização da PIC seria maior que o de homens, possivelmente em decorrência de HSA espontânea (Tabelas 2 e 3).

Pacientes com mais de 79 anos de idade não sobreviveram, autorizando-nos a, sempre que possível, conversar com a família desses pacientes antes de monitorizá-los, pois o paciente em gravíssimo estado geral, na UTI, usando múltiplos cateteres, sedado, com doenças graves em outros órgãos associando-se à neurológica, idade de 80 anos ou mais e pouca reserva orgânica, tem altíssima probabilidade de evoluir para óbito, independentemente de toda assistência oferecida (Tabela 1).

Longos períodos de monitorização e o uso dos diferentes cateteres não se correlacionam com melhor prognóstico nem com maiores taxas de mortalidade, fortalecendo o uso dos cateteres disponíveis da forma como tradicionalmente vem sendo feita, ou seja, cateter ventricular para os pacientes com PIC alta associada à hidrocefalia, ficando os cateteres subdural e intraparenquimatoso para os demais pacientes, levando em conta os menores riscos de complicações infecciosas do sistema nervoso central com estes dois últimos^{3,10,14,31} (Tabelas 5 e 6).

Grande relação foi vista entre óbito e PIC inicial alta, na qual ninguém com PIC inicial maior que 37 mmHg sobreviveu, e entre valor máximo de PIC atingida durante todo o período de monitorização e óbito, na qual ninguém com PIC maior que 60 mmHg sobreviveu, dados condizentes com a literatura, explicáveis pela péssima perfusão sanguínea cerebral em vigência de PIC elevada^{11,25,28} (Tabela 8).

Todos os cateteres usados prestaram-se muito bem para aferição da PIC. Verdade que cateteres de fibra óptica fornecem, no monitor, ondas mais nítidas e de mais fácil interpretação que aqueles não de fibra óptica acoplados ao monitor não específico para aferição da PIC. Porém, ambos fornecem valores fidedignos e perfeitamente correlacionáveis aos exames físico e de neuroimagem, de forma que os últimos em decorrência do custo bem mais baixo, constituem-se no padrão ideal para os hospitais mais pobres^{2,3,20,21,23,24,29,31}.

Conclusão

Nossa experiência permite concluir que, independentemente da causa que indicou a monitorização da PIC, têm péssimo prognóstico os pacientes com idade superior a 79 anos, aqueles cuja PIC inicial é superior a 37 mmHg ou que, durante a evolução, apresentam PIC superior a 60 mmHg.

Os sistemas de monitorização desprovidos da fibra óptica mostraram-se tão fidedignos quanto os sistemas mais modernos, com este recurso.

Referências

1. AUCOIN PJ, KOTILAINEN HR, GANTZ NM, DAVIDSON R, KELLOG P, STONE B: Intracranial pressure monitors: epidemiologic study of risk factors and infections. *Am J Med* 80:369-76, 1986.
2. BANISTER K, CHAMBERS IR, SIDDIQUE MS, FEMANDES HM, MENDELLOWAD: Intracranial pressure and clinical status: assessment of two intracranial pressure transducers. *Physiol Means* 21:473-9, 2000.
3. BEKAR A, GÖREN S, KORFALI E, AKSOY K, BOYACI S: Complications of brain tissue pressure monitoring with a fiberoptic device. *Nerosurg Rev* 21:254-9, 1998.
4. BLEI AT, OLAFSSON S, WEBSTER S, LEVY R: Complications of intracranial pressure monitoring in fulminant hepatic failure. *Lancet* 341:157-8, 1993.
5. BLAHA M, LAZAR D, WINN RH, GRATAN S: Hemorrhagic complications of intracranial pressure monitors in children. *Pediatr Neurosurg* 39:27-31, 2003.
6. CARHUAPOMA JR, QURESHI AI, BHARDWAI A, WILLIAMS MA: Interhemispheric intracranial pressure gradients in massive cerebral infarction. *J Neurosurg Anesthesiol* 14:299-303, 2002.

7. CAROLI M, LOCATELLI M, CAMPANELLA R, BALBI S, MARTINELLI F, ARIENTA C: Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management and results in 95 patients. *Surg Neurol* 56: 82-8, 2001.
8. CHO DY, CHEN TC, LEE HC: Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Surg Neurol* 60:227-32; discussion 232-3, 2003.
9. DAAS M, PLEVAK DJ, WIJDICKS EF, RAKELA J, WIESNER RH, PIEPGRAS DG *et al.* Acute liver failure: results of a 5-year clinical protocol. *Liver Transpl Surg* 1:210-9, 1995.
10. DANTAS FILHO VP, FALCÃO AL, SARDINHA LA, FACURE JJ, ARAÚJO S, TERZI RG: Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo no traumatismo craniocerebral grave. *Arq Neuropsiquiatr*: 59:895-900, 2001.
11. DENEKE J, FRÖSCHLE G, PRAUSE A, WENING JV, CLAUSSEN M, JUNGBLUTH KH: Intracranial pressure monitoring in patients with severe craniocerebral injury. *Unfallchirurgie* 23:43-51, 1997.
12. EDDY VA, VITSKY JL, RUTHERFORD EJ, MORRIS JA: Aggressive use of ICP monitoring is safe and alters patient care. *Am Surg* 61:24-9, 1995.
13. FALCÃO AL, DANTAS FILHO VP, SARDINHA LA, QUAGLIATO EM, DRAGOSAVAC D, ARAÚJO S, ET AL. Highlighting intracranial pressure monitoring in patients with severe acute brain trauma. *Arq Neuropsiquiatr* 53: 390-4, 1995.
14. HAMANI C, ZANETTI MV, PINTO FC, ANDRADE AF, CIQUINI O, MARINO R: Intraventricular pressure monitoring in patients with thalamic and ganglionic hemorrhages. *Arq Neuropsiquiatr* 61:376-80, 2003.
15. KAWAMATA T, KATAYAMA Y, MORI T, AOYAMA N, TSUBOKAWA T: Mechanisms of the effect of cerebral contusion: ICP monitoring and diffusion MRI study. *Acta Neurochir (Suppl)* 81:281-3, 2002.
16. LANE PL, SKORETZ TG, DOIG G, GIROTTI MJ: Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg* 43:442-8, 2000.
17. LEE T, GALARZA M, VILLANUEVA PA: Diffuse axonal injury (DAI) is not associated with elevated intracranial pressure(ICP). *Acta Neurochir (Wien)* 140:41-6, 1998.
18. MARTÍNEZ-MAÑAS RM, SANTAMARTAD, DE CAMPOS JM, FERRER E: Camino intracranial pressure monitor: prospective study of accuracy and complications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69:82-6, 2000.
19. MAYHALL CG, ARCHER NH, LAMB VA, SPADORA AC, BAGGETT JW, WARD JD *et al.* Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 310:553-9, 1984.
20. MORGALLA MH, METTENLEITER H, BITZER M, FRETSCHEMER R, GROTE EH: ICP measurement control; laboratory test of 7 types of intracranial pressure transducers. *J Med Eng Technol* 23:144-51, 1999.
21. MÜNCH E, WEIGEL R, SCHMIEDEK P, SCHÜRER L: The Camino intracranial pressure device in clinical practice: reliability, handling characteristics and complications. *Acta Neurochir (Wien)* 140: 1113-9, discussion 1119-20, 1998.
22. OERTEL M, KELLY DF, LEE JH, MCARTHUR DL, GLENNTC, VESPA P *et al.* Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg* 97:1045-53, 2002.
23. PIPER I, BARNES A, SMITH D, DUNN L: The Camino intracranial pressure sensor: is it optimal technology? An internal audit with a review of current intracranial pressure monitoring technologies. *Neurosurgery* 49: 1158-64, discussion 1164-5, 2001.
24. POCA MA, SAHUQUILLO J, ARRIBAS M, BÁGUENA M, AMORÓS S, RUBIO E: Fiberoptic intraparenchymal brain pressure monitoring with the Camino V420 monitor: reflections on our experience in 163 severely head-injured patients. *J Neurotrauma* 19:439-48, 2002.
25. ROSSI S, BUZZI F, PAPARELLA A, MAININI P, STOCCHETTI N: Complications and safety associated with ICP monitoring: a study of 542 patients. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 71:91-3, 1998.
26. SCHNEWEIS S, GROND M, STUB F, BRINKER G, NEVELING M, DOHMEN C: Predictive value of neurochemical monitoring in large middle cerebral artery infarction. *Stroke* 32:1863-7, 2001.
27. SCHULTZ M, MOORE K, FOOTE AW: Bacterial ventriculitis and duration of ventriculostomy catheter insertion. *J Neurosci Nurs* 25:158-64, 1993.
28. SCHWAB S, ASCHOFF A, SPRANGER M, ALBERT F, HACKE W: The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. *Neurology* 47:393-8, 1996.
29. SIGNORINI DF, SHAD A, PIPER IR, STATHAM PF: A clinical evaluation of the Codman MicroSensor for intracranial pressure monitoring. *Br J Neurosurg* 12:223-7, 1998.
30. STEINER T, PILZ J, SCHELLINGER P, WIRTZ R, FRIEDERICH V, ASCHOFF A, HACKE W: Multimodal online monitoring in middle cerebral artery territory stroke. *Stroke* 32:2500-6, 2001.
31. STENDEL R, HEIDENREICH J, SCHILLING A, AKHAVAN-SIGARI R, KURTH R, PICHT T, et al: Clinical evaluation of a new intracranial pressure monitoring device. *Acta Neurochir (Wien)* 145:185-93, discussion 193, 2003.
32. STOCCHETTI N, ROSSI S, BUZZI F, MATTIOLI C, PAPARELLA A, COLOMBO A: Intracranial hypertension in head injury: management and results. *Intensive Care Med* 25:371-6, 1999.
33. THEES C, SCHOLZ M, SCHALLER MDC, GASS A, PAVLIDIS C, WRYLAND A: Relationship between intracranial pressure and critical closing pressure in patients with neurotrauma. *Anesthesiology* 96:595-9, 2002.
34. TOFTENG F, JORGENSEN L, HANSEN BA, OTT P, KONDRUP J, LARSEN FS: Cerebral microdialysis in patients with fulminant hepatic failure. *Hepatology* 36: 1333-40, 2002.
35. VALENTIN A, LANG T, KARNIK R, AMMERER HP, PLODER J, SLANY J: Intracranial pressure monitoring and case mix-adjusted mortality in intracranial hemorrhage. *Crit Care Med* 31:1539-42, 2003.
36. WINFIELD JA, ROSENTHAL P, KANTER RK, CASELLAG: Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infectious complications. *Neurosurgery* 33:424-30, discussion 430-1, 1993.
37. ZHANG W, ZHANG X, YI S: Relation of continuous ICP, CPP monitoring with prognosis for severe brain injury. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 35:114-6, 1997.

Original recebido em abril de 2004
Aceito para publicação em junho de 2004

Endereço para correspondência:

Jefferson Rosi Junior
Rua Maestro Candim, 769, bloco 1, sala 235
CEP 01323-001 – São Paulo, SP

Vertebroplastia percutânea com polimetilmetacrilato

Análise e resultados em 39 pacientes tratados

Pascoal Passarelli Neto*, Eduardo Noda Kihara**,
Emilio Afonso França Fontoura*, Mario Sergio Andrioli**

Serviço de Radiologia e Neurorradiologia Intervencionista do Hospital Albert Einstein, São Paulo

RESUMO

Vertebroplastia percutânea é um procedimento seguro e eficiente no tratamento da dor e da imobilidade associada à fratura vertebral. A sintomatologia algica melhora alguns minutos após a injeção do cimento acrílico, reforçando a estrutura e dando uma estabilização no corpo vertebral, recuperando sua função. O grande uso desta técnica está voltado para doenças como a osteoporose, tumores benignos e malignos primários e secundários da coluna vertebral.

É apresentada nossa casuística constituída de 39 pacientes tratados entre janeiro de 2001 e agosto de 2003. Houve melhora imediata da dor em 36 pacientes. Constatamos um único caso de insuficiência respiratória leve e transitória, provavelmente conseqüente à microembolia. Não houve outras complicações.

PALAVRAS-CHAVE

Osteoporose. Vertebroplastia. Fratura vertebral.

ABSTRACT

Percutaneous vertebroplasty. Presentation of our experience based on 39 patients

Percutaneous vertebroplasty is a secure and efficient procedure for the treatment of the pain and the immobility associated to vertebral compression-fractures. The pain is alleviated few minutes after the injection of acrylic cement, strengthening the structure and stabilizing the vertebral body.

From January 2001 to August 2003, thirty-nine patients were submitted to this procedure. Pain was alleviated immediately in thirty-six patients. One patient presented transient respiratory insufficiency, probably due to micro embolism. No other morbidity was observed.

This procedure is effective for treating diseases such as osteoporosis and primary and secondary, benign and malignant vertebral body tumors.

KEYWORDS

Osteoporosis. Vertebroplasty. Vertebral fracture.

Introdução

Vertebroplastia percutânea consiste na injeção, por agulha, de cimento acrílico – o polimetilmetacrilato (PMMA) – no interior de corpo vertebral fraturado, tratando a dor e reforçando a estrutura óssea.

Dor intensa relacionada à fratura por compressão do corpo vertebral acomete cerca de 700 mil a 1 milhão de pessoas ao ano nos Estados Unidos, tendo como

principal causa a osteoporose. Osteoporose primária causada por desmineralização, levando à perda na estrutura óssea relacionada à idade, é a responsável por cerca de 85% das fraturas por compressão do corpo vertebral e acomete cerca de 200 milhões de mulheres com idade acima de 50 anos. A osteoporose secundária – verificada nos pacientes em uso de corticosteróides, anticonvulsivantes, quimioterápicos e heparina – e os tumores vertebrais são responsáveis

* Neurocirurgião.

** Neurorradiologista.

por 15% das fraturas por compressão do corpo vertebral^{2,3,10}.

Cerca de 20% a 30% dos pacientes com fratura por compressão vertebral, observada na radiografia simples, apresentam dor intensa, com restrição de suas atividades diárias. Essa dor é localizada no local da fratura e acentua-se à palpação digital, piorando a movimentação.

O tratamento tradicional para a fratura por compressão do corpo vertebral é feito com o uso de analgésicos, repouso e coletes. O tratamento cirúrgico é realizado quando há um déficit neurológico relacionado à compressão de raiz nervosa ou da medula¹.

Aproximadamente um terço dos pacientes com fratura por compressão vertebral não responde aos tratamentos convencionais conservadores, levando-os a períodos prolongados de inatividade, o que aumenta a perda de sua massa óssea, induzindo ao risco de novas fraturas².

Em 1984, Deramond e cols.⁶ foram os pioneiros na utilização de cimento acrílico no interior do corpo vertebral de C2, acometido por hemangioma, em uma paciente de 50 anos que apresentava dor cervical.

Este estudo teve o objetivo de avaliar os resultados do tratamento de fraturas por compressão do corpo vertebral em pacientes com osteoporose, por meio de injeção percutânea de polimetilmetacrilato.

Casuística e método

No período de janeiro de 2001 a agosto de 2003, foram tratados 39 pacientes com idades entre 60 e 82 anos, sendo 9 do sexo masculino e 30 do sexo feminino. Nesses pacientes, foram tratados no total 87 corpos vertebrais fraturados – 45 vértebras lombares e 42 torácicas, a maioria perto da transição toracolombar.

Após avaliação clínica e por ressonância magnética (RM), os pacientes foram submetidos à vertebroplastia, sob condições de máxima assepsia e sob fluoroscopia de alta resolução; as vertebroplastias torácicas foram realizadas com o paciente em decúbito ventral horizontal e, ao nível lombar, com o paciente em decúbito lateral. Utilizaram-se agulhas variando de 13G a 18G para a punção transpedicular, uni ou bilateral, do corpo vertebral. O volume médio de PMMA, adicionado a sulfato de bário, injetado nos diversos níveis, foi de 2 ml por corpo vertebral, evitando-se que o PMMA ultrapasse o limite no muro posterior. Flebografia intracorpórea prévia à injeção do cimento acrílico é realizada para determinar a localização e a drenagem venosa (Figuras 1, 2 e 3). Os pacientes foram tratados sob sedação leve, anestesia local e antibioticoterapia profilática. Ao término da injeção, estiveram mantidos no decúbito por 20 minutos para maior segurança do procedimento.

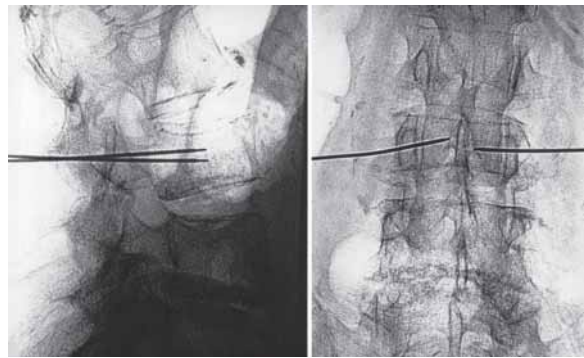


Figura 1 – Punção transpedicular bilateral de L3 para vertebroplastia percutânea.



Figura 2 – Flebografia do mesmo caso.

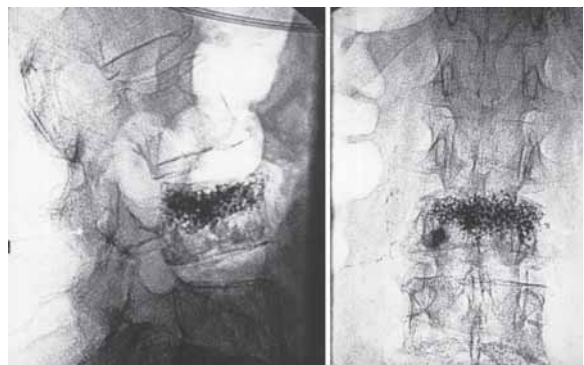


Figura 3 – Aspecto radiológico após a vertebroplastia.

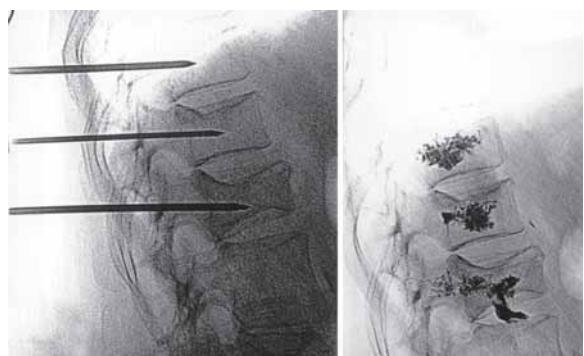


Figura 4 – Exemplo de vertebroplastia realizada em três corpos vertebrais torácicos.

Resultados

Em nossa casuística, nenhum paciente desenvolveu déficit neurológico concomitante e/ou após injeção do PMMA.

Um paciente apresentou nova fratura do corpo vertebral, seis meses após a vertebroplastia realizada por meio de acesso transpedicular unilateral, com agulha 13G. Este paciente foi submetido a novo procedimento, com resolução do quadro algico.

Observou-se melhora clínica imediata na sintomatologia dolorosa em 36 pacientes (83 vértebras), e 3 pacientes retornaram para nova vertebroplastia em corpos vertebrais próximos.

Ocorreu insuficiência respiratória transitória leve em um paciente, por provável migração do material (microembolia?), porém, com ausência total de seqüelas.

No seguimento de 36 desses pacientes, observou-se resolução total da sintomatologia dolorosa.

Discussão

Em cerca de 90% dos pacientes ocorreu melhora significativa da dor, reforço na estrutura do corpo vertebral, e a recuperação da movimentação pelo alívio da dor ocorreu em todos os pacientes. Não houve complicações maiores. A ocorrência de complicações na literatura é de apenas 1%, os mais freqüentes sendo a dor radicular por compressão de raiz nervosa, discite, osteomielite, infecção peridural, compressão medular e embolia pulmonar¹⁻¹⁵.

Vários estudos retrospectivos e prospectivos têm sido relatados para explicar a melhora do quadro doloroso^{5,6}. Os possíveis mecanismos envolvidos na melhora da dor incluem reações térmicas, químicas e fatores mecânicos como estabilização após a injeção do cimento acrílico^{7,8}. Reação de polimerização exotérmica liberando calor ocorre durante a passagem do estado pastoso para o sólido, na solidificação do PMMA. Esta liberação de calor pode ser a causa da melhora do quadro doloroso⁷, porém estudos recentes não comprovam essa teoria pela pequena quantidade de PMMA utilizada⁹.

Reação química pela presença do metilmetacrilato não pode ser comprovada até que as medidas da concentração deste material sejam realizadas *in vivo*⁷.

A estabilidade mecânica após injeção de PMMA reduz a movimentação e o estímulo nervoso dos nociceptores localizados no perioste, devendo ser a principal causa na melhora da dor.

Atualmente, temos padronizado o procedimento diferentemente, de acordo com o nível acometido. Para as vértebras torácicas, realizamos de maneira sistemática punção transpedicular bilateral. Para as fraturas lombares, usamos preferencialmente a punção por via póstero-lateral, com injeção intracorpórea. Em alguns casos, observa-se que há maior chance de falha por refraturas perto da área com o cimento acrílico. Tal fato, ao nosso ver, ocorre por injeção insuficiente do material (0,5 ml a 1,0 ml) e, em tais situações, julgamos haver necessidade de se realizar novo procedimento com injeção do PMMA nas áreas adjacentes àquela já estabilizada (de 2,0 ml a 4,0 ml).

No mesmo procedimento é possível efetuar injeção do PMMA em vários corpos vertebrais ao mesmo tempo.

Atualmente, a vertebroplastia também pode ser usada para lesões ósseas da coluna vertebral, secundárias a tumores primários ou metastáticos. A literatura mostra que a vertebroplastia também está indicada como forma de tratamento para vértebras acometidas por hemangiomas de corpo vertebral⁶.

Conclusão

Pacientes com osteoporose e dor intensa, condicionando restrição de sua movimentação pela fratura com compressão do corpo vertebral, podem ser tratados por meio de vertebroplastia percutânea, com injeção de cimento acrílico, sob fluoroscopia de alta resolução, em condições de máxima assepsia e sedação.

Vertebroplastia percutânea é um procedimento seguro e eficiente no tratamento da dor incapacitante, secundária a fraturas por osteoporose.

A melhora na sintomatologia dolorosa inicia-se após a injeção do cimento acrílico por reforço na estrutura e na estabilização do corpo vertebral, recuperando sua funcionalidade.

Referências

1. BARR JD, BARR MS, LEMLEY TJ: Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization. *Spine* 25:923-28, 2000.
2. BOSTROM MP, LANE JM: Future directions. Augmentation of osteoporotic vertebral bodies. *Spine* 22:38S-42S, 1997.
3. COHEN LD: Fractures of osteoporotic spine. *Orthop Clin North Am* 21:143-540, 1990.
4. CYTEVAL C, SANY J, SARRABERE MP, ROUX JO: Acute osteoporotic vertebral collapse: open study on percutaneous injection of acrylic surgical cement in 20 patients. *AJR* 173:1685-90, 1999.

5. DERAMOND H, DEPRIESTER C GALIBERT P, Le GARS D: Percutaneous vertebroplasty with PMMA. Technique, indications and results. Radiol Clin North Am 36:533-46, 1998.
6. DERAMOND H, GALIBERT P, ROSAT P: Note preliminaire sur le traitement des angiomes vertebraux par vertebroplastie acrylique percutanee. Neurochirurgie 233:166-8, 1987.
7. DERAMOND H, WRIGHT NT, BELKOFF SM: Temperature elevation caused by bone cement polymerization during vertebroplasty. Bone 25:17S-21S, 1999.
8. GARFIN SR, YUAN HA, REILEY MA: New Technologies in spine: kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. Spine 26:1511-5, 2001.
9. HARDOUIN P, GRADOS F, COTTON A: Should percutaneous vertebroplasty be used to treat osteoporotic fractures? An update. Joint Bone Spine 68:216-21, 2001.
10. HEANEY RP: The natural history of vertebral osteoporosis. Is low bone mass an epiphenomenon? Bone 13:S23-S26, 1992.
11. HEINI PF, WALCHLIB, BERLEMANN U: Percutaneous transpedicular vertebroplasty with PMMA: operative technique and early result. A prospective study for the treatment of osteoporotic compression fractures. Eur Spine 9:445-50, 2000.
12. JENSEN ME, EVANS AJ, MATHIS JM, DION JE: Percutaneous PMMA vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects. AJNR 18:1897-904, 1997.
13. MATHIS JM, BARR JD, BELKOFF SM: Percutaneous vertebroplasty: a developing standard of care for vertebral compression fractures. AJNR 22:373-81, 2001.
14. PADOVANI B, KASRIEL O, BRUNNER P: Pulmonary embolism caused by acrylic cement: a rare complication of percutaneous vertebroplasty. AJNR 20:375-7, 1999.
15. RATLIFF J, NGUYEN T, HEISS J: Root spinal cord compression from methylmethacrylate vertebroplasty. Spine 26:300-2, 2001.

Original recebido em setembro de 2003
Aceito para publicação em janeiro de 2004

Endereço para correspondência:

Pascoal Passarelli Neto
Hospital Albert Einstein
Av. Albert Einstein, 627, sala 1013
CEP 05651-901 – São Paulo, SP
E-mail: passarelli@einstein.br

Cefaloematoma calcificado

Considerações sobre cinco casos

Carlos Umberto Pereira*, Denis Cabral Duarte**, Ana Carla Teles Melo Andrade**

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

RESUMO

O cefaloematoma é o acúmulo de sangue entre o perióstio e o crânio. É uma condição comum em neonatos. Tem evolução benigna na maioria dos casos, podendo complicar-se ocasionalmente. Entre as complicações, temos o cefaloematoma calcificado, cujo tratamento é cirúrgico e com resultado excelente.

Os autores apresentam cinco casos de cefaloematoma calcificado, quatro do sexo masculino e um feminino. Quatro haviam nascido de parto fórceps e o outro de parto normal. Radiografia simples de crânio demonstrou traço de fratura em dois e a tomografia computadorizada craniana apresentou cefaloematoma e presença de lesões associadas como fraturas e comprometimento de partes moles adjacentes. O tratamento cirúrgico foi instituído em todos os casos e com resultados cosméticos excelentes.

PALAVRAS-CHAVE

Cefaloematoma calcificado.

ABSTRACT

Calcified cephalohematoma. Considerations about five cases

Cephalohematoma is the collection of blood between the periosteum and the skull. It is a common condition in the newborn. Though it generally has a benign course, it might occasionally present complications. Among the complications there is calcified cephalohematoma, which when surgically treated provides an excellent cosmetic result.

The authors present five cases of calcified cephalohematoma, four male and one female. Four patients were delivered by forceps and one was born by normal delivery. Skull x-rays demonstrated linear fracture in two of them and the computed tomography revealed cephalohematoma and concomitant injuries like fractures and the involvement of the adjacent soft tissue. The surgical treatment was instituted in all the cases with excellent cosmetic results.

KEYWORDS

Calcified cephalohematoma.

Introdução

Cefaloematoma (CH) é uma coleção sanguínea localizada entre o perióstio e o crânio^{1,3,11,12,14-18} e acomete mais a região parietal¹⁷. Sua incidência é de cerca de 1,5% em recém-nascidos¹⁹, sendo maior naqueles submetidos a parto com fórceps^{2,4,7,10,19}. O CH calcificado ocorre em um número apreciável de casos, causando deformidade craniana⁴; nesses casos seu tratamento é cirúrgico e apresenta bom prognóstico^{10,14}.

Os autores apresentam sua experiência em cinco casos de CH calcificado, discutem suas causas, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

Casuística

Durante o período compreendido entre janeiro de 1999 e julho de 2003, cinco pacientes com cefalo-

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

**Acadêmicos de Medicina da Universidade Federal de Sergipe.

hematoma calcificado foram internados e tratados no Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho (Aracaju, SE). As idades variaram entre 38 e 122 dias, com média de 63 dias. Quatro pacientes eram do sexo masculino e um do sexo feminino. Quatro pacientes tiveram parto fórceps e um teve normal. Radiografia simples de crânio apresentou traço de fratura craniana em dois. A tomografia computadorizada craniana foi realizada em todos os casos e demonstrou fratura em dois e cefaloematoma em todos (Figuras 1 e 2). Tratamento cirúrgico foi realizado em todos e com resultado cosmético excelente.

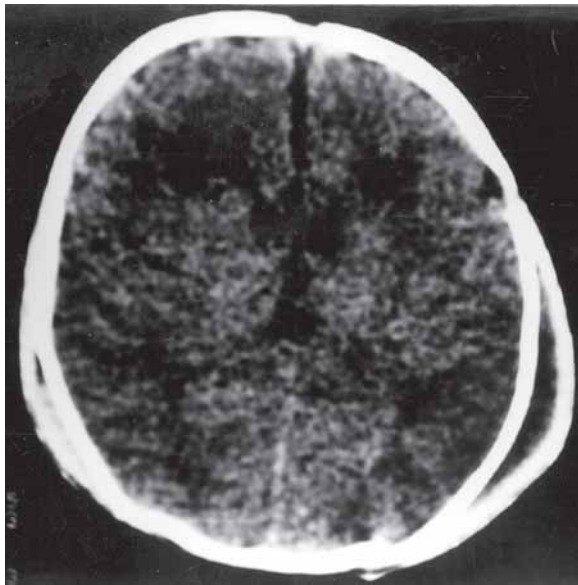


Figura 1 - Tomografia computadorizada mostrando cefaloematoma calcificado na região parietal esquerda e outro, menor, na região contralateral.

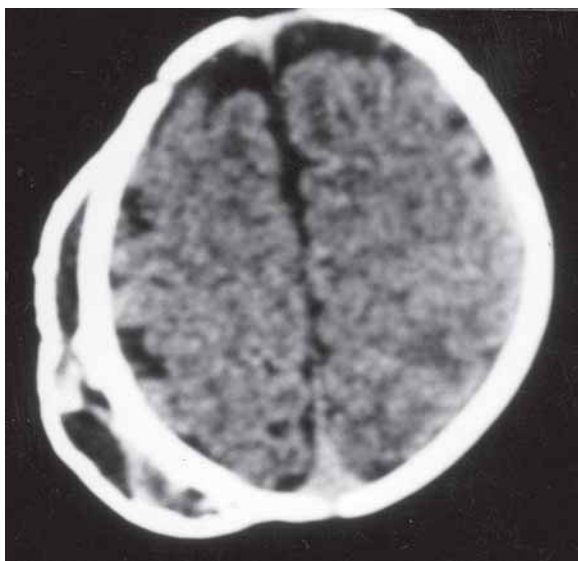


Figura 2 - Tomografia computadorizada demonstrando extenso cefaloematoma calcificado na região parietal direita.

Discussão

O CH é uma coleção sanguínea localizada entre o perioste e o osso do crânio^{2,5,6,7,10,14,16,17,18}, sendo mais frequente no osso parietal direito^{2,4,8}. Ao contrário do hematoma subgaleal do recém-nascido, que tende a se expandir rapidamente, o CH se mantém localizado, limitado pelas suturas cranianas⁵. O CH pode ser uni ou bilateral^{8,11}.

A incidência de CH varia de 0,2% a 2,5%^{2,16,17,18,19}, sendo maior em neonatos nascidos a fórceps, neonatos com alto peso ao nascer, do sexo masculino, filhos de primigesta, naqueles submetidos à monitorização intra-uterina ou portadores de discrasias sanguíneas^{2,4,8,11,15-19}.

Acredita-se que o CH seja secundário à ruptura de vasos sanguíneos que vão do crânio ao perioste, em decorrência das forças tangenciais ou radiais, ou da pressão local exercida sobre os vasos pelas mãos do obstetra ou pelo fórceps^{11,16,17,18}.

O CH aparece como uma protuberância na cabeça da criança entre 24 e 72 horas após o parto^{14,16,17}. O diagnóstico diferencial deve ser feito com *caput succedaneum*, afundamento craniano com hematoma subgaleal e com encefalocele occipital^{6,7,8,16,17,18}. Nos exames radiográficos do CH, verifica-se uma tumoração formada por tecidos moles, podendo haver focos de calcificação, principalmente na base; não há defeito ósseo e observa-se limitação da massa tumoral pelas suturas cranianas^{2,4,5,7,10,13,19}. A tomografia computadorizada craniana mostra uma coleção sanguínea entre a tábua óssea externa e o perioste, fratura craniana e lesões associadas, como edema cerebral adjacente e hemorragia intracraniana^{10,16}.

Em geral, o CH não é grave e tende a ser reabsorvido dentro de um mês, sem que seja necessário tratamento^{4,5,6,9,13,14}. Entretanto, em alguns casos nos quais não há essa absorção, inicia-se um processo de calcificação que começa pelas margens do perioste presas ao osso craniano. Essa calcificação pode causar uma deformidade na cabeça da criança^{5,6,7,9,10,14,16,17,18}. Além da calcificação, outras complicações do CH são: anemia^{4,12,13,16,17,18}, hiperbilirrubinemia^{4,12,13}, fraturas cranianas^{4,19} e infecção bacteriana^{4,5,8,9,13}.

O tratamento do CH, inicialmente, é conservador. Deve-se corrigir a discrasia sanguínea, sempre que estiver presente^{10,12,16,17,18}. Quando há suspeita de infecção do CH, a maioria dos autores concorda que a lesão deve ser aspirada, diminuindo o risco de sepse^{5,6,9,10,13,16,17,18}. Alguns autores sugerem a aspiração também como profilaxia da calcificação do hematoma^{5,10,13,14}.

Quando o CH torna-se calcificado, indica-se tratamento cirúrgico, com finalidade estética, e que tem apresentado excelentes resultados^{5,10,16,17,18}. Em nossos

pacientes, a indicação de cirurgia foi por causa do defeito anatômico e da ansiedade dos familiares com a presença da lesão. O CH, na maioria dos casos, tem evolução benigna, de prognóstico bom, e as intercorrências são raras^{13,16,17,18}.

Referências

- BLOCH P: Sur la persistance du cephalohematoma. Bull Assoc Gynecol Obstet 2:384-5, 1950.
- CHURCHILL JA, STEVENSON L, HABHAB G: Cephalohematoma and natal brain injury. Obstet Gynecol 27:580-4, 1966.
- COHEN DL: Neonatal subgaleal hemorrhage in hemophilia. J Pediatr 93:1022-3, 1978.
- FERNANDEZ JHU, BALDERRAMA IR, CASTAÑEDA G, MIRELES R, TORRES R: Morbilidad real del cefalohematoma neonatal. Rev Mex Pediatr 56:279-83, 1989.
- FIRLIK KS, ADELSON PD: Large chronic cephalohematoma without calcification. Pediatr Neurosurg 30:39-42, 1999.
- GOODWIN MD, PERSING JA, DUNCAN CC, SHIN JH: Spontaneously infected cephalohematoma: Case report and review of the literature. J Craniofacial Surg 11:371-4, 2000.
- INGRAM M, HAMILTON WM: Cephalohematoma in the newborn. Radiology 55:503-7, 1950.
- JACOBSON M, LANDER HB, SPIEGEL IJ: Spontaneous infection of cephalohematoma with recovery. J Pediatr 56:513-5, 1960.
- KAO HC, HUANG YC, LINTY: Infected cephalohematoma associated with sepsis and skull osteomyelitis: report of one case. Am J Perinatology 16:459-62, 1999.
- KAUFMAN H, HOCHBERG J, ANDERSON R, SCHOCHET S, SIMMONS G: Treatment calcified cephalohematoma. Neurosurgery 32:1037-9, 1993.
- KENDALL N, WOLOSHINT: Cephalohematoma associated with fracture of the skull. J Pediatrics 41:125, 1952.
- LEONARD S, ANTHONY B: Giant cephalohematoma of newborn. Am J Dis Child 101:170-3, 1961.
- LEVY HL, O'CONNOR JF, INGALL D: Bacteremia, infected cephalohematoma, and osteomyelitis of the skull in a newborn. Am J Dis Child 114:649-51, 1967.
- MORGAN JE: Calcification in cephalohematoma of the newborn infant. Am J Obstet Gynecol 48:702-5, 1944.
- NEGISHI H, LEE Y, ITOH K, SUZUKI J, NISHINOMI, TAKADA S, YAMASAK S: Nonsurgical management of epidural hematomas in neonates. Pediatr Neurol 5:253-6, 1989.
- PEREIRA CU, SANTOS SP, FONTES DCS, NETO JGA: Cefalo-hematoma. Considerações sobre 34 casos. Arq Bras Neurocir 17:31-4, 1998.
- PEREIRA CU, SANTOS SP, FONTES DCS, NETO JGA: Cefalohematoma. RBM-GO IX: 76-7, 1998.
- PEREIRA CU: Cefaloematoma. In Pereira CU (ed): Neurotraumatologia. Rio de Janeiro: Revinter, 2000, pp 111-3.
- ZELSON C, LEE S, PEARL M: The incidence of skull fracture underlying cephalohematoma in newborn infants. J Pediatr 85:371-3, 1974.

Original recebido em novembro de 2003
Aceito para publicação em abril de 2004

Endereço para correspondência:

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

Modelos experimentais para o estudo do vasoespasmo cerebral

Revisão da literatura

Carlos Clayton Macedo de Freitas*, Marco Antonio Zanini**, Roberto Colichio Gabarra**, Svetlana Agapjev***, Francisco Humberto de Abreu Maffei****

Trabalho realizado para provimento de Título de Mestrado do Curso de Cirurgia da Faculdade de Medicina de Botucatu – Unesp

RESUMO

O vasoespasmo cerebral é a principal complicação da hemorragia subaracnóidea, não existindo, até o momento, um tratamento específico para ele, provavelmente em razão do desconhecimento de todos os seus mecanismos fisiopatológicos. Diante da necessidade de se conhecer melhor o vasoespasmo cerebral, vários modelos experimentais foram desenvolvidos, em diversas espécies de animais. No presente artigo é apresentada revisão sobre os modelos experimentais de vasoespasmo cerebral, com base na pesquisa no Medline Medical Database, abrangendo o período de 1960 a 2002, utilizando-se as palavras-chave “animal”, “model”, “experimental”, “vasospasm” e “hemorrhage”. Os modelos foram classificados em três categorias, de acordo com a técnica utilizada para promover a hemorragia subaracnóidea, sendo analisadas as vantagens e desvantagens de cada categoria.

PALAVRAS-CHAVE

Modelo experimental animal. Vasoespasmo cerebral. Hemorragia subaracnóidea.

ABSTRACT

Experimental animal models of cerebral vasospasm. A review

Cerebral vasospasm is the main complication of subarachnoid hemorrhage for which there is no specific treatment, probably due to the lack of knowledge of its physiopathological mechanisms. To study vasospasm, several experimental models were developed in many animal species.

We reviewed, in the Medline Medical Database, the experimental models of brain vasospasm, published from 1960 to 2002, using the following keywords: “animal”, “model”, “experimental”, “vasospasm” and “hemorrhage”.

The models were classified in three categories, according to the technique used to promote the subarachnoid hemorrhage, being analysed the advantages and disadvantages of each model category are analysed.

KEYWORDS

Experimental animal model. Cerebral vasospasm. Subarachnoid hemorrhage.

Introdução

A associação entre hemorragia subaracnóidea e o vasoespasmo cerebral foi descrita pela primeira vez por Eker e Riemenschneider¹³, em 1951, sugerindo que esse fenômeno seja decorrente de pelo menos três fatores: 1) redução da pressão sobre a parede interna do

vaso, com diminuição do volume intravascular; 2) tração e deslocamento do vaso pelo coágulo no espaço subaracnóideo; 3) liberação de substâncias químicas, a partir do coágulo, principalmente a serotonina derivada das plaquetas.

Nas décadas de 1950 e 1960, tomando como base achados angiográficos e cirúrgicos, inúmeros trabalhos

*Professor Assistente do Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Medicina de Botucatu.

**Professores Doutores do Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Medicina de Botucatu.

***Professora Adjunta do Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Medicina de Botucatu.

****Professor Titular do Departamento de Cirurgia e Ortopedia da Faculdade de Medicina de Botucatu.

foram publicados, relatando a presença do vasoespasm cerebral, em seres humanos, após a hemorragia subaracnóidea, ou decorrente da manipulação cirúrgica^{5,11,25,26,28}.

Modelos experimentais

Diante da necessidade de se conhecer melhor o vasoespasm cerebral, vários modelos experimentais foram desenvolvidos, em diversas espécies de animais, como o camundongo^{3,4,9,48,53}, o coelho^{2,6,14,15,16,18,39,40,41,54}, o cão^{5,36,44,47,49,51,55,61}, o gato^{29,34,43,46,60,62}, o porco⁵⁸ e o macaco^{7,10,12,19,22,37,52}. Limitações no emprego desses modelos são as diferentes respostas fisiopatológicas entre as espécies e o custo que um estudo experimental pode gerar^{45,48}.

O objetivo do presente artigo foi o de rever os modelos experimentais que utilizaram o sangue e seus derivados como substância espasmogênica. Para facilidade de exposição, os modelos foram divididos em três categorias, de acordo com a técnica utilizada para promover a hemorragia subaracnóidea⁴⁵.

Categoria 1

Esta categoria é composta de modelos nos quais os animais são submetidos à craniotomia para punção ou laceração da artéria intracraniana, deixando o sangue extravasar em torno do vaso e região adjacente.

Em 1967, Brawley e cols.⁵ desenvolveram um modelo experimental em cães, no qual a artéria carótida interna, no segmento intracraniano, é exposta por via subtemporal e um fio de sutura amarrado em sua volta; a tração desse fio, após o fechamento do crânio, promove a rotura do vaso e subsequente hemorragia subaracnóidea, sendo o diâmetro do vaso avaliado por angiografia. Esse trabalho foi o primeiro a observar o comportamento bifásico do vasoespasm no cão: uma fase aguda ocorrendo imediatamente após a rotura do vaso, perpetuando-se até 1 hora, e uma fase tardia, que aparece 3 a 24 horas após a hemorragia, durando no máximo 72 horas. Os autores discutiram os prováveis mecanismos que levaram à contração vascular aguda, como a torção do vaso promovida pelo sangramento subaracnóideo e a liberação de serotonina pelas plaquetas.

Em 1968, Landau e cols.³⁷ realizaram uma série de experimentos em macacos africanos, com o objetivo de comparar duas técnicas de hemorragia subaracnóidea. Uma por punção do vaso com agulha, após a exposição da artéria por craniotomia, e a outra por meio da injeção de sangue na cisterna magna. Os resultados angiográficos mostraram que a contração

do vaso foi mais intensa e duradoura com a hemorragia provocada pela técnica da punção do vaso. Resultados semelhantes foram obtidos por outros autores^{16,32,52}.

Em 1979, Barry e cols.³ foram os primeiros a utilizar o camundongo como modelo experimental de vasoespasm cerebral. Com o auxílio do microscópio, a artéria basilar foi exposta através da base do crânio, após traqueostomia. Após a punção dessa artéria, o grau de vasoespasm foi determinado pela observação direta do vaso e pela análise de fotografias executadas em intervalos que variaram de uma hora a oito dias. De acordo com esse estudo, a contração vascular foi maior nos primeiros dois dias, voltando ao calibre normal no terceiro dia, coincidindo com o clareamento do líquido. Os autores relacionaram a presença do sangue nas cisternas com a intensidade do vasoespasm. Outros trabalhos confirmaram essa relação em outras espécies animais^{2,4,8,10,11,17,25,27,35}.

Em 1983, Logothetis e cols.⁴¹ desenvolveram um modelo experimental em coelhos, com a intenção de estudar o vasoespasm agudo e tardio. A artéria cerebral média foi puncionada após craniotomia temporal e um segundo sangramento foi provocado pela punção do seio sagital superior. O estudo das alterações decorrentes da hemorragia foi realizado com o auxílio da eletrocorticografia, mensuração do fluxo sanguíneo com Xe-133 e videomicroscopia dos vasos piais. Os autores ressaltaram que, após a segunda hemorragia, a contração vascular tornou-se mais intensa e duradoura, tanto na fase aguda como tardia, e associada a um sofrimento cerebral maior.

Neste mesmo ano, Kamiya e cols.³³, com a intenção de estudar o fluxo sanguíneo cerebral, a pressão intracraniana e o edema cerebral, provocaram a hemorragia subaracnóidea em macacos, por meio da avulsão da artéria comunicante posterior, após craniotomia temporal. A monitorização da pressão intracraniana foi realizada por implante de cateteres extradurais e o fluxo sanguíneo, por meio da mensuração com Doppler, em seis pontos, nos dois hemisférios. Ao término do experimento, os macacos foram sacrificados, para o estudo do edema cerebral. Seus resultados demonstraram que, após a hemorragia subaracnóidea, ocorre elevação da pressão intracraniana na maioria dos casos, com perda da autorregulação e diminuição da reatividade do vaso ao CO₂, principalmente no local da hemorragia, sendo observado um edema cerebral intenso na região irrigada pelos vasos acometidos.

Categoria 2

Nesta categoria de modelos, a artéria intracraniana é exposta cirurgicamente e o sangue retirado de uma artéria periférica do próprio animal é colocado em torno da artéria encefálica.

O primeiro modelo que pode ser colocado nessa categoria é o de Echlin e cols.¹², de 1964, no qual a artéria basilar do primata é exposta por meio de uma abordagem transoral da base do crânio, e a parede externa desse vaso é colocada em contato com sangue arterial ou serotonina. As modificações do diâmetro do vaso foram avaliadas por fotografias. Os autores concluíram que o sangue em contato com a parede externa do vaso, mesmo sem lesão vascular, leva a uma contração maior do que a promovida pela serotonina, sendo a intensidade dessa contração diretamente proporcional ao volume de sangue.

Em 1966, Allcock¹, utilizando o modelo de Echlin e cols.¹², comparou a resposta vascular da injeção de serotonina dentro da artéria basilar com a aplicação da mesma substância sobre a artéria. O autor concluiu que a intensidade do vasoespasm, analisado pela angiografia, é semelhante.

Em 1968, Kapp e cols.³⁴, trabalhando com gato, abordaram a artéria basilar por via transoral, promovendo a contração vascular pela estimulação mecânica e a aplicação, sobre o vaso, de sangue total, concentrado de plaquetas, serotonina e angiotensina. As variações do diâmetro do vaso foram documentadas por fotografias, com o auxílio do microscópio. Os autores concluíram que, nos casos em que, associada à estimulação mecânica, houve lesão vascular com sangramento, o vasoespasm foi mais intenso e duradouro do que o provocado pela aplicação das substâncias químicas ou pelo simples estímulo mecânico.

Categoria 3

Esta categoria inclui modelos em que os animais não são submetidos à craniotomia. Sangue arterial, retirado de um vaso periférico do próprio animal, é injetado dentro do espaço subaracnóideo e deixado a acumular-se em torno das artérias cerebrais.

Em 1968, Chow e cols.⁷ foram os primeiros a utilizar essa técnica, em primatas, injetando 5 ml de sangue arterial autólogo na cisterna magna, obtendo, como resultado, uma contração aguda da artéria basilar, verificada em todas as angiografias realizadas durante três horas.

Em 1972, Kuwayama e cols.³⁶, trabalhando com cães, adicionaram a esse modelo experimental de hemorragia promovida por injeção de sangue na cisterna magna a colocação do animal, por 10 minutos, em posição de Trendelenburg com inclinação de 30 graus, com o objetivo de facilitar o deslocamento do sangue da cisterna magna para a cisterna pré-pontina. Os resultados angiográficos demonstraram que, com isso, os vasos apresentavam uma contração mais intensa e duradoura, provavelmente relacionada com o volume de sangue cisternal.

Em 1983, Varsos e cols.⁶¹ desenvolveram o modelo de dupla hemorragia subaracnóidea em cães, por meio da injeção de sangue arterial na cisterna magna, com intervalo de 48 horas. Este modelo produziu um vasoespasm angiográfico intenso tanto na fase aguda como tardia.

Em 1989, Saito e cols.⁵⁰, comparando a intensidade do vasoespasm cerebral, desencadeado pela injeção simples e dupla de sangue no espaço subaracnóideo, demonstraram, por angiografia, que o vasoespasm, tanto agudo como tardio, era mais intenso no grupo da dupla hemorragia, no qual a mortalidade também foi maior.

Em 1990, Delgado e cols.⁹, utilizando o modelo de única injeção de sangue na cisterna magna, em camundongos, observaram o comportamento bifásico do vasoespasm angiográfico com máxima contração aos 10 minutos e máximo tempo de contração de 2 dias. Os autores estudaram também o efeito do antagonista da substância P injetado no espaço subaracnóideo antes da hemorragia, constatando a inibição do vasoespasm⁹. A substância P é um neuropeptídeo centrípeto, encontrado nas terminações nervosas da parede do vaso, que participa da resposta simpática do vaso^{9,14}.

Em 1991, Gabarra²⁴, trabalhando com coelhos, utilizou a injeção simples de sangue na cisterna magna para estudar o efeito da simpatectomia cervical superior bilateral e de um inibidor da enzima conversora de angiotensina (captopril) sobre a resposta vascular. Os resultados angiográficos demonstraram que a simpatectomia efetuada após a hemorragia subaracnóidea não evitou o vasoespasm e que o inibidor da enzima conversora, administrado intra-arterialmente, dois minutos após a hemorragia subaracnóidea, preveniu a contração vascular aguda. Resultado semelhante foi obtido por Iplikcioglu e cols.³², em 1994, em estudo com ratos, injetando cilazapril endovenoso.

Em 1995, Piegras e cols.⁴⁸ desenvolveram um novo modelo experimental em camundongos, no qual 0,3 ml de sangue arterial autólogo foi injetado na cisterna magna, via punção transorbital. As variações do diâmetro do vaso foram aferidas por angiografia e pelo Doppler fluxômetro. Os autores defenderam a utilização desse modelo para o estudo da ação de drogas, justificando que o camundongo é de fácil aquisição e de custo baixo.

Em 1997, Faleiros²⁰, trabalhando com coelhos, realizou a simpatectomia cervical superior e inferior bilateral, seis semanas antes da hemorragia subaracnóidea. A injeção de sangue na cisterna magna foi seguida pela inclinação de 30 graus por 15 minutos. A angiografia cerebral, realizada imediatamente após a hemorragia, mostrou que não ocorria vasoespasm no grupo em que foi realizada a gangliectomia. O autor discutiu a participação do sistema nervoso simpático no vasoes-

pasmos agudos, por meio da liberação de noradrenalina, e ressaltou que a gangliectomia superior bilateral, quando realizada seis semanas antes da hemorragia, preveniu o vasoespasmos agudo.

Em 1998, MacDonald⁴² foi o primeiro a utilizar a técnica de cateterismo seletivo da artéria vertebral pela via femoral em animais, para o estudo do vasoespasmos provocado pela hemorragia subaracnóideia. O autor ressaltou a importância dessa técnica, que permite uma visualização melhor da artéria basilar e do polígono de Willis, comparada com o cateterismo da artéria carótida. Além disso, o acesso via artéria femoral possibilita a repetição da angiografia, com o mínimo comprometimento sobre a circulação cerebral.

Vários outros trabalhos foram desenvolvidos, utilizando os modelos classificados nessas três categorias, em sua forma original ou com pequenas modificações, tanto para estudo da fisiopatologia do vasoespasmos como para a pesquisa de drogas que pudessem interferir neste^{8,21,28,38,44,56,57,59,63,65}.

Comentários

Os modelos que utilizam a punção do vaso, após craniotomia, apresentam a vantagem de provocar lesão vascular associada à hemorragia subaracnóideia. Essa associação possibilita a liberação de substâncias vasoativas, a partir do coágulo e da parede do vaso^{15,16,39}. Porém, as desvantagens desses modelos são a dificuldade de padronização do sangramento⁴⁸, a ocorrência de estimulação mecânica da parede do vaso, antes da punção, pela dissecação¹², comprometimento da pressão intracraniana pela craniotomia e alta mortalidade pela dificuldade no controle do sangramento^{45,47,48,62}.

Os modelos com craniotomia e aplicação de substâncias sobre a parede do vaso, sem lesão vascular, permitem o estudo do comportamento do vaso diante da ação de diversas substâncias⁴⁸. As desvantagens desses modelos são o comprometimento da pressão intracraniana pela craniotomia^{45,47}, manipulação do vaso e ausência de lesão vascular⁴⁸, reproduzindo de maneira menos fiel o que ocorre na ruptura de aneurisma no ser humano⁴⁸.

Os modelos de hemorragia subaracnóideia provocada por injeção intracisternal, sem craniotomia, baseiam-se em características anatômicas encefálicas, na qual os grandes vasos que compõem o polígono arterial de Willis encontram-se no espaço subaracnóideio, banhados por líquido⁵⁵. A punção suboccipital com injeção de sangue, ou de outras substâncias, permite que estas se difundam em todo o espaço subaracnóideio, principalmente nas cisternas em contato com os vasos⁴⁸.

Nesses modelos sem craniotomia, a pressão intracraniana varia de acordo com o volume de sangue injetado dentro do espaço subaracnóideio, interferindo na contração vascular. São considerados modelos simples, fáceis de padronização e reprodutíveis, apresentando uma taxa de mortalidade baixa^{45,55}. Apresentam como desvantagens a ausência de lesão vascular^{48,55}.

Dos modelos revisados, a maioria utilizou a técnica de injeção de sangue cisternal ou aplicação do sangue em torno da artéria, para promover o vasoespasmos.

Em razão do baixo custo, vários autores utilizaram, como animal de experimentação, o camundongo ou o coelho. Esses modelos seriam ideais para triagem inicial de um novo fármaco, possibilitando a utilização de um número grande de animais, antes da utilização de modelos mais caros^{2,3,16,18,24,48}. Esses animais apresentam, entretanto, vasos pequenos, que dificultam a mensuração das variações de seu diâmetro⁴⁸. Gatos, porcos e cães são geralmente modelos mais caros do que os camundongos e coelhos. Contudo, são espécies que apresentam vasos maiores, mais fáceis de se abordar e mensurar, possibilitando uma transferência mais fiel dos resultados para o ser humano^{23,25,30,31,51}.

Os estudos em primatas, animais mais próximos, na escala filogenética, do ser humano, proporcionariam resultados mais diretamente aplicáveis na clínica^{10,45,48,68}. Porém, apresentam maiores custos e dificuldades de aquisição do animal⁴⁸.

Referências

1. ALLCOCK JM: Arterial spasm in subarachnoid haemorrhage: A clinical and experimental study. *Acta Radiol Diagn* 5:73-82, 1966.
2. BAKER KF, ZERVAS NT, PILE-SPPELLMAN J: Angiographic evidence of basilar artery constriction in the rabbit: A new model of vasospasm. *Surg Neurol* 27:107-12, 1987.
3. BARRY KJ, GOGJIAN MA, STEIN BM: Small animal model for investigation of subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm. *Stroke* 10:538-41, 1979.
4. BEDERSON JB, GERMANO IM, GUARINO L: Cortical blood flow and cerebral perfusion pressure in a new noncraniotomy model of subarachnoid hemorrhage in the rat. *Stroke* 26:1086-92, 1995.
5. BRAWLEY BW, STRANDNESS DE, KELLY WA: The biphasic response of cerebral vasospasm in experimental subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 28:1-8, 1967.
6. CHAN PD, FINDLAY JM, VOLLRATH B: Pharmacological and morphological effects of in vitro transluminal balloon angioplasty on normal and vasospastic canine basilar arteries. *J Neurosurg* 83:522-30, 1995.
7. CHOW RW, NEWTON TH, SMITH MC: Cerebral vasospasm induced by subarachnoid blood and serotonin: an angiographic study. *Invest Radiol* 3:402-7, 1968.

8. CLOWER BR, SMITH RR, HAINING JL: Constrictive endarteropathy following experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 12:501-8, 1981.
9. DELGADO TJ, BRISMAR J, SVENDGAARD NA: Prevention of cerebral vasospasm in the rat by depletion or inhibition of substance P in conducting vessels. *J Neurosurg* 72:917-25, 1990.
10. DELGADO-ZYGMUNT TJ, ARBAB MA, SHIOKAWA Y: A primate model for acute and late cerebral vasospasm: Angiographic findings. *Acta Neurochir (Wien)* 118:130-6, 1992.
11. DUFF TA, LOUIE J, FEILBACH JA: Erythrocytes are essential for development of cerebral vasculopathy resulting from subarachnoid hemorrhage in cats. *Stroke* 19:68-72, 1988.
12. ECHLIN FA: Spasm of basilar and vertebral arteries caused by experimental subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 23:1-11, 1964.
13. ECKER A, RIEMENSCHNEIDER PA: Arteriographic demonstration on spasm of the intracranial arteries with species reference to saccular arteries aneurysms. *J Neurosurg* 8:660-7, 1951.
14. EDVINSSON L, EGUND N, OWMAN C: Reduced noradrenaline uptake and retention in cerebrovascular nerves associated with angiographically visible vasoconstriction following experimental subarachnoid hemorrhage in rabbits. *Brain Res Bull* 9:799-805, 1982.
15. EDVINSSON L: The blood vessel wall: Endothelial and smooth muscle cells. In: Edvinsson L (ed): *Cerebral blood flow and metabolism*. New York, Raven Press, 1993, pp 40-56.
16. EGEMEN N, SANLIDILEK U, ZORLUTUNA A: Transclival approach to rabbit basilar artery for experimental induction of chronic vasospasm. *Acta Neurochir (Wien)* 115:123-6, 1992.
17. ELDEVİK OP, KRISTIANSEN K, TORVIK A: Subarachnoid hemorrhage and cerebrovascular spasm: Morphological study of intracranial arteries based on animal experiments and human autopsies. *J Neurosurg* 55:869-76, 1981.
18. ENDO S, BRANSON PJ, ALKSNE JF: Experimental model of symptomatic vasospasm in rabbits. *Stroke* 19:1420-5, 1988.
19. ESPINOSA F, WEIR BK, OVERTON T: A randomized placebo-controlled double-blind trial of nimodipine after SAH in monkeys: Part I-Clinical and radiological findings. *J Neurosurg* 60:1167-75, 1984.
20. FALÉIROS ATS: Efeito da hemorragia meníngea sobre o calibre da artéria basilar em coelhos simpatectomizados. Tese de Mestrado, Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, 1997.
21. FINDLAY JM, WEIR BK, STEINKE D: Effect of intrathecal thrombolytic therapy on subarachnoid clot and chronic vasospasm in a primate model of SAH. *J Neurosurg* 69:723-35, 1988.
22. FRAZEE JG: A primate model of chronic cerebral vasospasm. *Stroke* 13:612-4, 1982.
23. FUKURODA T, NISHIKIBE M, OHTA Y: Analysis of responses to endothelins in isolated porcine blood vessels by using a novel endothelin antagonist. *Life Sci* 50:107-2, 1992.
24. GABARRA RC: Efeito da gangliectomia cervical superior bilateral e de um inibidor da enzima conversora da angiotensina (captopril) no vasoespasmio precoce pós-hemorragia meníngea: estudo experimental no coelho. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, 1991.
25. GILLINGHAM FJ: The management of rupture intracranial aneurysms. *Ann R Coll Surg Engl* 23:89-117, 1958.
26. GURDJIAM, ES, THOMAS LM: Observations on distension and contraction of cerebral blood vessels. *Trans Am Neurol* 84:100-2, 1959.
27. HARADA T, SETO M, SASAKI Y: The time course of myosin light-chain phosphorylation in blood-induced vasospasm. *Neurosurgery* 36:1178-83, 1995.
28. HASSLER O: Morphological studies on the large cerebral arteries, with reference to the etiology of subarachnoid hemorrhage. *Acta Psychiatr Neurol Scand Suppl* 154:140-5, 1961.
29. HAYAKAWA T, WALTZ AG: Experimental subarachnoid hemorrhage from a middle cerebral artery: Neurologic deficits, intracranial pressures, blood pressures, and pulse rates. *Stroke* 8:421-6, 1977.
30. HINO A, WEIR BK, MACDONALD RL: Prospective, randomized, double blind trial of BQ-123 and bosentan for prevention of vasospasm following subarachnoid hemorrhage in monkeys. *J Neurosurg* 83:503-9, 1995.
31. INOUE T, SHIMIZU H, KAMINUMA T: Prevention of cerebral vasospasm by calcitonin gene-related peptide slow-release tablet after subarachnoid hemorrhage in monkeys. *Neurosurgery* 39:984-90, 1996.
32. IPLIKCIOGLU AC, BAYAR MA, SAV A: Angiotensin-converting enzyme inhibitor cilazapril prevents chronic morphologic vasospasm in rat. *Surg Neurol* 41:294-8, 1994.
33. KAMIYA K, KUYAMA H, SYMON L: An experimental study of the acute stage of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 59:917-24, 1983.
34. KAPP J, MAHALEY MS, ODOM GL: Cerebral arterial spasm: Part III-Partial purification and characterization of a spasmogenic substance in feline platelets. *J Neurosurg* 29:350-6, 1968.
35. KISTLER JP, CROWELL RM, DAVIS KR: The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan: A prospective study. *Neurology* 33:424-36, 1983.
36. KUWAYAMA A, ZERVAS NT, BELSON R: A model for experimental cerebral arterial spasm. *Stroke* 3:49-56, 1972.
37. LANDAU B, RANSOHOFF J: Prolonged cerebral vasospasm in experimental subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 18:1056-65, 1968.
38. LENDE RA: Local spasm in cerebral arteries. *J Neurosurg* 17:90-103, 1960.
39. LISZCAK T, VARSOS V, BLACK P: Cerebral arteries constriction after experimental subarachnoid hemorrhage is associated with blood components within the arteries wall. *J Neurosurg* 58:18-26, 1983.
40. LISZCAK TM, BLACK PM, TZOURAS A: Morphological changes of the basilar artery, ventricles, and choroid plexus after experimental SAH. *J Neurosurg* 61:486-93, 1984.
41. LOGOTHETIS J, KARACOSTAS D, KAROUTAS G: A new model of subarachnoid hemorrhage in experimental animals with the purpose to examine cerebral vasospasm. *Exp Neurol* 81:257-78, 1983.
42. MacDONALD R, LOCH M, BASSIOUNY M: U74389G Prevents Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage in Dogs [Experimental Studies]. *Neurosurgery* 42:1339-45, 1998.
43. MAHALEY MS, KAPP J: The effect of isordil and cyclospasmol on vascular spasm induced in the basilar artery of the cat. *Stroke* 1:325-9, 1970.
44. MATSUI T, ASANO T: Effects of new 21-aminosteroid tirilazad mesylate (U74006F) on chronic cerebral vasospasm in a "two-hemorrhage" model of beagle dogs. *Neurosurgery* 34:1035-9, 1994.
45. MEGYESI JF, VOLLRATH B, COOK DA: Long-term effects of in vivo angioplasty in normal and vasospastic canine carotid arteries: Pharmacological and morphological analyses. *J Neurosurg* 91:100-8, 1999.

46. MEYBERG M, HOUSER W, SUNDT T: Ultrastructural changes in feline arterial endothelium following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 48:49-57, 1978.
47. NAGAI H, SUZUKI Y, SUGIURA M: Experimental cerebral vasospasm: Part I-Factors contributing to early spasm. *J Neurosurg* 41:285-92, 1974.
48. PIEPGRASA, THOME C, SCHMIEDEK P: Characterization of an anterior circulation rat subarachnoid hemorrhage model. *Stroke* 26:2347-52, 1995.
49. ROBERTSON EG: Cerebral lesions due to intracranial aneurysms. *Brain* 72:100-85, 1949.
50. SAITO A, NAKAZAWA T: Cerebral vasospasm model produced by subarachnoid blood injection in dogs. *Jpn J Pharmacol* 50:250-2, 1989 .
51. SHIOKAWA K, KASUYA H, MIYAJIMA M: Prophylactic effect of papaverine prolonged release pellets on cerebral vasospasm in dogs. *Neurosurgery* 42:109-16, 1998.
52. SIMEONE FA, TREPPER PJ, BROWN DJ: Cerebral blood flow evaluation of prolonged experimental vasospasm. *J Neurosurg* 37:302-11, 1972.
53. SOLOMON RA, ANTUNESJL, CHEN RY: Decrease in cerebral blood flow in rats after experimental subarachnoid hemorrhage: A new animal model. *Stroke* 16:58-64, 1985.
54. SPALLONE A, PASTORE FS: Cerebral vasospasm in a double-injection model in rabbit. *Surg Neurol* 32:408-17, 1989.
55. STEINER L, LOFGREN J, ZWETNOW NN: Characteristics and limits of tolerance in repeated subarachnoid hemorrhage in dogs. *Acta Neurol Scand* 52:241-67, 1975.
56. TAKAHASHI S, KASSELL NF, TOSHIMA M: Effect of U88999E on experimental cerebral vasospasm in rabbits. *Neurosurgery* 32:281-8, 1993.
57. TAKAYASU M, SUZUKI Y, SHIBUYA M: The effects of HA compound calcium antagonists on delayed cerebral vasospasm in dogs. *J Neurosurg* 65:80-5, 1986.
58. TAKEMAE T, BRANSON J, ALKSNE JF: Intimal proliferation of cerebral arteries after subarachnoid blood injection in pigs. *J Neurosurg* 45:494-500, 1984.
59. TODA N, KAWAKAMI M, YOSHIDA K: Constrictor action of oxyhemoglobin in monkey and dog basilar arteries in vivo and in vitro. *Am J Physiol* 260:420-5, 1991.
60. TROJANOWSKI T: Experimental subarachnoid haemorrhage: Part I-A new approach to subarachnoid blood injection in cats. *Acta Neurochir (Wien)* 62:171-5, 1982.
61. VARSOS VG, LISZCZAK TM, HAN DH : Delayed cerebral vasospasm is not reversible by aminophylline, nifedipine, or papaverine in a "two-hemorrhage" canine model. *J Neurosurg* 58:11-7, 1983.
62. YAMAGUCHI T, WALTZ AG: Effects of subarachnoid hemorrhage from puncture of the middle cerebral artery on blood flow and vasculature of the cerebral cortex in the cat. *J Neurosurg* 35:664-71, 1971.
63. ZHAO B, SUZUKI Y, KONDO K: Combination of a free radical scavenger and heparin reduces cerebral hemorrhage after heparin treatment in a rabbit middle cerebral artery occlusion model. *Stroke* 32:2157-63, 2001.
64. ZIMMERMANN M, SEIFERT V: Endothelin and subarachnoid hemorrhage: an overview. *Neurosurgery* 43:863-76, 1998.
65. ZUCKER MB: Platelet agglutination and vasoconstriction as factors in spontaneous hemostasis in rats. *Am J Physiol* 148:148-275, 1947.

*Original recebido em novembro de 2003
Aceito para publicação em abril de 2004*

Endereço para correspondência:

*Carlos Clayton Macedo de Freitas
Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Medicina de Botucatu – Unesp
CEP 18600-600 – Campus de Botucatu, SP
E-mail: cclayton@fmb.unesp.br*

A malformação de Chiari do adulto e a apnéia do sono

Artigo de revisão

Ricardo Vieira Botelho*, Lia Rita Azeredo Bittencourt**, José Marcus Rotta***, Sérgio Tufik****

Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo
Serviço de Neurocirurgia do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo

RESUMO

A malformação de Chiari (MFCh) é caracterizada, fundamentalmente, pela herniação das tonsilas cerebelares por meio do forâmen magno. Dois tipos principais representam a maioria das apresentações: a MFCh do tipo I (do adulto) e a do tipo II (da criança). A MFCh pode produzir acometimentos neuronais do tronco cerebral, medula espinhal, cerebelo e nervos cranianos. Parte dos sistemas aferentes e eferentes e do sistema controlador central da respiração se localiza na transição craniovertebral, podendo ser acometido nessas patologias, produzindo disfunções respiratórias. Insuficiência respiratória e óbito têm sido descritos em associação com essas malformações. Durante o sono, a resposta ventilatória aos estímulos exógenos e endógenos, tais como resposta à hipóxia e à hipercapnia, estão geralmente diminuídas nesses pacientes, permitindo o diagnóstico do distúrbio respiratório na MFCh. Nos indivíduos com malformações da transição craniovertebral, há uma prevalência aumentada das disfunções respiratórias do sono, cujo mecanismo fisiopatológico permanece obscuro. Serão necessários estudos específicos para elucidação das suas possíveis causas, dos fatores craniométricos envolvidos na compressão das estruturas neurais e nas alterações da dinâmica liquórica, e do efeito das várias formas de cirurgias para o seu tratamento. Realizamos uma revisão da literatura baseada na pesquisa eletrônica na base de dados Medline, utilizando as palavras de busca "malformação de Chiari" e "apnéia do sono", com o auxílio da ferramenta de buscas de artigos relacionados da PubMed.

PALAVRAS-CHAVE

Apnéia do sono. Malformação de Chiari.

ABSTRACT

Chiari's malformation and sleep apnea. A review

Chiari's malformation is primarily characterised by a herniation of the cerebellar tonsils through the foramen magnum. Under the clinical point of view, two main types represent the vast majority of the cases: Chiari type I (in the adult) and the type II (in the infant). Chiari's malformation may result in neuronal impairment of the brainstem, upper spinal cord and cranial nerves. Part of the afferent and efferent systems and the central respiratory controlling system are located in the craniovertebral transition and may be harmed in these pathologies, leading to respiratory disorders, especially during sleep. Severe sleep respiratory disorders, such as respiratory failure and death, have been described associated to these malformations. The ventilatory responses to exogenous and endogenous stimuli, such as responses to hypoxia and hypercapnia are usually diminished during sleep, and apnea may be manifested and be detected during sleep, allowing the diagnose. In this review, the database of Medline was searched using the PubMed search. The search words "Chiari" and "sleep apnea" were used.

KEYWORDS

Chiari's malformation. Sleep apnea.

* Neurocirurgião. Coordenador do Grupo de Cirurgia Espinhal do Serviço de Neurocirurgia do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo.

** Professora Adjunta da Disciplina de Medicina e Biologia do Sono da Unifesp-EPM.

*** Neurocirurgião. Diretor do Serviço de Neurocirurgia do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo.

**** Professor Titular da Disciplina de Medicina e Biologia do Sono da Unifesp-EPM.

Introdução

A malformação de Chiari (MFCh) foi descrita por Hans Chiari, em 1891, e é caracterizada fundamentalmente pela herniação das tonsilas cerebelares por meio do forâmen magno. Na descrição inicial, era constituída por quatro tipos¹¹:

Tipo I – as tonsilas cerebelares estendem-se até o canal cervical, não sendo acompanhadas pelo tronco cerebral;

Tipo II – há deslocamento caudal da porção inferior do verme cerebelar, IV ventrículo e bulbo;

Tipo III – porções do cerebelo e tronco estão deslocadas caudalmente e os orifícios do IV ventrículo abrem-se na região cervical (hidroencefalocele cervical);

Tipo IV – hipoplasia do cerebelo, não havendo deslocamento caudal do tronco encefálico.

Do ponto de vista clínico, dois tipos principais representam a maioria das apresentações: a MFCh do tipo I (do adulto) e a do tipo II (da criança). Ambas são entidades clínicas e anatomopatológicas distintas. A malformação da criança, na maioria das vezes, vem associada ao disrafismo espinhal e hidrocefalia. O tipo I não se associa a graves malformações neurais⁵¹.

Com o advento da ressonância magnética, a MFCh do adulto tem sido identificada mais frequentemente e, muitas vezes, incidentalmente, durante a investigação de outras patologias⁹.

Birns¹² cita que a MFCh tornou-se mais conhecida a partir de 1935, com o trabalho de Russell e Donald.

A MFCh pode produzir acometimentos neuronais do tronco cerebral, medula espinhal, cerebelo e nervos cranianos. Parte dos sistemas aferentes, eferentes e do sistema controlador central da respiração localiza-se na transição craniovertebral e pode ser acometido nas anomalias desta região, produzindo disfunções respiratórias. Insuficiência respiratória e óbito têm sido descritos em associação com essas malformações. Durante o sono, a resposta ventilatória aos estímulos exógenos e endógenos – tais como resposta a hipóxia e hiper-capnia – está, geralmente, diminuída, permitindo o diagnóstico do distúrbio respiratório na MFCh.

Nesta revisão, estudamos apenas a MFCh do adulto. Foi feita por meio da pesquisa eletrônica na base de dados Medline, utilizando-se as palavras de busca “malformação de Chiari” e “apnéia do sono”, com o auxílio da ferramenta de buscas de artigos relacionados e através de busca manual de artigos citados em manuscritos de periódicos relacionados e em manuais de especialidades.

Para evitar redundâncias, foram citados apenas os artigos necessários para a clareza da revisão, sem a preocupação de inclusão de todos os relatos existentes.

Nomenclatura da malformação de Chiari

Há considerável debate sobre a nomenclatura da malformação, tendo os termos “malformação de Chiari e malformação de Arnold-Chiari” sido usados como sinônimos.

Bejjani¹¹ publicou recentemente uma revisão sobre o assunto. Em 1894, três anos após a publicação original de Chiari, Arnold descreveu o caso de uma criança com espinha bífida e hidrocefalia, similar aos casos tipo II descritos por Chiari. Em 1907, Schwalbe e Greding descreveram quatro casos de malformações da transição associados à mielomeningocele e acrescentaram o termo Arnold ao tipo II, criando o termo “malformação de Arnold-Chiari”.

Enquanto Arnold descreveu apenas um relato de caso, Chiari descreveu e classificou a patologia da transição¹¹.

Blumental e Riggs¹⁵ sugerem que o termo “malformação de Arnold-Chiari” deveria ser restrito à MF de Chiari do tipo II.

Com o aumento da identificação da MF de Chiari do adulto, mesmo em pacientes assintomáticos, há a necessidade de maior elucidação dos critérios diagnósticos desta.

Critérios radiológicos diagnósticos da MFCh

A ressonância magnética (RM) revolucionou de tal modo a identificação desta malformação que a sua descrição é dividida nas eras pré e pós-ressonância magnética¹¹.

Era pré-ressonância magnética

Talvez, Baker tenha sido o primeiro a tentar definir critérios para a descida da tonsila cerebelar no diagnóstico da MFCh (Baker, 1963, *apud* Bejjani¹¹). Estudou 28 casos com MFCh e considerava normais as tonsilas que não desciam abaixo de uma linha que une o bázio ao opístio, ou seja, tonsilas cerebelares que não desciam abaixo do forâmen magno.

Em 1973, O'Connor e cols.⁵⁹ estudaram cem mielografas obtidas em várias situações clínicas, sem a MFCh, para determinar a posição das tonsilas cerebelares. Elas estavam sempre acima da linha bázio-opístio e sua posição no nível do ou abaixo do forâmen magno, era uma forte evidência da MC.

Em 1974, Bloch e cols.¹⁴ mediram a extensão da herniação das tonsilas cerebelares abaixo do forâmen magno em 60 voluntários normais e 19 pacientes com MFCh. As tonsilas se posicionaram entre 7 mm acima e

8 mm abaixo desse forâmen nos casos normais, e de 3 mm acima a 25 mm abaixo do forâmen em pacientes com MFCh, concluindo que poderia haver grande herniação nos pacientes assintomáticos. Magnificação radiológica inerente ao exame não foi levada em consideração.

Não foram desenvolvidos critérios na tomografia computadorizada para o diagnóstico da MFCh¹¹.

Era pós-ressonância magnética

Em 1985, Aboulezz e cols.¹ usaram a RM para estudar a posição das tonsilas cerebelares na população normal (82 indivíduos) e em 13 pacientes com MFCh (11 do tipo I e 2 do tipo II). Na população normal, a posição das tonsilas variou entre 2,8 mm abaixo do forâmen magno e 20 mm acima, enquanto em pacientes com MFCh as tonsilas foram localizadas 5,2 mm a 17,7 mm abaixo deste. A conclusão foi que, na população normal, as tonsilas podem estender-se até 3 mm abaixo do forâmen magno e, em pacientes com MFCh, elas se estendem além de 5 mm.

Barkovich e cols.⁹ compararam as RM de 200 pacientes com sintomas diversos, sem MFCh, com as de 25 pacientes com MFCh do tipo I. As tonsilas se localizaram entre 8 mm acima e 5 mm abaixo do forâmen magno nos controles e de 3 mm a 29 mm abaixo deste em pacientes com a malformação. Os autores concluíram que herniação de até 2 mm abaixo desse forâmen deveria ser o limite para o diagnóstico, pois nenhum paciente sintomático tinha menos que 3 mm e apenas um assintomático tinha mais de 3 mm de herniação.

Em 1988, Ishikawa e cols.³⁸ estudaram 50 voluntários normais e, nestes, as tonsilas se localizaram sempre acima do forâmen magno.

Em 1992, Elster e Chen²⁷, estudando todos os pacientes que realizaram RM do crânio em um centro terciário, concluíram que herniação de 5 mm de uma das tonsilas cerebelares e herniação de 3 mm a 5 mm de ambas as tonsilas eram o limite, acima do qual deveria ser feito o diagnóstico de MFCh. Porém, ressaltaram que os dados clínicos, e não uma medida pura e simples da herniação da tonsila cerebelar, são as bases para o diagnóstico adequado.

No mesmo ano, Mikulis e cols.⁵¹ estudaram a variabilidade da posição das tonsilas cerebelares com relação à idade em 220 pacientes (idade entre 5 meses e 89 anos). Concluíram que a tonsila ascende com o aumento da idade e sugeriram as seguintes medidas da herniação das tonsilas abaixo do forâmen magno para o diagnóstico:

1. primeira década – 6 mm;
2. segunda e terceira décadas – 5 mm;
3. quarta a oitava décadas – 4 mm;
4. nona década – 3 mm.

Esses critérios foram baseados em uma distância maior que dois desvios padrões da variação normal para cada década da idade.

Em 1999, Milhorat e cols.⁵² estudaram 364 pacientes sintomáticos com MFCh tipo I. Encontraram 9% de pacientes com ectopia cerebelar menor que 5 mm, mas com compressão da fossa posterior.

Em 2000, Meadows e cols.⁴⁹ revisaram os achados de 22.591 exames de ressonância magnética na busca de estimar a incidência da MFCh. Herniação das tonsilas maior que 5 mm abaixo do forâmen magno ocorreu em 0,77%. Quatorze por cento desses eram assintomáticos (7 mm a 25 mm de herniação) e 25% tinham variações na forma das tonsilas cerebelares que são, freqüentemente, encontradas na MF de Chiari (tonsilas em forma de pêra). Os autores concluíram que a herniação isolada das tonsilas cerebelares tem utilidade diagnóstica limitada e deveria ser considerada dentro do contexto dos dados clínicos e radiológicos.

Com base na revisão desses trabalhos, as seguintes recomendações foram feitas¹¹: pode-se observar herniação evidente nos exames de imagem sem significado clínico; há pacientes com herniação menor que 5 mm, cujo comportamento é similar ao daqueles com MFCh, inclusive daqueles com siringo-hidromielia.

Os critérios de neuroimagem para herniação das tonsilas devem ser sempre relacionados com o contexto clínico para o diagnóstico⁴⁹.

Introdução do termo “Chiari zero”

Em 1998, Iskandar e cols.³⁹ descreveram cinco crianças com siringo-hidromielia, nas quais houve resolução tanto clínica como na neuroimagem após a decompressão da fossa posterior. Nenhum dos pacientes tinha herniação das tonsilas. O quadro clínico foi semelhante ao dos pacientes com MFCh. O fluxo líquórico estava diminuído ou tendendo à diminuição naqueles pacientes nos quais o estudo do fluxo foi realizado pela RM dinâmica. Em todos os cinco casos, as tonsilas cerebelares encontravam-se no nível do forâmen magno, ou seja, não tinham herniação, porém havia siringomielia. Três anos após, Tubbs e cols.⁷¹ acrescentaram um sexto caso e analisaram várias medidas radiológicas, comprovando que, mesmo na ausência da herniação das tonsilas, havia comprometimento de várias medidas craniométricas da fossa posterior, identificando que a fossa posterior, nestes casos, tem capacidade volumétrica menor que aquela dos indivíduos normais. O termo “malformação de Chiari zero” foi escolhido para esta situação.

Siringomielia

A MFCh vem freqüentemente associada com dilatações hídras no interior da medula espinhal, conhecidas como siringomielia, e que contribuem para seu agravamento clínico.

Siringomielia é definida como uma cavidade no interior da medula espinhal preenchida com líquido semelhante ou idêntico ao líquido⁰.

Pillay e cols.⁶³ relataram 57% de incidência de siringomielia na sua amostra de pacientes com MFCh.

A cavitação produzida pela siringomielia freqüentemente produz um quadro clínico predominante sobre o defeito subjacente da malformação craniovertebral que lhe deu origem, piorando o prognóstico da doença³³.

Nos indivíduos normais, durante a sístole cardíaca, as tonsilas cerebelares e a medula espinhal são deslocadas para baixo, conjuntamente com o líquido, e retornam à posição inicial na diástole^{6,21}. Quando há malformações da transição craniocervical, a circulação líquórica na transição craniocervical é alterada. A capacidade dos espaços líquóricos é diminuída. A quantidade e a velocidade de fluxo do líquido são alteradas. Isso se deve a bloqueios mecânicos condicionados tanto pela reduzida capacidade volumétrica da fossa posterior como pela herniação das tonsilas cerebelares em direção caudal, para o canal vertebral. Esses transtornos da circulação líquórica causam acúmulo de líquido no interior da medula espinhal e sua subsequente cavitação. A progressão da siringomielia é causada pela ação das tonsilas cerebelares, que parcialmente ocluem o espaço subaracnóideo no nível do forâmen magno e agem como um pistão em um espaço não expansível. Isso causa um aumento das ondas de pressão subaracnóideas que comprimem a medula espinhal de fora para dentro e propagam o fluxo de líquido da cavidade siringomiélica inferiormente a cada sístole, levando à progressão dessa cavidade^{6,21}.

Invaginação basilar

Além da siringomielia, a MFCh está freqüentemente associada a outra anomalia da fossa posterior, a invaginação basilar.

Ackermann, em 1790 [apud da Silva JAG, Holanda MMA²⁵] foi o primeiro autor a descrever a impressão basilar e chamar atenção para o pequeno tamanho da fossa posterior quando isso ocorre.

A invaginação basilar é determinada pelas mesmas malformações mesodérmicas que originam os defeitos nos centros de crescimento ósseo occipital da MFCh.

Porém, nesta anomalia, todas as três partes do osso occipital (basoccipital, exoccipital e supra-occipital) são malformadas⁵⁰. O basicondrocrânio é mais acometido e causa, conseqüentemente, hipoplasia do *clivus*. As vértebras cervicais superiores, C1 e o processo odontóide de C2 projetam-se em direção ao crânio e comprimem o neuroeixo da transição craniocervical⁶.

Tem sido demonstrado que o volume da fossa posterior nos pacientes com MFCh e impressão basilar é menor que o de indivíduos normais^{48,56}.

Há dois grupos de invaginação basilar: a invaginação basilar sem MFCh (tipo I) e com MFCh (tipo II)³². MFCh e siringomielia ocorrem em 35% dos pacientes com impressão basilar⁵⁰.

Componentes do sistema de controle respiratório

A ventilação é constantemente monitorizada e ajustada para manter o pH sanguíneo, a pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) e de dióxido de carbono (PaCO₂) em níveis adequados. Para isso, o centro respiratório utiliza-se de sensores e vias aferentes, de um centro controlador central e de vias e sistemas efetores. As mudanças gasométricas e ácido-básicas no sangue, as mudanças na mecânica ventilatória, na taxa metabólica e nos receptores neurais respiratórios influenciam o centro respiratório a realizar adaptações nas condições fisiológicas – como durante o sono, no exercício, na presença de grandes altitudes –, bem como nas condições patológicas²³.

As aferências sensoriais ao sistema nervoso central são fornecidas pelos quimiorreceptores arteriais periféricos (presentes nos corpos carotídeos e aórticos), pelos quimiorreceptores centrais (que se situam na, ou próximo da, superfície ventral do bulbo) e pelos receptores pulmonares (presentes nas vias aéreas e no pulmão).

Os controladores respiratórios centrais são divididos em um grupo do tronco encefálico (involuntário) e outro do córtex cerebral (voluntário). O primeiro é subdividido em pneumotáxico, apnêustico e bulbares.

O córtex cerebral atua no controle ventilatório e pode também influenciar ou suplantar o controle respiratório automático para se adequar à atividade respiratória comportamental, como na tosse, fala, canção, inspiração mantida voluntariamente e outras atividades.

O sistema efetor consiste nas vias nervosas eferentes para os músculos envolvidos na realização da inspiração e expiração, como músculos da caixa torácica, diafragma e demais músculos acessórios da respiração.

Controle da respiração durante o sono

Por meio da polissonografia, o sono é dividido didaticamente em dois tipos: sono NREM (*Non-Rapid Eyes Movement*) e REM (*Rapid Eyes Movement*). O sono NREM é composto de quatro estágios que qualificam o aprofundamento do sono, sendo o estágio 1 o mais superficial e o estágio 4 o mais profundo. No sono REM, existe dissociação entre os estados de ativação do cérebro, que permanece ativo, e do tônus muscular corporal, que se mantém diminuído em relação ao sono NREM. No REM, ocorrem os sonhos e, conseqüentemente, as variações autonômicas.

Durante o início do sono, as influências comportamentais e cognitivas no controle ventilatório são diminuídas. A resposta ventilatória aos estímulos exógenos e endógenos, tais como resposta à hipóxia e à hiper-capnia, está geralmente reduzida. Adicionalmente, aumento na resistência ao fluxo aéreo ocorre tipicamente no início do sono, por causa da relativa hipotonia dos músculos dilatadores das vias aéreas.

Respiração no sono NREM

Nos estágios 1 e 2 do sono, um padrão de respiração periódica, freqüentemente, ocorre. Nos estágios 3 e 4 (sono de ondas lentas), ocorre hipoventilação fisiológica. Esse é um produto da diminuição do volume corrente e freqüência respiratória, resultando em um aumento de 2 a 7 mmHg na PaCO₂ e uma queda recíproca na PaO₂. O padrão ventilatório é notadamente mais regular nas fases 3 e 4.

Respiração no sono REM

Durante o sono REM, a compensação ventilatória a ambas as resistências ventilatórias, adicionada e intrínseca, é muito reduzida. Outra mudança é a diminuição do tônus muscular esquelético durante o sono REM, poupando apenas o diafragma e os músculos oculares. Essa diminuição do tônus é causada por inibição supra-espinal da ação motora-alfa, relacionada ao sono REM, e por depressão específica dos fusos neuromusculares, causando inibição dos reflexos polissinápticos dos fusos. O diafragma é relativamente poupado por conter poucos fusos. Entretanto, durante o sono REM, a contração do diafragma se torna incoordenada (fragmentação diafragmática). A respiração durante o sono REM fásico é muito irregular e consiste de mudanças súbitas na amplitude e na freqüência respiratória, associadas aos movimentos rápidos dos olhos. A saturação da oxi-hemoglobina (SaO₂) também é ligeiramente diminuída nessa fase. A ventilação no REM é mantida principalmente pelo diafragma. Nesta

fase, qualquer alteração da função diafragmática causa intensa hipoventilação noturna.

Distúrbios respiratórios do sono

Nos últimos trinta anos, vários tipos de distúrbios respiratórios têm sido relatados durante o sono. A força tarefa da AASM (1999) (American Academy of Sleep Medicine⁴) classificou as síndromes respiratórias em:

1. Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono;
2. Síndrome da apnéia central do sono;
3. Síndrome da hipoventilação do sono (antigamente denominada síndrome de Pickwick);
4. Síndrome da respiração de Cheyne-Stokes.

Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono

É caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores durante o sono. Isso se manifesta como uma redução (hipopnéia) ou cessação (apnéia) do fluxo aéreo, a despeito da presença de esforços inspiratórios. A falta de ventilação alveolar adequada resulta, freqüentemente, em dessaturação da oxi-hemoglobina e, em casos prolongados, de aumento da PaCO₂. Os eventos de apnéia-hipopnéia são habitualmente terminados pelos despertares. Sintomas diurnos, como sonolência excessiva, são explicados pelos despertares e possivelmente pela hipoxemia recorrente.

Síndrome da apnéia central do sono

Essa síndrome, idiopática, é caracterizada pelos episódios recorrentes de apnéia na ausência de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, que normalmente leva à dessaturação do oxigênio, despertares recorrentes e sintomas diurnos.

De modo geral, as apnéias centrais durante o sono devem ser distinguidas naqueles pacientes que são hipercápnicos e naqueles que são normocápnicos ou hipocápnicos.

A apnéia do sono central hipercápnica se sobrepõe às síndromes de hipoventilação e é considerada como parte da síndrome de hipoventilação do sono. Essas podem ser o resultado de doenças metabólicas ou neurológicas.

Apnéia do sono central hipocápnica ou normocápnica pode surgir de variadas formas, tais como condições fisiológicas (apnéia do sono da altitude), fazendo parte da respiração de Cheyne-Stokes, ou em doenças com acometimento primário do centro

respiratório (apnéia do sono central idiopática). Estas são as apnéias que ocorrem na maioria dos relatos de insuficiência respiratória na MFCh.

Síndrome da hipoventilação do sono

O fator central dessa síndrome é um aumento anormal do PCO₂ durante o sono e hipoxemia intensa. A hipoxemia leva a seqüelas clínicas, tais como eritrocitose, hipertensão pulmonar, *cor pulmonale* e falência respiratória.

A hipoxemia durante o sono está usualmente presente durante todo o período de monitorização, com episódios de dessaturação de oxigênio que ocorrem em adição, mas não associados, a apnéias e hipopnéias. Os episódios de dessaturação podem ser prolongados (> 1 minuto) e são mais intensos (em grau e duração) durante o sono REM (por exemplo: hipoventilação da obesidade, doenças neuromusculares e doenças da caixa torácica).

Síndrome da respiração periódica de Cheyne-Stokes

É caracterizada por flutuação clínica da respiração, com períodos de apnéias centrais, ou hipopnéias, alternando com períodos de hiperpnéias com um padrão gradual de crescendo e decrescendo da respiração. Isso ocorre em pacientes com disfunção cardíaca ou doença neurológica, freqüentemente cerebrovascular. A respiração de Cheyne-Stokes pode ser encontrada durante o sono e, nos casos mais intensos, durante a vigília.

Malformações da transição craniocervical e distúrbios respiratórios do sono

As malformações de transição craniocervical (MTCC) podem produzir acometimentos neuronais do tronco cerebral, medula espinhal cervical alta, cerebelo e nervos cranianos. Parte dos sistemas aferentes e eferentes e do sistema controlador central da respiração se localizam na transição craniovertebral e podem ser acometidos nessas patologias, produzindo disfunções respiratórias, principalmente durante o sono.

Anormalidades do controle ventilatório têm sido muito citadas em crianças com MFCh do tipo II e pouco estudadas em pacientes com MFCh do adulto.

Choi, Tran e Zalzal²⁴ estudaram, retrospectivamente, as abnormalidades ventilatórias de 24 pacientes com MFCh. Setenta e cinco por cento dos pacientes tinham MFCh tipo I e 25% tinham MFCh tipo II. Encontraram paralisias de corda vocal e apnéia do sono central, indicando um distúrbio da geração do estímulo

respiratório apenas nos pacientes com MFCh tipo II, ou seja, da criança, e não acharam anormalidades nos pacientes com MFCh tipo I.

Fanfulla e cols.²⁹ estudaram a resposta ventilatória em um paciente adulto jovem com MFCh tipo I e siringomielia, que apresentava insuficiência ventilatória central. Ele apresentava ausência de resposta à hipóxia e à hipercapnia. Foi documentada importante diminuição da função do X nervo craniano, que persistiu após o tratamento neurocirúrgico.

Haouzi e cols.³⁶ estudaram um paciente de 25 anos de idade que não apresentava aumento da resposta ventilatória durante o exercício, porém conseguia aumentar adequadamente a resposta ventilatória voluntariamente, demonstrando uma alteração do controle respiratório automático. Não havia alteração da função corticomotora associada.

Malformação de Chiari e os distúrbios respiratórios do sono

Em 1941, List⁴⁷ publicou uma série de casos de anomalias da transição craniocervical (MTCC), analisando suas manifestações clínicas, e descreveu que as alterações respiratórias ocorriam nas fases tardias dos cortejos clínicos e que os altos sítios de compressão causariam paralisias supranucleares dos componentes do controle ventilatório. Não havia a alusão sobre as desordens respiratórias do sono, tais como são conhecidos hoje.

Graves transtornos respiratórios do sono, como insuficiência respiratória e óbito, têm sido descritos em associação com essas malformações^{2,3,16,20,28-31,35,40,44,55,58,60,61,69,70,72}.

A disfunção respiratória, manifestada como primeiro sinal do cortejo clínico da MFCh, com hipoventilação noturna, foi descrita por Campbell²², em 1965. A descrição mais freqüente da disfunção respiratória tem sido a apnéia do sono^{8,13,17,45}. A natureza das apnéias tem variado. A maioria das descrições de apnéia na MFCh identificou apnéias centrais que melhoraram com a descompressão cirúrgica^{2,3,5,8,20,26,29-31,53,55,60,70,74}. Doherty e cols.²⁶ relataram casos de MFCh com apnéias obstrutivas. Vários autores identificaram tanto apnéias centrais como obstrutivas (mistas)^{2,3,13,17-19,28,43,45,68}.

Associadas à apnéia, têm sido diagnosticadas a paralisia dos músculos adutores e abdutores da corda vocal e a paralisia do diafragma^{28,54,66}. Montserrat e cols.⁵⁴ relataram um caso de paralisia do diafragma e suscitaram a hipótese de lesão medular ou de raízes nervosas como causa dessa alteração.

Na criança com MFCh e mielomeningocele, a paralisia da corda vocal é bem descrita^{12,37,42,46,66}. As hipóteses para explicá-la são a lesão direta do tronco e lesões dos nervos cranianos baixos, principalmente o nervo vago¹².

A paralisia da corda vocal também tem sido identificada na MFCh do adulto^{12,24,28,57,66,73}.

Há várias descrições de descompressão cirúrgica da fossa posterior resultando em melhora dos eventos respiratórios^{2,3,5,8,17,20,24,29,30,43,45,55,60,70,74}. Porém, há casos em que a apnéia se desenvolveu anos após a cirurgia descompressiva^{16,28}.

Uma das complicações mais temidas no tratamento cirúrgico das MTCC é a depressão respiratória após a cirurgia descompressiva da fossa posterior. Paul e cols.⁶¹ relataram 71 casos de MFCh tipo I, operados entre 1943 e 1981; 14% desses pacientes tiveram depressão respiratória noturna nos primeiros cinco dias após a operação. Houve um caso de óbito por apnéia do sono.

Os relatos de óbito em pós-operatórios de descompressões da fossa posterior foram atribuídos à apnéia. A re-herniação das amígdalas tem sido considerada a causa do problema e uma nova descompressão é recomendada⁷⁴.

Com o aumento da identificação da apnéia do sono e da MFCh, pacientes sem outros sintomas e sinais nem outras anormalidades neurológicas têm sido relatados^{3,5,20,30,31,35,37,43,58,64,68,74}. Por causa disso, a real prevalência desses distúrbios, especialmente a apnéia do sono, não tem sido sistematicamente avaliada⁷⁴.

O nosso grupo realizou, recentemente, dois estudos (Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo e Departamento de Psicobiologia da Unifesp-EPM), objetivando o esclarecimento da disfunção respiratória do sono em pacientes com MTCC. O primeiro foi um estudo prospectivo de 11 pacientes com MTCC¹⁸. Nesse, encontramos a disfunção respiratória do sono em 72% dos casos. A maioria apresentava apnéia de predomínio central. O segundo trabalho estudou 32 pacientes, comparando os resultados com aqueles obtidos de uma amostra de 16 voluntários sãos¹⁹. Os pacientes com MTCC foram divididos em três grupos: MFCh tipo I sem siringomielia, com siringomielia e com invaginação basilar. Foi encontrada disfunção respiratória do sono em 59% do grupo de malformações. A síndrome da apnéia do sono foi identificada em 60% no grupo de MFCh, em 44% do grupo MFCh com siringomielia e em 88% do subgrupo com invaginação basilar. Nesse estudo, diferentemente do primeiro, em ambos os grupos (o de malformações e o controle) os eventos respiratórios foram predominantemente obstrutivos. Os pacientes com invaginação basilar apresentaram-se com acometimentos respiratórios do sono mais intensos que os outros subgrupos, por apresentarem o maior índice de apnéia/hipopnéia (IAH, número de apnéias/hipopnéias por hora de exame), assim como os mais baixos valores da saturação da oxi-hemoglobina. Os eventos de apnéias centrais foram mais frequentes no grupo com invaginação basilar e no grupo MFCh com siringomielia.

Mecanismo de produção das disfunções respiratórias

O mecanismo da produção das apnéias permanece obscuro. As apnéias centrais poderiam envolver compressão direta dos componentes respiratórios centrais, compressão dos IX e X pares de nervos cranianos e alterações dos nervos aferentes pelas cavidades siringomiélicas³³.

Hipoteticamente, as lesões das fibras eferentes motoras dos nervos cranianos poderiam levar à tendência ao colapso da faringe por atrofia muscular e causar apnéias obstrutivas¹⁸. Porém, alguns fatores relacionados ao biotipo (retrognatia e aumento da circunferência do pescoço, macroglossia relativa à pequena dimensão da cavidade oral), que estão presentes nesses pacientes⁴⁸, podem fazer parte dos fatores fisiopatológicos da apnéia do sono e não devem ser esquecidos.

Papel do estudo das disfunções respiratórias do sono nas MTCC

Nos pacientes com MTCC, com o embotamento dos centros controladores voluntários da respiração durante o sono, os distúrbios respiratórios dessas têm a chance de se manifestar e de serem precocemente identificados durante o sono, permitindo o tratamento.

Conclusão

Com o reconhecimento da prevalência aumentada dos distúrbios respiratórios nessa população, serão necessários estudos específicos das suas possíveis causas, dos fatores craniométricos envolvidos na compressão das estruturas neurais e nas alterações da dinâmica líquórica, e do efeito das várias formas de cirurgia⁶⁷ para o seu tratamento.

Referências

1. ABOULEZZ AO, SARTOR K, GEYER CA, GADO MH: Position of cerebellar tonsils in the normal population and in patients with Chiari malformation: A quantitative approach with MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 9:1033-36, 1985.
2. ALI MM, RUSSELL N, AWADAA, McLEAN D: A cranio-cervical malformation presenting as acute respiratory failure. *J Emerg Med* 14:569-72, 1996.
3. ALVAREZ D, PEQUENA I, ARIAS M, VALDES L, PEREIRO I, De La TORRE R: Acute respiratory failure as the first sign of Arnold-Chiari malformation associated with Syringomyelia. *Eur Respir J* 8:661-3, 1995.

4. AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE: Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurements techniques in clinical research. *Sleep* 22:667-89, 1999.
5. ARCAYA J, CACHO J, Del CAMPO F, GRANDE J, MAILLO A: Arnold-Chiari malformation associated with sleep apnea and central dysregulation of arterial pressure. *Acta Neurol Scand* 88:224-6, 1993.
6. ARMONDA RA, CITRIN CM, FOLEY KT *et al*: Quantitative cinemode magnetic resonance imaging of Chiari I malformations: an analysis of cerebrospinal fluid dynamics. *Neurosurgery* 35:214-24, 1994.
7. BAKER HL Jr: Mielographic examination of posterior fossa with positive contrast media. *Radiology* 81:791-801, 1963.
8. BALK R, HILLER C, LUCAS EA, SCRIMA L, WILSON FJ, WOOTEN V: Sleep apnea and the Arnold-Chiari malformation. *Am Rev Respir Dis* 132:929-30, 1985.
9. BARKOVICH AJ, WIPPOLD FJ, SHERMAN JL, CITRIN MC: Significance of cerebellar tonsillar position on MRI. *AJNR* 7:759-99, 1986.
10. BATZDORF U: Chiari I malformation with syringomyelia. Evaluation of surgical therapy by magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 68:726-30, 1988.
11. BEJJANI GK: Adult Chiari malformation. *Neurosurg Focus*. Disponível em URL: <http://www.aans.org/education/journal/neurosurgical/july01/11-1-1.pdf>
12. BIRNS JW: An unusual form of laryngeal paralysis associated with Arnold-Chiari malformation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 93:447-51, 1984.
13. BITTENCOURT, LRA, MOURA SMT, PALOMBINI LO, BOTELHO RV, NERY LE: Síndrome da apnéia do sono central e dor cervical. *J Pneumol* 22:93-4, 1996.
14. BLOCH S, VAN RENSBURG MJ, DANZIGER J: The Arnold-Chiari malformation. *Clin Radiol* 25:335-41, 1974.
15. BLUMENTAL DT, RIGGS JE: Please don't call me Arnold-Chiari unless you mean it. *Arch Neurol* 54:16, 1997.
16. BOKINSKY GE, HUDSON LD, WEIL JV: Impaired peripheral chemosensitivity and acute respiratory failure in Arnold-Chiari malformation and syringomyelia. *N Engl J Med* 288:947-8, 1973.
17. BOTELHO, RV, BITTENCOURT, LRA, ROTTA JM, NERY LE, TUFIK S: Apnéia do sono central em paciente com malformação de Chiari tipo I e síringomielia: tratamento com cirurgia descompressiva. Relato de caso. *J Bras Neurocir* 9:111-4, 1998.
18. BOTELHO RB, BITTENCOURT LRA, ROTTA JMR, TUFIK S: A prospective controlled study of sleep respiratory events in patients with craniovertebral junction malformation. *J Neurosurg* 99:1004-9, 2003.
19. BOTELHO RV, BITTENCOURT LRA, ROTTA JM, TUFIK S: Polysomnographic respiratory findings in patients with Arnold-Chiari type I malformation and basilar invagination, with or without syringomyelia: preliminary report of a series of cases. *Neurosurg Rev* 23:151-5, 2000.
20. BULLOCK R, TODD NV, EASTON J, HADLEY D: Isolated central respiratory failure due to syringomyelia and Arnold-Chiari malformation. *Br Med J* 297:1448-9, 1988.
21. CAHAN LD, BENTSON JR: Considerations in the diagnosis and treatment of syringomyelia and the Chiari malformation. *J Neurosurg* 57:24-31, 1982.
22. CAMPBELL EJM: Respiratory failure. *Br Med J* 5:1451-60, 1965.
23. CARUANA-MONTALDO C, GLEESON K, ZWILLICH CW: The control of breathing in clinical practice. *Chest* 117:205-25, 2000.
24. CHOI SS, TRAN LP, ZALZAL GH: Airway abnormalities in patients with Arnold-Chiari malformation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 121:720-4, 1999.
25. Da SILVA JAG, HOLANDA MMA: Basilar impression, Chiari malformation and syringomyelia. A retrospective study of 53 surgically treated patients. *Arq Neuropsiquiatr* 61:368-75, 2003.
26. DOERTY MJ, SPENCE DP, YOUNG C, CALVERLEY PM: Obstructive sleep apnea with Arnold-Chiari malformation. *Thorax* 50:696-7, 1995.
27. ELSTER AD, CHEN MY: Chiari I malformations: clinical and radiologic reappraisal. *Radiology* 183:347-53, 1992.
28. ELY EW, McCALL WV, HAPONIK EF: Multifactorial obstructive sleep apnea in a patient with chiari malformation. *J Neurol Sci* 126:232-6, 1994.
29. FANFULLA F, ELEFATHERION D, PATRUNO V, BRUSCHI C, RAMPULLA C: Chronic respiratory failure in a patient with type I Arnold-Chiari malformation (AMC1) and syringomyelia. *Monaldi Arch Chest Dis* 53:138-41, 1998.
30. FISH DR, HOWARD RS, MC, SIMON WILES L: Respiratory arrest: a complication of cerebellar ectopia in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51:714-6, 1988.
31. GENTRY JB, GONZALEZ JM, BLACKLOCK JB: Respiratory failure caused by Chiari I malformation with associated syringomyelia. *Clin Neurol Neurosurg* 103:43-5, 2001.
32. GOEL A, BHATJIWALE M, DESAI K: Basilar invagination: a study based on 190 surgically treated patients. *J Neurosurg* 88:962-8, 1998.
33. GUILLEMINAULT C, ROBINSON A: Central sleep apnea. *Neurol Clin* 14:611-28, 1999.
34. HACKEL M, BENES V, MOHAPL M: Simultaneous cerebral and spinal fluid pressure recordings in surgical indications of the Chiari malformation without myelodysplasia. *Acta Neurochir (Wien)* 143:909-17, 2001.
35. HALPIN DM, TREND P, SYMON L, HARDING AE: Type 1 Arnold-Chiari malformation in a 77 year old woman. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:88-9, 1990.
36. HAOUZI P, MARCHAL J, ALLIOUI EM, HANNHART B, CHALON B, BRAUN M: Corticospinal pathway and exercise hyperpnea: lessons from a patient with Arnold Chiari malformation. *Respir Physiol* 123:13-22, 2000.
37. HOLINGER PC, HOLINGER LD, REICHART TJ, HOLINGER PH: Respiratory obstruction and apnea in infants with bilateral abductor vocal cord paralysis, meningocele, hydrocephalus, and Arnold-Chiari malformation. *J Pediatr* 92:368-73, 1978.
38. ISHIKAWA M, KIKUCHI H, FUJISAWA I *et al*: Tonsillar herniation on magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 22:77-81, 1988.
39. ISKANDAR BJ, HEDLUND GL, GRABB PA *et al*: The resolution of syringohydromyelia without hindbrain herniation after poste-rior fossa decompression. *J Neurosurg* 89:212-6, 1998.
40. JUAN G, RAMON M, CISCAR MA, GARCIA B, LLORET T, CERVELLO MA, MARIN J: Acute respiratory insufficiency as initial manifestation of brain stem lesions. *Arch Bronconeumol* 35:560-3, 1999.
41. KEEFOVER R, SAM M, BODENSTEINER J, NICHOLSON A: Hypersomnolence and pure central sleep apnea associated with the Chiari I malformation. *J Child Neurol* 10:65-7, 1995.
42. KIRSCH WM, DUNCAN BR, BLACK FO, STEARS JC: Laryngeal palsy in association with myelomeningocele, hydrocephalus, and the Arnold-Chiari malformation. *J Neurosurg* 28:207-14, 1968.
43. LAM B, RYAN CF: Arnold-Chiari malformation presenting as sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 1:139-44, 2000.
44. LEE JH, CHUNG CK, KIM HJ: Cerebral dissection from syringomyelia demonstrated using cine magnetic resonance imaging. Case report. *J Neurosurg* 94:318-21, 2001.

45. LEVITT P, COHN MA: Sleep apnea and the Chiari I malformation: case report. *Neurosurgery* 23:508-10, 1988.
46. LINDER A, LIDHOLM CE: Laryngologic management of infants with the Chiari II syndrome. *Int J Pediatr otorhinolaryngol* 39:187-97, 1997.
47. LIST CF: Neurologic syndromes accompanying developmental anomalies of occipital bone, atlas, and axis. *Arch Neurol* 45:577-616, 1941.
48. MARIN-PADILLA M, MARIN-PADILLA TM: Morphogenesis of experimentally induced Arnold-Chiari malformation. *J Neurol Sci* 50:29-55, 1981.
49. MEADOWS J, KRAUTM, GUARNIERI M *et al.*: Asymptomatic Chiari type I malformations identified on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 92:920-6, 2000.
50. MENEZES AH: Craniovertebral junction-Introduction by topic editor. *Neurosurg Focus*. URL:<http://www.aans.org/education/journal/neurosurgical/june99/intro.asp>.
51. MIKULIS DJ, DIAZ O, EGGLEIN TK *et al.*: Variance of the position of the cerebellar tonsils with age: preliminary report. *Radiology* 183:725-8, 1992.
52. MILHORAT TH, MW CHOW, TRINIDAD EM, KULA RW, MANDELL M, WOLPERT C, SPEER MC: Chiari I Malformation redefined: Clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery* 44:1005-17, 1999.
53. MIYAMOTO M, MIYAMOTO T, HIRATA K, KATAYAMA S: A case of Arnold-Chiari Type I malformation presenting with dysrhythmic breathing during sleep. *Psychiat Clin Neurosci* 52:212-6, 1998.
54. MONTSERRAT JM, PICADO C, AGUSTI-VIDAL A: Arnold-Chiari malformation and paralysis of the diaphragm. *Respiration* 53:128-31, 1988.
55. MORO ERP, TEIVE HAG, De SOUZA SMP, LAMBRECHT F, WERNECK LC: Malformação de Chiari tipo I. Relato de dois casos com apresentações clínicas pouco usuais. *Arq Neuropsiquiatr* 57(3-A):666-71, 1999.
56. NISHIKAWA M, SAKAMOTO H, HAKUBAA, NAKANISHI N, INOUE Y: Pathogenesis of Chiari malformation: a morphometric study of the posterior cranial fossa. *J Neurosurg* 86:40-7, 1997.
57. NOGUÉS MA, GENÉ R, ENCABO H: Risk of sudden death during sleep in syringomyelia and syringobulbia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55:585-9, 1992.
58. NOSEDA A, DEVRIENDT J, HOFFMANN G, SCHMERBER J: Insuffisance respiratoire isolee sur malformatio d'Arnold-Chiari. *Ver Mal Respir* 13:440-2, 1996.
59. O'CONNOR S, du BOULAY G, LOGUE V: The normal position of the cerebellar tonsils as demonstrated by myelography. *J Neurosurg* 39:387-9, 1973.
60. OMER S, al-KAWI MZ, BOHLEGA SS, BOUCHAMAA, MCLEAN D: Respiratory arrest: a complication of Arnold-Chiari malformation in adults. *Eur Neurol* 36:36-8, 1996.
61. PAUL KS, LYE RH, STRANG FA *et al.*: Arnold-Chiari malformation. Review of 71 cases. *J Neurosurg* 58:183-7, 1983.
62. LEVITT P, COHN MA: Sleep apnea and the Chiari I malformation: case report. *Neurosurgery* 23:508-10, 1988.
63. PILLAY PK, AWAD IA, LITTLE JR, HAHN JF: Symptomatic Chiari malformation in adults: a new classification based on magnetic resonance imaging with clinical and prognostic significance. *Neurosurgery* 28:639-45, 1991.
64. RABEC C, LAURENT G, BAUDOIN N, MERATI M, MASSIN F, FOUCHER P, BRONDELL, REYBET-DEGAT O: Central sleep apnoea in Arnold-Chiari malformation: evidence of pathophysiological heterogeneity. *Eur Respir J* 12:1482-5, 1998.
65. REYBET-DEGAT O: Pathology of craniocervical junction and sleep disorders. *Rev Neurol (Paris)* 157:S156-60, 2001.
66. RUFF ME, OAKES WJ, FISHER S, SPOCK A: Sleep apnea and vocal cord paralysis secondary to type I Chiari Malformation. *Pediatrics* 80:231-4, 1987.
67. SAHUQUILLO J, RUBIO E, POÇA M, ROVIRA A, RODRIGUEZ-BAEZA A, CERVERA C: Posterior fossa reconstruction: A surgical technique for the treatment of Chiari I/Syringomyelia Complex. Preliminary results and magnetic resonance imaging quantitative assessment of hindbrain migration. *Neurosurgery* 35:874-84, 1994.
68. SHIIHARA T, SHIMIZU Y, MITSUI T, SAITOH E, SATO S: Isolated sleep apnea due to Chiari type I malformation and syringomyelia. *Pediatr Neurol* 13:266-7, 1995.
69. SMOKER WRK: Craniovertebral junction. Normal anatomy, craniometry, and congenital anomalies. *Radiographics* 14:255-77, 1994.
70. TSAO TC, JUANG YC, CHIANG YC, TSAI YH, LAN RS, LEE CH: Pneumonia preceding respiratory failure. A rare, easily misleading clinical manifestation in adult Arnold-Chiari malformation. *Chest* 99:1294-5, 1991.
71. TUBBS RS, ELTON S, GRABB P *et al.*: Analysis of the posterior fossa in children with the Chiari 0 malformation. *Neurosurgery* 48:1050-5, 2001.
72. WOLF DA, VEASEY SP 3rd, WILSON SK, ADAME J, KORNDORFFER WE: Death following minor head trauma in two adult individuals with the Chiari I deformity. *J Forensic Sci* 43:1241-3, 1998.
73. ZAGER EL, OJEMANN RG, POLETTI CE: Acute presentations of syringomyelia. Report of three cases. *J Neurosurg* 72:133-8, 1990.
74. ZOLTY P, SANDERS MH, POLLACK IF: Chiari Malformation and sleep-disordered breathing: A review of diagnostic and management issues. *Sleep* 23:637-43, 2000.

Original recebido em abril de 2004

Aceito para publicação em junho de 2004

Endereço para correspondência:

Ricardo Vieira Botelho

Rua Haberbeck Brandão, 68 /122

CEP 04027040 – São Paulo, SP

E-mail: bitbot@uol.com.br

Paraganglioma e schwannoma de cauda eqüina concomitantes

Relato de caso

Lucas Vieira Madeira*, André de Macedo Bianco*, Milton K. Shibata**, Sérgio Rosemberg***

Serviço de Neurocirurgia do Hospital nove de Julho, São Paulo, SP

RESUMO

Paragangliomas são tumores benignos de origem neuroendócrina que raramente ocorrem na cauda eqüina. Os autores apresentam o caso de um paciente portador de dois tumores de cauda eqüina que foram diagnosticados como sendo um paraganglioma e um schwannoma; eles discutem os aspectos diagnósticos e terapêuticos dos paragangliomas.

PALAVRAS-CHAVE

Paraganglioma. Schwannoma. Tumores de cauda eqüina.

ABSTRACT

Concomitant paraganglioma and schwannoma of the cauda equina

Paragangliomas are benign tumors of neuroendocrine origin that rarely occur in the cauda equina. The authors present a case of a patient who had two cauda equina tumors, one of which was diagnosed as a paraganglioma and the other as a schwannoma. The differential diagnosis between paragangliomas and schwannomas is very difficult.

KEYWORDS

Paraganglioma. Schwannoma. Cauda equina tumors.

Introdução

Paragangliomas são tumores neuroendócrinos benignos que surgem a partir de células paraganglionares do sistema nervoso simpático. Geralmente ocorrem na medula adrenal. Quando extra-adrenais, a localização mais freqüente é na região da cabeça e do pescoço³.

Paragangliomas da cauda eqüina são extremamente raros. O primeiro caso, descrito com o nome de ependimoma secretor, foi relatado por Miller & Torack¹⁰ em 1970. A primeira descrição como entidade clínica e patológica distinta é creditada a Lerman e cols.⁸ em 1972.

Após revisão da literatura foram encontrados 82 casos descritos^{1,9,12}. Nenhum deles, entretanto, apresentava concomitância com schwannoma.

Relatamos o caso de um paciente com lombociatalgia bilateral incapacitante causada pela presença de dois tumores intradurais na topografia de L4 e L5, sugestivas de schwannomas. Durante o ato cirúrgico, uma das lesões apresentava aspecto vinhoso e amolecido (diagnosticada como paraganglioma por meio de exame imunoistoquímico) e a outra tinha aspecto esbranquiçado e enrijecido (diagnosticada como schwannoma). Ambas as lesões foram ressecadas por completo e o paciente apresentou remissão da sintomatologia inicial.

Em decorrência da dificuldade diagnóstica pré-operatória e da raridade do caso, ele é apresentado a seguir

Relato do caso

RNP, 60 anos de idade, sexo masculino, administrador de empresas, procurou atendimento médico

* Residentes de Neurocirurgia.

** Neurocirurgião.

*** Patologista.

apresentando dor lombar intensa surgida há cerca de dois meses antes da internação, de caráter progressivo, evoluindo com irradiação para membros inferiores e associada a parestesias e disestesias.

Ao exame neurológico o paciente não apresentava déficit motor às manobras de oposição e deficitárias; os reflexos patelares estavam hipoativos e os reflexos aquileus, abolidos. Não apresentava, ao exame objetivo, déficit sensitivo evidente. As funções esfinteriana e sexual estavam preservadas.

A investigação diagnóstica com radiografia simples e tomografia computadorizada de coluna lombossacra foram inconclusivas. O exame de ressonância magnética da região evidenciou duas lesões ovaladas, medindo cerca de 30 mm x 15 mm cada uma, ocupando o canal raquiano, com limites nítidos, com hipossinal em T1 e T2 (Figuras 1 e 2), realce pós-contraste intenso e homogêneo (Figura 3). Notava-se a presença de estruturas vasculares, com ausência de sinal característico de fluxo (*flow void*) e aspecto serpiginoso, nos níveis acima das lesões (Figura 2). Com suspeita diagnóstica de schwannomas múltiplos, foi submetido à ressonância magnética do restante do neuroeixo, não sendo constatada outra lesão.

O paciente foi submetido à laminectomia de L4 e L5. Após abertura da dura-máter, foram visualizados dois tumores, um cranial, esbranquiçado e enrijecido, pouco aderido à cauda equina, e outro caudal, vinhoso,

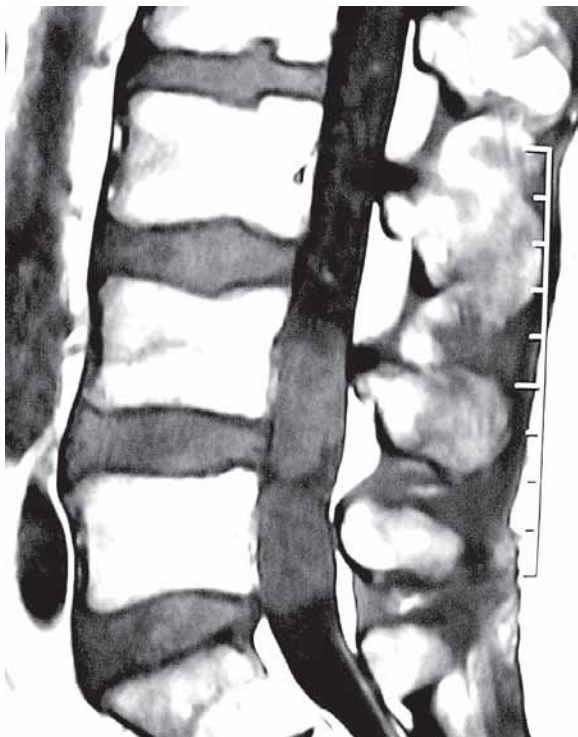


Figura 1 - Ressonância magnética em T1, sem contraste, mostrando duas lesões com hipossinal, dentro do canal raquiano.



Figura 2 - Ressonância magnética em T2, sem contraste, com ausência de sinal característico de fluxo (flow void) e aspecto serpiginoso, acima das lesões.



Figura 3 - Ressonância magnética em T1, com contraste, mostrando realce intenso e homogêneo das lesões.

amolecido, menos aderido que a lesão cranial. Ambos foram ressecados totalmente.

A análise histopatológica dos tumores revelou que o tumor cranial tratava-se de schwannoma; o tumor caudal foi submetido a estudo imunoistoquímico que permitiu o diagnóstico de paraganglioma, conforme o painel de anticorpos abaixo:

Painel de anticorpos	Resultado
AE1/AE3 (Citoceratinas 40, 48, 50, 50,6kDa)	Positivo
CAM 5.2 (Citoceratina 8, baixo PM)	Positivo (em padrão Golgi)
Cromogranina A	Positivo
Sinaptofisina	Positivo
Proteína S-100	Positivo em células sustentaculares

O paciente apresentou evolução satisfatória, com remissão completa da sintomatologia. No acompanhamento pós-operatório, encontra-se assintomático, e a ressonância magnética não apresenta sinal de recidiva, 15 meses após a operação.

Discussão

O diagnóstico pré-operatório do paraganglioma de cauda equina é difícil em decorrência de sua grande semelhança com o schwannoma nos exames de neuroimagem.

Pelas imagens obtidas por ressonância magnética, os paragangliomas, assim como os schwannomas, apresentam-se hipointensos ou isointensos em T1 e isointensos ou hiperintensos em T2^{4,5,6,12}. Após administração de contraste endovenoso, o paraganglioma pode apresentar uma captação heterogênea, ao contrário do schwannoma, que apresenta uma captação homogênea. A presença de *flow void* serpiginoso, revelando a presença de vasos sanguíneos, ou de uma delicada margem hipointensa em T2, indicando a presença de hemossiderina, pode ajudar no diagnóstico do paraganglioma^{4,5,6,12}.

Outro problema com relação ao diagnóstico é o exame anatomopatológico. Desde o primeiro caso descrito, o diagnóstico diferencial entre paragangliomas e ependimomas pelas técnicas de coloração e microscopia disponíveis é difícil^{2,3,11}. Com o advento de modernas técnicas de imunoistoquímica, hoje em dia o diagnóstico pós-operatório dos paragangliomas é feito com segurança^{2,3,4,11}.

O tratamento de escolha consiste na retirada cirúrgica, preferencialmente total^{1,3,7,9}. Algumas vezes, somente é possível realizar excisão subtotal da lesão, uma vez que

a neoplasia pode infiltrar as raízes da cauda equina⁹. Apesar de alguns autores associarem radioterapia como adjuvante ao tratamento cirúrgico, a eficácia desse método ainda é motivo de discussão na literatura^{1,3,7,9}. Apesar de sua natureza benigna, pode, em raras ocasiões, haver recidiva do tumor vários anos após a retirada cirúrgica⁹.

Conclusão

A ocorrência concomitante de dois tumores de linhagem histológica diferente constitui fato raro na prática neurocirúrgica. Graças aos modernos exames de imagem disponíveis, a suspeita pré-operatória quanto ao tipo histológico do tumor tornou-se cada vez mais precisa. Entretanto, muitas vezes o diagnóstico fica prejudicado pelo fato de alguns tumores mostrarem padrões semelhantes entre si, quer nos exames de imagem, quer no exame anatomopatológico simples com microscopia. Os neurocirurgiões devem estar atentos a esse fato, evitando surpresas durante o ato cirúrgico.

Referências

1. AGHAKHANI N, GEORGE B, PARKER F: Paraganglioma of the cauda equina region – report of two cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 141:81-7, 1999.
2. BAK J, OLSSON Y, GRIMELIUS L, SPANNARE B: Paraganglioma of the cauda equina: a case report and review of the literature. *APMIS* 104:234-40, 1996.
3. BOURAOUI S, KCHIR N, HAOUET S, ZAMMEL I, CHATTI S, KHALDI M, ZITOUNA MM: Paraganglioma of the cauda equina. Apropos of a case with review of the literature. *Arch Anat Cytol Pathol* 45:37-42, 1997.
4. CASTEL JP, CUNE E, BOULAN P, VITAL C: Paraganglioma of the cauda equina. Clinical aspects and MRI. Apropos of a case. *Neurochirurgie* 41:112-5, 1995.
5. KOELLER KK, ROSENBLUM RS, MORRISON AL: Neoplasms of the spinal cord and filum terminale: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 20:1721-49, 2000.
6. LAMER S, CARLIER RY, PARKER F, LACROIX C, LARUE F, DE LATOUR B, VALLEE C: Paraganglioma of the cauda equina: MR findings. One case. *J Neuroradiol* 24:215-7, 1997.
7. LAPIERRE F, BATAILLE B, VANDERMARCO P, GOUJON JM, WAGER M, PAGE P: Cauda equina tumors in adults. *Neurochirurgie* 45:29-38, 1999.
8. LERMAN RI, KAPLAN ES, DAMAN L: Ganglioneuroma-paraganglioma of the intradural filum terminale. *J Neurosurg* 36:652-58, 1972.
9. LICCARDO G, PASTORE FS, SHERKAT S, SIGNORETTI S, CAVAZZANA A, FRAIOLI B: Paraganglioma of the cauda equina. Case report with 33-month recurrence free follow-up and review of the literature. *J Neurosurg Sci* 43:169-73, 1999.

10. MILLER CA, TORACK RM: Secretory ependymoma of the filum terminale. Acta Neuropathol 15:240-50, 1970.
11. MORAN CA, RUSH W, MENA H: Primary spinal paragangliomas: a clinicopathological and immunohistochemical study of 30 cases. Histopathology 31:167-73, 1997.
12. SHIN JY, LEE SM, HWANG MY, SOHN CH, SUH SJ: MR findings of the spinal paraganglioma: report of three cases. J Korean Med Sci 16:522-6, 2001.

Original recebido em dezembro de 2003
Aceito para publicação em abril de 2004

Endereço para correspondência:

Lucas Vieira Madeira
Rua Peixoto Gomide, 613, 9º andar
CEP 01409-001 – São Paulo, SP
E-mail: neur oh9j@uol.com.br

Notícias

X NEURÃO – CONGRESSO DA SOCIEDADE DE NEUROCIRURGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO

Centro de Convenções Rebouças, São Paulo, SP – 10 a 13 de março de 2005

Informações: Cerne Consultoria de Eventos

Av. Brig. Faria Lima, 1685/cj. 3 CEP 01451-908, São Paulo, SP

Tel.: (11) 3812-4845

cerne@uol.com.br

THE 13TH WORLD CONGRESS OF NEUROLOGICAL SURGERY

Palais des Congrès, Marrakesh – 19 a 24 de junho de 2005

fh2nch@iam.net.ma

www.marrakesh.2005.org

"Estimados amigos:

Yo he estado hace pocos meses en Marruecos que es un país extremadamente hospitalario con una sorprendente y excepcional cultura, historia y belleza natural además de un programa excepcional que desea la participación activa como autores y concurrentes de los pueblos latinoamericanos.

Mr. Bouchta y Prof. El Khamlichi desean armar el paquete más económico posible y tienen para facilitar el acceso de jóvenes y residentes, habitaciones con jardín y transporte para familias a un costo de alrededor de U\$S 20-25.

Podrían avisar al Presidente a través del Sr Bouchta objectif_bouchta@menara.ma quienes desearían asistir para facilitar la asistencia y participación.

Gracias por su atenta respuesta"

Dr. Eduardo A. Karol
WFNS Internet Editor