

ISSN 0103-5355

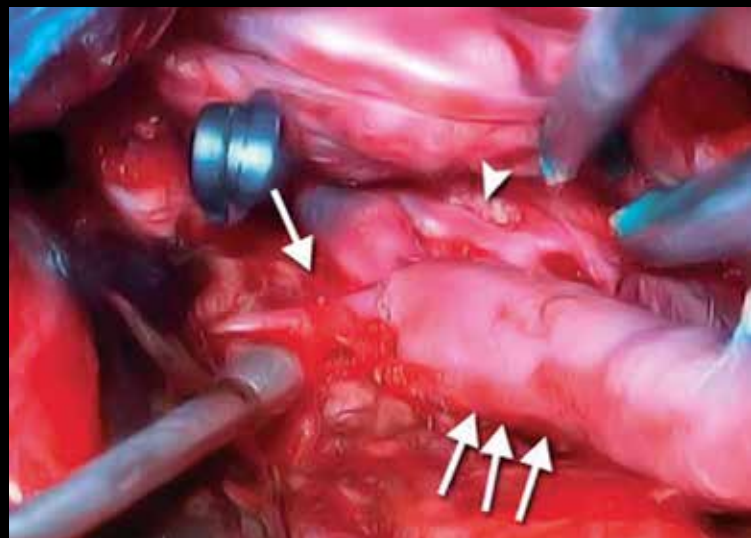
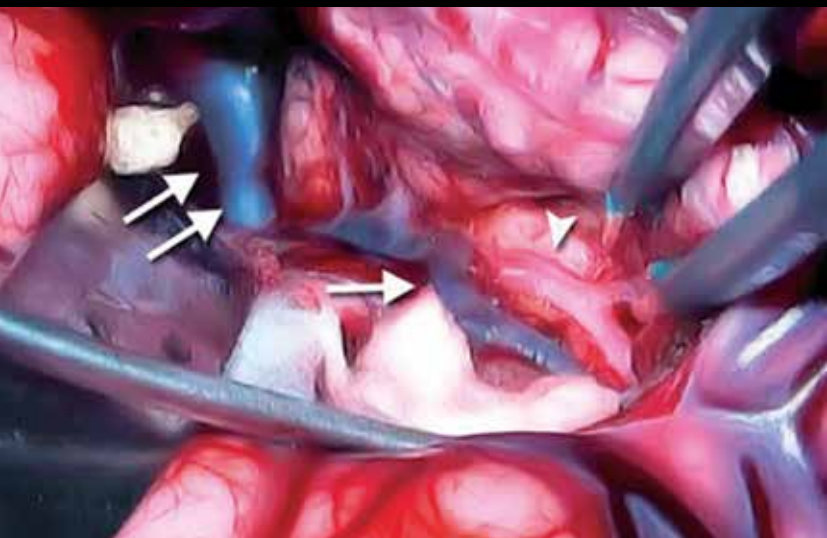


BRAZILIAN NEUROSURGERY

ARQUIVOS BRASILEIROS
DE NEUROCIRURGIA

ÓRGÃO OFICIAL: SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEUROCIRURGIA E SOCIEDADES DE NEUROCIRURGIA DE LÍNGUA PORTUGUESA

VOLUME 33 | NÚMERO 1 | 2014



LIDO®

INSTRUMENTOS CIRÚRGICOS

55 anos de expertise em Neurocirurgia



ESTAREMOS NA FEIRA HOSPITALAR 2014
 20 A 23 DE MAIO • CENTER NORTE
 PAVILHÃO AZUL • RUA D • STAND 12

NA SOBECC 2014 E NO
 XXX CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROCIRURGIA

Visite nosso showroom e garanta descontos exclusivos
 Rua Benta Pereira, 96 - Santana - São Paulo
 Tel.: 11 2281 9111

LIDO

Lido

Lido

www.lido.com.br

f / lcoinstrumenta

in Lido Instrumentos Cirúrgicos

A mesma qualidade com uma nova identidade



BRAZILIAN NEUROSURGERY

ARQUIVOS BRASILEIROS DE NEUROCIRURGIA

ÓRGÃO OFICIAL: SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEUROCIRURGIA E SOCIEDADES DE NEUROCIRURGIA DE LÍNGUA PORTUGUESA

Presidente do Conselho Editorial

Manoel Jacobsen Teixeira

Conselho Editorial

Albedi Bastos
Belém, PA

Arnaldo Arruda
Fortaleza, CE

Benedicto Oscar Colli
Ribeirão Preto, SP

Carlos Telles
Rio de Janeiro, RJ

Carlos Umberto Pereira
Aracaju, SE

Eduardo Vellutini
São Paulo, SP

Ernesto Carvalho
Porto, Portugal

Evandro de Oliveira
São Paulo, SP

Fernando Menezes Braga
São Paulo, SP

Francisco Carlos de Andrade
Sorocaba, SP

Hélio Rubens Machado
Ribeirão Preto, SP

Hildo Azevedo
Recife, PE

Editor Executivo

Eberval Gadelha Figueiredo

João Cândido Araújo
Curitiba, PR

João Paulo Farias
Lisboa, Portugal

Jorge Luiz Kraemer
Porto Alegre, RS

José Alberto Gonçalves
João Pessoa, PB

José Alberto Landeiro
Rio de Janeiro, RJ

José Carlos Esteves Veiga
São Paulo, SP

José Carlos Lynch Araújo
Rio de Janeiro, RJ

José Marcus Rotta
São Paulo, SP

José Perez Rial
São Paulo, SP

Jose Weber V. de Faria
Uberlândia, MG

Luis Alencar Biurum Borba
Curitiba, PR

Manoel Jacobsen Teixeira
São Paulo, SP

Editores Eméritos

Milton Shibata
Gilberto Machado de Almeida

Marco Antonio Zanini
Botucatu, SP

Marcos Barbosa
Coimbra, Portugal

Marcos Masini
Brasília, DF

Mário Gilberto Siqueira
São Paulo, SP

Nelson Pires Ferreira
Porto Alegre, RS

Pedro Garcia Lopes
Londrina, PR

Ricardo Vieira Botelho
São Paulo, SP

Roberto Gabarra
Botucatu, SP

Sebastião Gusmão
Belo Horizonte, MG

Sérgio Cavalheiro
São Paulo, SP

Sergio Pinheiro Ottoni
Vitória, ES

Waldemar Marques
Lisboa, Portugal

Editorial Board

André G. Machado
USA

Antonio de Salles
USA

Beatriz Lopes
USA

Clement Hamani
USA

Daniel Prevedello
USA

Felipe Albuquerque
USA

Jorge Mura
Chile

Kumar Kakarla
USA

Michael Lawton
USA

Nobuo Hashimoto
Japan

Oliver Bozinov
Switzerland

Pablo Rubino
Argentina

Paolo Cappabianca
Italy

Peter Black
USA

Peter Nakaji
USA

Ricardo Hanel
USA

Robert F. Spetzler
USA

Rungsak Siwanuwatn
Tailand

Volker Sonntag
USA

Yasunori Fujimoto
Japan



SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEUROCIRURGIA

Diretoria (2012-2014)

Presidente

Sebastião Nataniel Silva Gusmão

Vice-Presidente

Jair Leopoldo Raso

Secretário-Geral

Aluizio Augusto Arantes Jr.

Tesoureira

Marise A. Fernandes Audi

Primeiro Secretário

Carlos Batista A. de Souza Filho

Secretário Executivo

José Carlos Esteves Veiga

Conselho Deliberativo

Presidente

Cid Célio J. Carvalhaes

Secretário

Osmar Moraes

Conselheiros

Albert Vicente B. Brasil

Aluizio Augusto Arantes Jr.

Benjamim Pessoa Vale

Cid Célio J. Carvalhaes

Carlos R. Telles Ribeiro

Djacir Gurgel de Figueiredo

Evandro P. L. de Oliveira

Francisco Ricardo Borges Ribeiro

Jânio Nogueira

José Carlos Saleme

Jorge L. Kraemer

Luis Alencar B. Borba

Luis Renato G. de Oliveira Mello

Miguel Giudicissi Filho

Osmar Moraes

Paulo Andrade de Mello

Diretor de Formação Neurocirúrgica

Benedicto Oscar Colli

Diretor de Relações Institucionais

Cid Célio Jayme Carvalhaes

Diretor de Políticas

Luiz Carlos de Alencastro

Diretor de Divulgação de Projetos

Eduardo de Arnaldo Silva Vellutini

Diretor de Recursos Financeiros

Jânio Nogueira

Diretor de Departamentos

José Fernando Guedes Corrêa

Diretor de Patrimônio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Diretor de Representantes Regionais

Paulo Ronaldo Jubé Ribeiro

Diretor de Diretrizes

Ricardo Vieira Botelho

Diretor de Formação Neurocirúrgica Online

Fernando Campos Gomes Pinto

Presidente Anterior

José Marcus Rotta

Presidente Eleito 2014-2016

Modesto Cerioni Jr.

Presidente do Congresso de 2014

Luis Alencar B. Borba

Presidente Eleito - Congresso 2016

Márcio Vinhal de Carvalho

Secretaria Permanente

Rua Abílio Soares, 233 – cj. 143 – Paraíso

04005-001 – São Paulo – SP

Telefax: (11) 3051-6075

Home page: www.sbn.com.br

E-mail: arquivosbrasileiros@sbn.com.br

INSTRUÇÕES PARA OS AUTORES

Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia, publicação científica oficial da **Sociedade Brasileira de Neurocirurgia** e das **Sociedades de Neurocirurgia de Língua Portuguesa**, destina-se a publicar trabalhos científicos na área de neurocirurgia e ciências afins, inéditos e exclusivos. Serão publicados trabalhos redigidos em português, com resumo em inglês, ou redigidos em inglês, com resumo em português.

Os artigos submetidos serão classificados em uma das categorias abaixo:

- **Artigos originais:** resultantes de pesquisa clínica, epidemiológica ou experimental. Resumos de teses e dissertações.
- **Artigos de revisão:** sínteses de revisão e atualização sobre temas específicos, com análise crítica e conclusões. As bases de dados e o período abrangido na revisão deverão ser especificados.
- **Relatos de caso:** apresentação, análise e discussão de casos que apresentem interesse relevante.
- **Notas técnicas:** notas sobre técnica operatória e/ou instrumental cirúrgico.
- **Artigos diversos:** são incluídos nesta categoria assuntos relacionados à história da neurocirurgia, ao exercício profissional, à ética médica e outros julgados pertinentes aos objetivos da revista.
- **Cartas ao editor:** críticas e comentários, apresentados de forma resumida, ética e educativa, sobre matérias publicadas nesta revista. O direito à réplica é assegurado aos autores da matéria em questão. As cartas, quando consideradas como aceitáveis e pertinentes, serão publicadas com a réplica dos autores.

✓ Normas gerais para publicação

- Os artigos para publicação deverão ser enviados ao Editor, no endereço eletrônico arquivosbrasileiros@sbn.com.br.
- Todos os artigos serão submetidos à avaliação de, pelo menos, dois membros do Corpo Editorial.
- Serão aceitos apenas os artigos não publicados previamente. Os artigos, ou parte deles, submetidos à publicação em **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia** não deverão ser submetidos, concomitantemente, a outra publicação científica.
- Compete ao Corpo Editorial recusar artigos e sugerir ou adotar modificações para melhorar a clareza e a estrutura do texto e manter a uniformidade conforme o estilo da revista.
- 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 os seguintes arquivos:

1. Carta ao Editor (*Word – Microsoft Office*) explicitando que o artigo não foi previamente publicado no todo ou em parte ou submetido concomitantemente a outro periódico.
2. Manuscrito (*Word – Microsoft Office*).
3. Figuras (Tiff), enviadas em arquivos individuais para cada ilustração.
4. Tabelas, quadros e gráficos (*Word – Microsoft Office*), enviados em arquivos individuais.

✓ Normas para a estrutura dos artigos

Os artigos devem ser estruturados com todos os itens relacionados a seguir e paginados na sequência apresentada:

1. **Página-título:** título do artigo em português e em inglês; 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, e-mail e telefone do autor responsável pelas correspondências com o Editor.
2. **Resumo:** para artigos originais, deverá ser estruturado, utilizando cerca de 250 palavras, descrevendo objetivo, métodos, principais resultados e conclusões; para Revisões, Atualizações, Notas Técnicas e Relato de Caso o resumo não deverá ser estruturado; abaixo do resumo, indicar até seis palavras-chave, com base no DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), publicado pela Bireme e disponível em <http://decs.bvs.br>.
3. **Abstract:** título do trabalho em inglês; versão correta do resumo para o inglês; indicar *key-words* compatíveis com as palavras-chave, também disponíveis no endereço eletrônico anteriormente mencionado.
4. **Texto principal:** introdução; casuística ou material e métodos; resultados; discussão; conclusão; agradecimentos.
5. **Referências:** numerar as referências de forma consecutiva de acordo com a ordem em que forem mencionadas pela primeira vez no texto, utilizando-se números arábicos sobrescritos. Utilizar o padrão de Vancouver; listar todos os nomes até seis autores, utilizando “*et al.*” após o sexto; as referências relacionadas devem, obrigatoriamente, ter os respectivos números de chamada indicados de forma sobrescrita, em local apropriado do texto principal; no texto, quando houver citação de nomes de autores, utilizar “*et al.*” para mais de dois autores; 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; siga os exemplos de formatação das referências (observar, em cada exemplo, a pontuação, a sequência 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*. 1997;16(1):77-85.

Capítulo de livro

Peerless SJ, Hernesniemi JA, Drake CG. Surgical management of terminal basilar and posterior cerebral artery aneurysms. In: Schmideck HH, Sweet WH, editors. *Operative neurosurgical techniques*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 1071-86.

Livro considerado como todo (quando não há colaboradores de capítulos)

Melzack R. The puzzle of pain. New York: Basic Books Inc Publishers; 1973.

Tese e dissertação

Pimenta CAM. Aspectos culturais, afetivos e terapêuticos relacionados à dor no câncer. [tese]. São Paulo: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 1995.

Anais e outras publicações de congressos

Corrêa CF. Tratamento da dor oncológica. In: Corrêa CF, Pimenta CAM, Shibata MK, editores. Arquivos do 7º Congresso Brasileiro e Encontro Internacional sobre Dor; 2005 outubro 19-22; São Paulo, Brasil. São Paulo: Segmento Farma. p. 110-20.

Artigo disponível em formato eletrônico

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Writing and editing for biomedical publication. Updated October 2007. Disponível em: <http://www.icmje.org>. Acessado em: 2008 (Jun 12).

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 sequência 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; apresentar apenas tabelas e quadros essenciais; tabelas e quadros editados em programas de computador deverão ser incluídos no disquete, em arquivo independente do texto, 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:** elaboradas no formato TIF; a resolução mínima aceitável é de 300 dpi (largura de 7,5 ou 15 cm).
9. **Legendas das figuras:** numerar as figuras, em algarismos arábicos, na sequência de aparecimento no texto; editar as respectivas legendas, em espaço duplo, utilizando folha separada; identificar, na legenda, a figura e os eventuais símbolos (setas, letras etc.) assinalados; 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.
10. **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 deve ser expressa entre parênteses e precedida pela forma extensa que vai 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 do Comitê de Ética em Pesquisa da instituição onde foi realizado; os autores serão os únicos responsáveis pelas opiniões e conceitos contidos nos artigos publicados, bem como pela exatidão das referências bibliográficas apresentadas; quando apropriados, ao final do artigo publicado, serão acrescentados comentários sobre a matéria. Esses comentários serão redigidos por alguém indicado pela Junta Editorial.



- 1 Accuracy of two different criteria for neurophysiological intraoperative monitoring (NIOM) in spine/spinal cord surgeries**
Acurácia de dois distintos critérios para monitorização neurofisiológica intraoperatória (MNIO) para cirurgias na coluna/medula
Michele Dominici, Erik Chaloult, Fabrício Dutra Ventura, Enio Alberto Comerlato
- 6 Epidemiologia das neoplasias intracranianas no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo: 2010-2012**
Epidemiology of intracranial neoplasms in Hospital of Servidor Público Estadual of São Paulo: 2010-2012
Daniella Brito Rodrigues, Lorena de Oliveira Lima, Edmundo Luis Rodrigues Pereira, Ulysses de Oliveira Souza, Matheus Fernandes de Oliveira, Alessandra de Moura Lima, José Marcus Rotta
- 13 Ocorrência de adenomas pituitários correlacionados a idade e sexo em centros de referências para tratamento neurocirúrgico de patologia selar**
Occurrence of pituitary adenomas correlated with age and gender in reference centers for neurosurgical sellar pathology
Marcelo Lemos Vieira da Cunha, Matheus Lemos Vieira da Cunha, Denildo César Amaral Veríssimo, Roberta Rehder, Luis Alencar Biurrum Borba, Cesar Luiz Boguszewski
- 17 Facial reanimation by hypoglossal-facial neuroorrhaphy**
Reanimação facial por meio de neurorrafia hipoglosso-facial
Yvens Barbosa Fernandes, Ricardo Ramina, Hélio Sérgio Fernandes Cyrino, Marcilio Silva Prôa Júnior
- 22 Escalas para avaliação do nível de consciência em trauma cranioencefálico e sua relevância para a prática de enfermagem em neurocirurgia**
Scales for evaluating the level of consciousness in trauma brain injury and their relevance to nursing practices
Débora Moura da Paixão Oliveira, Carlos Umberto Pereira, Zaira Moura da Paixão Freitas
- 33 Derivação ventriculoatrial percutânea – Nota técnica**
Percutaneous ventriculoatrial shunt – Technical note
Adriano Donizeth Silva de Moraes, Mayana Menegusse Mesquita, Thiago da Silva Santos, Cícero Anderson da Cruz Macedo Tavares, Leonardo Miranda de Avelar
- 36 Role of the emergency extra-intracranial bypass in acute occlusive arterial disease: evidence in the literature as to the benefit to young patients and an illustrative case of a patient with extra- and intracranial traumatic internal carotid artery occlusion**
Anastomose extraintracraniana de emergência na doença arterial oclusiva aguda: evidências na literatura quanto ao benefício para pacientes jovens e caso ilustrativo de um paciente com oclusão traumática da artéria carótida interna
Juan Antonio Castro-Flores, Carlos Eduardo Roelke, Luis Fernando Falcão, Rodrigo Becco de Souza, Tae Yoon Moon, Raimundo Santos, Guilherme Brasileiro de Aguiar, Bruno Nóbrega
- 42 Minimally invasive carpal tunnel surgery in leprosy**
Cirurgia minimamente invasiva do túnel do carpo em lepra
José Marcos Pondé, Clarissa Ramos, Lazaro Santos, João Pedro Magalhaes, Ana Flavia Cavalcanti

- 45 Glioblastoma multiforme em idosos: uma revisão sobre seu tratamento com ênfase na abordagem cirúrgica**
Glioblastoma multiforme in the elderly: a review on their treatment with emphasis in the surgical approach
Guilherme Lellis Badke, Alexandros Theodoros Panagopoulos, Guilherme Brasileiro de Aguiar, José Carlos Esteves Veiga
- 52 Topaceous gout of the spine: a neurosurgical standpoint**
Tofo gotoso de coluna vertebral: um ponto de vista neurocirúrgico
Carlos Augusto Ferreira Lobão, Albedy Moreira Bastos, Rafael Brito Santos, Eduardo Anderson Duarte Cavalcante
- 56 Hiponatremia na fase precoce do traumatismo raquimedular**
Hyponatremia in the early stage of spinal cord injury
Carlos Umberto Pereira, Julianne Alves Machado
- 63 Lesões traumáticas do nervo óptico**
Optic nerve traumatic lesions
Luiz Fernando Cannoni, Luciano Haddad, José Carlos Esteves Veiga
- 73 Meningocele sacral anterior associada a fistula retotecal e meningite polimicrobiana: relato de caso**
Anterior sacral meningocele associated with polymicrobial meningitis and rectothecal fistula: case report
Rodrigo de Almeida Simon Sola, Bruno Leonardo Zappa Ferreira Gonçalves, André de Almeida e Silva, Juliano Nery Navarro, Nilton Rocha da Silva Junior, Leandro Gomes Brito, Luis Otavio Carneiro Pontelli, Luiz Gustavo de Abreu Mattos, João Flávio Mattos Araujo
- 78 Cateter ventriculoperitoneal migrado para o escroto através de hérnia inguinal – Relato de caso**
Ventriculoperitoneal shunt migrated to scrotum through inguinal hernia – Case report
Eduardo Procaci da Cunha, Sérgio Moreira, Mário Gomes, Isabel Mesquita, Vítor Simões, Ernesto de Carvalho
- 82 Cavernoma of the lateral ventricle presenting as speech arrests**
Cavernoma do ventrículo lateral se apresentando como bloqueios da fala
Leonardo Conrado Silva Lima, Marcelo Paglioli Ferreira, Davidson Alba, Alisson Roberto Teles, Frederico Kliemann
- 85 Compressão medular decorrente de hiperdrenagem de derivação ventriculoperitoneal: uma rara complicação**
Spinal cord compression caused by ventriculoperitoneal shunt overdrainage: a rare complication
Marcio de Mendonça Cardoso, Ricardo de Amoreira Gepp, Marco Rolando Sainz Quiroga, Henrique Caetano de Sousa



Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia

Rua Abílio Soares, 233 – cj. 143 – 04005-006 – São Paulo – SP

Telefax: (11) 3051-6075

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.

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

Assinatura para o exterior: US\$ 35,00.

Accuracy of two different criteria for neurophysiological intraoperative monitoring (NIOM) in spine/spinal cord surgeries

Michele Dominici¹, Erik Chaloult¹, Fabrício Dutra Ventura¹, Enio Alberto Comerlato¹

Rede SARAH de Hospitais, Brasília, DF, Brasil.

ABSTRACT

Objective: Our objective was to compare the accuracy between two warning criteria during the intraoperative neurophysiologic monitoring for spine/spinal cord surgery. **Method:** We used two different warning criteria to detect neurological damage. The first criterion was the amplitude reduction of the somatosensory-evoked potentials (SEP) or motor-evoked potentials (MEP) greater than 50% at least in one limb and the second criterion was the complete loss of one of the same potentials. These results were compared with the neurological examination and the sensitivity, specificity, positive likelihood ratio (PLR) and negative likelihood ratio (NLR) was calculated for each criterion. **Results:** The sensitivity, specificity, PLR and NLR were respectively for criterion 1 and 2 (0,92/0,58; 0,96/0,99; 24/46 and 0,09/0,57). **Conclusion:** The first criterion suggests a better sensitivity and accuracy as a warning criterion to avoid central neurological damage.

KEYWORDS

Monitoring intraoperative, spine/surgery, sensibility and specificity.

RESUMO

Acurácia de dois distintos critérios para monitorização neurofisiológica intraoperatória (MNIO) para cirurgias na coluna/medula

Objetivo: Nosso objetivo foi comparar a acurácia entre dois critérios de alarme durante a monitorização neurofisiológica intraoperatória, em cirurgias de coluna ou medula. **Método:** Foram analisados dois critérios de alarme distintos para detectar danos neurológicos medulares, sendo o primeiro critério a redução maior que 50% na amplitude do potencial evocado somatossensitivo ou potencial evocado motor em pelo menos um membro. O segundo critério é a perda completa de um dos potenciais. Os achados foram comparados com as alterações neurológicas e a sensibilidade, especificidade, razão de verossimilhança positiva e negativa foram calculados para cada critério. **Resultados:** A sensibilidade, especificidade, razão de verossimilhança positiva e negativa foram, respectivamente, para os critérios 1 e 2 (0,92/0,58; 0,96/0,99; 24/46 e 0,09/0,57). **Conclusão:** O critério 1 aponta para uma tendência de melhor sensibilidade e acurácia, como sinal de alerta de um possível dano neurológico central.

PALAVRAS-CHAVE

Monitorização intraoperatória, coluna vertebral/cirurgia, sensibilidade e especificidade.

Introduction

Although relatively uncommon,¹ spinal cord injury, is one of the most feared complications of spinal/spinal cord surgery. NIOM has been used clinically in the last thirty years, to identify the risk of deficits in time to intervene and prevent permanent deficits, although, there are still controversial opinions^{1,2} about its effectiveness in preventing a postoperative neurological deficit. Recently an evidence-based guideline update² demonstrates that NIOM can detect an impending neurological deficit with reasonable sensitivity and specificity. On the other hand, the main argument against the NIOM is the heterogeneity in NIOM services, with techniques and criteria remaining unstandardized, and the thresholds at which a signal change constitutes a significant change may vary considerably from one neuromonitoring group to another.¹

As for illustration, Kothbauer *et al.*³ observed that only the presence or absence of CMAP responses correlated with clinical outcome, another approach is to establish a criterion, for example, a percentage reduction of amplitude, as threshold for informing the surgeon of significant changes⁴ and at least, but certainly not the last, Calancie *et al.*⁵ approach is to employ “threshold-level” monitoring. Once stable anesthesia and neuromuscular blockade are achieved, the minimal voltage threshold required to elicit a CMAP response in each monitored muscle is determined. Subsequent increases in threshold voltage, unexplained by technical, systemic, or anesthetic factors, are used as a guide for informing the surgeon of potential motor tract injury

In order to have a better understanding of this topic, we undertook a critical analysis of our cases in which NIOM was used, with emphasis on the correlation of two different NIOM criteria with postoperative clinical findings. The first criterion is the completely loss of any motor or somatosensitive potentials in at least one limb that was monitoring and the second criterion is the loss of 50% of the amplitude of any of those potentials with maximal stimulation in the case of motor response.

Materials and methods

Patients

The protocol for this study was reviewed by the institutional review board of SARAH hospital and was granted an exempt status because it was an anonymous retrospective chart review. Outcomes data for all spine surgical procedures performed with multimodality spinal cord monitoring between March, 2011, and March, 2013, at a single institution were reviewed. A total of 265 procedures were performed in 114 male patients (42%), ranging in age from 4 to 83 years, with an average age of

32 years, at the time of the index procedure. There were 77 surgeries for cervical myelopathy, 126 surgical treatments for scoliosis, 24 fractures or intradural extramedullary tumors, 9 intramedullary spinal cord tumors and 25 other types like dorsal root entry zone procedures. Of the 265 patients, 4 were excluded because there were no potentials detectable (2,3%). Intraoperative records were examined in an attempt to identify the operative event that correlated with the neurophysiologic change as well as the effect of surgical and/or anesthesia-related intervention on the changes demonstrated by monitoring. Hospital and office charts were also reviewed to determine the preoperative diagnosis as well as the preoperative, immediate postoperative and most recent neurological data.

Anaesthetics

The anesthetic protocol used during surgery included a combination of the two drugs, remifentanyl and propofol, with total intravenous anesthesia. Target-controlled infusion was used for propofol with a plasma concentration of 1,5-3 mg/ml and for remifentanyl with 2-5 ng/ml. No muscle relaxants were used after induction and intubation unless for surgeon request.

Recording and stimulations

Cortical SEPs (Figure 1) were elicited by a 200 ms squarewave electrical pulse presented sequentially to the posterior tibial and/or median nerves at a rate of 3.7/s. Stimulus intensity was adjusted individually and ranged from 10 to 25 mA. Cortical potentials were recorded from corkscrew-type electrodes placed at Cz' for posterior tibial nerve stimulation (P37), C3' or C4' for median nerve stimulation (N20) and referenced to Fz (international 10-20 EEG system). Filtering was typically 30-1000 Hz, with a 50 or 100 ms analysis time; 100-200 averaging was stopped manually at such times as potentials were clearly reproducible was done.

MEPs (Figure 2) were elicited with a brief duration of transcranially applied electrical pulses (pulse width 1000 µs), fixed high-voltage (300 V) anodal electrical stimulus train (4 stimulus, interstimulus interval 4 ms), with a maximum of 220 mA, delivered with two corkscrew-type electrodes inserted over motor cortex regions at C1 and C2 (international 10-20 EEG system). MEPs were recorded with needle electrodes placed in the muscle. Although the choice of muscles used differed according to the pathology, those most commonly chosen were responses from the *abductor pollicis brevis* or the *abductor digiti minimi* muscle in the upper extremities and *tibialis anterior* or *extensor digitorum brevis* muscles in the lower extremities. The time base was 100-200 ms and the filter bandpass 30-3000Hz.

Commercially available neurophysiology instrumentation (Inomed – Isis IOM Neuroexplorer and Osiris stimulator – version 4.3) was used for the multimodal evaluation.

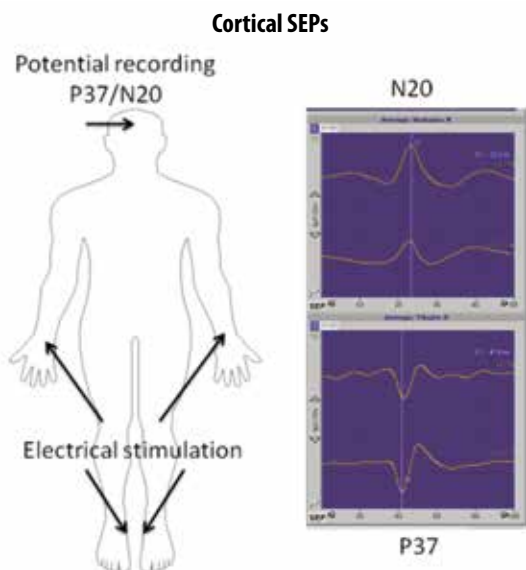


Figure 1 – The electrical stimulation of the tibial nerves and median nerves generates the P37 and the N20 potentials respectively.

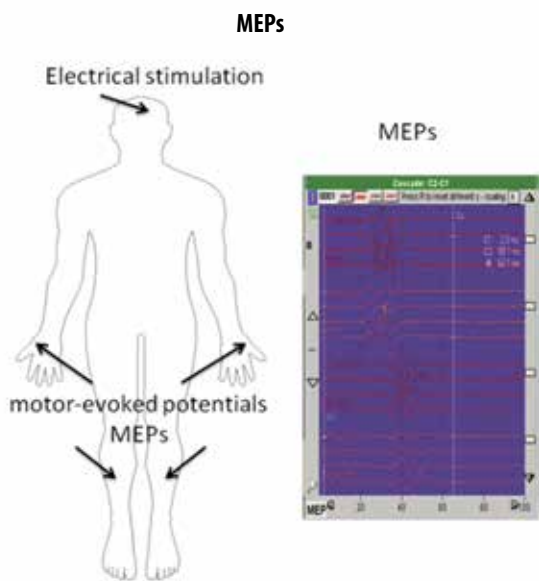


Figure 2 – The electrical stimulation of the scalp generates the motor evoked potentials on the thenar and the anterior tibialis muscles.

Monitoring procedures

Our intraoperative neurophysiological monitoring protocol begin with a baseline SEP and MEP signals obtained after induction and prior to incision. Ongo-

ing surveillance of the spinal cord is a recurrent process that involves frequent MEP and SEP trials. MEPs trials are run with a stimulus capable of generating a supramaximal compound muscle action potentials (CMAPs) or the maximum stimulus that could elicit a CMAP without disturbing the surgery, at least every 2 minutes and more frequently during times of high surgical risk. If the potentials fall the electrical stimulus has been raised until motor amplitude reach more than 50% of the baseline. SEPs are averaged approximately every 30 seconds.

A clinically relevant neurophysiological change (Table 1) in SEPs was defined for the first criterion as an intraoperative limb amplitude loss of at least 50% or in the second criterion as a complete loss of the potential in at least one limb. For MEP analysis a relevant criterion was a segmental reduction in amplitude of 50% with maximum electrical stimulation (first criterion) or complete loss of at least one segment with maximum stimulation (second criterion). It was considered a positive test if it was found at least one of these four scenarios in the end of the monitorization or before the “Stagnera wake up test” if it had been done.

Table 1 – Neurophysiologic criteria

	MEP	SEP
Criterion 1 (MEP and/or SEP altered)	1 limb or more with $\geq 50\%$ decrease of amplitude, compared with baseline	1 limb or more with $\geq 50\%$ decrease of amplitude, compared with baseline
Criterion 2 (MEP and/or SEP altered)	1 limb or more with complete lose of amplitude	1 limb or more with complete lose of amplitude

Clinical correlation and statistics

A clinical finding was considered positive if there were a postoperative motor or sensitive deficit at one or more limb registered inside the patient record with the exception of an evident radicular commitment.

Statistical analysis to determine the success of the two criteria was calculated for the sensitivity, specificity, positive likelihood ratio (PLR) and negative likelihood ratio (NLR) for each criterion.

Sensitivity is the percentage of positive outcomes correctly indicated by the monitoring procedure. Specificity is the percentage of negative outcomes correctly indicated by the monitoring procedure. The likelihood ratio (LR) is the ratio of the probability of a particular test result for a person with the disease divided by the probability of that same result for a person without the disease. The LR indicates by how much a given diagnostic test result will raise or lower the pretest probability of the disease in question.

Results

Neurophysiologic monitoring has started in 265 patients. In four patients, monitoring was not continued after measurement of the reference values. These patients showed virtually no clinical neurologic functions. A positive clinical outcome was identified in 14 patients, four of them reversed in the three days after the surgery (transitory).

The results after application of the two criteria are listed in tables 2 and 3. If criterion 1 was used, 13/14 positive outcomes would have been detected, so almost all neurologic event would have occurred unnoticed. Hence criterion 1 yields a sensitivity of 0.93 with a negative likelihood ratio of 0.07. However, six of the 247 negative clinical outcomes would have been misclassified as positive, yielding a specificity of 0.97 and a positive likelihood ratio of 31.

If criterion 2 was used, five false-negative and two false-positive outcomes would have been obtained, yielding in comparison with criterion 1, a decreased sensitivity (0.64) and a worst negative likelihood ratio (0.36), whereas the specificity of 0.99 and positive likelihood ratio of 64 would have been increased.

Table 2 - Criterion 1

	Clinical outcome +	Clinical outcome -
IOM +	13	6
IOM -	1	241

Table 3 - Criterion 2

	Clinical outcome +	Clinical outcome -
IOM +	9	2
IOM -	5	245

Discussion

Combination of SEP and MEP monitoring provides assessment of entire spinal cord functionality in real time and given known risk of neurologic compromise during complex spinal surgery, NIOM has been developed to inform the surgeon of onset of impairment. The goal of NIOM is to permit change of intraoperative strategy to minimize or reverse deficit. The advent of NIOM also potentially permits more aggressive maneuvers than might otherwise have been undertaken such as deformity correction or tumor resection.

Our study has some limitation as a retrospective study usually has, where the methodological analysis of the clinical outcome was done looking the hospital charts without the same protocol for all patients, with possible underreports from the surgeons, as well the changes of the SEP and MEP during the surgery.

Accepting the limitations of evaluating monitoring outcome criteria in a clinical setting, we attempted to evaluate two different sets of criteria related to defined clinical outcomes. When two different warning criteria were applied retrospectively, it appeared that at least one amplitude decrease of at least 50% (criterion 1) would be a sufficiently stringent warning criterion to ensure that almost no neurologic events go undetected. Application of less strict criteria (criterion 2), leads to a loss in sensitivity. Although there is a gain in specificity, the importance of preventing the clinical consequences of a false-negative (undetected neurologic event) is so great that the advantage of using the loss of 50% of the amplitude potential does not justify the risk of permanent neurologic damage waiting a complete loss of the potentials.

The essential problem of trading sensitivity for specificity must be acknowledged. Detection and prevention of postoperative neurologic deficits demands a high sensitivity; however, this will come with more false alarms. Each alert sounded in the operating room for changes in the NIOM data understandably provokes anxiety in the surgeon.

LR may be categorized as indicating high probability of disease, moderate probability, low probability, or no probability of disease. Within each level of the test result it is possible to calculate the LR and to use this ratio to estimate the posttest probability of disease. LR ratios greater than 10 and less than 0.1 generate large and often definitive changes from pretest to posttest probability, LR between 5 and 10 and between 0.1 and 0.2 lead to moderate changes in pretest to posttest probability, and LR between 2 and 5 and between 0.2 and 0.5 result in small changes in probability. LR between 1 and 2 and between 0.5-1 rarely alter pretest probability.⁶

Despite traditional spinal IOM literature suggests that NIOM is effective in identifying patients at a high risk for sustaining new spinal cord injuries⁷⁻¹⁵ as well as animal research has supported human experience,¹⁶⁻¹⁸ there is a heterogeneity in IOM services and this should be reviewed to see what accounts for the difference in false-positive and false-negative cases in the literature.

Conclusion

This study suggest that the reduction of amplitude potentials (SEP or MEP) higher than 50% with maximal stimulation for MEP could be a better warning alert than the complete loss of any of these potentials.

Competing interests

The authors declare no conflict of interest.

References

1. Hamilton DK, Smith JS, Sansur CA, Glassman SD, Ames CP, Berven SH, et al. Rates of new neurological deficit associated with spine surgery based on 108,419 procedures: a report of the scoliosis research society morbidity and mortality committee. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011;36(15):1218-28.
2. Nuwer MR, Emerson RG, Galloway G, Legatt AD, Lopez J, Minahan R, et al. Evidence-based guideline update: intraoperative spinal monitoring with somatosensory and transcranial electrical motor evoked potentials: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society. *Neurology*. 2012;78(8):585-9.
3. Kothbauer KF, Deletis V, Epstein FJ. Motor-evoked potential monitoring for intramedullary spinal cord tumor surgery: correlation of clinical and neurophysiological data in a series of 100 consecutive procedures. *Neurosurg Focus*. 1998;4(5):e1.
4. Pelosi L, Lamb J, Grevitt M, Mehdian SM, Webb JK, Blumhardt LD. Combined monitoring of motor and somatosensory evoked potentials in orthopaedic spinal surgery. *Clin Neurophysiol*. 2002;113(7):1082-91.
5. Calancie B, Harris W, Brindle GF, Green BA, Landy HJ. Threshold-level repetitive transcranial electrical stimulation for intraoperative monitoring of central motor conduction. *J Neurosurg*. 2001;95(Suppl 2):161-8.
6. Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' guides to the medical literature III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA*. 1994;271(9):703-7.
7. Costa P, Bruno A, Bonzanino M, Massaro F, Caruso L, Vincenzo I, et al. Somatosensory- and motor-evoked potential monitoring during spine and spinal cord surgery. *Spinal Cord*. 2007;45(1):86-91.
8. Etz CD, Halstead JC, Spielvogel D, Shahani R, Lazala R, Homann TM, et al. Thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair: is reimplantation of spinal cord arteries a waste of time? *Ann Thorac Surg*. 2006;82(5):1670-7.
9. Fehlings MG, Brodke DS, Norvell DC, Dettori JR. The evidence for intraoperative neurophysiological monitoring in spine surgery: does it make a difference? *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(Suppl 9):S37-46.
10. Jacobs MJ, Elenbaas TW, Schurink GW, Mess WH, Mochtar B. Assessment of spinal cord integrity during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*. 2002;74(5):S1864-6.
11. Langeloo DD, Lelivelt A, Louis Journée H, Slappendel R, de Kleuver M. Transcranial electrical motor-evoked potential monitoring during surgery for spinal deformity: a study of 145 patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003;28(10):1043-50.
12. Lee JY, Hilibrand AS, Lim MR, Zavatsky J, Zeiller S, Schwartz DM, et al. Characterization of neurophysiologic alerts during anterior cervical spine surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(17):1916-22.
13. Sala F, Palandri G, Basso E, Lanteri P, Deletis V, Faccioli F, et al. Motor evoked potential monitoring improves outcome after surgery for intramedullary spinal cord tumors: a historical control study. *Neurosurgery*. 2006;58(6):1129-43.
14. Sutter M, Eggspuehler A, Grob D, Jeszenszky D, Benini A, Porchet F, et al. The validity of multimodal intraoperative monitoring (MIOM) in surgery of 109 spine and spinal cord tumors. *Eur Spine J*. 2007;16(Suppl 2):197-208.
15. Weinzierl MR, Reinacher P, Gilsbach JM, Rohde V. Combined motor and somatosensory evoked potentials for intraoperative monitoring: intra- and postoperative data in a series of 69 operations. *Neurosurg Rev*. 2007;30(2):109-16.
16. Cheng MK, Robertson C, Grossman RG, Foltz R, Williams V. Neurological outcome correlated with spinal evoked potentials in a spinal cord ischemia model. *J Neurosurg*. 1984;60(4):786-95.
17. Coles JG, Wilson GJ, Sima AF, Klement P, Tait GA. Intraoperative detection of spinal cord ischemia using somatosensory cortical evoked potentials during thoracic aortic occlusion. *Ann Thorac Surg*. 1982;34(3):299-306.
18. Nordwall A, Axelgaard J, Harada Y, Valencia P, McNeal DR, Brown JC. Spinal cord monitoring using evoked potentials recorded from feline vertebral bone. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1979;4(6):486-94.

Correspondence address

Michele Dominici
 SARAH - Neurophysiology Department
 SMHS Qd. 501, conjunto A, Asa Sul
 70335-901 - Brasília, DF, Brazil
 E-mail: micheledominici@gmail.com

Epidemiologia das neoplasias intracranianas no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo: 2010-2012

Daniella Brito Rodrigues¹, Lorena de Oliveira Lima¹,
Edmundo Luis Rodrigues Pereira², Ulysses de Oliveira Souza³,
Matheus Fernandes de Oliveira³, Alessandra de Moura Lima⁴, José Marcus Rotta⁵

Serviço de Neurocirurgia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

Objetivo: Analisar aspectos clínicos e epidemiológicos dos tumores cerebrais primários e metastáticos entre os pacientes atendidos no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, durante os anos de 2010 a 2012. **Método:** Estudo transversal, retrospectivo, do tipo observacional, com análise de 369 casos de neoplasias intracranianas de acordo com os dados obtidos no setor de registro hospitalar, nos prontuários da instituição e registros anatomopatológicos dos pacientes tratados cirurgicamente. **Resultados:** Tumores cerebrais primários corresponderam a 69% da amostra; houve predomínio do sexo feminino; a média de idade foi de 62 anos, com pico na incidência na faixa etária de 41 a 64 anos. Meningiomas foram os tumores cerebrais primários mais encontrados (23%), seguidos pelos gliomas (21%). Cânceres de pulmão, de mama e do trato gastrointestinal foram, em ordem decrescente, as localizações primárias mais frequentes das metástases; estas foram múltiplas em somente 26% dos casos e tiveram predileção pelo lobo frontal e pelo cerebelo. **Conclusão:** Tumores intracranianos primários foram predominantes na casuística; desses, os meningiomas e os gliomas corresponderam aos principais tipos histológicos. As neoplasias de pulmão, mama e do trato gastrointestinal foram, em ordem decrescente, as localizações primárias mais frequentes das metástases intracranianas; estas tiveram predileção pelo lobo frontal e cerebelo e foram únicas, em sua maioria.

PALAVRAS-CHAVE

Neoplasias encefálicas, metástase neoplásica, epidemiologia.

ABSTRACT

Epidemiology of intracranial neoplasms in Hospital of Servidor Público Estadual of São Paulo: 2010-2012

Objective: To perform an epidemiological analysis about primary and metastatic brain tumors among patients treated at the Hospital of Servidor Público of São Paulo during the years 2010 to 2012. **Method:** Epidemiological study descriptive, retrospective and observational of medical records of 369 patients who underwent treatment for intracranial tumors primary or metastatic brain tumors between the years 2010 and 2012 at Hospital of Servidor Público of São Paulo (HSPE-SP), according to the data obtained in the field of hospital records, the records of the institution and pathological records of patients treated surgically. **Results:** Primary brain tumors accounted for 69% of the sample was predominantly female, the average age was 62 years, with peak incidence in the age group 41-64 years. Meningiomas were found most primary brain tumors (23%), followed by gliomas (21%). Lung cancer, breast and gastrointestinal tract were, in descending order, the most frequent primary locations of metastases, these were multiple in only 26% of cases and had a predilection for frontal lobe and the cerebellum. **Conclusion:** Primary intracranial tumors were predominant in the sample, meningiomas and gliomas corresponded to the main histological types. Cancers of the lung, breast and gastrointestinal tract were, in descending order, the most frequent primary locations of intracranial metastases; these had predilection for frontal lobe and cerebellum and were, most frequently, single.

KEYWORDS

Brain neoplasms, neoplasm metastasis, epidemiology.

- 1 Acadêmicas de Medicina da Universidade do Estado do Pará (UEPA), Belém, PA, Brasil.
- 2 Neurocirurgião, professor de Neurologia da Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brasil.
- 3 Médico-residente de Neurocirurgia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (HSPE-SP), São Paulo, SP, Brasil.
- 4 Neurocirurgiã do HSPE-SP, São Paulo, SP, Brasil.
- 5 Diretor do Serviço de Neurocirurgia do HSPE-SP, São Paulo, SP, Brasil.

Introdução

Os tumores do sistema nervoso central (SNC) são responsáveis por 1,5% de todos os cânceres e por 2,4% de todas as mortes por câncer anualmente.^{1,2} A incidência de tumores cerebrais primários é de 11 a 19 para cada 100.000 indivíduos,³ enquanto a incidência das metástases cerebrais é estimada em 11:100.000 na população em geral, e estudos em necropsias demonstram que até 25% dos pacientes portadores de neoplasias apresentam metástases no encéfalo.⁴ A incidência e a mortalidade dos tumores do SNC aumentaram na maioria dos países desenvolvidos, principalmente nas faixas etárias mais avançadas, e em grande parte desses países a mortalidade por essas neoplasias ocupa a 12ª posição.⁵

Os tumores supratentoriais são os mais frequentes em adultos, e os gliomas (astrocitomas, ependimomas, oligodendrogliomas) são responsáveis por mais de 30% dos tumores nesse grupo, seguidos pelos meningiomas e schwannomas. Em crianças, a localização mais comum é infratentorial, sendo os meduloblastomas, ependimomas e astrocitomas pilocíticos do cerebelo os tipos histológicos mais frequentes.² A classificação mais utilizada para caracterizar os tumores cerebrais primários é aquela estabelecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS); baseada na possível origem celular das neoplasias, subdivide os tumores em quatro graus crescentes de malignidade: grau I a IV. Sendo os tumores graus I e II de baixa gradação, isto é, benignos, enquanto os graus III e IV são considerados malignos.⁶ As neoplasias secundárias são classificadas de acordo com a sua localização primária, e os tumores primários que mais frequentemente evoluem com metástases para o SNC em adultos são o carcinoma broncogênico (principalmente o carcinoma de pequenas células e o adenocarcinoma), o câncer de mama, o carcinoma renal, o melanoma e as neoplasias malignas do trato gastrointestinal, entretanto até 10% das metástases cerebrais têm origem primária desconhecida.⁷⁻¹⁰ Nos pacientes com idade inferior a 21 anos, as metástases originam-se principalmente dos sarcomas (sarcoma osteogênico, rhabdomyosarcoma e sarcoma de Ewing) e dos tumores de células germinativas.⁴

O prognóstico dos tumores cerebrais depende do tipo de tumor, seu grau histológico, localização, idade do paciente e condições fundamentais (*status* de desempenho de Karnofsky, KPS); nas metástases, acrescentam-se a localização primária, a sensibilidade do tumor à terapia e o número de lesões no SNC como importantes fatores prognósticos.^{2,11}

Embora a incidência de neoplasias intracranianas seja inferior a dos demais cânceres, os tumores cerebrais assumem grande importância na oncologia e se destacam no âmbito de novas pesquisas e tratamentos. As metástas-

ses intracranianas ainda são consideradas a complicação neurológica mais frequente e temível entre os cânceres.¹² Além dos elevados índices de déficits funcionais e da importância das metástases cerebrais no prognóstico dos demais cânceres, os tumores cerebrais se destacam no âmbito oncológico devido aos grandes avanços no tratamento nos campos genético e molecular obtidos com as descobertas acerca da etiologia desses tumores. Há um número desproporcional de óbitos e sequelas em comparação com outros tipos de cânceres, o que torna as neoplasias intracranianas um importante problema de saúde pública. Diante do exposto, o presente estudo tem como objetivo analisar aspectos clínicos e epidemiológicos dos tumores cerebrais primários e metastáticos entre os pacientes atendidos no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo durante os anos de 2010 a 2012.

Métodos

A presente pesquisa realizou estudo transversal, retrospectivo, do tipo observacional, com análise da incidência de tumores intracranianos primários e metastáticos durante o período de 2010 a 2012 no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo. Para tanto, foram analisados os dados no setor de registro hospitalar, os prontuários da instituição e registros anatomopatológicos dos pacientes tratados cirurgicamente.

Foram incluídos os dados referentes ao período de janeiro de 2010 a dezembro de 2012, constando: sexo, procedência, idade, localização do tumor, tipo histológico, realização de cirurgia, quimioterapia e/ou radioterapia, recidivas e ocorrência de óbito. Dados incompletos e/ou inconclusivos foram excluídos, assim como tumores da medula espinhal e cauda equina. Foram analisados inicialmente 493 pacientes com o diagnóstico genérico de “Tumores Intracranianos” (CID-10: C 71, D 43, C 71.9, D 32, D 33). Após comparação entre os registros clínicos e resultados de histopatológicos, foram selecionados 369 pacientes, reagrupados segundo tipo histológico, topografia, dados individuais, ocorrência de óbito, recidivas e tipo de tratamento (cirurgia, radioterapia e quimioterapia). Os pacientes foram subdivididos em dois grupos: metástases cerebrais e tumores intracranianos primários. Os dados obtidos foram analisados e reagrupados obedecendo à classificação da OMS para tumores cerebrais.⁶ No grupo das metástases, a localização e o tipo histológico do tumor primário, assim como a quantidade de lesões, também foram avaliados.

As diversas variáveis analisadas foram organizadas em banco de dados tabulado para posterior processamento nos *softwares* Microsoft Office Excel 2007 e BioEstat 5.0,

com a confecção de gráficos e tabelas para organização e sistematização dos dados e suas conclusões.

Resultados

Foram analisados 369 pacientes atendidos no Serviço de Neurocirurgia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, no período de janeiro de 2010 a dezembro de 2012, sendo 240 do sexo feminino (65%) e 129 do sexo masculino (35%), com idade média de 62 anos, sendo a idade mínima de 4 anos e a idade máxima de 97 anos. A idade média nos pacientes do sexo feminino foi de 58,7 anos e nos do sexo masculino, de 65,3 anos. Maior prevalência foi encontrada na faixa etária dos 41 aos 64 anos (191 pacientes, 52% do total dos casos analisados) (Figura 1). Quanto ao diagnóstico, foram 254 casos de tumores cerebrais primários (69%) e 115 casos de metástases cerebrais (31%) (Figuras 2 e 3).

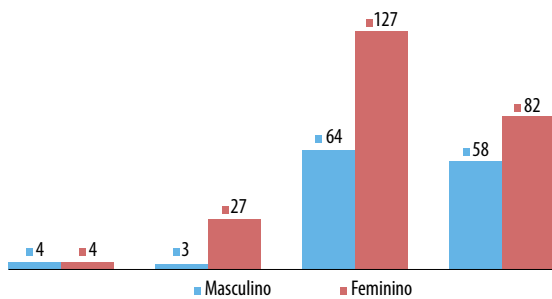


Figura 1 – Distribuição do número de casos de acordo com as faixas etárias.

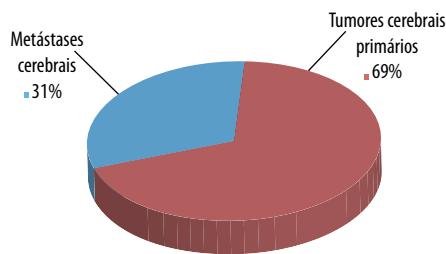


Figura 2 – Comparação entre as incidências de tumores cerebrais primários e metástases cerebrais.

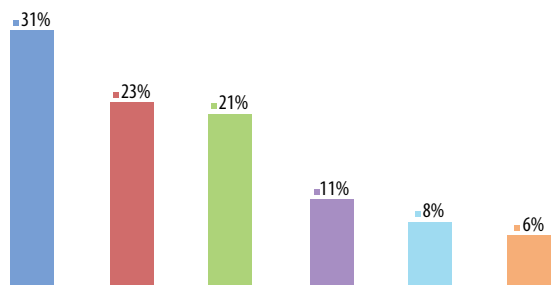


Figura 3 – Comparação entre metástases e tumores intracranianos mais encontrados.

Entre os tumores cerebrais primários, os tumores das meninges foram os mais prevalentes (34%), seguidos pelos gliomas (30%), tumores da hipófise (16%), tumores da bainha neural (10%), tumores da pineal, neurogliais mistos e embrionários (1%) (Figura 4). O sexo feminino foi o mais prevalente nos tipos histológicos mais encontrados: meningiomas, glioblastomas, metástases e tumores da hipófise (Figura 5). As meninges foram a localização mais frequente (34%) (Figura 6). O glioblastoma foi o glioma mais encontrado, correspondendo a 70% dos casos, seguido pelos astrocitomas benignos (20%) (Figura 7).

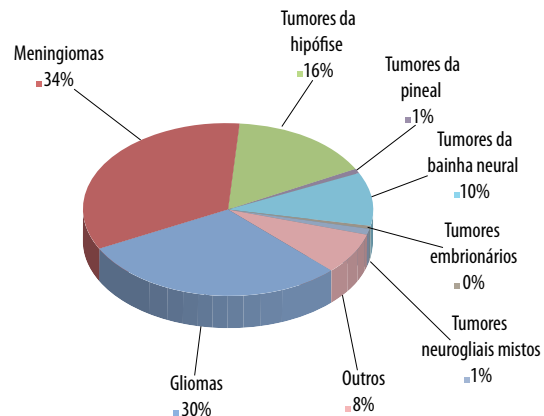


Figura 4 – Tumores intracranianos primários – distribuição de acordo com a histologia.

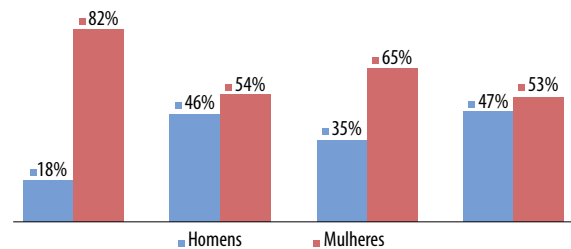


Figura 5 – Comparação entre as prevalências dos diferentes tipos de neoplasias de acordo com o sexo.

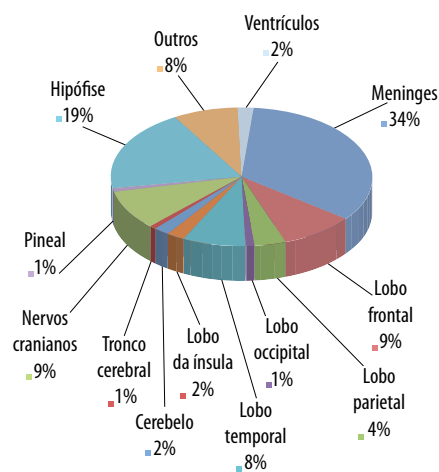


Figura 6 – Localizações mais frequentes de todos os tumores intracranianos primários.

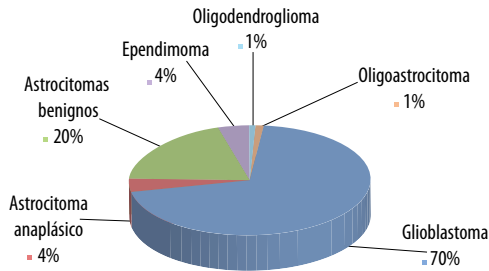


Figura 7 - Distribuição da prevalência entre o grupo dos gliomas. Nota-se predomínio absoluto do glioblastoma (70%).

No grupo das metástases, as neoplasias de pulmão foram a localização primária mais frequente, com 40%; as neoplasias de mama corresponderam a 24% dos casos, seguidas pelos cânceres do trato gastrointestinal (6%) (Figura 8). A maior parte das metástases acometeu o lobo frontal (26%), seguido pelo cerebelo (25%), lobo parietal (18%), lobo temporal (13%), lobo occipital (4%) e tronco cerebral (3%) (Figura 9). Metástases múltiplas ocorreram em 26% dos casos estudados.

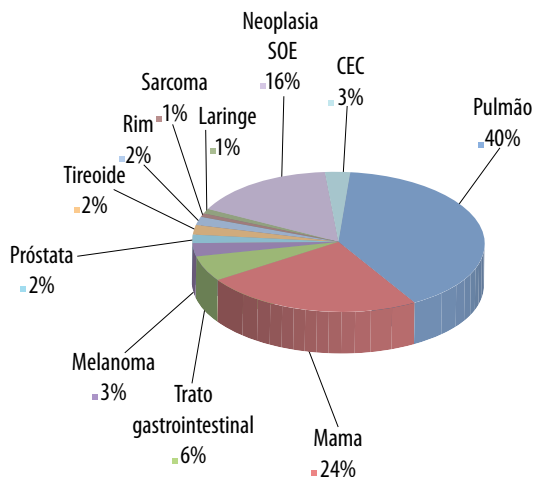


Figura 8 - Localização primária das metástases cerebrais.

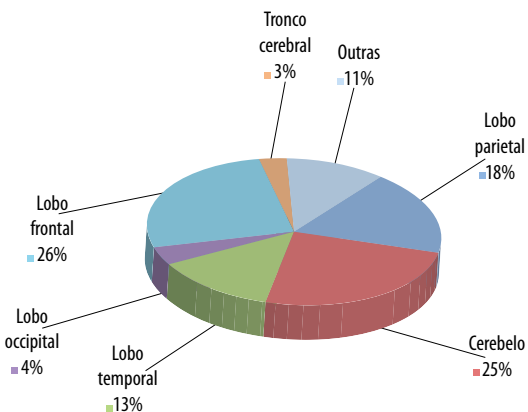


Figura 9 - Metástases - distribuição de acordo com a localização no SNC.

Discussão

Embora a prevalência de câncer seja o melhor indicador para analisar a sobrevida dessa doença e as potenciais implicações profiláticas necessárias em longo prazo, as incidências dos cânceres, especialmente os que acometem o SNC, não são comumente relatadas. Poucos registros de tumor satisfazem as exigências de dados para uma real estimativa da situação brasileira; com análises regionais satisfatórias, as estatísticas poderiam ser mais realistas. Ainda mais importante, tais estatísticas fornecem a base para o planejamento de saúde, tais como tomadas de decisão na fabricação de medicamentos e de pesquisas, no financiamento para os serviços de saúde e investigação dos fatores de risco.

Cada tipo de tumor localizado no SNC, seja ele primário ou metastático, tem a sua própria biologia, tratamento, prognóstico e suscetibilidade a diferentes fatores de risco. E tumores considerados benignos podem ser letais por causa de sua localização no cérebro, sua capacidade de se infiltrar localmente e sua tendência à malignização, o que torna a classificação de tumores cerebrais uma ciência difícil e cria problemas na descrição epidemiológica dessa patologia.^{6,11}

No presente estudo, foi notável a predominância do sexo feminino em todos os principais tipos histológicos, bem como dos indivíduos entre 41 e 64 anos, com média de idade de 62 anos. A predileção pelo sexo feminino analisada corrobora os estudos de Kohler *et al.*,¹³ no entanto discorda das proporções relativamente iguais de tumores cerebrais entre os gêneros comumente relatadas na literatura.¹⁴⁻¹⁶ A maior representatividade dos pacientes maiores de 60 anos também é descrita no relatório da CBTRUS (*Central Brain Tumor Registry of the United States*)¹⁶ e de Dobes *et al.*,¹⁷ apesar das distintas incidências entre os diferentes tipos de tumores analisados neste estudo, fato não comprovado pela presente pesquisa.

Segundo o relatório da CBTRUS¹⁶, as taxas de incidência para a maioria dos gliomas, schwannomas, tumores de células germinativas e linfomas foram maiores em homens ou equivalentes entre os sexos em todas as faixas etárias, enquanto as mulheres possuíam incidência muito maior de meningiomas e tumores da região selar do que os homens. Neste estudo, o sexo feminino teve maior representatividade em todos os principais tipos histológicos, dado que corrobora estudos mais recentes,^{13,18} os quais indicam maior taxa de prevalência de tumores cerebrais entre as mulheres.

Os meningiomas foram os tumores cerebrais primários mais encontrados, seguidos pelos gliomas. Esses dados corroboram os estudos mais recentes como os de Wöhler *et al.*,¹⁹ CBTRUS¹⁶, Rockhill *et al.*²⁰ e Barnholtz-Sloan e Kruchko²¹ e discordam de casuísticas clássicas sobre o tema, como a de Wen-Qing *et al.*²² na

China. Os meningiomas ocorrem principalmente em pacientes entre 40 e 70 anos e são mais comuns no sexo feminino, com taxa de incidência 2,3 vezes maior em mulheres do que em homens (12,42 por 100.000 em mulheres e 5,46 por 100.000 em homens),¹⁶ aspectos esses ratificados pelo presente estudo. Esses tumores localizam-se preferencialmente na convexidade cerebral, foice, tenda cerebelar, sulcos olfatórios e asa menor do osso esfenóide. A maioria dos meningiomas é considerada benigna (92,8%), somente 2,2% são considerados atípicos e 5% são considerados malignos.¹⁸ A exposição à radiação ionizante, fatores hormonais, polimorfismos genéticos, diabetes, tabagismo, hipertensão, epilepsia e atopia são considerados fatores de risco.¹⁸

Os gliomas foram o segundo tipo histológico mais encontrado. Analisando separadamente esse grupo, nota-se o predomínio do glioblastoma, dado que corrobora a maior parte da literatura acerca do tema.²³⁻²⁸ Na presente casuística, o glioblastoma foi mais frequente em mulheres, diferentemente de boa parte da literatura, que o considera mais comum em homens.^{29,30} Esse é um tumor cuja frequência aumenta com a idade, sendo raro em crianças. O glioblastoma é o tumor grau IV, maligno, cujas características histopatológicas de alta celularidade, atipias nucleares, infiltração, necrose, proliferação vascular e seu caráter recidivante o tornam de difícil tratamento, com baixas taxas de sobrevida (apenas 2,2% dos pacientes sobrevivem por mais de três anos após o diagnóstico) e elevadas taxas de recidivas.³⁰ Os gliomas de baixo grau corresponderam a 26% de todos os gliomas, porém, quando comparados com todos os tumores cerebrais primários, obtiveram discreta representatividade, apenas 8% do total.

Os tumores cerebrais primários constituíram a maior parte das neoplasias analisadas, em detrimento das metástases para o SNC, o que discorda da maior parte da literatura sobre o tema.³¹⁻³⁴ Ressalta-se a existência de um viés de seleção, considerando que, apesar de a remoção cirúrgica ser um dos pilares no tratamento das metástases cerebrais, o manejo dessa complicação é individualizado e tem como principais opções, além da cirurgia: corticoterapia, radioterapia, quimioterapia e, cada vez com mais destaque, a radiocirurgia. Desse modo, os casos analisados no presente estudo foram os encaminhados para a neurocirurgia, tratados cirurgicamente e com confirmação histopatológica, o que diminui consideravelmente a casuística. Dados semelhantes foram encontrados no estudo de Correa *et al.*,²³ que, ao analisar a casuística de um serviço de neurocirurgia de um hospital-escola, também encontrou predomínio dos tumores cerebrais primários em detrimento das metástases. A cirurgia visa restabelecer o quadro funcional dos pacientes, com melhora dos sintomas neurológicos e confirmação diagnóstica, promover palição imediata e estender a duração do

controle no SNC da doença, respeitando os preceitos de acessibilidade e ressecabilidade, porém, apesar de o tratamento cirúrgico seguido de radioterapia ter se mostrado superior em relação à sobrevida e recidiva local, comparativamente com a radioterapia isolada, há tendência crescente de realização da radiocirurgia nas lesões próximas a áreas eloquentes.³⁴

Metástases únicas foram maioria em nosso estudo, provavelmente pelo fato de o tratamento cirúrgico ser, principalmente, proposto aos pacientes com metástase cerebral quando há lesão única, em local acessível e controle sistêmico da neoplasia primária; em lesões múltiplas, a sintomática deve ser ressecada e se alguma outra lesão puder ser removida pela mesma via de acesso.⁸ Considerando que a localização da metástase e sua relação com áreas eloquentes do cérebro determinam a manifestação clínica e a orientação terapêutica, o estadiamento da doença primária é um dos determinantes da melhor forma de tratamento das metástases intracranianas; relativamente a pacientes com doença sistêmica controlada ou ausente, o número, tamanho, localização dessas lesões e a condição clínica determinam a melhor forma de tratamento.^{7,8}

Os fatores prognósticos envolvidos nesse grupo de pacientes incluem idade, sítio primário, presença de metástases em outros sítios anatómicos, sensibilidade do tumor à terapia, *status* de Karnofsky e o número e local das lesões no SNC. A ressecção cirúrgica, quando possível, seguida de radioterapia é o tratamento clássico das metástases intracranianas; essa conduta aumenta a sobrevida e, principalmente, o tempo de independência funcional do paciente; além disso, é procedimento indicado em lesões cujo tumor primário é desconhecido e em lesões que produzam hipertensão intracraniana.⁸ A radiocirurgia estereotáxica destaca-se como terapêutica importante nos pacientes com lesões únicas e em áreas eloquentes, e alguns autores a consideram como a melhor opção de tratamento.³¹

Embora qualquer tipo de câncer possa metastatizar para o SNC, a incidência de metástases varia muito com a histologia. Em nosso estudo, o carcinoma de pulmão foi o tipo mais comum de câncer com metástase para o SNC, dado bem aceito pela literatura, cuja incidência varia de 18% a 65%,³⁵⁻³⁹ e que também considera que essas metástases ocorrem independentemente do controle da doença primária. As neoplasias de mama foram o segundo tipo histológico mais encontrado, seguidas pelas neoplasias do trato gastrointestinal e pelo melanoma, achados congruentes com a literatura.^{35,40-42} Ressalta-se que pacientes jovens e na fase pré-menopausa estão mais sujeitas a desenvolver metástases cerebrais durante a evolução de um câncer de mama do que pacientes idosas e na fase pós-menopausa, entretanto o presente estudo encontrou predomínio de neoplasias intracranianas nas faixas etárias mais avançadas.⁴²⁻⁴⁴

Tumores de localização primária desconhecida constituíram 16% da amostra, dados congruentes com a literatura especializada, que considera a metástase cerebral como, muitas vezes, a primeira manifestação de um câncer sistêmico.^{45,46} Apesar da pouca representatividade dos melanomas em nossa casuística, é válido ressaltar que esses tumores apresentam maior propensão para metastatizar para o SNC, incidência essa que varia entre 6% e 43% nas séries clínicas e 12% e 90% nas séries de autópsias.⁴⁷⁻⁴⁹ Quanto à localização, o lobo frontal e o cerebelo foram os locais mais encontrados. Ressalta-se a predileção das metástases pela porção supratentorial (80% a 85% dos casos), na transição entre a substância branca e a cinzenta, na região irrigada pelas artérias cerebrais médias.^{34,50} As metástases para o cerebelo possuem um prognóstico pior em comparação com metástases supratentoriais, em virtude da maior propensão de essas lesões causarem hidrocefalia, hérnia, compressão do tronco cerebral e morte.⁵¹

Conclusão

Tumores intracranianos primários foram predominantes na casuística. Desses, os meningiomas e os gliomas corresponderam aos principais tipos histológicos. O glioblastoma foi o glioma mais encontrado. A maioria dos pacientes era do sexo feminino, na faixa etária de 41 a 64 anos de idade, com média de 62 anos de idade. As neoplasias de pulmão, mama e do trato gastrointestinal foram, em ordem decrescente, as localizações primárias mais frequentes das metástases intracranianas; estas tiveram predileção pelo lobo frontal e cerebelo e foram únicas, em sua maioria. Ressaltam-se o considerável aumento da incidência desses tumores com o progredir da idade e a importância dessas neoplasias quanto à morbidade e à mortalidade, assim como para o prognóstico de diversos cânceres.

Há interesse cada vez maior no entendimento da etiologia dos tumores do SNC e estudos epidemiológicos reforçam esse entendimento, porque tais análises descritivas caracterizam a incidência de tumores cerebrais e as taxas de mortalidade com relação ao tipo histológico do tumor e as características demográficas. O intuito é que esse conhecimento resulte em melhores e mais eficazes regimes de tratamento e estratégias individualizadas, de acordo com as características regionais/locais.

Conflito de interesses

Os autores declaram ausência de quaisquer conflitos de interesses na execução do artigo.

Referências

1. El-Zein R, Minn AY, Wrensch M, Bondy ML. Epidemiology of brain tumors. Cancer in the nervous system. New York: Oxford University Press; 2002. p. 252-66.
2. Samuels MA. Manual de neurologia: diagnóstico e tratamento. 7a ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2007.
3. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2012 – Incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2011.
4. Cambruzzi E, Zettler CG, Zettler EW, Jotz GP, Grudzinski M, Pedrini J. Perfil imunistoquímico de metástases do sistema nervoso central. Rev AMRIGS. 2009;53(4):382-7.
5. Dolecek TA, Propp JM, Stroup NE, Kruchko C. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2005-2009. Neuro Oncol. 2012;14(Suppl 5):1-49.
6. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta Neuropathol. 2007;114(2):97-109.
7. Gomes JC, Sá A, Pinto RR, Muñoz V, Coelho C, Monsanto F. Tratamento radiocirúrgico de metástases cerebrais: a relação da histologia, localização cerebral e sintomas. Saúde & Tecnologia. 2012;7(1):28-32.
8. Onishi FJ, Melo JGSP, Melo PMP, Lanzoni OP, Settanni F, Ferraz FAP. Tratamento cirúrgico de metástases intracranianas. Rev Neurociências. 2005;13(1):11-6.
9. Santos AJ, Franco CMR, Borges LRR, Malheiros SMF, Gabbai AA. Metástases cerebrais. Rev Neurociências. 2001;9(1):20-6.
10. Maldaun MVC. Radiocirurgia no tratamento das metástases cerebrais: resposta terapêutica e complicações baseadas na localização das lesões [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2006.
11. Porter KR, McCarthy BJ, Freels S, Kim Y, Davis FG. Prevalence estimates for primary brain tumors in the United States by age, gender, behavior, and histology. Neuro Oncol. 2010;12(6):520-7.
12. McDermott MW, Sneed PK. Radiosurgery in metastatic brain cancer. Neurosurgery. 2005;57(Suppl 5):45-53.
13. Kohler BA, Ward E, McCarthy BJ, Schymura MJ, Ries LA, Ehemann C, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2007, featuring tumors of the brain and other nervous system. J Natl Cancer Inst. 2011;103(9):714-36.
14. McCarthy BJ, Schellinger KA, Propp JM, Kruchko C, Malmer B. A case for the worldwide collection of primary benign brain tumors. Neuroepidemiology. 2009;33(3):268-75.
15. Wrensch M, Minn Y, Chew T, Bondy M, Berger MS. Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of the literature. Neuro Oncol. 2002;4(4):278-99.
16. Central Brain Tumor Registry of the United States. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2004-2008. 2012. Disponível em: <<http://www.cbtrus.org>>.
17. Dobes M, Shadbolt B, Khurana VG, Jain S, Smith SF, Smee R, et al. A multicenter study of primary brain tumor incidence in Australia (2000-2008). Neuro Oncol. 2011;13(7):783-90.
18. Claus EB, Bondy ML, Schildkraut JM, Wiemels JL, Wrensch M, Black PM. Epidemiology of intracranial meningioma. Neurosurgery. 2005;57(6):1088-95.
19. Wöhrer A, Waldhör T, Heinzl H, Hackl M, Feichtinger J, Gruber-Mösenbacher U, et al. The Austrian Brain Tumour Registry: a cooperative way to establish a population-based brain tumour registry. J Neurooncol. 2009;95(3):401-11.

20. Rockhill J, Mrugala M, Chamberlain MC. Intracranial meningiomas: an overview of diagnosis and treatment. *Neurosurg Focus*. 2007;23(4):E1.
21. Barnholtz-Sloan JS, Kruchko C. Meningiomas: causes and risk factors. *Neurosurg Focus*. 2007;23(4):E2.
22. Wen-Qing H, Shi-Ju Z, Qing-Sheng T, Jian-Qing H, Yu-Xia L, Qing-Zhong X, et al. Statistical analysis of central nervous system tumors in China. *J Neurosurg*. 1982;56(4):555-64.
23. Correa C, Soares MS, Cabrera HTN, Figueiredo EG, Teixeira MJ. Gliomas: casuística cirúrgica em um hospital-escola quaternário. *Arq Bras Neurocir*. 2011;30(1):34-7.
24. Santos R, Frigeri L, Ordovás C, Frigeri M, Bertuol I, Guimarães CVA, et al. Epidemiologia dos tumores do sistema nervoso central. Hospital Nossa Senhora de Pompeia, Serviço de Neurocirurgia, a propósito de 100 casos estudados. *Rev Cient AMECS*. 2001;10(1):24-32.
25. Schwartzbaum JA, Fisher JL, Aldape KD, Wrensch M. Epidemiology and molecular pathology of glioma. *Nat Clin Pract Neurol*. 2006;2(9):494-503.
26. Davis FG, Kupelian V, Freels S, McCarthy B, Surawicz T. Prevalence estimates for primary brain tumors in the United States by behavior and major histology groups. *Neuro Oncol*. 2001;3(3):152-8.
27. Deorah S, Lynch CF, Sibenaller ZA, Ryken TC. Trends in brain cancer incidence and survival in the United States: Surveillance, Epidemiology, and End Results Program, 1973 to 2001. *Neurosurg Focus*. 2006;20(4):E1.
28. Pereira ELR, Rodrigues DB, Viegas MLC, Hermes Junior MN, Burbano RMR. Epidemiologia dos gliomas no estado do Pará – Parte I (2000-2006). *Arq Bras Neurocir*. 2012;31(4):200-6.
29. Ohgaki H. Epidemiology of brain tumors. *Methods Mol Biol*. 2009;472:323-42.
30. Kleihues P, Cavenee WK. Tumors of the central nervous system: pathology and genetics. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1997.
31. Sheehan J, Kondziolka D, Flickinger J, Lunsford LD. Radiosurgery for patients with recurrent small cell lung carcinoma metastatic to the brain: outcomes and prognostic factors. *J Neurosurg*. 2005;102(Suppl):247-54.
32. Gavrilovic IT, Posner JB. Brain metastases: epidemiology and pathophysiology. *J Neurooncol*. 2005;75(1):5-14.
33. Schuette W. Treatment of brain metastases from lung cancer: chemotherapy. *Lung Cancer*. 2004;45(Suppl 2):S253-7.
34. Maldaun MVC, Pires de Aguiar PH, Zambelli HJL, Sawaya R. Tratamento cirúrgico das metástases cerebrais. *J Bras Neurocirurg*. 2006;17(1):14-9.
35. Pan HC, Sheehan J, Stroila M, Steiner M, Steiner L. Gamma knife surgery for brain metastases from lung cancer. *J Neurosurg*. 2005;102(Suppl):128-33.
36. Kamada K, Mastuo T, Tani M, Izumo T, Suzuki Y, Okimoto T, et al. Effects of stereotactic radiosurgery on metastatic brain tumors of various histopathologies. *Neuropathology*. 2001;21(4):307-14.
37. Bajard A, Westeel V, Dubiez A, Jacoulet P, Pernet D, Dalphin JC, et al. Multivariate analysis of factors predictive of brain metastases in localized non-small cell lung carcinoma. *Lung Cancer*. 2004;45(3):317-23.
38. Burt M, Wronski M, Arbit E, Galicich JH. Resection of brain metastases from non-small-cell lung carcinoma. Results of therapy. Memorial Sloan-Kettering Cancer Center Thoracic Surgical Staff. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;103(3):399-410.
39. Schuette W. Treatment of brain metastases from lung cancer: chemotherapy. *Lung Cancer*. 2004;45(Suppl 2):253-7.
40. Hernandez L, Zamorano L, Sloan A, Fontanesi J, Lo S, Levin K, et al. Gamma knife radiosurgery for renal cell carcinoma brain metastases. *J Neurosurg*. 2002;97(Suppl 5):489-93.
41. Hoshi S, Jokura H, Nakamura H, Shintaku I, Ohyama C, Satoh M, et al. Gamma-knife radiosurgery for brain metastasis of renal cell carcinoma: results in 42 patients. *Int J Urol*. 2002;9(11):618-25.
42. Sheehan JP, Sun MH, Kondziolka D, Flickinger J, Lunsford LD. Radiosurgery in patients with renal cell carcinoma metastasis to the brain: long-term outcomes and prognostic factors influencing survival and local tumor control. *J Neurosurg*. 2003;98(2):342-9.
43. Mystakidou K, Kouloulis V, Tsilika E, Boviatsis E, Kouvaris J, Matsopoulos G, et al. Is early recognition of radiologically silent brain metastasis from breast cancer beneficial? A retrospective study of 22 cases. *Breast Cancer*. 2004;11(3):276-81.
44. Slimane K, Andre F, Delaloge S, Dunant A, Perez A, Grenier J, et al. Risk factors for brain relapse in patients with metastatic breast cancer. *Ann Oncol*. 2004;15(11):1640-4.
45. Rudà R, Borgognone M, Benech F, Vasario E, Soffietti R. Brain metastases from unknown primary tumour: a prospective study. *J Neurol*. 2001;248(5):394-8.
46. Drlicek M, Bodenteich A, Urbanits S, Grisold W. Immunohistochemical panel of antibodies in the diagnosis of brain metastases of the unknown primary. *Pathol Res Pract*. 2004;200(10):727-34.
47. Atallah E, Flaherty L. Treatment of metastatic malignant melanoma. *Curr Treat Options Oncol*. 2005;6(3):185-93.
48. Daryanani D, Plukker JT, de Jong MA, Haaxma-Reiche H, Nap R, Kuiper H, et al. Increased incidence of brain metastases in cutaneous head and neck melanoma. *Melanoma Res*. 2005;15(2):119-24.
49. Sampson JH, Carter JH Jr, Friedman AH, Seigler HF. Demographics, prognosis, and therapy in 702 patients with brain metastases from malignant melanoma. *J Neurosurg*. 1998;88(1):11-20.
50. Sawaya R, Ligon BL, Bindal AK, Bindal RK, Hess KR. Surgical treatment of metastatic brain tumors. *J Neurooncol*. 1996;27(3):269-77.
51. Ghods AJ, Munoz L, Byrne R. Surgical treatment of cerebellar metastases. *Surg Neurol Int*. 2011;2:159.

Endereço para correspondência

Daniella Brito Rodrigues
 Rua Silva Castro, 559, Guamá
 66075-104 – Belém, PA, Brasil
 Telefone: (91) 8815-7806
 E-mail: britodaniella32@gmail.com

Ocorrência de adenomas pituitários correlacionados a idade e sexo em centros de referências para tratamento neurocirúrgico de patologia selar

Marcelo Lemos Vieira da Cunha¹, Matheus Lemos Vieira da Cunha², Denildo César Amaral Veríssimo³, Roberta Rehder³, Luis Alencar Biurum Borba⁴, Cesar Luiz Boguszewski⁵

Departamento de Neurocirurgia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, PR, Brasil.

RESUMO

Objetivo: Avaliar a incidência dos adenomas pituitários (AP) em centros de referência no tratamento da patologia selar, em uma área geográfica bem delimitada, analisando-os de acordo com o sexo e a idade dos pacientes no momento do ato neurocirúrgico. **Métodos:** Realizado estudo retrospectivo dos pacientes submetidos a tratamento neurocirúrgico via transesfenoidal realizado pelo neurocirurgião sênior (LABB), com imunohistoquímica compatível com adenoma hipofisário. **Resultados:** Entre os 231 casos selecionados, os adenomas pituitários não funcionantes foram os mais comuns. Em relação às lesões ditas funcionantes, houve predomínio dos produtores do hormônio do crescimento (GH). A superioridade dos não funcionantes em números absolutos e do GH no subgrupo das lesões produtoras é válida tanto na análise geral dos dados quanto na estratificação da população estudada por sexo. Os pacientes foram agrupados, conforme a idade, em décadas de vida, com predomínio de doentes tratados cirurgicamente entre 30 e 40 anos. A relação masculino:feminino foi de 1:1,69. **Conclusão:** A escassez de dados não permite uma análise global mais fidedigna da distribuição dos adenomas pituitários com referência ao subgrupo, idade e sexo. Nossos dados são destoantes dos de outras publicações em alguns dos aspectos analisados, o que pode conotar diferenças epidemiológicas regionais dos AP.

PALAVRAS-CHAVE

Hipófise, epidemiologia, procedimentos neurocirúrgicos.

ABSTRACT

Occurrence of pituitary adenomas correlated with age and gender in reference centers for neurosurgical sellar pathology

Objective: To evaluate the incidence of pituitary adenomas (PA) in reference centers for the treatment of sellar disease in a well-defined geographical area, analyzing them according to sex and age of patients at the time of the neurosurgery. **Methods:** A retrospective study of patients undergoing transsphenoidal neurosurgical made by senior neurosurgeon (LABB), with immunohistochemistry consistent with pituitary adenoma. **Results:** Of the 231 selected cases, nonfunctioning pituitary adenomas were the most common. In relation to the functioning lesions happens a predominance of the producers of growth hormone (GH). The superiority of nonfunctioning in absolute numbers and in the subgroup of GH-producing lesions is valid both in the overall analysis of the data, and the stratification of the study population by sex. Patients were grouped according to age in decades of life, with a predominance of patients treated surgically between 30 and 40 years. The male: female ratio was 1:1,69. **Conclusion:** The lack of data does not allow a more accurate overall assessment of the pituitary adenomas distribution with respect to the subgroup, age and sex. Our data are divergent from other publications in some of the aspects analyzed, which may connote regional epidemiological differences of AP.

KEYWORDS

Pituitary gland, epidemiology, neurosurgical procedures.

- 1 Neurocirurgião do Hospital Regional do Oeste, Chapecó, SC, Brasil.
- 2 Acadêmico do curso de Medicina da Universidade do Vale do Itajaí (Univali), Vale do Itajaí, SC, Brasil.
- 3 Médico(a)-residente em Neurocirurgia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, PR, Brasil.
- 4 Chefe do Departamento de Neurocirurgia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, PR, Brasil.
- 5 Doutor em Endocrinologia, professor adjunto do Departamento de Clínica Médica e chefe do Serviço de Endocrinologia e Metabologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (SEMPR), Curitiba, PR, Brasil.

Introdução

Os tumores pituitários se originam primariamente na glândula pituitária anterior (adenoiopófise). Tumores da neuroipófise são raros. Os adenomas pituitários (AP) representam 15%-19% dos tumores encefálicos primários tratados cirurgicamente.¹⁻³ Segundo estatísticas norte-americanas, a incidência anual estimada é de 8,2 a 14,7 casos por 100.000 indivíduos. Esses números fazem dos AP o terceiro mais comum tumor intracraniano primário, atrás apenas dos gliomas e meningiomas.⁴ É possível que os novos casos de AP cresçam ainda mais. Um estudo realizado no estado norte-americano da Califórnia demonstrou maior incidência dos adenomas hipofisários no período de 2001 a 2005. Possivelmente, esse aumento se deve à maior quantidade de crianças expostas à radioterapia. O período médio de desenvolvimento dos AP gira em torno de 30 anos após a radiação.⁵ Se considerarmos estudos de autópsias, 20% a 27% da população possui AP subclínicos, os chamados “incidentalomas”.⁶ Adenomas ocultos clinicamente podem ser demonstrados em até 10% das ressonâncias magnéticas realizadas rotineiramente.⁷

Como sugerem os dados supracitados, é cada vez maior a possibilidade de o neurocirurgião se defrontar em sua prática diária com pacientes portadores de AP. Cabe, então, um melhor conhecimento acerca dessa moléstia pela nossa classe.

Materiais e métodos

Uma análise retrospectiva de prontuários dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico via transnasal transesfenoidal pelo neurocirurgião sênior (LABB) para tratamento de lesão expansiva selar foi realizada a partir de janeiro de 2005 até outubro de 2011. Os dados foram compilados no setor de arquivo médico de três instituições hospitalares de Curitiba, Paraná, onde ele realiza os procedimentos neurocirúrgicos. Dos 288 pacientes selecionados, foram considerados apenas os que possuíam perfil imunistoquímico condizente com adenoma pituitário, totalizando 231 indivíduos.

Os dados encontrados foram analisados observando-se as variáveis: idade, sexo e subtipo histológico tumoral. Os tumores também foram delineados, conforme *status* hormonal do paciente, em funcionantes e não funcionantes. Pacientes com perfil imunistoquímico compatível com mais de um hormônio produtor foram agrupados sob a nomenclatura pluri-hormonais.

As referências literárias foram obtidas por meio de pesquisa eletrônica no PubMed (www.pubmed.org),

mediante procura dos termos: “*pituitary epidemiology*”, “*pituitary*” e “*pituitary adenoma*”, sem restrições. Os dados considerados pertinentes serão discutidos e comparados com os dados levantados.

Resultados

Durante o período de janeiro de 2005 a outubro de 2011, 231 pacientes submetidos a tratamento neurocirúrgico com o diagnóstico imunistoquímico de adenoma pituitário foram selecionados. Desses, 86 (37,23%) eram do sexo masculino e 145 (62,78%), do sexo feminino, o que nos confere uma relação feminino:masculino de 1,69:1. A idade média na data do procedimento cirúrgico foi de 43,78 anos. A idade mínima registrada foi a de um paciente do sexo masculino portador de lesão secretora de GH: 10 anos. A idade máxima foi a de um paciente do sexo feminino com tumor não secretor: 81 anos. O maior número de cirurgias ocorreu quando os pacientes se encontravam na quarta década de vida (60 de 231, 25,97%) (Tabela 1).

Da população total considerada no estudo, houve predomínio dos tumores funcionantes (158 de 231, 68,40%) sobre os não funcionantes (73 de 231, 31,60%). Considerando-se somente os funcionantes, houve predomínio dos produtores de GH (64 de 158, 40,50%) (Figura 1).

Tabela 1 – Distribuição dos adenomas pituitários por idade (231 casos)

Idade (anos)	Número	Porcentagem
0-20	7	3,03
21-30	50	21,64
31-40	60	25,97
41-50	46	19,92
51-60	46	19,92
> 60	22	9,52

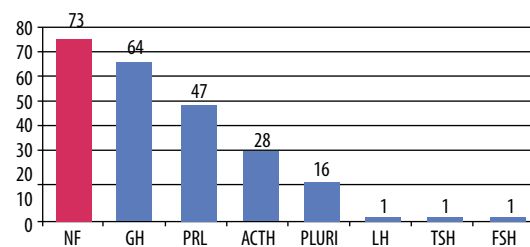


Figura 1 – Distribuição dos subtipos de adenomas hipofisários conforme laudo imunistoquímico.

Os pluri-hormonais englobam 16 pacientes, dos quais: oito são produtores concomitantemente de hormônio do crescimento (GH) e prolactina (PRL); três são coprodutores de GH e hormônio adrenocorticotrófico (ACTH); dois são produtores de hormônio luteinizante (LH) e folículo-estimulante (FSH); um é produtor de GH e hormônio estimulante da tireoide (TSH); um produz LH e TSH; e, por fim, um é produtor de PRL e FSH.

Com relação à população masculina estudada, foram registrados 86 casos. A idade média foi de 44,88 anos, com amplitude de 10 a 79 anos. Os tumores funcionantes foram maioria, representando 61,63% dos casos (53 de 86). Nesse universo, os produtores de GH correspondem a 49,05% (26 de 53); 12 correspondem a leões produtoras de ACTH (22,5%); oito possuíam imunistoquímica compatível com prolactinoma (15,10%); um caso registrado de LH (1,89%) e em seis casos houve detecção de mais de um hormônio, caracterizando a categoria pluri-hormonal (11,32%). Os tumores não funcionantes perfizeram 38,37% (33 de 86).

Na população feminina encontramos a maioria dos casos: 145. A idade média atingiu 42,25 anos, com variação de 17 a 81 anos. Houve, também, predomínio dos tumores funcionantes em relação aos não funcionantes. No entanto, o maior volume registrado em mulheres foi de prolactinomas (Tabela 2). Os não funcionantes atingiram 45 casos (31,03%), enquanto os funcionantes corresponderam a 100 casos (68,97%).

Tabela 2 – Distribuição dos subgrupos de adenomas pituitários no sexo feminino

Subgrupo	Nº de casos	Porcentagem
NF	45	31,03
PRL	38	26,21
GH	35	24,83
ACTH	15	10,34
PLURI	9	6,21
TSH	1	0,69
FSH	1	0,69

NF: não funcionante; PRL: prolactina; GH: hormônio do crescimento; ACTH: hormônio adrenocorticotrófico; PLURI: pluri-hormonal; TSH: hormônio estimulante da tireoide; FSH: hormônio foliculo estimulante.

Discussão

Os dados epidemiológicos formam a base do sistema de saúde. Esses dados projetam ações para o controle de determinada moléstia, formando os pilares para uma otimização das políticas de saúde, sobretudo em países com recursos escassos. Os dados da incidência na população dos adenomas pituitários em relação ao sexo e idade são ínfimos, mesmo em países ditos

desenvolvidos. Nestes, dados oriundos da análise de imagens na RM encéfalo e baseados em autópsias para determinar a incidência dos adenomas pituitários são discordantes.⁸ Os adenomas pituitários ocorrem em todas as idades. No entanto, sua maior incidência está entre a terceira e a sexta década – fato corroborado em nossa análise –, com os tumores funcionantes prevalecendo em pacientes mais jovens.¹

A incidência dos tumores não funcionantes aumenta conforme aumenta a idade.⁷ De acordo com Goel *et al.*,⁹ 70% dos adenomas pituitários são endocrinologicamente ativos, isto é, funcionantes.

Este manuscrito oferece uma análise imunistoquímica da incidência local de adenomas hipofisários. Mesmo que geralmente benignos, os AP estão associados à substancial morbidade.¹⁰ O conhecimento local permite o entendimento de possíveis diferenças epidemiológicas e mudanças nas ações de saúde local e global, justificando diferentes ações em diferentes espaços geográficos para uma mesma patologia.

Por exemplo, em contraste ao relato de Shamim *et al.*,¹ as mulheres obtiveram ampla superioridade em relação aos homens na nossa série (62,78% versus 37,23%). No entanto, nossa série avaliza os números encontrados em outras publicações que apontam os adenomas pituitários como uma patologia com predominância no sexo feminino.^{6,8,11,12} Uma das possíveis explicações para essa preponderância masculina na série de Shamim *et al.* reside no fato de essa série basear-se em um país do sul asiático, onde os homens costumam receber maiores cuidados médicos que as mulheres, conforme exposto pelo próprio autor.

Conforme demais séries analisadas,¹¹⁻¹³ a idade média dos pacientes femininos com adenomas hipofisários (42,25 anos) é menor do que a dos pacientes masculinos (44,88 anos). Esse fato deve ser acompanhado com atenção, pois Raappana *et al.*⁸ verificaram um segundo pico de incidência em mulheres acima dos 70 anos em séries recentes, carreando um maior índice de suspeição clínica e cuidados no ato cirúrgico quando necessário. Em nossa série, destoando da análise de Raappana *et al.*,⁸ pacientes acima dos 60 anos atingiram uma porcentagem condizente com demais séries pesquisadas: 9,52% (22 de 231).^{8,11,14}

Relativamente aos adenomas funcionantes, a maior parte das séries aponta os prolactinomas como subgrupo dominante.^{8,11} No entanto, sabe-se que grande parte desse subgrupo necessita apenas de tratamento clínico para controle da doença, contrastando com outros subtipos de adenomas funcionantes que possuem no tratamento cirúrgico sua primeira opção de tratamento.

Em nossa série, foram considerados apenas pacientes submetidos a tratamento neurocirúrgico, conferindo uma característica peculiar à população estudada. O subgrupo dos produtores de GH, conforme aponta a

tabela 2, foi preponderante perante os demais subtipos de lesões funcionantes. Se comparado com outras séries encontradas na literatura, esse dado não é uniforme, podendo variar conforme população e idade estudadas.

No estudo de Dyer *et al.*,⁶ por exemplo, os autores estudaram pacientes menores que 16 anos, submetidos à cirurgia transesfenoidal para adenomas pituitários, em país europeu, verificando uma ampla maioria de crianças com tumores funcionantes do subgrupo ACTH.

Já na série de Mindermann e Wilson,¹¹ o subtipo predominante foi de prolactinoma na população estudada tratada neurocirurgicamente, seguido dos não funcionantes. Nesse estudo houve predomínio da população entre a segunda e a quinta década de vida.

Conclusão

Há poucos estudos epidemiológicos da incidência de adenomas pituitários baseados na população. Assim, há limitado conhecimento sobre a real incidência global e dos subgrupos de adenomas hipofisários. Dados recentes sobre a incidência das lesões tumorais hipofisárias são necessários para complementar os dados de prevalência já existentes, a fim de entender a situação presente e lançar perspectivas para o futuro das necessidades inerentes ao tratamento dos adenomas pituitários pelo sistema de saúde. A incidência dos AP varia conforme a localidade estudada. Esta publicação fornece um estudo atualizado sobre a incidência dos adenomas pituitários em uma comunidade neurocirúrgica numa área geográfica bem definida. O conhecimento regionalizado permite melhor assistência à população local, com melhores resultados: objetivo comum a neurocirurgiões e pacientes.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses na realização deste trabalho.

Referências

1. Shamim MS, Bari ME, Khursheed F, Jooma R, Enam SA. Pituitary adenomas: presentations and outcomes in a South Asian country. *Can J Neurol Sci.* 2008;35(2):198-203.
2. Fontana E, Gaillard R. Epidemiology of pituitary adenoma: results of the first Swiss study. *Rev Med Suisse.* 2009;5(223):2172-4.
3. Annegers JF, Coulam CB, Abboud CF, Laws ER Jr, Kurland LT. Pituitary adenoma in Olmsted County, Minnesota, 1935-1977. A report of an increasing incidence of diagnosis in women of childbearing age. *Mayo Clin Proc.* 1978;53(10):641-3.
4. Cardoso ER, Peterson EW. Pituitary apoplexy: a review. *Neurosurgery.* 1984;14(3):363-73.
5. Nasser K, Mills JR. Epidemiology of primary brain tumors in the Middle Eastern population in California, USA 2001-2005. *Cancer Detect Prev.* 2009;32(5-6):363-71.
6. Dyer EH, Civit T, Visot A, Delalande O, Derome P. Transsphenoidal surgery for pituitary adenomas in children. *Neurosurgery.* 1994;34(2):207-12.
7. Chong BW, Kucharczyk W, Singer W, George S. Pituitary gland MR: a comparative study of healthy volunteers and patients with microadenomas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994;15(4):675-9.
8. Raappana A, Koivukangas J, Ebeling T, Pirilä T. Incidence of pituitary adenomas in Northern Finland in 1992-2007. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(9):4268-75.
9. Goel A, Nadkarni T, Muzumdar D, Desai K, Phalke U, Sharma P. Giant pituitary tumors: a study based on surgical treatment of 118 cases. *Surg Neurol.* 2004;61(5):436-45.
10. Schoemaker MJ, Swerdlow AJ. Risk factors for pituitary tumors: a case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009;18(5):1492-500.
11. Mindermann T, Wilson CB. Age-related and gender-related occurrence of pituitary adenomas. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1994;41(3):359-64.
12. Yamada S, Kovacs K, Horvath E, Aiba T. Morphological study of clinically nonsecreting pituitary adenomas in patients under 40 years of age. *J Neurosurg.* 1991;75(6):902-5.
13. Partington MD, Davis DH, Laws ER Jr, Scheithauer BW. Pituitary adenomas in childhood and adolescence. Results of transsphenoidal surgery. *J Neurosurg.* 1994;80(2):209-16.
14. Daly AF, Rixhon M, Adam C, Dempegioti A, Tichomirowa MA, Beckers A. High prevalence of pituitary adenomas: a cross-sectional study in the province of Liege, Belgium. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(12):4769-75.

Endereço para correspondência

Marcelo Lemos Vieira da Cunha
Rua Rui Barbosa, 93 E, ap. 801, Centro
89801-040 - Chapecó, SC, Brasil
E-mail: marcelolvc@yahoo.com.br

Facial reanimation by hypoglossal-facial neuroorrhaphy

Yvens Barbosa Fernandes¹, Ricardo Ramina²,
Hélio Sérgio Fernandes Cyrino³, Marcílio Silva Prôa Júnior⁴

Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) e Hospital Municipal Mário Gatti, Campinas, SP, Brazil. Instituto Neurológico de Curitiba, Curitiba, PR, Brazil. Hospital São Francisco, Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP, Brazil. Hospital Albert Einstein, São Paulo, SP, Brazil.

ABSTRACT

Objective: Facial palsy may still occur after removal of large vestibular schwannomas. The aim of this paper is to describe the outcome of patients submitted to facial reanimation and make a concise revision about modern techniques available to reanimate a paralyzed face. **Methods:** A retrospective study of was performed about the surgical results of 12 patients submitted to hypoglossal-facial neuroorrhaphy. These patients were submitted to radical removal of large vestibular schwannomas (> 3 cm) before and anatomic preservation of the facial nerve was not possible. **Results:** In 10 cases (83%) patients had a good outcome with House-Brackmann facial grading III. In two other cases the facial grading was IV and VI. All patients were follow-up for at least one year after the reanimation procedure. **Conclusion:** Hypoglossal-facial neuroorrhaphy is a very useful technique to restore facial symmetry and minimize the sequela of a paralyzed face. Long last palsy seemed to be the main reason of poor outcome in two cases.

KEYWORDS

Facial nerve, hypoglossal nerve, neuroma acoustic, nerve regeneration.

RESUMO

Reanimação facial por meio de neurorrafia hipoglossal-facial

Objetivo: Paralisia facial pode ocorrer após remoção de schwannomas vestibulares volumosos. Neste artigo é descrito o resultado obtido em pacientes submetidos à reanimação facial, bem como é realizada uma revisão concisa das técnicas modernas disponíveis para reanimação de uma face paralisada. **Métodos:** Estudo retrospectivo do resultado cirúrgico de 12 pacientes submetidos à neurorrafia hipoglossal-facial. Todos esses pacientes foram operados anteriormente de schwannomas vestibulares volumosos (> 3 cm) e não foi possível a preservação anatômica ou funcional do nervo facial. **Resultados:** Em 10 casos (83%), observou-se boa recuperação da paralisia e gradação final III na escala de House-Brackmann. Em dois outros casos, um paciente evoluiu com grau IV e outro com grau VI. Todos os pacientes foram seguidos por pelo menos um ano após o procedimento. **Conclusão:** A neurorrafia hipoglossal-facial é uma técnica útil para restaurar a simetria facial e minimizar as sequelas de uma face paralisada. Paralisia de longa duração foi a causa de insucesso em dois casos nesta série.

PALAVRAS-CHAVE

Nervo facial, nervo hipoglossal, neuroma acústico, regeneração nervosa.

- 1 Neurosurgeon, Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) and Hospital Municipal Mário Gatti, Campinas, SP, Brazil.
- 2 Neurosurgeon, Instituto Neurológico de Curitiba, Curitiba, PR, Brazil.
- 3 Neurosurgeon, Hospital São Francisco, Ribeirão Preto, SP, Brazil.
- 4 Neurosurgeon, Hospital Albert Einstein, São Paulo, SP, Brazil.

Introduction

Facial expression has its upmost feature in human beings, serving to interact them in their social environment and being an important way of conveying emotions as the face provides data on individual's sex, age and intentions.^{1,2} Charles Darwin *apud* Waller *et al.*³ wrote that facial expressions exist in all human population, representing an evolved biological behavior.

Paul Elkman *apud* Waller *et al.*³ have described six facial expressions found in all cultures worldwide: fear, surprise, rage, disgust, happiness and sadness. The complexity of human expressions through face motion is impressive and loss of them may have profound impact on patients' daily life.

Even though facial nerve palsy is becoming uncommon following surgical removal of vestibular schwannomas,⁴⁻⁶ it still may be a major problem, especially in large tumors radically removed. Despite successful tumor resection, patients are left disabled by their palsy with the well-known and well-described consequences of a facial palsy, added by social contact avoidance and other symptoms (Table 1).

Several techniques have been described to restore or keep facial function by dynamic or static reanimation and even camouflage techniques⁷ may be used to disguise a paralyzed face. Hypoglossal-facial neurotomy⁸⁻¹³ is believed to be one of the best available techniques to restore dynamic facial expression and is probably the most used technique following total facial nerve disruption in the CPA (cerebellopontine angle), when facial nerve stumps to perform a facial nerve grafting in CPA, are not available.¹⁴⁻¹⁶ More recently a variation of this technique (hemihypoglossal-facial neurotomy) was described as having similar results, minimizing tongue atrophy and speech disturbance.¹⁷⁻²⁴ Some other techniques, using other donor nerves or interposed grafts have also been described.²⁵⁻²⁹

Patients and methods

Between 1998 and 2011, 60 patients harboring vestibular schwannomas were operated on at the Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas and Hospital Municipal Mário Gatti in the city of Campinas, São Paulo, Brazil. The great majority of patients had preservation of the facial nerve and presented postoperative House-Brackmann (HB) grades II-III, with a follow-up of at least 18 months. In this series, 6 of them (10%) were submitted to hypoglossal-facial reanimation due to facial nerve disruption during the procedure (without available facial stumps within the

Table 1 – Common consequences of facial paralysis

Eyebrow drop
Lagophthalmos
Dry eye
Keratitis and blurred vision
Risk of blindness
Speak and swallow disturbances
Difficult on fluid and fluid intake
Lack/reduction of emotional expression
Poor social interaction and isolation
Depression

CPA). One patient had already total facial palsy before the removal of the tumor. Additionally, six patients operated elsewhere on vestibular schwannomas were referred to our service for facial reanimation (Table 2). All patients had large tumors (> 3 cm).

The surgical skin incision used, the anatomy and surgical approach to this region were well-described elsewhere.³⁰⁻³⁴ Basically the 2 nerves (facial and hypoglossal nerves) were found and cut. The two stumps were sutured with 10-0 (3 or 4 stitches) under microscopic magnification. No fibrin glue was used. Patients were discharged next day and the postoperative course was uneventful in all cases.

Results

During the follow-up period of at least one year, 10 patients had a good recovery of their palsy, 1 patient had partial recovery and 1 patient did not improve at all due to a very long lasting palsy (Table 2). The HB grading system was used to evaluate postoperatively the patients, even though other recovery grading systems have also been reported.^{12,14,35} The patients in this series had few complaints about the donor nerve and 70% developed hemi-tongue atrophy.

Discussion

Facial paralysis is a major concern following surgical removal of tumors in the CPA. Frequently the nerve is directly or indirectly involved by the lesion and may be injured partially or permanently during tumor resection.

According to Conley and May⁹ three basic operations can improve the stigmata of a facial paralysis: 1) facial nerve repair; 2) hypoglossal-facial nerve crossover; 3) muscle transposition. The time between nerve injury and repair dictates the best approach (Table 3).

Table 2 – Clinical summary and results of 12 patients treated by hypoglossal-facial neuroorrhaphy

Case	Age, Sex	Duration of palsy (months)	Pre-op grade*	Post-op grade*
1	62, F	36	VI	III
2	65, F	12	VI	III
3	53, F	18	VI	III
4	45, F	30	VI	IV
5	51, F	3	VI	III
6	29, M	96	VI	VI
7	45, F	6	VI	III
8	46, M	8	VI	III
9	19, F	3	VI	III
10	59, F	3	VI	III
11	46, F	6	VI	III
12	55, F	3	VI	III

*Pre-operative and post-operative.

Table 3 – Recovery after a neuroorrhaphy procedure in facial palsy

Elapsed denervation time	Functional recovery
1 year	Almost certain
1 to 2 years	Seemingly certain
2 to 3 years	Probable
3 to 5 years	Increasingly questionable
5 +	Not recommended

If the facial stumps are available, facial nerve repair with graft is chosen after the first months of injury. When the repair is performed between 1 and 2 years, the procedure of choice is hypoglossal-facial neuroorrhaphy or its modifications. Between 2 and 4 years, a combination of hypoglossal-facial nerve crossover with muscle transposition is preferred. After 5 years, muscle transposition is recommended combined with camouflage techniques and upper eyelid golden weight implantation. According to our experience in patients with facial nerve palsy lasting more than 5 years an electromyography should be performed to evaluate the facial muscles. If muscle fibers are still functioning (contra-lateral innervation) a hypoglossal-facial anastomosis is still possible to be performed.

The most used procedure to dynamically restore a paralyzed face is the end-to-end hypoglossal-facial neuroorrhaphy.^{8-11,13,32} Time factor is very important and was recently reemphasized by Yetiser and Karapinar¹³ in a meta-analytic study, demonstrating that early surgical intervention (less than one year) can yield the best results. The two nerves have some similarity and their cortical representation are closer than, for instance, the accessory nerve or any other cervical nerve, optimizing a better cosmetic result due to some 'learning' of the adjacent area.^{18,36,37} Poor recovery of the frontal muscle is usually common due to the relatively low number

of axons of the frontal branch of the facial nerve and browlift surgery is frequently necessary.¹⁸

In spite of the classic hypoglossal-facial being a standard procedure, some modifications of this technique have been describe to avoid the consequences of tongue atrophy and speech disturbance due to total disruption of the hypoglossal nerve. One technique to avoid completely cutting the hypoglossal nerve was described by May³⁸ and Flores²⁹ (interpositional jump graft). A side-to-end neuroorrhaphy of the hypoglossal nerve to the facial nerve is used by adding a graft of the sural nerve or the greater auricular nerve. Perhaps the best graft donor is the sural nerve because its greater area^{5,39,40} (Table 4). Nonetheless this technique implies two anastomoses to transverse, increasing the risk of mismatch (at each crossing less than 50% of axons reach the distal stump).⁵

A more recently modified hypoglossal-facial techniques are the side-to-end hemihypoglossal-facial nerve neuroorrhaphy.¹⁷⁻²⁴ One of these techniques the facial nerve is rerouted by a transmastoid approach and brought down to be anastomosed to half-cut hypoglossal nerve. As long as the number of axons output in the hypoglossal nerve outnumbers⁴¹ the facial nerve good results have been described, minimizing the risk of tongue atrophy or speech disturbances. Nevertheless Fernandez *et al.*¹⁰ have pointed out that in rats, clas-

Table 4 – Nerves cross-sectional area and mean axons number*

Nerve	Area (average, mm ²)	Axons number (average)
Hypoglossal (high cervical)	1,54	9778
Facial (mastoid)	0,94	7228
Sural	1,17	5672
Greater auricular	0,82	Data not found

*Data varies from different sources and these figures were chosen by author's discretion.

sis facial-hypoglossal neuroorrhaphy achieved 48% of motoneurons reinnervation compared to only 25% in hemihypoglossal-facial neuroorrhaphy. Therefore this technique may have a chance of insufficient reinnervation and poorer outcome. Yetiser and Karapinar¹³ have stated that, unfortunately, the collected data available at the time of their revision was not sufficient to compare the results of facial reanimation in patients with side-to-end versus end-to-end hypoglossal-facial neuroorrhaphy.

Another dynamic facial reanimation is the cross-facial nerve graft with end-to-side neuroorrhaphy.⁴²⁻⁴⁴ This technique grafts one or two sural nerves from one side to the other, connecting buccal and temporozygomatic branches. It is reported by plastic surgeons to give patients a better “social smile”. This smile is said to be more natural in daily social life, giving to face a positive symmetrical effect (Viterbo, personal communication).

Regarding static reanimation several muscle transposition techniques (platysma, anterior belly of digastric, gracilis muscles) may be applied to restore face symmetry.^{45,46} However none of these techniques provides dynamic movement of the face and should be reserved to patients with long lasting palsy.

Eyelid protection is also useful in the early or late stage of the palsy to prevent lagophthalmos, corneal exposure, bacterial infection and perforation.⁴⁷⁻⁴⁹ Initial treatment includes the use of ocular lubricants, moisture chambers and taping of the lower eyelid. Gold weight upper lid implantation is an effective surgical treatment to protect corneal exposure⁴⁷ and can be combined with any of the above mentioned techniques.

Conclusion

Facial palsy is a disfiguring sequela following removal of vestibular schwannomas. Patients should be offered early dynamic facial reanimation if the facial nerve was not anatomically or functionally preserved during surgery to remove vestibular schwannomas or any other type of injury. If the facial nerve was anatomically preserved, close observation of at least one year should be done before performing any neuroorrhaphy because late recovery is possible. Based on the current technique evolution we believe that the classic hypoglossal-facial neuroorrhaphy seems to provide the best chance of good recovery in patients with more than one year of palsy. On the other hand side-to-end hemihypoglossal-facial neuroorrhaphy should be used in case of less than one year of palsy to preserve tongue movement and avoid atrophy. Other techniques should be applied if the aforementioned ones fail to give good cosmetic results. Early gold weight upper lid implantation is advised before or

even after the neuroorrhaphy to protect the cornea. In this series a good House-Brackmann result was achieved in 83% of the cases and long lasting palsy was the main reason of poor outcome in two patients.

Competing interests

The authors declare no conflict of interest.

References

- Burrows AM, Waller BM, Parr LA, Bonar CJ. Muscles of facial expression in the chimpanzee (*Pan troglodytes*): descriptive, comparative and phylogenetic contexts. *J Anat*. 2006;208(2):153-67.
- Burrows AM. The facial expression musculature in primates and its evolutionary significance. *Bioessays*. 2008;30(3):212-25.
- Waller BM, Cray JJ, Burrows AM. Selection for universal facial emotion. *Emotion*. 2008;8(3):435-9.
- Cardoso AC, Fernandes YB, Ramina R, Borges G. Acoustic neuroma (vestibular schwannoma): surgical results on 240 patients operated on dorsal decubitus position. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007;65(3A):605-9.
- Ramina R, Maniglia JJ, Meneses MS, Pedrozo AA, Barrionuevo CE, Arruda WO, et al. Acoustic neurinomas. Diagnosis and treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 1997;55(3A):393-402.
- Veronezi RJ, Fernandes YB, Borges G, Ramina R. Long-term facial nerve clinical evaluation following vestibular schwannoma surgery. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008;66(2A):194-8.
- Kanzaki J, Ohshiro K, Abe T. Effect of corrective make-up training on patients with facial nerve paralysis. *Ear Nose Throat J*. 1998;77(4):270-4.
- Campero A, Socolovsky M. Facial reanimation by means of the hypoglossal nerve: anatomic comparison of different techniques. *Neurosurgery*. 2007;61(Suppl 3):41-9.
- Conley J, May M. Perspective in facial reanimation. In: May M, Schaitkin BM, editors. *Facial paralysis*. New York: Thieme; 2003. p. 1-20.
- Fernandez E, Doglietto F, Lauretti L, Ciampini A, Denaro L. Hypoglossal-facial nerve neuroorrhaphy. In: Ramina R, Aguiar PHP, Tagigiba M, editors. *Samii's essential in neurosurgery*. Berlin: Springer; 2008. p. 297-305.
- Linnet J, Madsen FF. Hypoglossal-facial nerve anastomosis. *Acta Neurochir (Wien)*. 1995;133(3-4):112-5.
- Pitty LF, Tator CH. Hypoglossal-facial nerve anastomosis for facial nerve palsy following surgery for cerebellopontine angle tumors. *J Neurosurg*. 1992;77(5):724-31.
- Yetiser S, Karapinar U. Hypoglossal-facial nerve anastomosis: a meta-analytic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116(7):542-9.
- Gidley PW, Gantz BJ, Rubinstein JT. Facial nerve grafts: from cerebellopontine angle and beyond. *Am J Otol*. 1999;20(6):781-8.
- Samii M, Koerbel A, Safavi-Abbasi S, Di Rocco F, Samii A, Gharabaghi A. Using an end-to-side interposed sural nerve graft for facial nerve reinforcement after vestibular

- schwannoma resection. Technical note. *J Neurosurg.* 2006;105(6):920-3.
16. Sanna M, Jain Y, Falcioni M, Mancini F, Romano G. Facial nerve grafting in the cerebellopontine angle. *Laryngoscope.* 2004;114(4):782-5.
 17. Arai H, Sato K, Yanai A. Hemihypoglossal-facial nerve anastomosis in treating unilateral facial palsy after acoustic neurinoma resection. *J Neurosurg.* 1995;82(1):51-4.
 18. Atlas MD, Lowinger DS. A new technique for hypoglossal-facial nerve repair. *Laryngoscope.* 1997;107(7):984-91.
 19. Cusimano MD, Sekhar L. Partial hypoglossal to facial nerve anastomosis for reinnervation of the paralyzed face in patients with lower cranial nerve palsies: technical note. *Neurosurgery.* 1994;35(3):532-3.
 20. Griebie MS, Huff JS. Selective role of partial XI-VII anastomosis in facial reanimation. *Laryngoscope.* 1998;108(11 Pt 1):1664-8.
 21. Manni JJ, Beurskens CH, van de Velde C, Stokroos RJ. Reanimation of the paralyzed face by indirect hypoglossal-facial nerve anastomosis. *Am J Surg.* 2001;182(3):268-73.
 22. Martins RS, Socolovsky M, Siqueira MG, Campero A. Hemihypoglossal-facial neuroorrhaphy after mastoid dissection of the facial nerve: results in 24 patients and comparison with the classic technique. *Neurosurgery.* 2008;63(2):310-6.
 23. Rebol J, Milojković V, Didanovic V. Side-to-end hypoglossal-facial anastomosis via transposition of the intratemporal facial nerve. *Acta Neurochir (Wien).* 2006;148(6):653-7.
 24. Sawamura Y, Abe H. Hypoglossal-facial nerve side-to-end anastomosis for preservation of hypoglossal function: results of delayed treatment with a new technique. *J Neurosurg.* 1997;86(2):203-6.
 25. Brenner E, Schoeller T. Masseteric nerve: a possible donor for facial nerve anastomosis? *Clin Anat.* 1998;11(6):396-400.
 26. Coombs CJ, Ek EW, Wu T, Cleland H, Leung MK. Masseteric-facial nerve coaptation – an alternative technique for facial nerve reinnervation. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2009;62(12):1580-8.
 27. Ebersold MJ, Quast LM. Long-term results of spinal accessory nerve-facial nerve anastomosis. *J Neurosurg.* 1992;77(1):51-4.
 28. Faria JC, Scopel GP, Ferreira MC. Facial reanimation with masseteric nerve: babysitter or permanent procedure? Preliminary results. *Ann Plast Surg.* 2010;64(1):31-4.
 29. Flores LP. Surgical results of the hypoglossal-facial nerve jump graft technique. *Acta Neurochir (Wien).* 2007;149(12):1205-10.
 30. Gosain AK. Surgical anatomy of the facial nerve. *Clin Plast Surg.* 1995;22(2):241-51.
 31. Greyling LM, Glanvill R, Boon JM, Schabot D, Meiring JH, Pretorius JP, et al. Bony landmarks as an aid for intraoperative facial nerve identification. *Clin Anat.* 2007;20(7):739-44.
 32. Monkhouse WS. The anatomy of the facial nerve. *Ear Nose Throat J.* 1990;69(10):677-83.
 33. Proctor B. The anatomy of the facial nerve. *Otolaryngol Clin North Am.* 1991;24(3):479-504.
 34. Proctor B. The extratemporal facial nerve. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1984;92(5):537-45.
 35. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1985;93(2):146-7.
 36. Chen YS, Hsu CJ, Liu TC, Yanagihara N, Murakami S. Histological rearrangement in the facial nerve and central nuclei following immediate and delayed hypoglossal-facial nerve anastomosis. *Acta Otolaryngol.* 2000;120(4):551-6.
 37. Hernández-Pascual L. Hemihypoglossal-facial nerve anastomosis. *J Neurosurg.* 1995;83(4):762-3.
 38. May M. Nerve substitution techniques: XII-VII hook-up, XII-VII jump graft and cross-face graft. In: May M, Schaitkin BM, editors. *Facial paralysis.* New York: Thieme; 2003. p. 61-83.
 39. Chentanez V, Cha-oumphol P, Kaewsema A, Agthong S, Huanmanop T. Accuracy of the three-window sampling method in morphometric analysis of human sural nerve. *J Neurosci Methods.* 2006;157(1):154-7.
 40. Gibbels E, Kantenich M, Behse F. Unmyelinated fibers in human greater auricular and sural nerves: a comparative morphometric study. *Acta Neuropathol.* 1994;88(2):174-9.
 41. Sawamura Y. Hypoglossal-facial nerve side-to-end neuroorrhaphy for preservation of the hypoglossal function: results of delayed treatment with a new technique (letter). *J Neurosurg.* 1997;87(4):650-1.
 42. Frey M, Giovanoli P. The three-stage concept to optimize the results of microsurgical reanimation of the paralyzed face. *Clin Plast Surg.* 2002;29(4):461-82.
 43. Labbé D, Bénateau H. Indications for labial reanimation in facial paralysis. *Ann Chir Plast Esthet.* 2002;47(5):592-600.
 44. Viterbo F, Amr AH, Stipp EJ, Reis FJ. End-to-side neuroorrhaphy: past, present, and future. *Plast Reconstr Surg.* 2009;124(Suppl 6):e351-8.
 45. Terzis JK, Kalantarian B. Microsurgical strategies in 74 patients for restoration of dynamic depressor muscle mechanism: a neglected target in facial reanimation. *Plast Reconstr Surg.* 2000;105(6):1917-31.
 46. Ferreira MC, Marques de Faria JC. Result of microvascular gracilis transplantation for facial paralysis-personal series. *Clin Plast Surg.* 2002;29(4):515-22.
 47. Choo PH, Carter SR, Seiff SR. Upper eyelid gold weight implantation in the Asian patient with facial paralysis. *Plast Reconstr Surg.* 2000;105(3):855-9.
 48. Kao CH, Moe KS. Retrograde weight implantation for correction of lagophthalmos. *Laryngoscope.* 2004;114(9):1570-5.
 49. Linder TE, Pike VE, Linstrom CJ. Early eyelid rehabilitation in facial nerve paralysis. *Laryngoscope.* 1996;106(9 Pt 1):1115-8.

Correspondence address

Yvens Barbosa Fernandes
 Rua José Teodoro de Lima, 77/92
 13015-150 – Campinas, SP, Brazil
 Telephone: (19) 32375130
 E-mail: yvens@uol.com.br

Escalas para avaliação do nível de consciência em trauma cranioencefálico e sua relevância para a prática de enfermagem em neurocirurgia

Débora Moura da Paixão Oliveira¹, Carlos Umberto Pereira², Záira Moura da Paixão Freitas¹

Universidade Federal de Sergipe (UFS), Aracaju, SE, Brasil.

RESUMO

A eficácia da equipe da emergência reduziu a taxa de morbimortalidade de pacientes com traumatismo cranioencefálico, todavia estabelecer intervenções padronizadas exige conhecimento e preparo específico. O objetivo do trabalho foi realizar uma revisão da literatura sobre escalas para avaliação do nível de consciência em pacientes com trauma cranioencefálico, chamando a atenção para a sua importância na prática de enfermagem em neurocirurgia. Foi realizada busca de artigos científicos nas bases dados Elsevier, Lilacs, PubMed Medline, SciELO, ScienceDirect e Scirus, com as palavras-chave “escalas de coma” e “traumatismos craniocerebrais”, além de ser feita pesquisa adicional em bancos de dados de dissertações, teses e livros texto. A literatura consultada revela que, apesar de vários estudos destacarem a importância do tema, a avaliação neurológica com a utilização de outras escalas não é prática rotineira nas unidades de trauma.

PALAVRAS-CHAVE

Escala de coma de Glasgow, traumatismos craniocerebrais, neurocirurgia.

ABSTRACT

Scales for evaluating the level of consciousness in trauma brain injury and their relevance to nursing practices

The effectiveness of the emergency team reduced the mortality rate of patients with traumatic brain injury; however, provide tailored interventions require specific knowledge and skills. This article presents a literature review about scales of level of consciousness in patients with brain injury, calling attention to its importance in neurosurgery nursing practice. We conducted a search of scientific articles through the databases Elsevier, Lilacs, PubMed Medline, SciELO, ScienceDirect, Scirus using the keywords “coma scales”, “craniocerebral trauma”, and additional research on databases of theses, dissertations and textbooks. The literature shows that, although several studies detach the importance of the topic, neurological evaluation, using others scales are not a routine practice in trauma units.

KEYWORDS

Glasgow coma scale, craniocerebral trauma, neurosurgery.

1 Enfermeira, doutoranda em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Sergipe (UFS), Aracaju, SE, Brasil.

2 Neurocirurgião, professor adjunto doutor do Departamento de Medicina da UFS, Aracaju, SE, Brasil.

Introdução

Os traumatismos craniocerebrais, também chamados de traumatismos cranioencefálicos (TCE), representam um dos principais problemas de saúde pública mundial.¹ São considerados a terceira causa mais comum de óbito em adolescentes e adultos jovens nos Estados Unidos da América (EUA), excedido apenas por doenças cardiovasculares e pelo câncer.¹

Estima-se que, no Brasil, a taxa de mortalidade por TCE seja no mínimo de 26,2 e no máximo de 39,3/100.000 habitantes, representando mais de 100.000 vítimas fatais por ano.^{2,3}

O alto índice de mortalidade em pacientes com TCE exige adoção de medidas que contribuam para a mudança desse quadro. Vários autores propuseram a adoção de medidas preventivas para os fatores causais dos acidentes com veículos automotivos, agressões e quedas, como a obrigatoriedade do uso de equipamentos de proteção individual e campanhas de educação no trânsito.³⁻⁶ Apesar de tais medidas, a mortalidade dos pacientes vítimas de TCE varia em torno de 40%.⁷

Mais da metade das mortes por TCE ocorrem no local do trauma, sem tempo hábil para reanimação.⁷ Contudo, a abordagem inicial, a história clínica, o exame físico geral e a avaliação neurológica fornecem informações básicas para estratificação de risco de um paciente ter ou desenvolver lesão neurocirúrgica.⁸ Se realizadas de forma rápida e ordenadas, trarão grande benefício à vítima, evitando complicações.^{3,4,9}

Além dessas medidas, alguns aspectos precisam ser observados em pacientes vítimas de TCE: nível de consciência, diâmetro pupilar, padrão respiratório, presença de reflexos e função motora.^{10,11} A avaliação neurológica é fundamental para a identificação do diagnóstico e planejamento das intervenções; quando administrada minuciosamente, fornece subsídios importantes sobre a abordagem da vítima.^{12,13}

O nível da consciência é um dos cinco parâmetros da avaliação neurológica. É um dos aspectos importantes que deve ser valorizado na avaliação de vítima de TCE, uma vez que determina alterações no estado da função cerebral.¹¹ As decisões terapêuticas dependem de uma avaliação precisa do estado de consciência. Por meio da avaliação, o profissional poderá determinar alterações do quadro clínico do paciente, realizar intervenções e prevenir complicações.¹³ Todavia, prever resultados após o TCE não é tarefa fácil.¹⁴

Nas últimas décadas, uma variedade de instrumentos para avaliação do nível de consciência foi desenvolvida em forma de escala para padronizar a avaliação da evolução clínica de pacientes graves e a comunicação entre os membros das equipes de saúde.¹⁵ Algumas delas têm contribuído para a predição de

mortalidade.¹⁴ Entretanto, nenhuma escala substitui um exame clínico e neurológico detalhado.^{15,16} Uma escala é um instrumento importante para avaliação do nível de consciência, porém não deve ser considerada como uma avaliação neurológica completa.¹⁷

Escala de Coma de Glasgow

A Escala de Coma de Glasgow (ECG) define o nível de consciência mediante a observação do comportamento, baseando-se em um valor numérico¹⁸ (Anexo 1). É o sistema de pontuação mais utilizado internacionalmente para avaliação de pacientes comatosos em cuidados intensivos.¹⁹

Anexo 1 – Escala de Coma de Glasgow

	Variáveis	Score
Abertura ocular	Espontânea	4
	À voz (comando verbal)	3
	À dor	2
	Ausente	1
	Não testável (NT) – Em pacientes com edema ou hematoma que impossibilita a abertura dos olhos	
Melhor resposta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras ou sons	2
	incompreensivos	1
	Sem resposta	
	Não testável (NT) – Em pacientes intubados	
Resposta motora	Obedece a comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada à dor	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma resposta	1

Adaptada de: Teasdale G, Jennett BTB. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet. 1974;2:81-4.

Desenvolvida por Teasdale e Jennett²⁰ em 1974, na Universidade de Glasgow, foi criada para padronizar as observações clínicas de adultos com TCE em estado grave, com alterações da consciência. A escala tinha o objetivo de minimizar a variação entre observadores, permitir estudos comparativos sobre diferentes condutas e ter um guia para estimar prognóstico.^{18,21} Em 1976, foi revisada com a adição de um sexto valor na resposta motora.²²

A ECG proporciona uma abordagem padronizada e universal para monitorar e avaliar os achados da avaliação neurológica.^{23,24} É um instrumento clínico com grande valor preditivo e sensibilidade para avaliar pacientes com alterações do nível de consciência em serviços de emergência.²⁵ Na atualidade, é utilizada mundialmente para a avaliação do nível de consciência, auxilia na determinação da gravidade do trauma, na in-

interpretação do estado clínico e prognóstico do paciente e nas pesquisas clínicas de enfermagem.^{18,23,25}

A ECG avalia a reatividade do paciente mediante a observação de três parâmetros: abertura ocular, reação motora e resposta verbal.²⁰

A aplicação da ECG é aparentemente simples e deve ser feita com base no exame do paciente 6 horas após o trauma.²⁰ O intervalo de 6 horas foi recomendado por seus autores, tendo em vista que durante as primeiras horas pós-trauma muitos pacientes são sedados para serem intubados, ou para alívio da dor, o que pode interferir na pontuação obtida e na avaliação global do nível de consciência.²⁶

Cada componente dos três parâmetros recebe um escore, variando de 3 a 15, sendo o melhor escore 15 e o menor 3.²³ Pacientes com escore 15 apresentam nível de consciência normal. Pacientes com escores menores que 8 são considerados em coma, representando estado de extrema urgência.^{15,17} É importante identificar em tempo hábil os pacientes com causa reversível e potencial para um resultado favorável.²⁴ O escore 3 é compatível com morte cerebral, no entanto, para a confirmação de morte cerebral, há a necessidade de avaliar outros parâmetros.²¹

O TCE é classificado em leve, moderado e grave, de acordo com a pontuação do nível de consciência, mensurado pela ECG. O TCE leve é definido como um déficit neurológico transitório resultante das forças de aceleração e desaceleração.⁴ O paciente apresenta história de náusea, vômito, cefaleia ou tontura, acompanhados de alteração ou perda da consciência, amnésia pós-traumática com duração inferior a 15 minutos.²⁷

Os pacientes com TCE moderado, que representa aproximadamente 75% dos TCE, obedecem a ordens simples, porém estão confusos ou sonolentos, podendo apresentar déficit neurológico focal como hemiparesia.²⁷ Cerca de 10% a 20% dos pacientes com TCE moderado evoluem para coma e devem ser tratados como potencial TCE grave.¹⁰

O protocolo de avaliação e tratamento para o grupo de pacientes com TCE é considerado controverso.⁴ Durante muito tempo o TCE era classificado em leve se apresentasse escore entre 15 e 13 na ECG; os pacientes com escore entre 12 a 9 eram classificados como TCE moderado; os pacientes com TCE grave apresentavam escore de nível de consciência abaixo de 9.^{10,27}

Nos últimos anos, alguns autores propuseram que pacientes com pontuação na ECG igual a 13 fossem incluídos como portadores de trauma moderado, em virtude de apresentarem prognóstico e risco de lesões intracranianas semelhantes aos apresentados pelos pacientes acometidos por trauma moderado.² Assim, a interpretação da escala muda para 15 a 14 em TCE leve, 13 a 9 em TCE moderado e 8 a 3 em TCE grave.²⁸

A evolução após o TCE está intimamente relacionada com a identificação precoce e precisa dos pacientes de

alto risco, no entanto a avaliação do nível de consciência realizada por diferentes examinadores pode estabelecer um julgamento pessoal, difícil de ser controlado.²

Pesquisas internacionais compararam a interação dos escores da ECG realizada por diversos especialistas do setor de emergência. Os resultados mostraram que grandes divergências são frequentes no que se refere à paridade dos escores.²⁹ Rowley e Fielding²⁹ perceberam que profissionais mais experientes fizeram medições mais precisas. O estudo concluiu que o grupo experiente e bem treinado pode usar a ECG com nível extremamente alto de confiabilidade e precisão. Os autores recomendaram treinamento e uso contínuo da escala para garantir a confiabilidade e precisão esperadas.

Ao contrário dessas pesquisas, outro resultado mostrou altos índices de concordância entre observadores com diferentes experiências no uso da escala, demonstrando que a ECG tem boa confiabilidade entre observadores.³⁰

Apesar de ser amplamente utilizada, a ECG apresenta falhas ou limitações, entre elas a impossibilidade de avaliar a pontuação verbal em paciente intubado ou afásico, e exclui a avaliação dos reflexos do tronco cerebral.^{21,31} Segundo Fischer *et al.*,³² a escala possui confiabilidade interavaliador inconsistente. Para Muniz *et al.*,¹⁷ a maior dificuldade é diferenciar os itens padrão flexor, retirada inespecífica e localiza estímulos, durante a avaliação da resposta motora.

Porém, apesar de suas limitações, a escala é considerada padrão-ouro para avaliação de pacientes com TCE.²⁴

A avaliação do nível de consciência deve ser um exame simples, objetivo, preciso e confiável, que possibilite o emprego de conceitos semelhantes para facilitar a comunicação entre a equipe.^{15,17} Assim, alguns estudos propuseram o uso de componentes simplificados da ECG como alternativa ao uso total da escala.³³⁻³⁵

Escala Motor Simplificado (Simplified Motor Score – SMS) e Escala Verbal Simplificada (Simplified Verbal Scale – SVS)

Em 2006, Gill *et al.*³³ descobriram que, individualmente, os componentes verbal e motor da ECG eram preditivos de lesão cerebral grave, e o componente abertura ocular demonstrou o mais fraco valor preditivo. Um estudo anterior observou que o componente motor da ECG menor que 6 permitiu prever a mortalidade de pacientes com TCE.³⁴ Os autores, então, desenvolveram a Escala Motor Simplificado (SMS) e a Escala Verbal Simplificada (SVS) (Anexo 2). Ambas foram desenvolvidas para ter desempenho semelhante ao da ECG na previsão dos resultados após o TCE, no entanto a SMS apresentou melhor valor preditivo para prever resultados em lesão cerebral traumática no ambiente pré-hospitalar do que as quatro variáveis da ECG.^{34,35}

Anexo 2 – Escala Motor Simplificada e Escala Verbal Simplificada

Escala Verbal Simplificada	Pontuação	ECG equivalente
Orientado	2	Verbal = 5
Conversação confusa	1	Verbal = 4
Palavras inapropriadas ou sem resposta	0	Verbal ≤ 3
Escala Motor Simplificada	Pontuação	ECG equivalente
Obedece a comandos	2	Motor = 6
Localiza dor	1	Motor = 5
Retirada à dor ou sem resposta	0	Motor ≤ 4

Adaptada de: Gill M, Steele R, Windemuth R, Green SM. A comparison of five simplified scales to the out-of-hospital Glasgow Coma Scale for the prediction of traumatic brain injury outcomes. Acad Emerg Med. 2006;13:968-73.

As escalas SMS e SVS são escalas simples de apenas de três pontos. O paciente recebe a pontuação 2 se obedece aos comandos; 1 se localiza dor e 0 (zero) para retirada à dor ou sem resposta. A escala SVS atribui a pontuação 2 se o paciente está orientado; 1 para conversação confusa; 0 (zero) para palavras inapropriadas ou sem resposta.³⁵

As escalas de avaliação do nível de consciência SMS e SVS, assim como a ECG, não incluem a avaliação dos reflexos do tronco cerebral.

ACDU e AVPU

Alguns autores consideravam a ECG uma escala complicada e sugeriram o uso de escalas mais simples e rápidas como a ACDU – alerta, confuso, sonolento (*drowsy*), sem resposta (*unresponsive*) – ou a escala de responsividade AVPU – alerta, responde a perguntas, responde a dor (*pain*) e sem resposta (Anexo 3).^{13,36}

A AVPU avalia o nível de consciência observando os elementos de reatividade e perceptividade, enquanto a ACDU verifica apenas a perceptividade. As escalas não utilizam reflexos do tronco cerebral, portanto não são úteis no tratamento de pacientes com redução prolongada da consciência.³⁷

Cada categoria da AVPU corresponde a uma gama de pontos da ECG e pode ser usada por médicos, enfermeiros, socorristas e equipes de resgate.³⁶ A ACDU é capaz de identificar deteriorações precoces no nível de consciência de pacientes graves.¹³

Anexo 3 – AVPU e ACDU

AVPU	ACDU
A – Alerta	A – Alerta
Apto para responder perguntas	C – Confuso
V – Verbal	D – Sonolento (<i>drowsy</i>)
Responde a estímulo verbal	U – Sem resposta (<i>unresponsive</i>)
P – Dor (<i>pain</i>)	
Responde a estímulos dolorosos	
U – Sem resposta (<i>unresponsive</i>)	

Adaptada de: McNarry AF, Goldhill DR. Simple bedside assessment of level of consciousness: comparison of two simple assessment scales with the Glasgow Coma Scale. Anaesthesia. 2004;59:34-7.

Reaction Level Scale (RLS85)

Foi desenvolvida em 1982 e revisada em 1985 no Departamento de Neurocirurgia da Universidade de Göteborg, Suécia (Anexo 4). É recomendada para uso geral pelas sociedades suecas de neurocirurgia e de anestesia.^{15,17} Foi formulada para superar as deficiências da ECG em avaliar pacientes entubados ou com pálpebras inchadas.¹⁷ É útil na avaliação de TCE leve a grave.²⁴

A sua aplicação demonstrou confiabilidade, validade, valor preditivo e concordância interobservadores. É utilizada para exame na fase aguda até três ou quatro semanas após a lesão e pode ser usada em pacientes com idade mínima de 8 anos.³⁸

Anexo 4 – Escala RLS85

A. Paciente com responsividade mental:		
Descritor clínico	Resposta	Score
Alerta	Resposta imediata	1
Sonolento ou confuso	Responsivo a estímulo leve	2
Muito sonolento ou confuso	Responsivo a estímulo intenso	3
B. Ausência de responsividade mental:		
Inconsciente	Localiza mas não afasta o estímulo doloroso	4
Inconsciente	Movimentos de retirada ao estímulo doloroso	5
Inconsciente	Movimento flexor estereotipado ao estímulo doloroso	6
Inconsciente	Movimento extensor estereotipado ao estímulo doloroso	7
Inconsciente	Não responsivo à dor	8

Adaptada de: Rossitti S, Starmark JE, Stalhammar D. Manual operacional da escala de nível reativo (RLS85). Arq Neuropsiquiatr. 1993;51:103-6.

Para usá-la, aplicam-se estímulos de intensidade progressiva até a definição do nível reativo do paciente. O examinador inicia falando em tom normal, e o volume do tom da voz vai aumentando, se necessário, com o objetivo de despertá-lo. O paciente também pode ser tocado para despertar, aplicando-se estímulos físicos ou dolorosos.¹⁵ As respostas são agrupadas em duas categorias e subdivididas em níveis que variam de 1-3 e 4-8. As respostas dos níveis 1 a 3 que avaliam a responsividade mental são: 1 – alerta; 2 – sonolento ou confuso; 3 – muito sonolento ou confuso. A diferença entre os níveis 2 e 3 baseia-se na intensidade do estímulo. As respostas dos níveis 4 a 8 indicam que o paciente é incapaz de qualquer ação definida como reatividade mental. O nível responsivo 8 não é indicativo de morte encefálica.^{15,38}

A RLS85 foi comparada com outras escalas e apresentada como vantagem: não há pseudo scores quando empregada em pacientes com tubo endotraqueal, equimose orbitária, deficiências sensoriais ou afásicos.¹⁵ É confiável e reprodutível, sendo superior à ECG.³⁸ Possui

utilidade e benefício comprovado, porém há pouca aceitação fora da Escandinávia. Apesar de ser uma escala organizada após a sua validação, é utilizada quase exclusivamente na Suécia.²⁴

Escala de Coma de Innsbruck (ICS)

Desenvolvida para a avaliação específica em vítimas de trauma, foi publicada pela primeira vez em 1991, é semelhante à ECG, mas exclui resposta verbal, superando a limitação em pacientes entubados, afásicos e afônicos (Anexo 5).³⁹ A ICS também mede o tamanho e reação da pupila, movimento e posição dos olhos e automatismo oral. A escala é validada e permite a avaliação rápida, simples e de alta precisão na previsão de não sobrevivência.²⁴

Anexo 5 - Escala de Coma de Innsbruck		
Item	Resposta	Pontuação
Abertura ocular	Espontânea	3
	Ao estímulo acústico	2
	Ao estímulo doloroso	1
	Nenhum	0
Reação ao estímulo acústico	Volta-se para o estímulo	3
	Melhor do que movimentos de extensão	2
	Movimentos de extensão	1
	Nenhum	0
Reação à dor	Movimentos defensivos	3
	Melhor do que movimentos de extensão	2
	Movimentos de extensão	1
	Nenhum	0
Tamanho pupilar	Normal	3
	Pequenas	2
	Dilatadas	1
	Completamente dilatadas	0
Resposta da pupila à luz	Suficiente	3
	Reduzida	2
	Mínima	1
	Nenhuma	0
Posição e movimento dos olhos	Fixação dos olhos	3
	Movimenta os olhos	2
	Divergente	1
	Divergente e fixo	0
Automatismo oral	Espontâneo	2
	Ao estímulo externo	1
	Nenhum	0

Total máximo 23.

Adaptada de: Benzer A, Mitterschiffthaler G, Marosi M, Luef G, Pühringer F, De La Renotiere K, et al. Prediction of non-survival after trauma: Innsbruck Coma Scale. *Lancet*. 1991;338:977-8.

Um estudo realizado na Áustria utilizou a ICS para investigar a previsão de sobrevivência de pacientes com trauma grave.³⁹ Os resultados indicaram que a ICS permite uma previsão altamente precisa de não sobrevivência nos pacientes com escore de 0 ou 1, mesmo sendo utilizada no primeiro momento após o trauma, no entanto não há publicações que avaliem a confiabilidade interavaliador como a maioria das outras escalas de coma.³⁹ Outra limitação da ICS em relação à ECG é a sua incapacidade de incorporar os reflexos do tronco cerebral.⁴⁰

Um número de investigadores, em desacordo com a afirmação de Teasdale e Jennett²⁰ de que a abertura ocular espontânea é suficientemente indicativa de atividade do tronco cerebral, propôs escalas que incluem respostas do tronco cerebral. As escalas que avaliam as funções do tronco cerebral são supostamente mais sensíveis, incluem maior número de itens, avaliam as alterações mínimas, detectam mudanças sutis no nível de consciência e também são úteis para diferenciar entre estado vegetativo e estado minimamente consciente. Nenhuma se tornou amplamente utilizada. São pouco conhecidas e, em geral, são mais complexas do que a ECG, não cobrem uma ampla gama de comportamentos, nem fornecem orientações explícitas para a observação sistemática do comportamento do paciente.⁴¹

Destacamos a seguir algumas escalas que avaliam as funções do tronco cerebral mais conhecidas.

Escala de Coma de Jouvet (ECJ)

Foi criada para avaliação de consciência em pacientes em estado vegetativo persistente, todavia algumas pesquisas mostraram a utilização da ECJ em estados agudos (Anexo 6).¹⁶ É ideal para acompanhamento de pacientes em recuperação funcional após quadros neurológicos graves.²¹ A ECJ é bastante sensível e avalia flutuações do nível de consciência em estados próximos do normal.^{21,28}

A ECJ avalia as funções corticais (a consciência) e as funções do tronco cerebral. As funções corticais são verificadas por meio da perceptividade, um marcador clínico fidedigno, prático, não invasivo. As funções do tronco cerebral são avaliadas por meio da reatividade específica, inespecífica e autônoma.²⁸

A consciência pode ser verificada pela presença ou não do reflexo de *blinking*, que consiste no piscamento dos olhos em resposta a uma ameaça (estímulos visuais externos). A positividade do reflexo de *blinking* é um sinal favorável para o prognóstico do paciente.²⁸ Uma investigação realizada na cidade de São Paulo mostrou que 37,74% dos pacientes avaliados pela ECJ apresentaram alteração de consciência, enquanto entre os avaliados pela ECG demonstrou alteração em apenas 23,58%.¹⁶

Anexo 6 – Escala de Coma de Jovet			
Parâmetro	Resposta observada	Pontuação	Observações
Perceptividade	Lúcido, obedece a ordens complexas, até escritas	P1	Não há perda de consciência, neurologicamente normal
	Desorientado t/e, e não obedece a comandos escritos	P2	Representa obnubilação, pode obedecer a um comando verbal
	Obedece apenas a ordens verbais	P3	Representa torpor. Reflexo de piscar é normal
	Apresenta apenas <i>blinking</i>	P4	O paciente tem apenas o reflexo de piscar
	<i>Blinking</i> ausente	P5	Completa ausência de percepção; indica deficiência orgânica ou funcional dos neurônios corticais
Reatividade inespecífica	Aos estímulos verbais acorda e orienta	R1	Reação de orientação positiva com os olhos abertos e reação positiva se acordar
	Aos estímulos verbais só acorda	R2	Abertura dos olhos, mas a perda de reação de orientação com os olhos abertos
	Não acorda aos estímulos verbais	R3	Perda de resposta para abertura dos olhos
Reatividade específica à dor	Acorda, retira, faz mímica e vocaliza	D1	Resposta normal. Mímica facial, com o choro e retirada do membro
	Acorda, retira, sem mímica e vocalização	D2	Perda da resposta facial e vocal à dor. Retirada do membro
	Só tem retirada motora	D3	Só retira o membro
	Resposta negativa	D4	Ausência de qualquer resposta à dor
Reatividade autonômica	Taquicardia, taquipneia, midríase	V1	Respostas autonômicas a estímulos dolorosos estão presentes
	Resposta negativa	V2	Ausência de resposta autonômica à dor

t/e: tempo e espaço.

Adaptada de: Muniz ECS, Thomaz MCA, Kubota MY, Cianci L, Souza RMC. Utilização da Escala de Coma de Glasgow e Escala de Coma de Jovet para avaliação do nível de consciência. Rev Esc Enf USP. 1997;31:287-303.

Os parâmetros relacionados com perceptividade variam de lúcido a ausência de piscamento à ameaça (P1-P5); a reatividade inespecífica observa resposta a estímulos verbais (R1-R3); a reatividade específica, à dor (D1-D4); e a reatividade autonômica observa a presença de sintomas autonômicos (V1-V2).²¹

Como a maioria das escalas que avaliam as funções corticais e do tronco cerebral, trata-se de uma escala de difícil execução.²¹ Necessita-se que o profissional enfermeiro seja capacitado para realizá-la.¹⁶

Para avaliar perceptividade, pede-se ao paciente que obedeça a uma ordem por escrito ou verbal: perguntar onde, em que dia, mês e ano o paciente está.²¹

A reatividade inespecífica é testada por meio da orientação dos olhos e abertura ocular. Se o paciente tem os olhos abertos, o examinador diz em voz alta o nome do paciente, e espera-se que o paciente siga com os olhos e a cabeça na direção do som. Se o paciente está com os olhos fechados, o examinador deve chamar o nome do paciente em voz alta e observar se há abertura ocular.²¹

A reatividade autonômica fornece uma avaliação da resposta do paciente à dor. A frequência cardíaca pode aumentar ou diminuir, e há mudanças vasomotoras frequentes, causando rubor e sudorese ou midríase.²¹

A escala se propõe a ser utilizada de modo descritivo, sem pontuações,⁴² muito embora alguns autores atribuam pontuações somando os números após as letras para cada parâmetro avaliado.^{21,43} A pontuação geral varia entre 4 (P1R1D1V1) e 14 (P5R3D4V2). A escala também pode ser descrita como: P4 - R2 - D4 a D6 - V1 = Estado vegetativo persistente; P5 - R3 - D6 - V1 = Coma 3 pontos não apneico; P5 - R3 - D6 - V2 = Coma 3 pontos apneico (sugestivo de morte encefálica).²¹

Escala de coma Glasgow-Liège (EGL)

Os parâmetros mais importantes para determinar o grau de distúrbios encefálicos são as respostas motoras e os reflexos do tronco cerebral.⁴⁴ Com o objetivo de tornar a avaliação da disfunção encefálica mais abrangente, em 1985 Born *et al.*,⁴⁴ em Liège, Bélgica, acrescentaram parâmetros dos reflexos do tronco cerebral à já conhecida ECG. Em 1985, os autores avaliaram a capacidade de prognóstico da resposta motora e dos reflexos do tronco cerebral na admissão. A investigação constatou que, nas primeiras 24 horas, o estudo dos reflexos do tronco cerebral foi o fator com a melhor capacidade de prognóstico.

A EGL é usada preferencialmente na avaliação de pacientes em coma profundo (Anexo 7). A escala incluiu cinco reflexos do tronco cerebral: pupilar, fronto-orbicular, oculocefálico e oculocardíaco. O reflexo oculocardíaco é o último reflexo a desaparecer antes da morte encefálica.⁴⁴ Porém, escalas que também avaliam a função do tronco cerebral têm se demonstrado mais complexas do que a ECG e não ganharam uso generalizado.²⁴

Anexo 7 – Escala de Coma Glasgow-Liège**Melhor Resposta Ocular (1-4)**

1. Nenhuma abertura ocular
2. Abertura ocular ao estímulo doloroso
3. Abertura ocular ao comando verbal
4. Abertura ocular espontânea

Melhor Resposta Verbal (1-5)

1. Nenhuma resposta verbal
2. Sons incompreensíveis
3. Palavras inapropriadas
4. Confuso
5. Orientado

Melhor Resposta Motora (1-6)

1. Nenhuma resposta motora
2. Extensão estereotipada à dor
3. Flexão estereotipada à dor
4. Retirada à dor
5. Localiza a dor
6. Obedece a comandos

Reflexos do Tronco Cerebral (0-5)

0. Nenhum reflexo do tronco cerebral
1. Reflexo oculocardiaco
2. Reflexo oculocefálico horizontal ou oculovestibular
3. Reflexo pupilar à luz
4. Reflexo oculocefálico vertical ou oculovestibular
5. Reflexo fronto-orbicular

Pontuação máxima = 20

Pontuação mínima = 3

Adaptada de: Born JD. The Glasgow-Liège Scale. Prognostic value and evolution of motor response and brain stem reflexes after severe head injury. Acta Neurochir. 1988;91:1-11.

Escala FOUR Score (Full Outline UnResponsiveness)

Em 2005, Wijdicks *et al.*⁴⁵ desenvolveram o sistema de pontuação FOUR (Anexo 8). Essa escala foi inicialmente validada em pacientes internados em unidade de terapia intensiva (UTI), avaliando-se a concordância interobservador entre enfermeiros, residentes de neurologia e neurointensivistas.^{21,24,32}

A FOUR parece ser uma substituição para todos os pacientes com níveis flutuantes de consciência e está gradualmente ganhando ampla aceitação.²⁴

A escala avalia quatro variáveis: resposta ocular (E), resposta motora (M), reflexos do tronco cerebral (B) e padrão de respiração (R). É de fácil aplicação e fornece mais detalhes neurológicos se comparada à ECG. Para cada categoria, são concedidos 0-4 pontos, com 0 sendo o pior. Para a avaliação da resposta motora, o paciente é solicitado a levantar a mão cada vez que ouve uma determinada letra em uma sentença padronizada para monitorar estado de alerta, por exemplo, levantar o polegar ou punho ou fazer o sinal da vitória⁴⁵ (Figura 1).

Anexo 8 – Escala FOUR Score

Parâmetros	Achados	Pontuação	Observações
Resposta ocular	Pálpebras abertas, rastreia um objeto, ou pisca ao comando	4	
	Pálpebras abertas, mas não acompanham	3	
	Pálpebras fechadas, mas aberta ao chamado	2	O examinador deverá abrir a pálpebra dos que permanecerem com olhos fechados e observar se eles rastreiam um objeto em movimento. Se um dos olhos estiver com edema da pálpebra e não puder ser aberto, a resposta do olho saudável pode ser utilizada.
	Pálpebras fechadas, mas aberta com estímulo doloroso	1	
	Pálpebras permanecem fechadas com estímulo doloroso	0	
Resposta motora	Faz sinais (levanta o polegar e flexiona os quatro dedos (sinal de “legal”), flexiona os cinco dedos (sinal do punho), ou V da vitória)	4	Resposta motora é geralmente avaliada nas extremidades superiores.
	Localiza a dor	3	
	Flexão em resposta à dor	2	
	Extensão em resposta à dor	1	
	Não responde à dor ou mioclonia generalizada	0	
Reflexos do tronco cerebral	Reflexo pupilar e corneal presentes	4	Aplicam-se 2 ou 3 gotas de solução salina estéril a uma distância de 4 a 6 cm (minimizar o trauma da córnea). Cotonetes também podem ser usados.
	Uma pupila dilatada e fixa	3	
	Reflexo pupilar ou corneal ausente	2	
	Reflexos pupilar e corneal ausentes	1	O reflexo da tosse também é testado.
	Reflexos pupilar e corneal e tosse ausentes	0	
Respiração	Não intubado, padrão de respiração regular	4	
	Não intubado, padrão de respiração de Cheyne-Stokes	3	
	Não intubado, padrão de respiração irregular	2	
	Respiração sob ventilação mecânica acima do ventilador	1	
	Respiração ao ritmo do ventilador ou apneia	0	

Adaptada de: Wijdicks EFM, Bamlet WR, Maramotom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: the FOUR score. Ann Neurol. 2005;58:585-93.

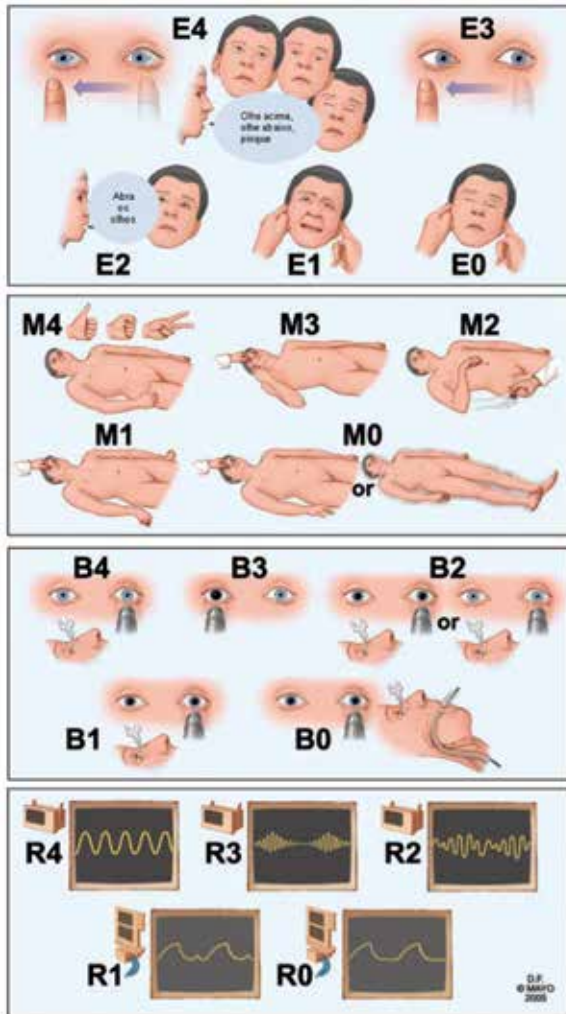


Figura 1 – Escala FOUR Score (Full Outline UnResponsiveness). Adaptada de: Wijdicks EFM, Bamlet WR, Maramottom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol*. 2005;58:585-93.

Em contraste com a ECG, todos os componentes da FOUR podem ser classificados mesmo em pacientes intubados, sedados ou em delírio, uma vez que não depende de uma resposta verbal, bem como não há a necessidade de atribuir pontuação substituta.^{32,46}

A FOUR tem a capacidade de identificar mudanças sutis na alteração da consciência, é capaz de identificar pacientes em estado de *locked-in* e de detectar a presença de estado vegetativo.^{21,24,45,46} Também é capaz de prever quais pacientes terão um resultado ruim e pode detectar a ocorrência de morte encefálica.⁴⁶

Se a pontuação for zero em todas as categorias, o examinador deve considerar a possibilidade de um diagnóstico de morte encefálica.^{21,45}

Coma Recovery Scale (CRS)

A escala CRS foi descrita em 1991 por Giacino *et al.*⁴⁷, e anos mais tarde, em 2004, foi reestruturada e republicada por Giacino e Kalmar⁴⁸ como JFK Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R).

A Coma Recovery é uma escala com 25 itens abrangendo funções cognitivas e do tronco cerebral. Engloba itens da avaliação neurológica e itens da avaliação do nível de consciência. Observam-se oito padrões: postura, posição dos olhos em repouso, abertura ocular espontânea, movimento oculares anormais, reflexo pupilar à luz, resposta global, melhor esforço comunicativo e função motora global.⁴⁸

A CRS-R é recomendada na Europa como uma “ferramenta nova e promissora” para avaliação de consciência após lesão cerebral grave.⁴¹ Pode ser administrada de forma confiável por examinadores treinados, e medições repetidas produzem estimativas estáveis de estado do paciente.⁴⁷ Tem sido utilizada em investigação de resultados de TCE e em estudos epidemiológicos de grande escala.⁴⁸

Escala de Edimburgh-2

A Escala de Coma Edimburgh foi desenvolvida no Japão em 1973 para avaliar pacientes com alteração da consciência (Anexo 9). Recebeu o nome de Edimburgh por ter supostamente sido usada pelo Departamento de Neurologia Cirúrgica da Universidade de Edimburgh. A escala foi modificada em 1978 para melhorar a sua utilidade e renomeada de Edimburgh-2. Na avaliação da Edimburgh-2, quanto menor for o valor da pontuação, melhor o prognóstico.⁴⁹

Anexo 9 – Escala de Coma Edimburgh-2

Estímulo máximo	Melhor resposta	Pontuação
Dois conjuntos de perguntas	Responde corretamente às duas	0
1. Mês?	Responde corretamente	1
2. Idade?	a uma ou outra	2
	Incorreta para as duas	2
Dois conjuntos de comandos	Obedece corretamente a ambos	3
1. Feche e abra sua mão	Obedece corretamente	4
2. Feche e abra os olhos	um ou outro	5
	Nenhuma correta	5
Dor forte	Localiza	6
	Flexão	7
	Extensão	8
	Não responde	9

Adaptada de: Sugiura K, Muraoka K, Chishiki T, Baba M. The Edimburgh-2 coma scale: a new scale for assessing impaired consciousness. *Neurosurgery*. 1983;12:411-5.

A confiabilidade da escala Edimburgh-2 foi testada em um estudo com pacientes submetidos a intervenções neurocirúrgicas. Termos ambíguos que ainda permanecem presentes na ECG foram removidos da Edimburgh-2, tornando-a simples e de fácil aplicação. O estudo comprovou a correlação entre a Edimburgh-2 e a ECG e afirmou que a utilização da ECG não deve excluir a utilização de outras escalas. Os autores sugeriram que a Edimburgh-2 seja usada em conjunto com a ECG, o que poderia fornecer informações úteis para melhorar as escalas de coma já existentes.⁴⁹

Discussão

Este estudo teve como objetivo mostrar a importância da avaliação do nível de consciência no processo da avaliação neurológica de pacientes acometidos por TCE e descrever a relevância das escalas de avaliação para a prática de enfermagem em neurocirurgia.

Dentre as inúmeras escalas criadas para avaliar o nível de consciência, nenhuma se destacou mais do que a ECG. Esta revisão demonstrou que outras escalas foram desenvolvidas com o objetivo de substituir a ECG, muitas delas igualmente eficazes, fáceis de usar, outras mais difíceis, por exigirem conhecimento aprofundado sobre a consciência e reflexos do tronco cerebral.¹⁵

Na tentativa de substituir a ECG, muitas escalas foram comparadas a ela. Uma comparação entre a ICS e a ECG demonstrou que a ECG permite medir com acurácia as flutuações nos rebaixamentos de consciência mais intensos.^{19,28} As escalas são boas para prever a mortalidade com baixos escores, no entanto a ICS foi ligeiramente melhor na previsão global da evolução do paciente. Esse resultado sugere que é possível prever a mortalidade pré-hospitalar por ambas as escalas, no entanto a ICS é mais segura.⁵⁰

Uma investigação realizada entre enfermeiros neurocirúrgicos comparou três escalas: ACDU, AVPU e ECG. A ACDU demonstrou-se melhor para identificar deteriorações do nível de consciência em pacientes graves.¹³ Uma pesquisa similar comparou a AVPU com a ECG e observou-se que a equipe de enfermagem apresentou mais dificuldade em utilizar a ECG que a escala de resposta AVPU.³⁶

Pesquisas recentes testaram a confiabilidade das escalas ECG, SMS, AVPU e ACDU. Entre as escalas testadas, a SMS teve a melhor confiabilidade interobservador para a avaliação da alteração do nível de consciência de causa traumática e não traumática.³⁷

Em relação à RLS85, as mesmas informações encontradas na ECG podem ser combinadas com a RLS85, no entanto a RLS85 tem uma concordância entre observa-

dores melhor do que ECG.¹⁷ A RLS85 foi descrita por todos os usuários como mais simples de usar do que a ECG. Ambas as escalas funcionam bem em casos de TCE leve a grave, mas têm fraquezas na definição de TCE moderado.⁵¹

A RLS85 também foi comparada com a Edimburgh-2, e a análise mostrou que ambas indicam a taxa de gravidade dos pacientes, porém a RLS85 mostrou mais confiabilidade do que Edimburgh-2, com elevado nível de significância.³⁸ A escala Edimburgh-2 correlaciona-se bem com a ECG e pode complementá-la para melhor precisão.⁴⁹

A CRS-R é uma escala válida, sensível, que pode ser usada por todos os membros da equipe em pacientes com danos cerebrais graves. Os governos da Bélgica e da Itália estão usando o CRS-R para investigar a incidência, a prevalência, a evolução funcional e os custos de tratamento em pacientes com diagnóstico de estado vegetativo e consciência mínima.⁵⁰ A escala produz resultados reproduzíveis e não é influenciada por nível de profissão ou experiência em CRS-R.⁵²

Também comparada com a ECG, a ECJ demonstrou que é mais sensível para níveis de consciência que estão próximos ao normal do que a ECG. A ECJ mostrou maior alteração no nível de consciência de pacientes com escores de 12 a 15, enquanto a ECG mostrou maior alteração em pacientes com escores de 9 a 11.¹⁶ A ECJ permite correlações anatomo-clínicas, no entanto a escala é complexa, difícil de se usar, demorada e, portanto, inadequada para emergências.²¹

O componente motor da ECG é um preditor poderoso de mortalidade, porém a acurácia e a reprodutibilidade do escore do componente motor só foram comprovadas na triagem pré-hospitalar.³⁴ Alguns autores acreditam que a ECG não fornece ferramentas adequadas para observar mudanças na consciência; ela limita-se ao diagnóstico do estado de coma e não permite distinções precisas entre os outros estados de consciência.^{21,40} Por isso, a utilidade da ECG é limitada para inferir um prognóstico.^{17,45}

Um estudo recente discutiu que, apesar de o valor preditivo de prognóstico da ECG ter sido questionado, a escala permanece como forte indicador de desfecho.²⁶ Os autores chamam a atenção para o fato de que os fatores limitantes da ECG devem ser reconhecidos e declarados como não testáveis.

Dentre todas as escalas desenvolvidas com o propósito de substituir a ECG, a escala FOUR é a que até o momento tem poucas críticas quanto ao seu uso. Ela é um bom preditor de prognóstico em pacientes graves, tem vantagens importantes sobre a ECG, é fácil de ser ensinada, é simples de se administrar e fornece informações essenciais que permitem precisão na avaliação do nível de consciência.⁴⁶

Um fator limitante da FOUR é que, até recentemente, a escala só tinha sido validada na Mayo Clinic, EUA.²⁴ Estudos recentes concluíram que a confiabilidade entre avaliadores foi excelente.^{46,53} No entanto, Fischer *et al.*³² acreditam que a pequena vantagem em confiabilidade entre avaliadores da FOUR é provavelmente insuficiente para substituir a ECG.

Mais estudos são necessários para que a FOUR possa ser universalmente utilizada como um padrão para avaliação da consciência.³²

Para muitos autores, a descrição de uma escala ideal para a avaliação do nível de consciência seria aquela que: fosse capaz de avaliar com precisão o nível de consciência e fácil de se usar; tivesse um alto nível de concordância entre observadores, reprodutibilidade e valor preditivo; identificasse rapidamente a deterioração do paciente; previsse a morbidade e a mortalidade; e fosse aplicável ao maior número de pacientes.^{15,21,24,51}

Como foi demonstrado neste estudo, nenhuma escala atende a todas essas especificações, pois todas elas têm seus limites. A aplicação de cada uma delas deve ser avaliada com cuidado, uma vez que o tratamento adequado e o prognóstico estão diretamente relacionados com a qualidade dos dados recolhidos.¹⁵ A escolha da escala para avaliar o nível de consciência deve permanecer uma questão de preferência pessoal ou da instituição.⁵¹

O nível de consciência é um dos parâmetros importantes para identificar a deterioração do paciente com TCE que exige conhecimento e preparo específico. A equipe deve ser capaz de avaliá-lo com habilidade, precisão e segurança, portanto conhecer a existência das escalas de avaliação é necessário.

Referências

1. Coronado VG, Thurman DJ, Greenspan AI, Weissman BM. Epidemiology. In: Jallo J, Loftus CM, editors. Neurotrauma and critical care of the brain. New York: Thieme Medical Publishers; 2009. p. 3-19.
2. Koizumi MS, Lebrão ML, Mello-Jorge MH, Primerano V. [Morbidity and mortality due to traumatic brain injury in São Paulo City, Brazil, 1997]. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(1):81-9.
3. Guerra SD, Jannuzzi MA, Moura AD. [Pediatric head injury]. *J Pediatr (Rio J)*. 1999;75(Suppl 2):S279-93.
4. Pereira CU, Barreto AS, Moreira LCM. Traumatismos craneoencefálicos leves. Estudo comparativo entre observação clínica e realização de exames complementares. *Arq Bras Neurocir*. 2005;24:58-66.
5. Aare M, von Holst H. Injuries from motorcycle- and moped crashes in Sweden from 1987 to 1999. *Inj Control Saf Promot*. 2003;10(3):131-8.
6. Piras C, Forte L V, Peluso CM, Lima EM, Prandini MN. Estudo epidemiológico do TCE em unidade de terapia intensiva geral como resultado da adesão ao Latin American Brain Injury Consortium. *Rev Bras Ter Int*. 2004;16:164-9.
7. Pitella JEH, Gusmão SNS. Patologia de trauma craneoencefálico. Rio de Janeiro: Revinter; 1995. p. 21-31.
8. De Andrade AF, Marino R, Ciquini O, Figueiredo EG, Machado AG. Guidelines for neurosurgical trauma in Brazil. *World J Surg*. 2001;25(9):1186-201.
9. Ribeiro MCO, Pereira CU, Hora EC, Sallum AMC, Nunes MS, Alves JAB. Characterization of severe traumatic brain injury victims and its nursing diagnoses. *Rev Enferm UFPE [online]*. 2012;6:627-33.
10. Andrade AF, Ciquini Júnior O, Figueiredo EG, Brock RS, Marino Júnior R. Diretrizes do atendimento ao paciente com traumatismo craneoencefálico. *Arq Bras Neurocir*. 1999;18:131-76.
11. Poca MA. Actualizaciones sobre los traumatismos craneoencefálicos (TCE). Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. 2004. Disponível em: <www.sbn-neurocirurgia.com.br/pocatce02.pdf>. Acessado em: 03/04/2012.
12. McNarry AF, Goldhill DR. Simple bedside assessment of level of consciousness: comparison of two simple assessment scales with the Glasgow Coma Scale. *Anaesthesia*. 2004;59(1):34-7.
13. Pires MTB, Starling SV. Manual de urgências em pronto-socorro. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
14. Timmons SD, Bee T, Webb S, Diaz-Arrastia RR, Hesdorffer D. Using the abbreviated injury severity and Glasgow Coma Scale scores to predict 2-week mortality after traumatic brain injury. *J Trauma*. 2011;71(5):1172-8.
15. Rossitti S, Starmark JE, Stålhammar D. Operational manual of the reaction level scale (RLS85). *Arq Neuropsiquiatr*. 1993;51(1):103-6.
16. Starmark JE, Stålhammar D, Holmgren E, Rosander B. A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Reaction Level Scale (RLS85). *J Neurosurg*. 1988;69(5):699-706.
17. Muniz ECS, Thomaz MCA, Kubota MY, Cianci L, Souza RMC. Utilização da escala de coma de Glasgow e escala de coma de Jovet para avaliação do nível de consciência. *Rev Esc Enf USP*. 1997;31:287-303.
18. Koizumi MS. Avaliação neurológica utilizando a escala de coma de Glasgow. Origem e abrangência. *Acta Paul Enf*. 2000;13:90-4.
19. Alcantara TFDL, Marques IR. Avanços na monitorização neurológica intensiva: implicações para a enfermagem. *Rev Bras Enferm [online]*. 2009;62:894-900.
20. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4.
21. Andrade AF, Carvalho RC, Amorim RLO, Paiva, WS, Figueiredo EG, Teixeira MJ. Coma e outros estados de consciência. *Rev Med (São Paulo)*. 2007;86:123-31.
22. Kornbluth J, Bhardwaj A. Evaluation of coma: a critical appraisal of popular scoring systems. *Neurocrit Care*. 2011;14(1):134-43.
23. Riechers RG 2nd, Ramage A, Brown W, Kalehua A, Rhee P, Ecklund JM, et al. Physician knowledge of the Glasgow Coma Scale. *J Neurotrauma*. 2005;22(11):1327-34.
24. Palmer R, Knight J. Assessment of altered conscious level in clinical practice. *Br J Nurs*. 2006;15(22):1255-9.
25. Drake AI, McDonald EC, Magnus NE, Gray N, Gottshall K. Utility of Glasgow Coma Scale-Extended in symptom prediction following mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2006;20(5):469-75.
26. Lima APRSX, Korkes F, Freitas M. Comentando citações clássicas. *Einstein: Educ Contin Saúde*. 2011;9:64-70.

27. Bay E, McLean SA. Mild traumatic brain injury: an update for advanced practice nurses. *J Neurosci Nurs*. 2007;39(1):43-51.
28. Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, Peitzman AB, Sperry JL, Gutierrez MI, et al. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. *J Trauma*. 2011;71(5):1185-92.
29. Rowley G, Fielding K. Reliability and accuracy of the Glasgow Coma Scale with experienced and inexperienced users. *Lancet*. 1991;337(8740):535-8.
30. Juarez VJ, Lyons M. Interrater reliability of the Glasgow Coma Scale. *J Neurosci Nurs*. 1995;27(5):283-6.
31. Koizumi MS, Araújo GL. Escala de Coma de Glasgow – subestimação em pacientes com respostas verbais impedidas. *Acta Paul Enferm*. 2005;18:136-42.
32. Fischer M, Rüegg S, Czaplinski A, Strohmeier M, Lehmann A, Tschan F, et al. IRnesetaerchr-rater reliability of the Full Outline of UnResponsiveness score and the Glasgow Coma Scale in critically ill patients: a prospective observational study. *Critical Care*. 2010;14:R64. Disponível em: <<http://ccforum.com/content/14/2/R64>>. Acessado em: 24/05/2012.
33. Gill M, Steele R, Windemuth R, Green SM. A comparison of five simplified scales to the out-of-hospital Glasgow Coma Scale for the prediction of traumatic brain injury outcomes. *Acad Emerg Med*. 2006;13(9):968-73.
34. Meredith W, Rutledge R, Hansen AR, Oller DW, Thomason M, Cunningham P, et al. Field triage of trauma patients based upon the ability to follow commands: a study in 29,573 injured patients. *J Trauma*. 1995;38(1):129-35.
35. Thompson DO, Hurtado TR, Liao MM, Byyny RL, Gravitz C, Haukoos JS. Validation of the Simplified Motor Score in the out-of-hospital setting for the prediction of outcomes after traumatic brain injury. *Ann Emerg Med*. 2011;58(5):417-25.
36. Kelly CA, Upex A, Bateman DN. Comparison of consciousness level assessment in the poisoned patient using the alert/verbal/painful/unresponsive scale and the Glasgow Coma Scale. *Ann Emerg Med*. 2004;44(2):108-13.
37. Gill M, Martens K, Lynch EL, Salih A, Green SM. Interrater reliability of 3 simplified neurologic scales applied to adults presenting to the emergency department with altered levels of consciousness. *Ann Emerg Med*. 2007;49(4):403-7.
38. Tessaris J, Pantazidis N, Routsis C, Fragoulakis D. A comparative study of the Reaction Level Scale (RLS85) with Glasgow Coma Scale (GCS) and Edinburgh-2 Coma Scale (modified) (E2CS(M)). *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;110(1-2):65-76.
39. Benzer A, Mitterschiffthaler G, Marosi M, Luef G, Pühringer F, De La Renotiere K, et al. Prediction of non-survival after trauma: Innsbruck Coma Scale. *Lancet*. 1991;338(8773):977-8.
40. Segatore M, Way C. The Glasgow Coma Scale: time for change. *Heart Lung*. 1992;21(6):548-57.
41. Majerus S, Gill-Thwaites H, Andrews K, Laureys S. Behavioral evaluation of consciousness in severe brain damage. *Prog Brain Res*. 2005;150:397-413.
42. de Castro P. Patients with alteration of consciousness in the emergency department. *An Sist Sanit Navar*. 2008;31(Suppl 1):87-97.
43. Bordini AL, Luiz TF, Fernandes M, Arruda WO, Teive HA. Coma scales: a historical review. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68(6):930-7.
44. Born JD, Albert A, Hans P, Bonnal J. Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury. *Neurosurgery*. 1985;16(5):595-601.
45. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol*. 2005;58(4):585-93.
46. Iyer VN, Mandrekar JN, Danielson RD, Zubkov AY, Elmer JL, Wijdicks EF. Validity of the FOUR score coma scale in the medical intensive care unit. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(8):694-701.
47. Giacino JT, Kalmar K, Whyte J. The JFK Coma Recovery Scale-Revised: measurement characteristics and diagnostic utility. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(12):2020-9.
48. Giacino J, Kalmar K. (2006). Coma Recovery Scale-Revised. The Center for Outcome Measurement in Brain Injury. Disponível em: <<http://www.tbims.org/combi/crs>>. Acessado em: 21/02/2012.
49. Sugiura K, Muraoka K, Chishiki T, Baba M. The Edinburgh-2 coma scale: a new scale for assessing impaired consciousness. *Neurosurgery*. 1983;12(4):411-5.
50. Benzer A, Traweger C, Ofner D, Marosi M, Luef G, Schmutzhard E. Statistical modelling in analysis of outcome after trauma Glasgow-Coma-Scale and Innsbruck-Coma-Scale. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 1995;30(4):231-5.
51. Johnstone AJ, Lohlnun JC, Miller JD, McIntosh CA, Gregori A, Brown R, et al. A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Swedish Reaction Level Scale. *Brain Inj*. 1993;7(6):501-6.
52. Schnakers C, Majerus S, Giacino J, Vanhauzenhuysse A, Bruno MA, Boly M, et al. A French validation study of the Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R). *Brain Inj*. 2008;22(10):786-92.
53. Weiss N, Mutlu G, Essardy F, Nacabal C, Sauves C, Bally C, et al. The French version of the FOUR score: A new coma score. *Rev Neurol (Paris)*. 2009;165(10):796-802.

Endereço para correspondência

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

Derivação ventriculoatrial percutânea – Nota técnica

Adriano Donizeth Silva de Moraes¹, Mayana Menegusse Mesquita¹, Thiago da Silva Santos¹, Cícero Anderson da Cruz Macedo Tavares¹, Leonardo Miranda de Avellar²

Serviço de Neurocirurgia do Hospital Geral Roberto Santos, Salvador, BA, Brasil.

RESUMO

Descrição passo a passo de técnica de derivação ventriculoatrial utilizando punção cervical percutânea por técnica de Seldinger. O objetivo é demonstrar e difundir entre os neurocirurgiões brasileiros uma forma alternativa segura, rápida e eficaz de introdução e instalação de cateter venoso até o átrio direito, sem necessidade de dissecação venosa convencional. São vantagens a redução do tempo cirúrgico e o melhor resultado cosmético, sem aumento significativo do custo.

PALAVRAS-CHAVE

Hidrocefalia/complicações, derivações do líquido cefalorraquidiano, infecção, hipertensão intracraniana, ventriculite cerebral.

ABSTRACT

Percutaneous ventriculoatrial shunt – Technical note

Step-by-step technique using ventriculoatrial shunt through percutaneous cervical puncture by Seldinger's technique. The goal is to demonstrate and spread among Brazilian neurosurgeons an alternative safe, fast and effective way to introduce and install venous catheter up to the right atrium without the need for conventional venous dissection. Advantages of the method are shorter surgical time and better cosmetic results, without significant increase in the cost.

KEYWORDS

Hydrocephalus/complications, cerebrospinal fluid shunts, infection, intracranial hypertension, cerebral ventriculitis.

Introdução

A via vascular é um importante método para as derivações ventriculares no tratamento de hidrocefalia, todavia seu maior potencial de complicação e o advento e aperfeiçoamento da via peritoneal reservaram a via venosa a casos restritos, tanto em adultos quanto em crianças.¹⁻³ Dissecação venosa cervical foi o método inicialmente descrito para inserção do cateter distal, e dificuldades anatômicas podem aumentar o tempo cirúrgico por esse método.³ Este trabalho descreve um método de inserção do cateter distal de derivação ventriculoatrial (DVA) por punção venosa cervical direta, sem necessidade de dissecação.

Materiais e métodos

Técnica cirúrgica

Descrevemos um procedimento de DVA em uma paciente de 13 anos, com diagnóstico de hidrocefalia e múltiplas tentativas malsucedidas de derivação ventriculooperitoneal prévias, evoluindo com extensas cicatrizes de parede abdominal e aderências peritônio-intestinais.

Optou-se por iniciar com a punção venosa, com o objetivo de reduzir o tempo de exposição da dura-máter. Estudo venoso com USG (ultrassonografia) Doppler cervical pode ser feito nos casos em que múltiplas punções

1 Médicos-residentes do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Geral Roberto Santos, Salvador, BA, Brasil.

2 Neurocirurgião chefe de equipe e coordenador da Residência do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Geral Roberto Santos, Salvador, BA, Brasil.

anteriores tenham sido realizadas no lado acessado. Fez-se a punção da veia jugular pela técnica de Seldinger convencional, com cateter venoso duplo lúmen 6Fr, e introdução da agulha no ápice do triângulo formado pelas cabeças clavicular e esternal do músculo esternocleidomastóideo, com direção ao mamilo ipsilateral (Figura 1). A veia subclávia também pode ser usada por punção-padrão.

Após a punção, foi introduzido o arame-guia, orientado pela fluoroscopia, até o átrio direito, na altura dos níveis vertebrais T4 a T7. Retirou-se a agulha de punção, com adaptações subsequentes do introdutor e do dilataador do sistema de cateter vascular 6Fr, que apresenta calibre ideal para passagem do cateter atrial (Figura 2). A passagem deste deu-se após a retirada do introdutor. Utilizamos DVP Codman®, pois apresentou o diâmetro de cateter ideal para passagem pelo introdutor (Figura 3).

O procedimento de cateterização ventricular seguiu a técnica-padrão, com trepanação em ponto de Dandy à direita. O lado direito também foi o escolhido por causa da orientação menos sinuosa da veia cava interna desse lado, facilitando sua punção. Fez-se, então, a tunelização do cateter distal até o ponto de punção venosa (Figura 4).

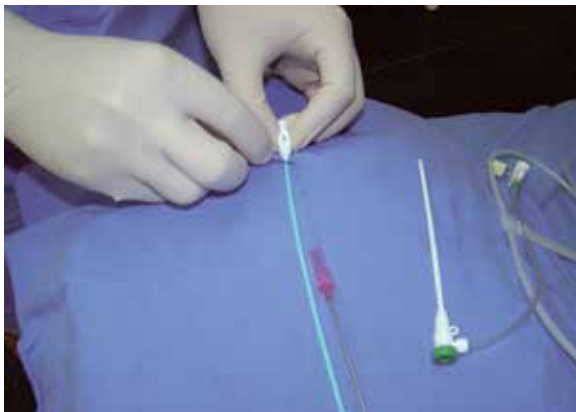


Figura 1 – Cateter 6Fr (agulha de punção, fio-guia metálico, dilataador e introdutor) sendo adaptado para passagem do cateter atrial.



Figura 2 – Passagem do introdutor. Incisão cefálica, sem trepanação.



Figura 3 – Retirada do introdutor e passagem percutânea do cateter ventricular; nesta etapa é feita a trepanação.



Figura 4 – Incisão cervical puntiforme após instalação de todo o sistema.

O seguimento ambulatorial do caso é feito há dois anos, sem complicações até o momento. Tomografias de crânio posteriores demonstram cateter ventricular bem posicionado. A paciente não apresenta sintomas ou sinais clínicos de problemas cardiovasculares de qualquer natureza.

Resultados

O *follow-up* de dois anos revela bom funcionamento do sistema valvular, sem complicações aparentes. Houve recuperação do padrão neurológico, sem déficits adicionais. Controles tomográficos e radiológicos mostram bom posicionamento dos cateteres cefálico e atrial, com hidrocefalia compensada.

Discussão

Apesar de há mais de duas décadas já haver relatos de casos com notas técnicas descrevendo o método percutâneo para introdução do cateter atrial nas derivações para tratamento de hidrocefalia, essa técnica é ainda pouco conhecida e subutilizada em hospitais brasileiros.⁴ A literatura ressalta as vantagens observadas em nosso caso, como redução de tempo cirúrgico (e seus benefícios), melhor resultado cosmético e ausência de custo adicional relevante.⁵⁻⁷

No decorrer do procedimento, optamos primeiramente pela punção venosa, pois, uma vez que haja dificuldade nela e prolongamento do ato cirúrgico, mantemos menor tempo de exposição do sistema nervoso central e da válvula ao ar ambiente. Não realizamos incisão no ponto de punção cervical, já que a abertura de pele produzida pelo dilatador é suficiente para passagem do cateter atrial.

Enfatizamos que situações de contraindicação de DVP necessitam de uma via alternativa segura e eficaz para derivações ventriculares permanentes. Ao longo destas últimas décadas, viu-se que as complicações específicas relacionadas ao uso do cateter não são muito mais prevalentes que aquelas da DVP, mas que tendem a ser mais toleradas que as de vias menos frequentes, como o cateter distal pleural ou outros.

Novos relatos e estudos seriados devem apontar qual a melhor forma de identificar precocemente tais complicações e a melhor conduta a ser adotada. Trombose venosa e infecção, como meningite (mais precoce) e endocardite (mais tardia), ainda parecem ser as mais importantes, mas há também relatos de defeitos de válvula tricúspide, calcificação e perfuração da parede cardíaca, decorrentes do contato direto do cateter com o miocárdio, além de complicações associadas à técnica de punção venosa, como o pneumotórax.^{1,2}

Conclusão

A técnica de punção percutânea para DVA mostra-se segura e eficaz e traz vantagens adicionais, como menor tempo de procedimento e menor trauma cirúrgico, já que prescinde de dissecação venosa. O custo e os efeitos colaterais não foram elevados significativamente.

Referências

1. Engelman RM, Ransohoff J, Cortes LE, Spencer FC. Complications of ventriculoatrial shunting for hydrocephalus requiring cardiac operation. *Ann Thorac Surg.* 1969;8(5):464-9.
2. Mujanovic E, Bergsland J, Jurcic S, Avdic S, Stanimirovic-Mujanovic S, Kabil E. Calcified right atrial and pulmonary artery mass after ventriculoatrial shunt insertion. *Med Arh.* 2011;65(6):363-4.
3. Gonzalez LF, Kim L, ReKate HL, McDougall CG, Albuquerque FC. Endovascular placement of a ventriculoatrial shunt. Technical note. *J Neurosurg.* 2007;106(Suppl 4):319-21.
4. Ashker K, Fox JL. Percutaneous technique for insertion of an atrial catheter for CSF shunting. Technical note. *J Neurosurg.* 1981;55(3):488-90.
5. Chuang HL, Chang CN, Hsu JC. Minimally invasive procedure for ventriculoatrial shunt-combining a percutaneous approach with real-time transesophageal echocardiogram monitoring: report of six cases. *Chang Gung Med J.* 2002;25(1):62-6.
6. Harrison MJ, Welling BG, DuBois JJ. A new method for inserting the atrial end of a ventriculoatrial shunt. Technical note. *J Neurosurg.* 1996;84(4):705-7.
7. Kim YJ. Percutaneous insertion of the distal catheter during ventriculo-atrial shunts. A simple and reliable method. *J Korean Neurosurg Soc.* 2007;41:429-31.

Endereço para correspondência

Adriano Donizeth Silva de Morais
Rua Desembargador Manoel Pereira, 55,
ap. 205, Bairro Costa Azul
41760-250 – Salvador, BA, Brasil
E-mail: adrianomorais83@gmail.com

Role of the emergency extra-intracranial bypass in acute occlusive arterial disease: evidence in the literature as to the benefit to young patients and an illustrative case of a patient with extra- and intracranial traumatic internal carotid artery occlusion

Juan Antonio Castro-Flores¹, Carlos Eduardo Roelke², Luis Fernando Falcão³, Rodrigo Becco de Souza⁴, Tae Yoon Moon⁵, Raimundo Santos⁶, Guilherme Brasileiro de Aguiar⁷, Bruno Nóbrega⁸

Hospital São Camilo (Santana), Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp/EPM) e da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP), São Paulo, SP, Brasil.

ABSTRACT

The extra-intracranial bypass has been used in the treatment of patients with chronic cerebrovascular insufficiency. More recent studies have demonstrated the benefit of this technique to patients with arterial occlusion in the acute phase. We relate the case of a 19-year-old patient, victim of cervical trauma, who presented evidence of intra- and extracranial internal carotid artery (ICA) occlusion and progressive intra hospital clinical worsening. He underwent a high-flow bypass surgery with NIHSS at 17, progressing with progressive intra hospital improvement and in the outpatient segment achieved a NIHSS of 2 in 6 months of follow-up. We discuss the role of high- and low-flow bypass in chronic occlusive arterial disease, based on a review of the literature. We conclude that in spite of there being a divergence as to the indication for, and benefits of, these techniques in chronic occlusive arterial disease, in the acute phase, there appears to be a more evident benefit mainly in the young patients, whose etiology is the dissection of the ICA.

KEYWORDS

Brain, cerebral revascularization, stroke, aneurism dissecting.

RESUMO

Anastomose extraintracraniana de emergência na doença arterial oclusiva aguda: evidências na literatura quanto ao benefício para pacientes jovens e caso ilustrativo de um paciente com oclusão traumática da artéria carótida interna

A anastomose extraintracraniana tem sido utilizada no tratamento de pacientes com insuficiência vascular cerebral crônica. Estudos mais recentes têm demonstrado os benefícios dessa técnica para pacientes com doença arterial oclusiva em sua fase aguda. Relatamos o caso de um jovem de 19 anos, vítima de trauma cervical fechado, que apresentou oclusão da artéria carótida interna (ACI) extra e intracraniana, evoluindo com piora neurológica progressiva. Foi submetido a anastomose de alto fluxo em fase aguda, evoluindo com melhora neurológica, progredindo de um NIHSS de 17 para NIHSS de 2 no seguimento após seis meses. Discutimos, ainda, o papel da anastomose de alto e baixo fluxo na doença arterial oclusiva crônica, com base em revisão da literatura. Concluímos que, embora haja divergência na indicação e nos possíveis benefícios, as técnicas de anastomoses podem proporcionar maior benefício para pacientes jovens, cuja principal etiologia é a dissecação arterial.

PALAVRAS-CHAVE

Encéfalo, revascularização cerebral, acidente vascular cerebral, aneurisma dissecante.

- 1 Neurosurgeon, Hospital São Camilo (Santana) and Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brazil.
- 2 Neurosurgeon, Hospital São Camilo (Santana) and Hospital dos Servidores Públicos do Estado de São Paulo (HSPE-SP), São Paulo, SP, Brazil.
- 3 Anesthetist, Hospital São Camilo (Santana) and Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp/EPM), São Paulo, SP, Brazil.
- 4 Resident in Neurosurgery, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP), São Paulo, SP, Brazil.
- 5 Vascular Surgeon, Hospital São Camilo (Santana) and Unifesp/EPM, São Paulo, SP, Brazil.
- 6 Vascular Surgeon, Hospital São Camilo (Santana), São Paulo, SP, Brazil.
- 7 Neurosurgeon, Department of Neurosurgery, ISCMSP, São Paulo, SP, Brazil.
- 8 Radiologist, Hospital São Camilo (Santana), São Paulo, SP, Brazil.

Introduction

The extra-intracranial bypass has been used in the treatment of patients with chronic cerebrovascular insufficiency for whom medicative treatment was not effective.^{1,2} These patients have a borderline cerebral blood flow and present transitory ischemic attacks (TIA) or strokes at the risk sites when submitted to greater hemodynamic stress.^{1,2} The efficacy of revascularization in this population remains controversial, in spite of the good surgical results.^{1,3-5} Thus, even with a low rate of neurosurgical complications and a high rate of patency in the bypasses implanted, the groups submitted solely to clinical treatment progress with ischemic events rates statistically similar to those of the surgical groups. For this reason, there is a necessity for better studies to establish the indication of this procedure for patients with chronic arterial insufficiency.⁶

There are reports in the literature of stroke treatment in the acute phase with low-flow bypass,^{2,7} as well as with high-flow.^{7,8} The two studies demonstrate excellent results during the follow-up, constituting a good indication for both surgical techniques. We report on a case, illustrated with radiological and intraoperative images, in which a high-flow bypass was performed in the acute phase of an ischemic event in a patient who was the victim of carotid traumatic dissection. We also made a review of the literature on the utilization of high- and low-flow bypass in the treatment of ischemic stroke.

Case report

The patient was male, 19 years old, who had been submitted to a strangulation hold while practicing jiu-jitsu, after which he presented a transitory loss of consciousness. Upon awakening, he presented a motor deficit in the left hemibody. He was taken to the emergency room, where he arrived one and a half hours after the event. He was conscious in the initial evaluation, but showed psychomotor agitation and left hemiplegia.

He was submitted to a cranial computerized tomography (CT) with angiotomography, in which there were observable signs of occlusion in the middle cerebral artery (MCA) to the right (Figure 1 A-D), with a "cord sign" already evident in the CT without contrast (Figure 1A) and absence of flow in M1 (Figure 1B) and cortical branches of the middle cerebral artery following the angiotomography exam (Figure 1C). Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain was performed, in which an extensive site with altered perfusion in the territory of the carotid and right MCA was observed (Figure 1D).

After performing the aforementioned imaging exams, the patient presented neurological worsening, with a decreased consciousness level. At this moment, three hours after the ictus, he presented a Glasgow Coma Scale of 12 (Motor = 4, Verbal = 5, Eye Opening = 3) and NIHSS of 17. Taking into account the angiotomography and brain MRI findings, following which the diagnosis of extensive thrombus in the internal carotid and right middle arteries was considered, a high-flow bypass was opted for in order to preserve the penumbra area. In this situation, with such an extensive dissection site, a possible endovascular intervention becomes unviable, making the bypass the only viable alternative.

The procedure was initiated with a cervicotomy to expose the common external and internal carotid arteries. Simultaneously, a safenectomy was performed by a vascular surgery team. A right parietal fronto-temporal decompressive craniectomy and opening of the Sylvian fissure were performed, upon which the right internal carotid arteries and branch M1 of the right MCA were visibly thrombosed (Figure 2A). The right frontal branch of the MCA was also thrombosed, however the filling of the temporal branch of the MCA was observed, possibly by anastomoses with collaterals (Figure 2A).

The longitudinal sectioning of the frontal branch of the right middle cerebral artery, with the removal of the blood clots at this site, for the suturing of the saphenous end-to-side graft with 10-0 nylon, was opted for. Following the proximal suturing of this MCA site and, distally, of the external carotid artery, end to end, also with nylon 10-0, an alteration in the coloring of the occluded arteries was observed, representing evidence of graft patency flow (Figure 2B). The bone flap was stored in the abdominal cavity. The surgery began 3 hours following the ictus and lasted a total of 4.5 hours.

The patient progressed to better strength in the left lower limb, reaching stage III on the twelfth post-operative Day. Due to the absence of cerebral swelling established by the skull control CT, an early cranioplasty was performed on the thirteenth day following the first procedure. The post-operative cerebral angiotomography showed patent bypass flow (Figure 3), as in the cortical regions, representing maintenance of vitality in the penumbra area.

The patient maintained good progression following his release from the hospital, returning on the 29th post-operative day already ambulating with assistance and presenting with stage II strength in the left upper member. In the 8th post-operative month, the patient walks without assistance, presenting with stage III strength in the left upper member and NIHSS of 1.

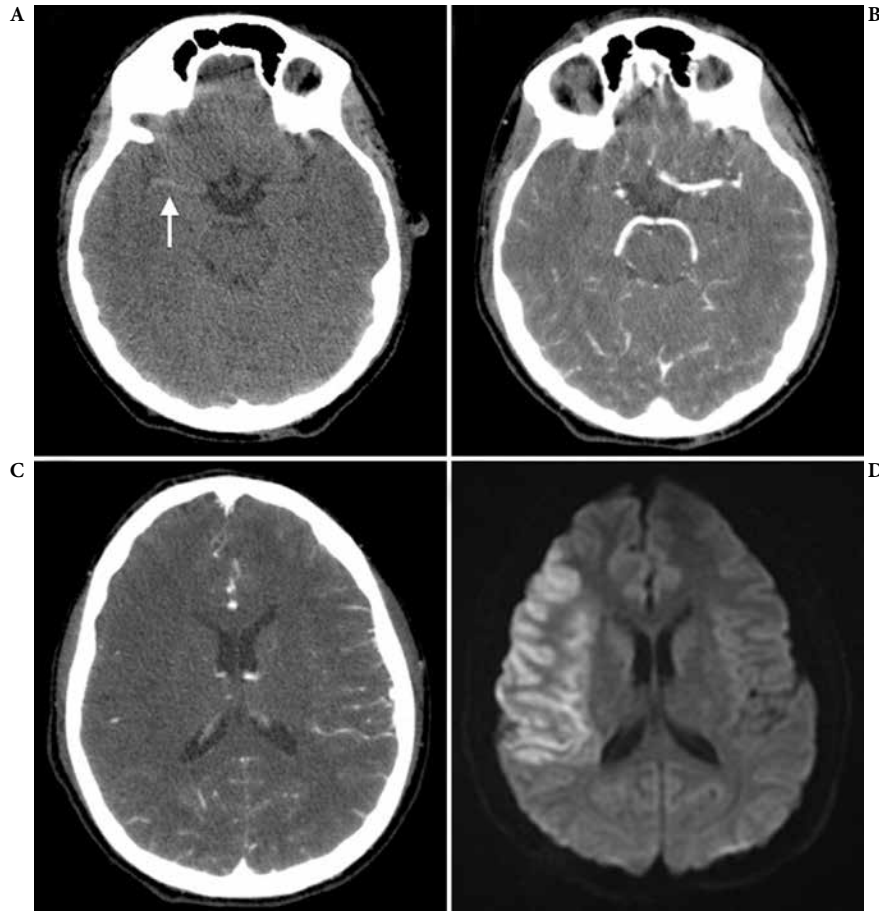


Figure 1 – (A) Cranial CT without contrast showing hyperattenuation of the right MCA (“cord sign” – arrow). (B and C) Angio CT of the brain showing absence of flow in the initial segment of the right MCA and reduction of flow in cortical arteries in the right cerebral hemisphere. (D) Brain MRI showing an alteration in the diffusion in the right MCA territory.

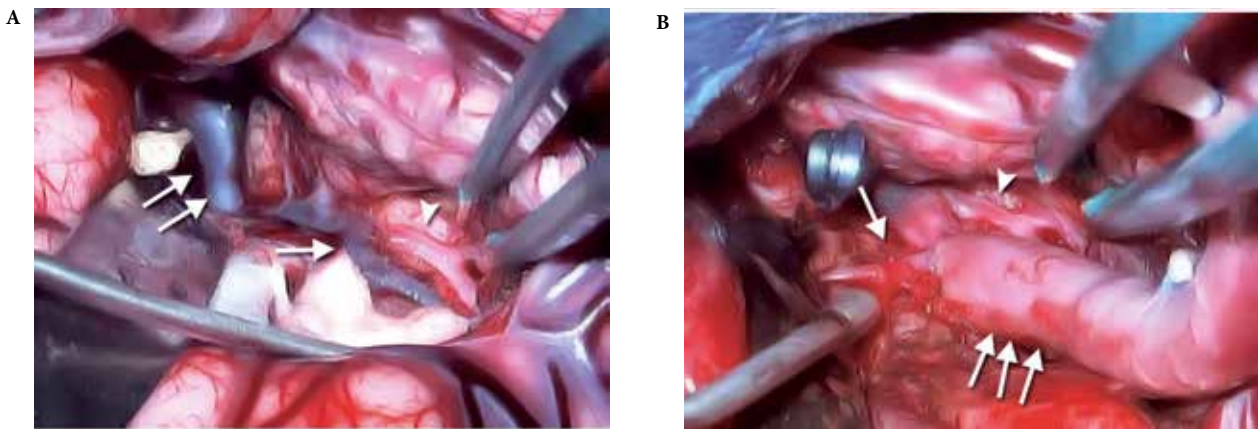


Figure 2 – (A) Double arrow: Thrombosed ICA; arrow: frontal branch of the thrombosed MCA; arrow head: temporal branch of the MCA with filling present. (B) Triple arrow: saphenous graft; arrow head: temporal branch with preserved filling; arrow: frontal branch with preserved filling.

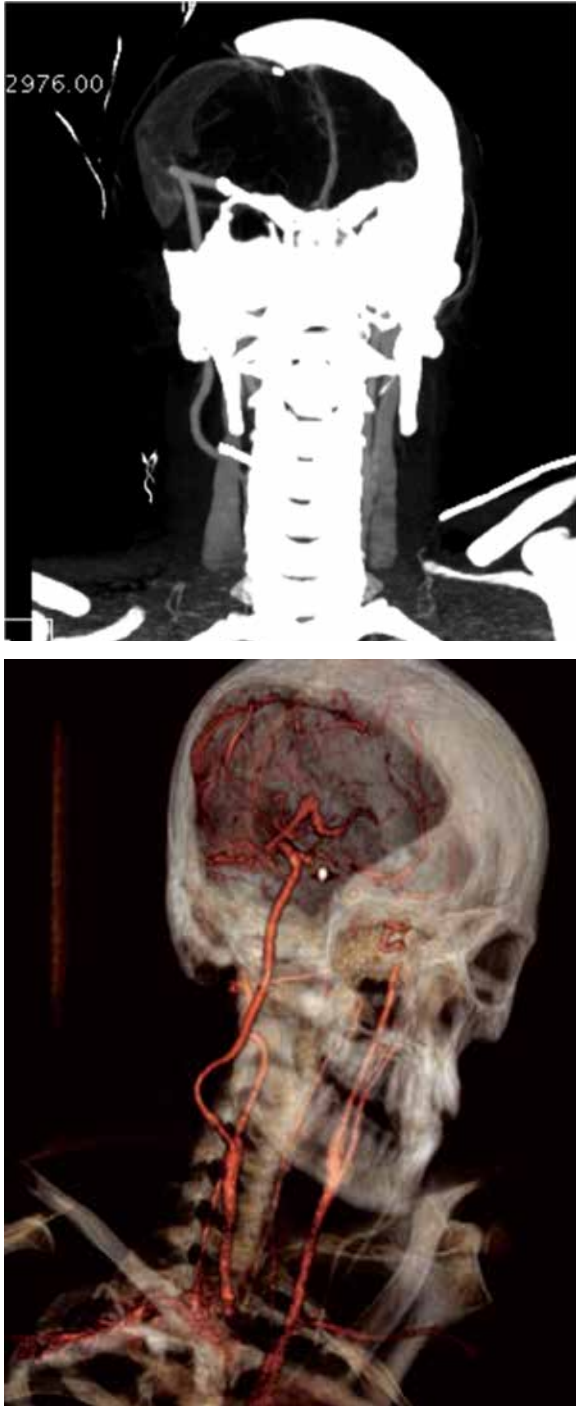


Figure 3 – Patency of bypass showed by angiotomography.

Discussion

High-flow extra-intracranial bypasses have been performed for diverse indications, such as: necessity for planned sacrifice of the vessel for tumor or intracranial aneurysm treatment, the necessity for planned sacrifice of the vessel reducing the risk of stroke at carotid artery

lesions, including post-traumatic and pseudoaneurysm dissections, emergency revascularization for a stroke in progress, and the necessity to increase cerebral blood flow in chronic hemodynamic insufficiency,⁹ and Moyamoya disease.⁵

Independent of the indication, it is necessary to select the patient individually and rigorously before submission to the procedure, especially in cases of chronic occlusive disease. In these cases, the studies have shown important variations in the outcome, since the first large-scale study, the EC-IC bypass study,¹⁰ performed with 1,377 patients in 1985. This study concluded that the treatment with a bypass did not reduce the risk of a cerebral ischemic event, as compared to the medical treatment. Much criticism was made, in light of the selection of patients having been based on purely anatomical parameters (cerebral angiography), opening the way for the performance of large-scale studies whose patient selections were based on cerebral physiology.

Among the studies which have utilized cerebral physiology in addition to anatomical parameters, the Japanese EC-IC Bypass Trial (JET)¹¹ stands out. It made use of vasoreactivity to acetazolamide (patients with hemodynamic insufficiency have arteries which are at the limit of vasodilation and do not respond to the increase in CO₂ induced by acetazolamide) as eligibility criteria for the procedure. This study demonstrated the reduction in ischemic events with the low-flow bypass, which consists in the anastomosis between the superficial temporal artery and the middle cerebral artery (STA-MCA), in relation to the clinical treatment.¹¹

The recently published “Carotid Occlusion Surgery Study” (COSS) used, in addition to angiography, the PET to measure the oxygen extraction fraction (OEF) as eligibility criteria. The study demonstrated that the low-flow bypass (STA-MCA) improves, but does not normalize, the OEF and does not reduce the risk of an ischemic event within 2 years.⁶ A doubt about the COSS is whether the OEF normalization with a high-flow bypass would change the results, in light of the fact that only 25% of the patients submitted to low-flow bypass present OEF normalization,⁶ the number of patients possibly being insufficient to obtain statistically definitive results.

The contradiction between the COSS and the JET, which both had an excellent surgical result, with less than 5% of morbid-mortality and more than 95% of shunt patency,⁵ indicates that it is necessary to further improve the adequacy of the choice of patients for the procedure.

Contrary to the controversial results in relation to the bypass for patients with chronic occlusive disease, we observe more encouraging recent studies on the treatment for acute ischemic events. In 1985, Diaz *et al.*⁷

reported on treatment of 15 stroke patients in the acute phase with normalization of the clinical condition in 10 and partial improvement in 5. A low-flow bypass had been used in 14 cases and only 1 high-flow.

Other authors, namely Morgan and Sekhon,⁸ in 1994, reported on treatment of 6 cases of carotid or vertebral dissection, 4 traumatic and 2 spontaneous, with a high-flow bypass. All of them progressed with a result considered good (three cases) or excellent (three cases). The cases in which the final result was a mild language disorder (the initial symptom being aphasia, hemiplegia and Horner's syndrome), dysarthria (the initial symptom being dizziness and quadriplegia) and those with a significant improvement in the deficits (the initial symptom being hemiplegia and dysphasia) were considered good results; the patients who presented with no deficits following the procedure were considered to have excellent results.

In a 2010 study, Nussbaum *et al.*² reported on 13 low-flow bypasses (STA-MCA) in 13 patients in the acute phase of an ischemic event,² eleven being dissections and 2, arterial stenosis. In at least ten cases, the imaging exams suggested arterial dissection, and small flow limited to leptomeningeal collateral circulation. The average preoperative NIHSS 11.8 and 3 months after the surgery, 2.5. All cases presented clinical improvement.

We observed that the majority of the 34 patients referred to in the acute-phase bypass procedures^{2,7,8} presented an internal carotid artery (ICA) or vertebral dissection. Bearing in mind that there was no control group, we asked ourselves if the patients would have progressed in the same manner had neurosurgery not been opted for. The best way to answer this question would be with a prospective and randomized study, with the least possible bias. In the absence of this, we are left with the comparison of the progress obtained in the clinical treatment of other studies.

Debette and Leys,¹² in 2009, related that the proportion of patients who had complete resolution of the arterial abnormalities following clinical treatment varied among the studies, being estimated at approximately 46% for stenosis, 33% for occlusions and 12% for dissecting aneurysms. In addition, they mention a recurrence rate of 0%-13.3% for ischemia in the first year following the ictus and variable mortality of 5%-23%. In relation to the functional result, the study reported a good result in 75% of the cases, thus being beyond the results presented by studies in which bypass had been performed.^{2,7,8}

Schwartz *et al.*¹³ reported that spontaneous recanalization occurred in 58.8% of the patients with non-traumatic internal carotid artery dissection, being more frequent in women ($p < 0.05$) and less frequent in cases with completely or almost completely occluded vessels

($p < 0.01$). Also by the same authors is that partially occlude arteries recanalized practically twice as much as totally occluded vessels.¹³

The use of stents in acute ICA occlusion has also been presented as a therapeutic option. Dalyai *et al.*¹⁴ related that of 17 patients with acute arterial occlusion in the cervical ICA, 16 (94%) presented an immediate improvement in flow, improvement in the average NIHSS, from 16.5 to 4.8, however with 17% of mortality. In this study, a NIHSS greater than 6 was among the inclusion criteria, but one of the patients was presented as having an initial NIHSS of four,¹⁴ and the mortality rate increased to 18.75% with the exclusion of said patient.

In the present case, a high-flow bypass was opted for in light of the fact that this technique proves to be more efficient to normalize immediately the blood flow and the oxygen supply to cerebral tissue, while the low-flow bypass generally does not normalize the OEF most of the time, even if it may normalize the cerebral flow.⁶ Nevertheless, this should not be a rule, as other authors have performed low-flow bypasses and achieved good results.^{2,7}

Our illustrative case represents an open horizon for acute-phase stroke treatment, a situation in which high- and low-flow bypasses have proven to be effective, not only for the prevention of clinical worsening, with protection of the penumbra area, but also for the reversal of the catastrophic initial symptoms. In the majority of the collected cases, the patients had presented traumatic arterial dissection with important stroke symptoms, this group possibly being the most-benefitted target. However, there is a need for larger prospective studies, due to the publication bias (publication more commonly being of positive results) existing in case reports and case series.

The bypass techniques for treating cerebral ischemic events due to chronic arterial occlusive disease or ischemic events still need better studies for patient selection for possibly increased benefits. However, these techniques appear to be quite effective in the acute phase of the stroke, especially in cases of arterial traumatic dissection.

Competing interests

The authors declare no conflict of interest.

References

1. Derdeyn CP, Grubb RL Jr, Powers WJ. Indications for cerebral revascularization for patients with atherosclerotic carotid occlusion. *Skull Base*. 2005;15(1):7-14.

2. Nussbaum ES, Janjua TM, Defillo A, Lowary JL, Nussbaum LA. Emergency extracranial-intracranial bypass surgery for acute ischemic stroke. *J Neurosurg.* 2010;112(3):666-73.
3. Sundt TM Jr, Whisnant JP, Fode NC, Piepgras DG, Houser OW. Results, complications, and follow-up of 415 bypass operations for occlusive disease of the carotid system. *Mayo Clin Proc.* 1985;60(4):230-40.
4. Amin-Hanjani S, Butler WE, Ogilvy CS, Carter BS, Barker FG 2nd. Extracranial-intracranial bypass in the treatment of occlusive cerebrovascular disease and intracranial aneurysms in the United States between 1992 and 2001: a population-based study. *J Neurosurg.* 2005;103(5):794-804.
5. Rodríguez-Hernández A, Josephson SA, Langer D, Lawton MT. Bypass for the prevention of ischemic stroke. *World Neurosurg.* 2011;76(Suppl 6):72-9.
6. Grubb RL Jr, Powers WJ, Clarke WR, Videen TO, Adams HP Jr, Derdeyn CP, et al. Surgical results of the carotid occlusion surgery study. *J Neurosurg.* 2013;118(1):25-33.
7. Diaz FG, Ausman JI, Mehta B, Dujovny M, de los Reyes RA, Pearce J, et al. Acute cerebral revascularization. *J Neurosurg.* 1985;63(2):200-9.
8. Morgan MK, Sekhon LH. Extracranial-intracranial saphenous vein bypass for carotid or vertebral artery dissections: a report of six cases. *J Neurosurg.* 1994;80(2):237-46.
9. Sia SF, Morgan MK. High flow extracranial-to-intracranial brain bypass surgery. *J Clin Neurosci.* 2013;20(1):1-5.
10. The EC/IC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. *N Engl J Med.* 1985;313(19):1191-200.
11. Jinnouchi J, Toyoda K, Inoue T, Fujimoto S, Gotoh S, Yasumori K, et al. Changes in brain volume 2 years after extracranial-intracranial bypass surgery: a preliminary subanalysis of the Japanese EC-IC trial. *Cerebrovasc Dis.* 2006;22(2-3):177-82.
12. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol.* 2009;8(7):668-78.
13. Schwartz NE, Vertinsky AT, Hirsch KG, Albers GW. Clinical and radiographic natural history of cervical artery dissections. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2009;18(6):416-23.
14. Dalyai RT, Chalouhi N, Singhal S, Jabbour P, Gonzalez LF, Dumont AS, et al. Stent-assisted endovascular recanalization of extracranial internal carotid artery occlusion in acute ischemic stroke. *World Neurosurg.* 2013;79(1):143-8.

Correspondence address

Juan Antonio Castro-Flores
 Rua Prof. Carolina Ribeiro, 30, ap. 91, Vila Mariana
 04116-020 – São Paulo, SP, Brazil
 E-mail: castroja@me.com

Minimally invasive carpal tunnel surgery in leprosy

José Marcos Pondé¹, Clarissa Ramos², Lazaro Santos²,
João Pedro Magalhaes², Ana Flavia Cavalcanti²

Department of Neurosciences and Mental Health Federal University of Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brazil.

ABSTRACT

Objective: Evaluate carpal tunnel release in leprosy. **Methods:** The authors operated upon 60 patients with median nerve involvement by leprosy between February 2008 and February 2012. The outpatients were under local anesthesia submitted to carpal tunnel release. **Results:** All the patients showed post-operative improvement in pain and sensation. **Conclusion:** The surgical approach is a cost effectiveness procedure adequate to developing countries.

KEYWORDS

Carpal tunnel syndrome, leprosy, median nerve.

RESUMO

Cirurgia minimamente invasiva do túnel do carpo em lepra

Objetivo: Avaliar a descompressão do túnel do carpo na lepra. **Métodos:** Os autores operaram 60 pacientes ambulatoriais com envolvimento do nervo mediano pela lepra, entre fevereiro de 2008 e fevereiro de 2012. Os pacientes foram submetidos a anestesia local e cirurgia de túnel do carpo. **Resultados:** Todos os pacientes experimentaram melhora no pós-operatório da sensibilidade e da dor. **Conclusão:** A abordagem cirúrgica é um procedimento de custo-efetividade satisfatório, adequada para países em desenvolvimento.

PALAVRAS-CHAVE

Síndrome do túnel carpal, hanseníase, nervo mediano.

Introduction

Carpal tunnel syndrome is a worldwide disease with different treatments. Each one offers advantages and risks.¹⁻⁵ A different situation is anticipated when dealing with leprosy.

Leprosy is an endemic disease particularly in Brazil which represents the second most prevalent country supplanted only by India. The peripheral nerve involvement leads to physical deformities.⁶⁻⁸

Involvement of peripheral nerves in leprosy leads to tissue swelling and sometimes replacement by fibrosis.⁹⁻¹¹

Median, ulnar, posterior tibial and fibular nerves are usually damaged.

Places of low body temperature are the best environmental for bacillus proliferation.^{7,8}

Absence of improvement in pain following four months of treatment or abscess formation indicates surgical treatment. Otherwise severe peripheral nerve involvement also recommends surgery.¹²

The advent of endoscopy and microsurgery are very important in neurosurgery, although minimally invasive techniques and cost-effectiveness surgeries are welcome. This is particularly observed in developing countries daily involved with leprosy patients.¹³⁻¹⁶

Minimally invasive surgery seems appropriate to treat patients with carpal tunnel syndrome in leprosy disease.

The aim of surgery is release hypertrophied nerves. In this paper only median nerve compromise was assigned.

Material and methods

Altogether 341 subjects with compression neuropathy were submitted to 412 surgeries between February 2008 and February 2012 in the Hospital Colônia Dom Rodrigo de Menezes in Salvador, Bahia, Brazil of the

1 Chairman Division of Neurosurgery Department of Neurosciences and Mental Health Federal University of Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brazil.

2 Student of Medicine, Bahiana School of Medicine and Public Health, Salvador, BA, Brazil.

Public Health System. The mean age was 41,06 (between 8 and 87 years). One hundred and seventeen males and 98 females were enrolled. Ulnar was the most frequently involved nerve followed by the posterior tibial, median and fibular nerve. Sixty patients with median nerve compression in the wrist were submitted to transverse ligament release and external neurolysis. Patients operated on both sides were excluded.

Biopsy or bacilloscopy confirmed diagnosis in all cases.

Sixty-three percent of the patients were males and 37% females. The right side was involved in 43% of the times and the left in 57%.

Pain was the most common complaint and the visual analogical scale was utilized taking reference of values between 0 and 10 (mean 7,53 points).

The sensation was quantified by means of the Semmens Weinberg monofilaments. The pinprick sensation varied between 0 to 5. The 0 value is complete loss of sensibility and 5 normal sensation. The motor performance was measured in flexion of the thumb. The values vary between M0 and M5. M0 value is complete paralysis, M3 action against gravity and M5 normal strength.

Loss of sensation graded by the Semmens Weinberg method under 3 points (loss of protective sensation) or persistent pain remains despite three months of conservative management, indicates surgery.

Surgical procedure

The patient was positioned with the arm abducted without tourniquet under local anesthesia with lidocaine 2% and epinephrine.

The incision of 1,5 cm with blade nº 15 is made over the palmar region following the line comprising the fourth finger. Usually no coagulation is necessary. Two small retractors are placed to maintain the incision opened. With the knife blade the transverse carpal ligament is divided proximally and distally (Figure 1). A scissor interposed between the nerve and the sectioned transverse ligament release the synovial membrane from the ulnar side.

The median nerve is inspected and underwent external neurolysis (Figure 2).

The skin is closed with simple running suture following the subcutaneous closure. A bandage applied without compression. The skin suture removed with three weeks. No immobilization is required.

The surgery takes over 10 minutes.

Statistics

We used the T-Student test for comparisons between means.

Significant p values under 0,05.



Figure 1 – Incision of the released flexor retinaculum.

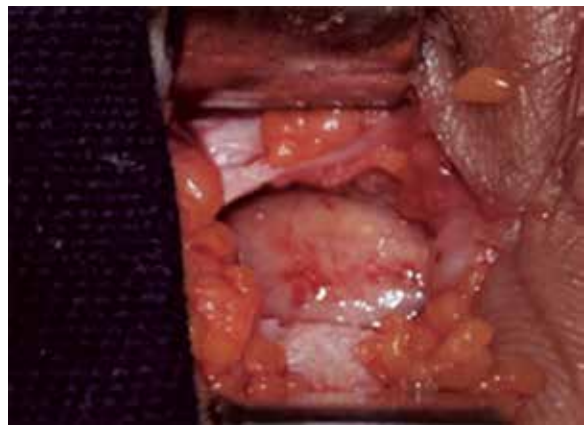


Figure 2 – Median nerve.

Results

The pain improved in all the patients without major complications (Table 1). The analogical scale of pain showed a pre-operative middle value of 7,53 (0-10) and mean post-operative value of 2,15 ($p < 0,001$) (Table 1).

The mean time relapse between surgery and clinical improvement of sensation is three months. The mean pre-operative sensation value was 1,7 and post-operative 3,5 ($p < 0,005$) (Table 1).

	PAIN		Sensibility		Strength		Patients
	Pre	Pos	Pre	Pos	Pre	Pos	
Median R	7.65	0.68	1.8	2.92	3.77	3.77	26
Median L	5.5	2.26	1.36	2.52	3.82	4.03	34
Total							60

The evaluation of muscular strength showed a mean 3,77 preoperative and a mean 3,8 postoperative value (Table 1).

The single complication usually seen is dehiscence of operatory wound in that patients taking steroids in high doses.

Discussion

Carpal tunnel syndrome is the most common entrapment lesion in the peripheral nerve system.¹⁻⁵

The median nerve is often involved in leprosy disease allied to other sites as tibial, ulnar and fibular nerves.⁶⁻¹¹

The pain, loss of sensation and trophic alterations culminate sometimes in clown hand. These finds differ of the classical carpal tunnel syndrome in which the right side is most frequently involved.

The incision doesn't cross the wrist affecting minimally the palmar fascia. There is a debate concerning palmar fascia section and weakness in hand muscles in those patients operated by open techniques.^{3,5} Until presently there is no evidence of superiority of endoscopic approach over the open techniques.^{3,5}

The section of the transverse carpal ligament followed by external neurolysis very important in leprosy and cannot be realized by endoscopic technique. Endoscopic surgery implies primarily a blind dissection, introduction of cannulas sometimes very big to a naturally small channel. The hypertrophied median nerve offers a remarkable risk of damage a very important policy when dealing with a hypertrophic peripheral nerve disease instead external compression commonly seen in carpal tunnel syndrome.

In order to avoid complications a minor incision and a minor open surgery is mandatory to afford the best results.

Conclusion

The mini-open technique is a safe and easy method with minimal morbidity appropriate to developing countries with leprosy disease.

Competing interests

There is no conflict of interests in this publication.

References

- Huang JH, Zager EL. Mini-open carpal tunnel decompression. *Neurosurgery*. 2004;54(2):397-9.

- Wong KC, Hung LK, Ho PC, Wong JM. Carpal tunnel release. A prospective, randomised study of endoscopic versus limited-open methods. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85(6):863-8.
- Benedetti VR, Sennwald G. Agee endoscopic decompression of the median nerve: prospective study with comparison to open decompression. *Handchir Mikrochir Plast Chir*. 1996;28(3):151-5.
- Ahcan U, Arnez ZM, Bajrović F, Zorman P. Surgical technique to reduce scar discomfort after carpal tunnel surgery. *J Hand Surg Am*. 2002;27(5):821-7.
- Brown RA, Gelberman RH, Seiler JG 3rd, Abrahamsson SO, Weiland AJ, Urbaniak JR, et al. Carpal tunnel release. A prospective, randomized assessment of open and endoscopic methods. *J Bone Joint Surg Am*. 1993;75(9):1265-75.
- Husain S, Mishra B, Prakash V, Malaviya GN. Results of surgical decompression of ulnar nerve in leprosy. *Acta Leprol*. 1998;11(1):17-20.
- Bryceson A, Pfaltzgraff RE. Complications due to nerve damage. In: *Medicine in the tropics: leprosy*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990. p. 133-51.
- Agrawal A, Pandit L, Dalal M, Shetty JP. Neurological manifestations of Hansen's disease and their management. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005;107(6):445-54.
- Junqueira LC, Montes GS, Neto EA, Barros C, Tedesco-Marchese AJ. The collagen of permanently damaged nerves in human leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1980;48(3):291-7.
- Naafs B. Bangkok Workshop on Leprosy Research. Treatment of reactions and nerve damage. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1996;64(Suppl 4):S21-8.
- Van Brakel WH. Peripheral neuropathy in leprosy and its consequences. *Lepr Rev*. 2000;71(Suppl):S146-53.
- Sugumaran DS. Steroid therapy for paralytic deformities in leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1997;65(3):337-44.
- Girdhar BK. Neuritic leprosy. *Indian J Lepr*. 1996;68(1):35-42.
- Croft RP, Nicholls PG, Steyerberg EW, Richardus JH, Cairns W, Smith S. A clinical prediction rule for nerve-function impairment in leprosy patients. *Lancet*. 2000;355(9215):1603-6.
- Husain S, Mishra B, Prakash V, Malaviya GN. Evaluation of results of surgical decompression of median nerve in leprosy in relation to sensory: motor functions. *Acta Leprol*. 1997;10(4):199-201.
- Pandya NJ. Surgical decompression of nerves in leprosy. An attempt at prevention of deformities. A clinical, electrophysiologic, histopathologic and surgical study. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1978;46(1):47-55.

Correspondence address

José Marcos Pondé
Av. Paulo VI, 111, Pituba
41810-000 - Salvador, BA, Brasil
E-mail: vesalio@terra.com.br

Glioblastoma multiforme em idosos: uma revisão sobre seu tratamento com ênfase na abordagem cirúrgica

Guilherme Lellis Badke¹, Alexandros Theodoros Panagopoulos²,
Guilherme Brasileiro de Aguiar³, José Carlos Esteves Veiga⁴

Disciplina de Neurocirurgia, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP), São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

O glioblastoma multiforme (GBM) é o tumor primário mais comum do sistema nervoso central (SNC). Em virtude do envelhecimento populacional, entre outros fatores, sua ocorrência em faixas etárias avançadas tem se mostrado crescente nas últimas décadas. Os objetivos da ressecção do GBM incluem: alívio do efeito de massa, citorredução tumoral, diagnóstico histopatológico, controle dos sintomas e melhoria nas taxas de sobrevivência. Por muito tempo acreditou-se que a idade seria fundamental na decisão pelo tratamento, embora alguns autores afirmem que a extensão da ressecção cirúrgica constitui o principal fator determinante do prognóstico, sobretudo para pacientes que foram eleitos para radioterapia e quimioterapia. A ressecção de mais de 98% do volume tumoral é capaz de interferir na sobrevivência, e ressecções menores proporcionaram sobrevivência semelhante à dos pacientes não abordados. O presente trabalho tem por objetivo realizar uma revisão da literatura atual a respeito do tratamento do GBM nos idosos, com enfoque especial na abordagem cirúrgica.

PALAVRAS-CHAVE

Glioblastoma, idoso, terapêutica, neurocirurgia.

ABSTRACT

Glioblastoma multiforme in the elderly: a review on their treatment with emphasis in the surgical approach

The glioblastoma multiforme (GBM) is the most common primary tumor of the central nervous system (CNS). Due to the aging population, among other factors, its occurrence in older age groups has shown increasing in recent decades. The goals of resection of GBM include: relieve mass effect, tumor debulking, histopathological diagnosis, symptom control and improvement in survival rates. For a long time it was believed that age would be crucial in deciding the treatment, although some authors state that the extent of surgical resection is the main determinant of prognosis, especially for patients who were elected to radiotherapy and chemotherapy. The resection of more than 98% of the tumor volume can interfere with the survival and minor resections provided similar to survival of patients not operated. This paper aims to review the current literature regarding the treatment of GBM in the elderly, with special focus on surgical approach.

KEYWORD

Glioblastoma, aged, therapeutics, neurosurgery.

-
- 1 Residente de Neurocirurgia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP), São Paulo, SP, Brasil.
 - 2 Neurocirurgião do Serviço de Neurocirurgia, ISCMSP, e professor instrutor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP), São Paulo, SP, Brasil.
 - 3 Neurocirurgião do Serviço de Neurocirurgia, ISCMSP, São Paulo, SP, Brasil.
 - 4 Neurocirurgião, chefe do Serviço de Neurocirurgia, ISCMSP, e professor adjunto livre-docente da FCMSCSP, São Paulo, SP, Brasil.

Introdução

Gliomas são tumores cerebrais primários provenientes da proliferação descontrolada de células gliais, representadas pelos astrócitos, oligodendrócitos e células endimárias.¹ O glioblastoma multiforme (GBM) assume notável importância ao representar pelo menos 80% dos gliomas de alto grau, ditos “malignos”, que incluem aqueles classificados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como grau III (Astrocitoma Anaplásico, Oligodendroglioma Anaplásico, Oligoastrocitoma Anaplásico) ou grau IV (Glioblastoma, GBM), sendo, dessa forma, o tumor primário mais comum do sistema nervoso central (SNC).^{1,2}

Anatomicamente, o GBM localiza-se principalmente na substância branca subcortical.³ As regiões mais comumente acometidas são: lobo temporal (31%), parietal (24%), frontal (23%) e occipital (16%). Mais raramente, lesões podem ser encontradas em região infratentorial e medula espinhal.³

Atribui-se o surgimento de glioblastomas à ocorrência de diferentes tipos de mutações. As mais frequentes são a perda do gene heterozigoto (LOH) no braço do cromossomo 10q (encontrado em 60% a 90% dos casos) e a superexpressão do MDM2, vista em até 15% dos pacientes e associadas a um prognóstico ainda pior. Outras alterações importantes são a perda do cromossoma 10 do gene receptor do fator de crescimento epidérmico (EGFR) e mutações no gene p53, um gene supressor tumoral.³

É crescente a importância do câncer no contexto global à medida que ocorre o envelhecimento da população associada a um estilo de vida que predispõe ao surgimento de câncer, tais como tabagismo, sedentarismo e alimentação. Assim, o objetivo do presente artigo é apresentar uma revisão sobre o GBM em idosos, com ênfase no seu tratamento cirúrgico, baseado em revisão da literatura atual.

Discussão

Do ponto de vista epidemiológico, estatísticas no âmbito global demonstram que aproximadamente 176.000 casos de câncer no SNC são diagnosticados anualmente, com mortalidade anual estimada em 128.000 óbitos, o que faz do câncer do SNC o responsável por aproximadamente 2% de todas as neoplasias malignas.⁴ No Brasil, segundo dados do Instituto Nacional de Câncer (INCA), são esperados, para o ano de 2012, 4.820 casos novos de câncer do SNC em homens e 4.450 em mulheres, totalizando 9.270 casos. Esses valores correspondem a um risco estimado de cinco

casos novos a cada 100 mil homens e quatro a cada 100 mil mulheres.⁵

Observa-se que, nas últimas décadas, a incidência dos tumores do SNC e a mortalidade decorrente deles aumentaram na maioria dos países desenvolvidos, principalmente nas faixas etárias mais avançadas.⁶ Estudos recentes apontam aumento de 5% ao ano na incidência de GBM em pacientes acima de 65 anos e aumentos ainda mais significativos (de 30% para 254%) na faixa etária acima dos 75 anos.^{3,6}

Atribui-se esse fato não somente à introdução e à otimização de novas tecnologias diagnósticas menos invasivas, como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), mas principalmente ao envelhecimento populacional.^{3,5,6}

O GBM representa o tumor primário de SNC mais comum em idosos, e sua incidência demonstra crescimento progressivo especialmente nessa faixa etária. Sabe-se que o risco de desenvolver GBM aumenta com a idade, com uma taxa de incidência entre idosos (indivíduos com mais de 60 anos) de 17,5 casos por 100.000 pessoas/ano, o que confere um risco relativo de três a quatro vezes comparado a adultos jovens. Dessa forma, o manejo terapêutico do glioblastoma nesse subgrupo etário merece atenção especial não somente para o profissional neurocirurgião, mas, sobretudo, na elaboração das políticas de saúde pública.^{7,8}

Os tratamentos do GBM disponíveis atualmente incluem a cirurgia na forma de ressecção total ou subtotal, radiocirurgia, radioterapia em suas formas *standard* (padrão) ou em cursos abreviados de curta duração, terapia antiangiogênica, terapia gênica, tratamento de suporte com agentes esteroides, além de quimioterapia com nitrosureia, bevacizumab e temozolomida, entre outros agentes quimioterápicos.^{7,9}

Modalidades de tratamento

Radioterapia

A radioterapia é usualmente utilizada na abordagem terapêutica de pacientes idosos com diagnóstico de glioblastoma, seja na forma *standard* (60 Gy em 30 frações durante seis semanas) ou na forma de curta duração (por exemplo: 30 a 50 Gy em 6 a 20 frações durante duas a quatro semanas), mostrando vantagens sobre o tratamento de suporte paliativo.⁷

Estudo randomizado com 85 pacientes de idade igual ou superior a 70 anos, comparando radioterapia (50,4 Gy em 28 frações) acrescida de tratamento de suporte e tratamento de suporte apenas, demonstrou média de sobrevivência de 29,1 e 16,9 semanas para o primeiro e segundo grupos, respectivamente.¹⁰ Da mesma forma, Marijnen *et al.*,¹¹ em estudo com 202

pacientes entre 1990 e 2000, apontaram uma sobrevida consideravelmente maior nos pacientes submetidos à radioterapia em relação aos que não a receberam (10,6 *versus* 1,9 meses). É importante destacar ainda que, na maioria dos estudos, a presença de um bom estado neurológico e um Índice de Desempenho de Karnofsky (KPS, do inglês: *Karnofsky Performance Status*) de pelo menos 70 foram os fatores preponderantes como indicativos de melhores taxas de sobrevivência, com destaque especial ao KPS.⁷

Sabe-se que pacientes idosos têm maior suscetibilidade a sequelas neurocognitivas ocasionadas pela irradiação, mas poucos estudos conseguiram demonstrar isso de maneira significativa.^{7,10} Assim, a dose ideal a ser utilizada nesses pacientes permanece incerta, além do fato de existirem dúvidas de que o tratamento convencional com 60 Gy realmente teria maior impacto na sobrevivência.^{7,10}

Roa *et al.*,¹² em estudo prospectivo e randomizado envolvendo 100 pacientes tratados com radioterapia em dose convencional (60 Gy) ou com radioterapia de curso abreviado (40 Gy em 15 frações ao longo de três semanas), demonstraram médias de sobrevida em seis meses muito similares, com a vantagem de o grupo que recebeu o curso abreviado de radioterapia ter apresentado menores taxas de abandono prematuro do tratamento (10% *versus* 26%).¹²

Na medida em que o tratamento do GBM na população idosa baseia-se na palição, deve-se levar em conta a qualidade de vida ao escolher a modalidade de radioterapia a ser aplicada. Dessa maneira, em pacientes com KPS baixo, déficits neurológicos importantes e outros comemorativos de mau prognóstico, as terapias de curso abreviado oferecem claras vantagens.^{7,10}

Sabe-se que a radioterapia é capaz de aumentar a sobrevida desses pacientes. Apesar de ser um ganho quantitativamente modesto, essa modalidade terapêutica torna-se estratégica, já que não traz significativa queda no KPS, não interfere na qualidade de vida e não altera as funções cognitivas nesse subgrupo etário.^{7,10}

Quimioterapia

A quimioterapia com utilização de nitrosureias mostrou-se capaz de aumentar a sobrevivência de pacientes idosos com glioblastoma em alguns estudos. Um estudo retrospectivo com 148 pacientes demonstrou média de sobrevivência de 43 semanas em pacientes de idade igual ou inferior a 60 anos e sobrevivência de 24 semanas em pacientes acima dos 60 anos, tendo ocorrência de sérias complicações mielossupressoras em 35% dos pacientes desse grupo etário.⁷

Brandes *et al.*¹³ relataram sobrevida de 12,7 meses em pacientes idosos com uso de procarbazona-lomustina-vincristina, com taxas de 6 e 12 meses de sobrevida de 90,6% e 56,2%, respectivamente. No mesmo estudo, toxicidades hematológicas grau 3 foram observadas em até 20% dos participantes do estudo.¹³ Gilbert *et al.*¹⁴ encontraram taxas de resposta ao tratamento de 76% e sobrevida média de 11,9 meses em pacientes utilizando BCNU (carmustina) e cisplatina seguidos de radioterapia, mas novamente foram reportados importantes casos de toxicidade hematológica de graus 3 e 4.⁷

A temozolomida, mais recentemente introduzida para terapêutica de glioblastomas, é um agente alquilante imidazotetracênico com atividade antitumoral que sofre transformação química rápida em pH fisiológico, resultando no composto ativo MTIC (monometil-triaceno-imidazol-carboxamida).⁷ Sua propriedade lipofílica faz com que o medicamento atravesse a barreira hemoencefálica atingindo altas concentrações no liquor, o que facilita, assim, a ação sobre o tumor.⁷ Sua dosagem inicial é de 75 mg/m² ao dia por seis semanas (42 dias), concomitante à radioterapia, seguida de administração adjuvante por seis ciclos, com doses de 150 mg/m² no primeiro ciclo e 200 mg/m² no segundo ciclo da fase adjuvante. O efeito citotóxico deriva da metilação de sítios específicos do DNA, mais especificamente da posição O⁶ da guanina.⁷

Chinot *et al.*,¹⁵ em estudo feito com uso exclusivo com temozolomida, demonstraram que os pacientes idosos apresentaram 6,4 meses de sobrevida média e taxas de sobrevida, em 6 e 12 meses, de 60% e 25%, respectivamente. Nesse mesmo estudo, metade dos pacientes conseguiu diminuir a dosagem de corticoides ou melhorar o KPS, embora toxicidade hematológica de graus 3 e 4 tenha sido relatada em 15% dos doentes.¹⁵ Achados semelhantes foram relatados por Glantz *et al.*¹⁶ em estudo com temozolomida que encontrou sobrevida média de seis meses (11,9% em um ano) em pacientes acima de 70 anos, com mielossupressão como única toxicidade notificada, o que ocasionou redução ou ajuste da dose em 15% dos pacientes.¹⁶

De acordo com *trial* em fase II publicado em 2011,¹⁷ que analisa o uso de temozolomida em idosos sem utilização de radioterapia, pode-se encontrar progressão livre de doença de 16 semanas, sobrevida média de 25 semanas, melhora no KPS de 10 ou mais pontos em 33% dos indivíduos (com 26% tornando-se capazes de cuidar de si próprios, isto é, KPS ≥ 70%), exibindo, ainda, melhora global da qualidade de vida e cognição.¹⁷

De maneira geral, a temozolomida tem se mostrado como boa alternativa aos pacientes idosos com GBM e KPS menor que 70, ao passo que exhibe boa tolerância nesse subgrupo de doentes, demonstrando capacidade de melhora do estado funcional e aumentando a sobrevida.¹⁷

Cirurgia

O primeiro relato de ressecção de um glioma data de 1884, que foi realizada por Bennett e Godlee, em Londres.¹⁸ Desde então, a máxima sobrevida esperada após a ressecção de um GBM é de 16 a 18 meses, o que não difere muito dos índices atingidos há duas décadas, demonstrando a necessidade de avanços no tratamento desses tumores.¹⁹

Os objetivos da ressecção dos gliomas de alto grau incluem: alívio do efeito de massa, citorredução tumoral, obtenção do diagnóstico histopatológico, controle dos sintomas e tentativa de melhora nas taxas de sobrevida.^{7,19} O alívio dos sintomas é percebido na redução da cefaleia, náuseas, vômitos e na melhora ou reversão dos déficits focais. Sabe-se que pacientes com melhora dos sintomas após uso de esteroides tendem a apresentar maior benefício com a ressecção cirúrgica agressiva do tumor.²⁰

Por outro lado, ressecções parciais podem exacerbar o edema tecidual e aumentar o risco de sangramentos no pós-operatório. A citorredução tumoral obtida com ressecções acima de 98% mostra-se benéfica na medida em que aumenta a eficácia das terapias adjuvantes, além de facilitar o diagnóstico histopatológico por oferecer maiores amostras do tecido.¹⁹

De acordo com os princípios da cirurgia oncológica, é de consenso que a ressecção tumoral total com margens livres é capaz de interferir na sobrevida do paciente.¹⁰ No entanto, na abordagem dos gliomas nem sempre isso é possível, pelo fato de que uma abordagem radical poderia ocasionar novos déficits neurológicos, piorando a morbidade e a qualidade de vida do paciente.¹⁰

Em estudos incluindo pacientes idosos e não idosos, concluiu-se que a ressecção de mais de 98% do volume tumoral é capaz de interferir na sobrevida, enquanto ressecções menores proporcionaram sobrevida semelhante à dos pacientes não abordados.¹⁰ Exemplo disso é o estudo retrospectivo realizado por Lacroix *et al.*²¹, em 2001, com 416 pacientes, que demonstrou sobrevida média de 13 *versus* 8,8 meses em pacientes com e sem ressecção cirúrgica superior a 98%, respectivamente. Schneider *et al.*,²² em estudo prospectivo com 31 pacientes, encontraram sobrevida média de 537 dias em pacientes submetidos à ressecção completa contra 237 dias naqueles que receberam ressecção incompleta. Stark *et al.*,²³ em estudo com 267 pacientes, também encontraram maiores taxas de sobrevida em pacientes com ressecções mais agressivas.^{10,22}

No que diz respeito à abordagem cirúrgica de pacientes idosos, uma série de 30 pacientes com mais de 65 anos com diagnóstico de glioma maligno comparou a biópsia estereotáxica com a ressecção cirúrgica, encontrando sobrevida média de 85 e 171 dias ($p = 0,035$), respectivamente.²⁴ Apesar da diferença encontrada, a

época da deterioração neurológica não mostrou discrepância significativa entre os dois grupos.²⁵ Da mesma forma, estudo conduzido por Kelly e Hunt,²⁵ em 1994, demonstrou um relativo prolongamento da sobrevida em pacientes submetidos à ressecção cirúrgica em comparação ao daqueles submetidos somente à biópsia estereotáxica (27 *versus* 15,4 semanas).²⁵

Apesar de algumas evidências que apoiam a ressecção cirúrgica total, sabe-se que o caráter invasivo e infiltrativo dos gliomas de alto grau torna a ressecção curativa quase impossível por causa dos altos índices de recidiva nas bordas tumorais.¹⁰ Assim, mesmo abordagens radicais, como a hemiesferectomia, tentada por Walter Dandy em 1928 *apud* Keime-Guibert *et al.*,¹⁰ não se mostraram resolutivas.

A máxima ressecção deve ser buscada objetivando os benefícios da cirurgia, mas tentando ao mesmo tempo preservar o estado neurológico do paciente. Observa-se que na maior parte dos casos, devido à citoarquitetura do GBM, a ressecção não proporciona incremento dos déficits prévios. Habitualmente, o esvaziamento tumoral é feito a partir do centro da lesão, onde estão as células com vascularização e metabolismo mais precários, estabelecendo-se limites visualmente e a partir da experiência do cirurgião.²⁶ No entanto, deve-se ressaltar que a estimativa da ressecção por método intuitivo é pouco acurada. Métodos mais objetivos devem ser adotados, como a realização de TC e RM contrastadas dentro de 48 a 72 horas do pós-operatório.²⁷

A fim de permitir a maior ressecção possível, obtendo-se o máximo benefício e reduzindo-se as sequelas e danos ao paciente, modernas técnicas são cada vez mais utilizadas. A ultrassonografia intraoperatória é uma técnica de baixo custo, fácil acesso e manuseio, que permite melhor avaliação da localização e extensão de lesões subcorticais.²⁶ Outro método, a cirurgia guiada por fluorescência, consiste na administração de solução de ácido 5-aminolevulínico na dose de 20 mg/kg, que é carregado até as células tumorais pelo radical heme, resultando em protoporfirina IX fluorescente, cuja visualização é possível a partir de iluminação especial acoplada ao microscópio cirúrgico.²⁸ Estudo comparando os resultados pós-operatórios de 139 pacientes que receberam ácido 5-aminolevulínico com 131 pacientes em que foi utilizada iluminação branca convencional demonstrou vantagem de 65% *versus* 36%, respectivamente, na obtenção de ressecção completa.²⁸ Esse mesmo estudo foi capaz de evidenciar 41% de progressão livre de doença após seis meses a favor do grupo que recebeu o ácido 5-aminolevulínico, contra apenas 21% no grupo controle, sem, entretanto, demonstrar frequência significativa de efeitos adversos entre os grupos.²⁸

A neuronavegação, técnica em que se utilizam imagens radiológicas pré-operatórias guiando a locali-

zação e a ressecção cirúrgica, pôde se tornar ainda mais eficaz com a fusão de imagens anatômicas com imagens funcionais, associando-se também a tractografia. A principal crítica ao método é a possível mudança da localização das estruturas decorrente da manipulação cirúrgica, o que diminuiria a acurácia do método. Para suplantar tal inconveniente, tem-se associado a RM intraoperatória, gerando novas imagens durante a ressecção tumoral, o que pode adicionar até 28% na extensão da ressecção.²⁶ A monitorização neurofisiológica que associa métodos como eletroencefalograma, potencial motor muscular, potenciais evocados e somatossensitivos, à medida que monitora continuamente a integridade da via neural, pode ser de grande valia na abordagem de gliomas em áreas eloquentes.²⁶

Diversas séries e estudos foram capazes de demonstrar o efeito benéfico da ressecção cirúrgica nos pacientes com GBM em diversas faixas etárias.^{7,29,30} Entretanto, em faixas etárias avançadas o tema é cercado de controvérsias. A doença por si só exibe um curso desfavorável em idosos. As hipóteses para tal fato incluem: a menor tolerância aos procedimentos terapêuticos, a aumentada morbidade e mortalidade peri e pós-operatória, entre outros fatores como resistência à quimioterapia e à radioterapia, neurodegeneração, mutações genéticas e diferente padrão histológico.³¹

Devido ao comportamento desfavorável do GBM em idosos, o tratamento de pacientes nessa faixa etária nem sempre é realizado, e a inclusão desses pacientes em estudos e *trials* muitas vezes não ocorre, o que prejudica o surgimento de novas informações e a tomada de decisões baseada em evidências. Em decorrência da carência de evidências nessa população, acreditou-se, por muito tempo, que a idade era o principal fator prognóstico determinante.³¹⁻³³ Contrapondo o preconceito de se instituir um tratamento agressivo a pacientes idosos com GBM, estudos demonstraram que a idade é, de fato, um importante preditor de sobrevida em pacientes mais jovens. Porém, em idosos o principal fator determinante é o tratamento instituído, incluindo a ressecção total da lesão quando indicada.^{31,34}

Estudo de coorte retrospectiva, publicado em 2008 por Mukerji *et al.*,³⁴ chega até mesmo a questionar a real validade de outros fatores prognósticos consagrados como a pontuação na escala de Karnofsky, duração dos sintomas, localização do tumor e presença de comorbidades.³⁴ Artigo publicado em 2011 por Chaichana *et al.*³⁵ foi capaz de identificar fatores pré-operatórios associados a menor sobrevida, como KPS menor que 80, tumores maiores que 4,0 cm, presença de déficit motor ou de linguagem, déficit cognitivo e doença pulmonar obstrutiva crônica.³⁵ Diversos estudos e *trials* publicados nos últimos anos focaram, quase unicamente, os aspectos relativos à quimioterapia e à radioterapia, mas pouco se estudou a respeito do grau de ressecção

cirúrgica, suas indicações e seu impacto na sobrevida dos pacientes.³¹

Ewelt *et al.*³¹ publicaram em 2011 um estudo que abordou a influência da ressecção cirúrgica na sobrevida de pacientes idosos com GBM. Nesse estudo foram incluídos 103 pacientes com GBM e idade superior a 65 anos, divididos em três grupos: um grupo em que os pacientes receberam somente tratamento cirúrgico (biópsia ou ressecção); outro grupo em que a cirurgia foi associada à radioterapia; e um último grupo em que a cirurgia foi associada a radioterapia e quimioterapia. Em todos os grupos comparou-se biópsia *versus* cirurgia citorrredutora, sendo a mesma guiada por ácido 5-aminolevulínico. A sobrevida livre de progressão da doença e a sobrevida global foram, respectivamente, de 1,8/3,2/6,4 meses e 2,2/4,4/15,0 meses. A análise separada da sobrevida global média quanto à extensão da ressecção cirúrgica demonstrou para biópsia, ressecção parcial e ressecção completa, respectivamente, 2,2/7,0/13,9 meses. A sobrevida livre de progressão encontrada para cada modalidade cirúrgica foi de 10 meses para ressecção completa e 4,2 meses para ressecção parcial. Deve-se ressaltar, no entanto, que, no grupo que recebeu somente cirurgia e no grupo que recebeu cirurgia associada à radioterapia, a extensão da ressecção não se mostrou estatisticamente significativa na sobrevida global.³¹

Ainda, por meio desse estudo, foi possível observar que a decisão pela ressecção foi mais afetada pelo KPS (> 70%, $p = 0,01$) do que pela idade. Até mesmo o fato de complicações pós-operatórias, como infecções do sítio cirúrgico e outros sistemas, meningite e fístula líquórica terem sido observadas em até 25% dos casos de GBM em idosos não deve interferir na decisão terapêutica, já que não foi possível demonstrar diferença significativa nas taxas de sobrevivência.³¹ O estudo pôde concluir ainda que pacientes idosos podem obter o benefício máximo fornecido pela ressecção agressiva do tumor, sendo a extensão da ressecção o principal preditor prognóstico nessa faixa etária, sobretudo para pacientes tratados com radioterapia e quimioterapia.³¹

Como princípios gerais que orientam para uma abordagem cirúrgica mais conservadora ou mais extensa, há fatores como tamanho do tumor, sua profundidade e sua relação com áreas eloquentes²⁷ (Tabela 1). Apesar de a decisão terapêutica invariavelmente ser influenciada pelo KPS e idade, pacientes idosos com GBM não devem, de forma alguma, ser excluídos da oportunidade de receber tratamento cirúrgico agressivo.³¹ Esses mesmos benefícios também haviam sido evidenciados em outros estudos previamente.^{25,36,37}

Em vista do surgimento desses novos conceitos aliado ao progressivo aumento da incidência do GBM na faixa etária acima dos 60 anos, tem-se necessidade

crescente de se propor critérios bem estabelecidos de operabilidade que possam auxiliar na tomada de decisões ao conduzir pacientes nessa faixa etária, principalmente em casos de decisão acerca da realização de biópsia ou ressecção cirúrgica em pacientes idosos com KPS igual ou superior a 70%. Dessa forma, o ponto-chave dessa discussão é o estabelecimento de critérios que auxiliem a identificar os pacientes idosos com GBM que possam se beneficiar de uma abordagem cirúrgica agressiva antes da terapia adjuvante.³¹

Tabela 1 – Princípios gerais de uma abordagem cirúrgica conservadora ou extensa no GBM

Aspectos favoráveis à abordagem cirúrgica conservadora	Aspectos favoráveis à abordagem cirúrgica agressiva
Tumores de crescimento lento ou de história natural não bem estabelecida	História natural possivelmente modificada pela ressecção cirúrgica
Necessidade de minimizar morbidades e hospitalização	Indicação de ressecção por razões práticas ou teóricas
Biópsia, especialmente se:	Ressecção extensa, especialmente se:
Tumor de pequeno volume	Tumor de grande volume
Localização profunda	Localização superficial
Região eloquente	Regiões não eloquentes
Mínimo ou nenhum efeito de massa	Significativo efeito de massa
Paciente neurologicamente assintomático	Paciente com comprometimento neurológico

Adaptada de: Lacroix M, Abi-Said D, Fournay DR, Gokaslan ZL, Shi W, DeMonte F, et al. A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. *J Neurosurg*. 2001;95:190-8.

Tais achados são coerentes até mesmo do ponto de vista de saúde pública, já que estudos puderam concluir que, quando o ganho na sobrevida é proporcionalmente maior que o aumento da relação custo-efetividade, os custos por “anos de vida ganhos” diminuem, sendo a abordagem cirúrgica comparável e menos dispendiosa que outros tratamentos de primeira linha como a quimioterapia.^{30,38}

Considerações gerais

A decisão pelo tratamento cirúrgico do GBM no idoso envolve fatores como idade, KPS, presença de comorbidades, volume e localização tumoral e existência de déficits neurológicos à admissão. Por muito tempo a idade foi determinante na opção pelo tratamento e nos limites para se investir na terapêutica, mas pode-se concluir ao longo da revisão que a extensão da ressecção cirúrgica constitui-se o principal fator determinante do prognóstico, sobretudo para pacientes que foram eleitos

para radioterapia e quimioterapia. Dessa forma, a idosos com KPS satisfatório, independente da idade, deve ser oferecido tratamento cirúrgico envolvendo ressecção completa da lesão.

Referências

- Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, editors. WHO Classification of tumors of the nervous system, editorial and consensus conference working group. Lyon: IARC Press; 2007.
- Ironside JW, Moss TH, Louis DN, Weller RO. Diagnostic pathology of nervous system tumors. London: Churchill Livingstone; 2002.
- Koul R, Dubey A, Torri V, Kakumanu A, Goyal K. Glioblastoma multiforme in elderly population. *J Neurosurg*. 2012;8(1):DOI:10.5580/2b2b. Disponível em: <<http://yester.ispub.com/journal/the-internet-journal-of-neurosurgery/volume-8-number-1/1881432761glioblastoma-multiforme-in-elderly-population.html#sthash.WJODb9ge.dpbs>>. Acessado em: 08/06/2012.
- Parkin DM. Global cancer statistics in the year 2000. *Lancet Oncol*. 2001;2(9):533-43.
- Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2012: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: Inca; 2011.
- Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin*. 2011;61(2):69-90.
- Lanzetta G, Minniti G. Treatment of glioblastoma in elderly patients: an overview of current treatments and future perspective. *Tumori*. 2010;96(5):650-8.
- Brasil. Decreto-Lei nº 10.741, de 1 de outubro de 2003. Dispõe sobre o Estatuto do Idoso e dá outras providências. Brasília: Diário Oficial da República Federativa do Brasil; 2003.
- Thumma SR, Elaimy AL, Daines N, Mackay AR, Lamoreaux WT, Fairbanks RK, et al. Long-term survival after gamma knife radiosurgery in a case of recurrent glioblastoma multiforme: a case report and review of the literature. *Case Rep Med*. 2012;2012:545492.
- Keime-Guibert F, Chinot O, Taillandier L, Cartalat-Carel S, Frenay M, Kantor G, et al. Radiotherapy for glioblastoma in the elderly. *N Engl J Med*. 2007;356(15):1527-35.
- Marijnen CA, van den Berg SM, van Duinen SG, Voormolen JH, Noordijk EM. Radiotherapy is effective in patients with glioblastoma multiforme with a limited prognosis and in patients above 70 years of age: a retrospective single institution analysis. *Radiother Oncol*. 2005;75(2):210-6.
- Roa W, Brasher PM, Bauman G, Anthes M, Bruera E, Chan A, et al. Abbreviated course of radiation therapy in older patients with glioblastoma multiforme: a prospective randomized clinical trial. *J Clin Oncol*. 2004;22(9):1583-8.
- Brandes AA, Vastola F, Basso U, Berti F, Pinna G, Rotilio A, et al. A prospective study on glioblastoma in the elderly. *Cancer*. 2003;97(3):657-62.
- Gilbert M, O'Neill A, Grossman S, Grunnet M, Mehta M, Jubelirer S, et al. A phase II study of preradiation chemotherapy followed by external beam radiotherapy for the treatment of patients with newly diagnosed glioblastoma multiforme: an Eastern Cooperative Oncology Group study (E2393). *J Neurooncol*. 2000;47(2):145-52.

15. Chinot OL, Barrie M, Frauger E, Dufour H, Figarella-Branger D, Palmari J, et al. Phase II study of temozolomide without radiotherapy in newly diagnosed glioblastoma multiforme in an elderly populations. *Cancer*. 2004;100(10):2208-14.
16. Glantz M, Chamberlain M, Liu Q, Litofsky NS, Recht LD. Temozolomide as an alternative to irradiation for elderly patients with newly diagnosed malignant gliomas. *Cancer*. 2003;97(9):2262-6.
17. Gállego Pérez-Larraya J, Ducray F, Chinot O, Catry-Thomas I, Taillandier L, Guillamo JS, et al. Temozolomide in elderly patients with newly diagnosed glioblastoma and poor performance status: an ANOCEF phase II trial. *J Clin Oncol*. 2011;29(22):3050-5.
18. Bennett H, Godlee RJ. Excision of a tumour from the brain. *Lancet*. 1884;2:1090-1.
19. Pang BC, Wan WH, Lee CK, Khu KJ, Ng WH. The role of surgery in high-grade glioma – is surgical resection justified? A review of the current knowledge. *Ann Acad Med Singapore*. 2007;36(5):358-63.
20. Hentschel SJ, Lang FF. Current surgical management of glioblastoma. *Cancer J*. 2003;9(2):113-25.
21. Lacroix M, Abi-Said D, Fournay DR, Gokaslan ZL, Shi W, DeMonte F, et al. A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. *J Neurosurg*. 2001;95(2):190-8.
22. Schneider JP, Trantakis C, Rubach M, Schulz T, Dietrich J, Winkler D, et al. Intraoperative MRI to guide the resection of primary supratentorial glioblastoma multiforme – a quantitative radiological analysis. *Neuroradiology*. 2005;47(7):489-500.
23. Stark AM, Nabavi A, Mehdorn HM, Blömer U. Glioblastoma multiforme-report of 267 cases treated at a single institution. *Surg Neurol*. 2005;63(2):162-9.
24. Vuorinen V, Hinkka S, Färkkilä M, Jääskeläinen J. Debulking or biopsy of malignant glioma in elderly people – a randomised study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003;145(1):5-10.
25. Kelly PJ, Hunt C. The limited value of cytoreductive surgery in elderly patients with malignant gliomas. *Neurosurgery*. 1994;34(1):62-6.
26. Maluf FC, Katz A, Corrêa S. Câncer do sistema nervoso central: tratamento multidisciplinar. São Paulo: Dendrix Edição e Design Ltda.; 2009.
27. Bernstein M, Berger MS. *Neuro-oncology: the essentials*. New York: Thieme Medical Publishers; 2000.
28. Stummer W, Pichlmeier U, Meinel T, Wiestler OD, Zanella F, Reulen HJ, et al. Fluorescence-guided surgery with 5-aminolevulinic acid for resection of malignant glioma: a randomised controlled multicentre phase III trial. *Lancet Oncol*. 2006;7(5):392-401.
29. Simpson JR, Horton J, Scott C, Curran WJ, Rubin P, Fischbach J, et al. Influence of location and extent of surgical resection on survival of patients with glioblastoma multiforme: results of three consecutive Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) clinical trials. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1993;26(2):239-44.
30. Laws ER, Shaffrey ME, Morris A, Anderson FA Jr. Surgical management of intracranial gliomas – does radical resection improve outcome? *Acta Neurochir Suppl*. 2003;85:47-53.
31. Ewelt C, Goeppert M, Rapp M, Steiger HJ, Stummer W, Sabel M. Glioblastoma multiforme of the elderly: the prognostic effect of resection on survival. *J Neurooncol*. 2011;103(3):611-8.
32. Sloan AE. Surgery for glioblastoma multiforme. *J Neurosurg*. 2011;114(3):585-6.
33. Barker FG 2nd, Chang SM, Larson DA, Sneed PK, Wara WM, Wilson CB, et al. Age and radiation response in glioblastoma multiforme. *Neurosurgery*. 2001;49(6):1288-97.
34. Mukerji N, Rodrigues D, Hendry G, Dunlop PR, Warburton F, Kane PJ. Treating high grade gliomas in the elderly: the end of ageism? *J Neurooncol*. 2008;86(3):329-36.
35. Chaichana KL, Chaichana KK, Olivi A, Weingart JD, Bennett R, Brem H, et al. Surgical outcomes for older patients with glioblastoma multiforme: preoperative factors associated with decreased survival. Clinical article. *J Neurosurg*. 2011;114(3):587-94.
36. Stark AM, Hedderich J, Held-Feindt J, Mehdorn HM. Glioblastoma: the consequences of advanced patient age on treatment and survival. *Neurosurg Rev*. 2007;30(1):56-61.
37. Lebrun C, Fontaine D, Ramaioli A, Chamorey E, Bourg V, Paquis P, et al. Influence of surgery on survival of elderly patients with glioblastomas *Neuro-Oncology*. 2006;8:293-372. Disponível em: <www.dukeupress.edu/neuro-oncology>. (DOI : 10.1215/ 15228517-2006-019).
38. Tengs TO. Cost-effectiveness versus cost-utility analysis of interventions for cancer: does adjusting for health-related quality of life really matter? *Value Health*. 2004;7(1):70-8.

Endereço para correspondência

Guilherme Brasileiro de Aguiar
 Disciplina de Neurocirurgia,
 Departamento de Cirurgia,
 Faculdade de Ciências Médicas da
 Santa Casa de Misericórdia de São Paulo
 Rua Cesário Motta Jr., 112, Vila Buarque
 01221-900 – São Paulo, SP, Brasil
 Telefone: (55 11) 2176-7000
 E-mail: guilhermebraguiar@yahoo.com.br

Tophaceous gout of the spine: a neurosurgical standpoint

Carlos Augusto Ferreira Lobão¹, Albedy Moreira Bastos²,
Rafael Brito Santos¹, Eduardo Anderson Duarte Cavalcante³

Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brazil, and Instituto de Saúde da Mulher, Belém, PA, Brazil.

ABSTRACT

Objective: The study aim is to present the clinical, radiological aspects and treatment of this disease from the neurosurgical standpoint using a literature review and an illustrative case. **Methods:** A PubMed research was done with the terms “tophaceous gout”, “spine”, and “diagnosis”. We reviewed these articles and compared it with an illustrative case here presented. **Results:** According to a research done, this is the fifty-second case of tophaceous gout of the spine described in the English literature. The case and literature review presented demonstrate the difficulty in diagnosis, especially when the patient has no previous history of gout. **Conclusion:** It is important to consider tophaceous gout of the spine among the differential diagnoses that occur in the spine. Clinical and neurosurgical treatment may be required considering each case.

KEYWORDS

Arthritis gout, spine, diagnosis.

RESUMO

Tofo gotoso de coluna vertebral: um ponto de vista neurocirúrgico

Objetivo: O objetivo deste estudo é apresentar a clínica, os aspectos radiológicos e o tratamento dessa afecção do ponto de vista neurocirúrgico, utilizando uma revisão da literatura e um caso ilustrativo. **Métodos:** Foi realizada uma pesquisa no PubMed com os termos “tophaceous gout”, “spine”, e “diagnosis”. Analisamos os artigos e comparamos com um caso ilustrativo aqui apresentado. **Resultados:** De acordo com pesquisa realizada, este é o 52º caso de tofo gotoso de coluna vertebral descrito na literatura. O caso ilustrativo e a revisão de literatura aqui apresentados demonstram a dificuldade no diagnóstico, especialmente quando o paciente não tem história prévia de gota. **Conclusão:** É importante levar em consideração o tofo gotoso de coluna entre os diagnósticos diferenciais de doenças que acometem a coluna vertebral. Tratamentos clínicos e neurocirúrgicos podem ser necessários considerando cada caso.

PALAVRAS-CHAVE

Artrite gotosa, coluna vertebral, diagnóstico.

1 Neurosurgeon, Instituto de Saúde da Mulher, Belém, PA, Brazil.

2 Professor, Division of Neurology, Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brazil.

3 Academic Medicine, UFPA, Belém, PA, Brazil.

Introduction

Tophaceous gout is a metabolic disorder that results in the deposition of monosodium urate crystals in the joints and periarticular tissues.¹ Usually, the primary manifestation of this disease is restricted to the peripheral skeleton. However, unusual locations have been described. The involvement of the axial skeleton is a rare finding and can result in neurologic symptoms.² When it occurs, the patient may present with local pain, motor and sensory deficits and sphincter disturbances by compression of nerve roots and spinal cord.

In the present study, we report a case of tophaceous gout of the thoracic spine, characterized by severe back pain without previous systemic or appendicular skeleton manifestations of gout. In addition, we reviewed the literature concerning the topic, highlighting the clinical presentation, radiological aspects and neurosurgical approaches for the disease.

Materials and methods

We made a PubMed research with the terms “tophaceous gout”, “spine”, and “diagnosis” ranging the last 10 years. These articles were reviewed and those articles containing tophaceous gout of the spine case reports, clinical and radiological presentation and management were gathered, compared and analyzed.

An illustrative case of a patient with this pathology treated at our institution was reviewed based on patient's medical records and imaging exams. The patient consented with the realization of this research and publication of its results, according to the resolution 196/96 on research involving human subjects.

Considerations about what can be currently found in the literature and what we found in our illustrative case were done. We highlight important issues about tophaceous gout of the spine diagnosis and management from a neurosurgical standpoint.

Illustrative case

A 49-year-old man with history of severe back pain since a month before was referred to our hospital. Medical examination revealed no signs of arthritis in the appendicular skeleton, just pain on palpation of dorsal and lumbar paravertebral muscles. Magnetic resonance imaging (MRI) of the spine showed an expansive process involving the epidural space and posterior elements of T7 vertebrae (Figure 1).

Decompressive laminectomy from T7 to T8 and microsurgery for complete resection of the lesion was performed. Samples for histopathological analysis were collected that revealed granulomatous tissue containing crystals of urate in needle-shaped, a finding consistent with the diagnosis of gout. Post-operatively the patient presented considerable reduction of back pain. However, the non-adherence to the clinical treatment prescribed resulted in the appearance of the first signs of systemic manifestation of gout. The patient developed swelling and localized pain in the joints, mainly in left ankle and hallux. Rheumatologic treatment was initiated with colchicine and allopurinol with systemic disease control. Nowadays he is under neurosurgical and rheumatologic ambulatory follow up. Control MRI of the thoracic spine performed 6 months after surgery showing no lesion recurrence (Figure 2).



Figure 1 – Preoperative MRI of the thoracic spine showing expansive process in the epidural space T7 and T8.



Figure 2 – Postoperative imaging after T7-T8 laminectomy and microsurgery for lesion resection with no recurrence.

Discussion

Gout typically follows a clinical course characterized by years of asymptomatic hyperuricemia, followed by intermittent acute attacks, chronic arthritis and eventual formation of tophi, which are collections of monosodium urate crystals deposited in the subcutaneous tissue.³ Hyperuricemia occurs when urate levels are above 7 mg/dL in men and postmenopausal women and above 6 mg/dL in premenopausal women.⁴

The initial manifestation of gout usually involves the lower extremities, typically the first metatarsophalangeal joint that happens in approximately 50% of cases.² The reason for this involvement is related to the low solubility of the crystals in areas of lower temperatures, resulting in formation of tophi preferentially in sites with low blood perfusion.⁵

Axial skeleton involvement is rare, with few cases reported in the literature.⁶ The most common location is the lumbar spine, followed by cervical and thoracic spine,⁷ the sacroiliac joints is sometimes also involved.⁸ The affected anatomical components of the spine are usually the vertebral bodies,⁹ pedicle, laminae, interapophyseal cartilage,¹⁰ and sometimes intradural and epidural spaces.¹¹

Clinical presentation may vary from severe back pain to most serious neurological symptoms caused by spinal cord compression, as paraparesis and tetraparesis.¹² The sacroiliac involvement may present with acute sacroiliitis and referred pain in the back, thigh or hip.¹³ The tophaceous gout of the odontoid process, although rarer, can cause paralysis of lower cranial nerve¹⁴ and atlanto-axial subluxation mimicking rheumatoid arthritis.¹⁵ Even though, it is important to emphasize that that axial involvement may be asymptomatic and biopsy is the only way to make a definitive diagnosis.¹⁶

Patients who present tophaceous gout of the spine generally have evidence of peripheral arthritis. However, as in the illustrative case reported here, there may be axial involvement in the absence of peripheral findings.^{17,18} A literature review published in 2004 stated that 30% of axial gout published cases has not had a previous history of peripheral skeleton gout.⁴

Most patients with axial gout are between 50 and 70 years, without male predominance. Although gout is traditionally considered a disease of men, it has been observed that postmenopausal women have the same incidence or even higher incidence than men of similar age.⁶

The pathogenesis of axial skeleton involvement by gout is unknown. It has been reported that factors like degenerative disease of the spine, tissue necrosis, or other previous injuries to the spine may be predisposing factors to the deposition of monosodium urate crystals.^{4,19} This hypothesis correlates low binding of plasma proteins to urate crystals in a reduced blood pH

environment that results in the sedimentation of these crystals. What follows is a local inflammatory response and tophus formation.⁵

The initial diagnosis of tophaceous gout of the spine becomes difficult because its clinical and radiological presentation is similar to other spine diseases like primary bone tumors, metastases, infectious granulomas and other inflammatory pathologies.²⁰

Plain radiographs of the spine in gout may be normal or show nonspecific degenerative changes. Computed tomography may present bone erosion with periarticular tophi around the articular processes. These signs would represent a chronic joint injury more characteristic of gout than of degenerative processes. MRI may show homogeneous intermediate-to-low signal intensity on T1-weighted images. On T2-weighted sequences a continuum of alterations may occur ranging from homogeneous high to homogeneous low signal intensities. After gadolinium administration, the tophi can show variable enhancement that varies from homogeneous to heterogeneous peripheral enhancement. These findings are not specific and can also be found in infectious and other inflammatory diseases of the axial skeleton.²¹

Most cases of tophaceous gout of the spine causing neural compression must be managed with decompressive surgery generally resulting in good results.⁴ Often this procedure is performed without previously suspected diagnosis of gout. In this way it is common that tophaceous gout of the spine be diagnosed only after surgery through pathological samples examination. Another indication for surgery is the need to differentiate the lesion from other possible pathologies that need specific treatment. Situations like that may happen in infections that requires drainage and sampling cultures, and neoplastic diseases that requires complimentary treatment.⁵

Surgical treatment should be performed taking into consideration the degree of neural compression, the involvement of spine joints, and the presence of spinal instability, in addition to patient age, lifestyle and comorbidities. Decompressive surgery should be considered whenever there is neural compression. Spinal fixation using adequate techniques must be considered whenever there is spinal instability. Surgery is also important for providing material collection for analysis. Taking it all together and considering the resection of the local inflammatory process by surgery it is adequate to say that surgery, when well indicated, relieves clinical symptoms and improves patient quality of life.²²

Intra-operatively, the tophus is seen as an abnormal deposit of a white substance with aspect of chalk, gritty and granulous. Furthermore, the accumulation of urate crystals is described like grainy materials, yellow in color with a consistency of cheese. Although gouty lesion has an appearance of white chalk, intra-operatively it can also be seeing as purulent.²²

In pathological macroscopic examination gouty tophi have nodular appearance, chalky white in the center, constituted of monosodium urate crystals, proteins and mucopolysaccharides. Microscopically, urate deposits are negatively birefringent under polarized light and surrounded by multinucleated histiocytes, which are basically giant cells with foreign bodies, lymphoplasmacytic cells, and fibroblasts.⁴

In selected cases, surgery can be avoided if there is suspicion of systemic gout preoperatively. This suspicion may be based on the existence of peripheral manifestations of gout. Furthermore, patients presenting image findings suggesting gout of the axial skeleton may be clinically treated empirically.²³ Thus, drug treatment may play a potential role avoiding the need for surgery. The follow up of pharmacological treatment alone can be done observing tophus regression on serial MRI.²⁴

If the surgery is to be avoided, there is the possibility of keeping only medical treatment with analgesics, NSAIDs, the possible use of orthoses, and specific treatment for systemic gout. Colchicine is a potential drug in the systemic treatment of this disease, and one should consider its adverse effects that are noted in up to 80% of patients and includes nausea, vomiting and diarrhea.²⁵

Conclusions

Involvement of the axial skeleton by gout is rare. Its occurrence without systemic manifestations or appendicular skeleton symptoms makes it even more unique, like the case presented here. It is necessary that the neurosurgeon keeps in mind this condition when dealing with other spine diseases and distinguish it from other inflammatory pathologies, infectious and neoplastic processes which are by far more common.

Competing

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Terkeltaub RA. Clinical practice. Gout. *N Engl J Med*. 2003;349(17):1647-55.
2. Ning TC, Keenan RT. Unusual clinical presentations of gout. *Curr Opin Rheumatol*. 2010;22(2):181-7.
3. Neogi T. Clinical practice. Gout. *N Engl J Med*. 2011;364(5):443-52.
4. Draganescu M, Leventhal LJ. Spinal gout: case report and review of the literature. *J Clin Rheumatol*. 2004;10(2):74-9.
5. Lam HY, Cheung KY, Law SW, Fung KY. Crystal arthropathy of the lumbar spine: a report of 4 cases. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2007;15(1):94-101.
6. Marinho F, Zeitoun-Eiss D, Renoux J, Brasseur JL, Genestie C, Grenier P. Tophaceous gout of the spine: case report and review of the literature. *J Neuroradiol*. 2012;39(2):123-6.
7. Konatalapalli RM, Demarco PJ, Jelinek JS, Murphey M, Gibson M, Jennings B, et al. Gout in the axial skeleton. *J Rheumatol*. 2009;36(3):609-13.
8. Alarcón-Segovia DA, Cetina JA, Díaz-Jouanen E. Sacroiliac joints in primary gout. Clinical and roentgenographic study of 143 patients. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1973;118(2):438-43.
9. Fenton P, Young S, Prutis K. Gout of the spine. Two case reports and a review of the literature. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77(5):767-71.
10. Hall MC, Selin G. Spinal involvement in gout: a case report with autopsy. *J Bone Joint Surg*. 1960;42:341-3.
11. van de Laar MA, van Soesbergen RM, Matricali B. Tophaceous gout of the cervical spine without peripheral tophi. *Arthritis Rheum*. 1987;30(2):237-8.
12. Marsaudon E, Bouchard C, Langand D. Spinal cord compression due to tophaceous vertebral gout: a case report and literature review. *Rev Med Interne*. 1999;20(3):253-7.
13. Saketkoo LA, Robertson HJ, Dyer HR, Virk ZU, Ferreyro HR, Espinoza LR. Axial gouty arthropathy. *Am J Med Sci*. 2009;338(2):140-6.
14. Tran A, Prentice D, Chan M. Tophaceous gout of the odontoid process causing glossopharyngeal, vagus, and hypoglossal nerve palsies. *Int J Rheum Dis*. 2011;14(1):105-8.
15. Wazir NN, Moorthy V, Amalourde A, Lim HH. Tophaceous gout causing atlanto-axial subluxation mimicking rheumatoid arthritis: a case report. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2005;13(2):203-6.
16. Hsu CY, Shih TT, Huang KM, Chen PQ, Sheu JJ, Li YW. Tophaceous gout of the spine: MR imaging features. *Clin Radiol*. 2002;57(10):919-25.
17. Paquette S, Lach B, Guiot B. Lumbar radiculopathy secondary to gouty tophi in the filum terminale in a patient without systemic gout: case report. *Neurosurgery*. 2000;46(4):986-8.
18. Varga J, Giampaolo C, Goldenberg DL. Tophaceous gout of the spine in a patient with no peripheral tophi: case report and review of the literature. *Arthritis Rheum*. 1985;28(11):1312-5.
19. Beier CP, Hartmann A, Woertgen C, Brawanski A, Rothoerl RD. A large, erosive intraspinal and paravertebral gout tophus. Case report. *J Neurosurg Spine*. 2005;3(6):485-7.
20. Hasturk AE, Basmaci M, Canbay S, Vural C, Erten F. Spinal gout tophus: a very rare cause of radiculopathy. *Eur Spine J*. 2012;21(Suppl 4):400-3.
21. Yu JS, Chung C, Recht M, Dailiana T, Jurdi R. MR imaging of tophaceous gout. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;168(2):523-7.
22. Lu F, Jiang J, Zhang F, Xia X, Wang L, Ma X. Lumbar spinal stenosis induced by rare chronic tophaceous gout in a 29-year-old man. *Orthopedics*. 2012;35(10):e1571-5.
23. Barrett K, Miller ML, Wilson JT. Tophaceous gout of the spine mimicking epidural infection: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 2001;48(5):1170-2.
24. Dhôte R, Roux FX, Bachmeyer C, Tudoret L, Dumas-Duport C, Christoforov B. Extradural spinal tophaceous gout: evolution with medical treatment. *Clin Exp Rheumatol*. 1997;15(4):421-3.
25. Kim KY, Ralph Schumacher H, Hunsche E, Wertheimer AI, Kong SX. A literature review of the epidemiology and treatment of acute gout. *Clin Ther*. 2003;25(6):1593-617.

Correspondence address

Carlos Augusto Ferreira Lobão
Av. Governador Magalhães Barata, 1027,
ap. 2002, Nazaré
66063-240 – Belém, Pará, Brazil
E-mail: caflobao@yahoo.com.br

Hiponatremia na fase precoce do traumatismo raquimedular

Carlos Umberto Pereira¹, Julianne Alves Machado²

Universidade Federal de Sergipe (UFS), Aracaju, SE, Brasil.

RESUMO

Objetivo: Analisar pacientes com traumatismo raquimedular (TRM) e os níveis séricos de sódio nos 14 primeiros dias pós-trauma, tratamento e prognóstico. **Método:** Trata-se de um estudo prospectivo, longitudinal e descritivo realizado no Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Urgência de Sergipe (HUSE). **Resultados:** Foi prevalente o sexo masculino (80%). A idade média foi de 38,4. Quanto mais alto o nível da lesão, maior relação com o surgimento de hiponatremia. **Conclusão:** Por causa da incidência precoce dessa patologia em pacientes pós-TRM, é importante conscientizar a comunidade médica para a importância do rastreamento dessa patologia, evitando o aumento da morbimortalidade.

PALAVRAS-CHAVE

Hiponatremia/terapia, traumatismos da medula espinal, sódio, prognóstico.

ABSTRACT

Hyponatremia in the early stage of spinal cord injury

Objective: Aimed to analyze patients with SCI and serum sodium in 14/1 days post-trauma, treatment and prognosis. **Method:** This study is a prospective, longitudinal, descriptive realized in Emergency Hospital of Sergipe (HUSE), Department of Neurosurgery. **Results:** It was prevalent among males (80%). There is higher incidence in the age group below 40 years, with an average age of 38.4. The level of injury has relationship with the onset of hyponatremia. It was not necessary to impose any treatment. There were no deaths in the first two weeks. **Conclusion:** Due to the incidence of this disease in patients early after SCI is important to find ways to alert the medical community to the importance of screening for this disease, preventing increased morbidity and mortality.

KEYWORDS

Hyponatremia/therapy, spinal cord injury, sodium, prognosis.

Introdução

O traumatismo raquimedular (TRM) compreende as lesões dos componentes da coluna vertebral em quaisquer porções: óssea, ligamentar, medular, discal, vascular ou radicular.¹ A maioria das lesões observada na medula espinhal se deve a eventos secundários que ocorrem de minutos a semanas após a lesão primária induzida pela contusão mecânica.²

Estudos sugerem que no conjunto dessas alterações está o surgimento de distúrbios eletrolíticos, em especial a hiponatremia, transtorno comum na fase aguda do TRM.³⁻⁶ Hiponatremia ocorre nas duas primeiras sema-

nas após TRM cervical,^{4,5} porém tem sido registrado um número considerável de casos de hiponatremia entre o segundo e o sétimo dia pós-lesão medular.^{3,6}

Essa é uma das alterações eletrolíticas mais frequentes na prática hospitalar, sendo na maioria das vezes adquirida na admissão. Pode ser diagnosticada quando a concentração sérica de sódio (natremia) se encontra em níveis inferiores a 135 mmol/l.⁷

Em virtude da grande incidência de alterações no equilíbrio do sódio corporal pós-TRM, desenvolvemos a pesquisa em questão com o objetivo de analisar os níveis séricos de sódio nos primeiros 14 dias pós-TRM e correlacionar com o prognóstico, visando à prevenção e à diminuição da morbimortalidade nesses pacientes.

1 Professor adjunto do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe (UFS) e Neurocirurgião do Hospital de Urgência de Sergipe (HUSE), Aracaju, SE, Brasil.
2 Acadêmica de Medicina da UFS, Aracaju, SE, Brasil.

Revisão da literatura

O TRM, definido como uma lesão traumática dos elementos neurais no canal espinhal, é um dos mais devastadores eventos, com significativa morbimortalidade. Resulta em vários graus de déficits sensoriais, motores ou autonômicos.⁸

As principais causas de TRM são: acidentes automobilísticos (36%-48%), violência (5%-29%), atividades de lazer (7%-16%), além de quedas e ferimentos por armas branca e de fogo (17%-21%).⁹ Estima-se que existam aproximadamente 2,8 milhões de pacientes com lesão medular no mundo, e esse número vem crescendo em razão do progressivo aumento da violência social e no trânsito. No Brasil, por sua vez, acredita-se que o coeficiente de incidência de lesão medular é de 71 novos casos por milhão de habitantes/ano.⁹ Estudos epidemiológicos estimam que a lesão medular ocorra principalmente no gênero masculino (81%) com idade entre 16 e 30 anos, atingindo a fase mais produtiva de sua vida; aproximadamente 40% dos pacientes sofrem tetraplegia e 60% têm paraplegia.^{10,11}

A hiponatremia é uma das mais comuns anormalidades bioquímicas na prática clínica.¹²⁻¹⁴ Caracteriza-se pela diminuição do nível sérico de sódio, sendo um limite comum para o menor intervalo de referência de 135 mmol/l.^{1,4-7,12,15-18} O gênero feminino antes da menopausa parece ter risco aumentado de desenvolver manifestações neurológicas graves e subsequentes sequelas, em consequência da diminuição dos níveis séricos de sódio.^{19,20}

Há um crescente reconhecimento de que a hiponatremia é um marcador de mau prognóstico e de que aumenta potencialmente a morbimortalidade.^{17,21} É um distúrbio normalmente assintomático, mas quando acompanhado por manifestações do sistema nervoso central (SNC), resulta em substancial morbidade.⁴ Existe a necessidade de monitoração dos níveis séricos de sódio no sentido de prevenir possíveis complicações graves pós-TRM.¹⁵

Além dos déficits diretamente relacionados ao trauma, há eventos secundários acarretados pela lesão medular. Pesquisas sugerem que hiponatremia é um distúrbio eletrolítico decorrente da lesão primária que está comumente presente no TRM.^{3-6,11,22}

Existem inúmeras potenciais causas para o desenvolvimento de hiponatremia pós-TRM.^{7,23} Alguns estudos acerca do assunto estabelecem uma causa multifatorial.^{4,5} A hiponatremia no estágio agudo pós-TRM pode se desenvolver por causa de: 1) diluição das reservas corporais totais de sódio com entrada livre de água; 2) redução das reservas de sódio total do corpo como resultado da perda de sódio anormal; ou 3) interação desses mecanismos devido à integridade das interações autonômicas. É de se observar que, além desses, existem

outros fatores etiológicos potenciais que estão provavelmente relacionados ou que podem ser utilizados como diagnósticos diferenciais.^{4,5}

Sobre as manifestações clínicas, pode-se afirmar que uma diminuição aguda do sódio, para valores inferiores a 125 mmol/l, determina o aparecimento de náuseas e mal-estar geral. Quando essa diminuição é mais acentuada, para valores entre 115 e 120 mmol/l, surgem manifestações moderadas como cefaleia, letargia e obnubilação. O risco de manifestações graves como convulsões, coma, hérnia cerebral interna ou mesmo óbito é maior quando a natremia apresenta valores inferiores a 110-115 mmol/l.²⁴

Níveis mais altos de lesão medular relacionam-se com hipotensão arterial e hiponatremia. O mais significativo preditor de hiponatremia é o tipo de lesão, e não o nível acometido por ela.⁶ Não existe uma causa isolada para a patologia, o que ocorre é a existência de seis maiores causas potenciais: primeiro, o efeito estimulante da hipotensão ortostática sobre a secreção do hormônio antidiurético (ADH) pode ser dissociado do efeito inibitório da hipotonicidade, portanto a água é retida apesar da hiponatremia. Segundo, uma ingestão elevada de líquidos pode influenciar na secreção do ADH induzindo hiponatremia na fase inicial pós-TRM. Terceiro, pode haver um mecanismo renal de manutenção de água independente do controle do ADH em pacientes tetraplégicos, que podem combinar um defeito intrarrenal da excreção de água com uma redefinição de homeostase. Quarto, uma excessiva excreção renal de sódio no paciente que sofreu TRM que tem associada lesão traumática cerebral severa ou doença cerebral anterior pode levar à síndrome perdedora de sal (SPS). Quinto, pseudo-hiponatremia pode ocorrer secundariamente a uma aparente redução da concentração sérica de sódio quando o plasma é rico em lipídios ou proteínas. Por último, a perda do controle supraespinhal da inervação renal simpática ou o comprometimento do fluxo sanguíneo renal foram pensados como potenciais causas de deterioração da conservação renal de sódio após TRM.^{4,5,25}

A avaliação clínica juntamente com a história e o exame clínico-neurológico são muito importantes para identificar potenciais condições predisponentes e para permitir um plano diagnóstico, avaliação e tratamento adequados. Em resumo, estando a hiponatremia estabelecida e diagnosticada pela medida dos níveis séricos de sódio (< 135 mmol/l), a história, o exame de imagem e o investigação laboratorial são bons auxiliares diagnósticos. Uma história acurada pode revelar pistas para estabelecer a causa da hiponatremia e identificar rapidamente os sintomas. A investigação baseia-se principalmente na avaliação do estado de hidratação do paciente e na concentração de sódio na urina. A medida da concentração urinária de sódio é muito útil

em pacientes nos quais o *status* de volume é difícil de se avaliar.²⁶

O exame de rotina de urina ou urinálise e a bioquímica urinária são importantes preditores diagnósticos. A urinálise pode contribuir com a pesquisa da densidade urinária. Devem ser avaliados os níveis de sódio urinário e a osmolaridade urinária.²⁴

De acordo com a osmolalidade plasmática, a hiponatremia classifica-se em hipertônica, hipotônica e isotônica. A hiponatremia hipotônica é mais frequente e é comumente dilucional por aumento do efeito do hormônio antidiurético. Ocorre principalmente em pacientes hospitalizados e indica excesso relativo de água no líquido extracelular. Ocorre por depleção de sódio e água (hiponatremia hiposmolar hipovolêmica), por depleção de sódio (hiposmolar normovolêmica) ou por excesso de água e sódio com volume de água maior que de sódio (hiposmolar hipervolêmica).²⁷

A hiponatremia hipertônica ocorre por movimentação da água do líquido intra para o extracelular por presença de substâncias osmoticamente ativas, a exemplo de manitol, sorbitol, agentes de contraste e estados de hiperglicemia.²⁷

A hiponatremia isotônica ou pseudo-hiponatremia ocorre quando há estados de hiperlipidemia ou hiperproteinemia, fazendo com que a porção aquosa do plasma esteja reduzida. A elevação de lipídios ou proteínas no plasma pode causar diminuição artificial do sódio sérico por causa da maior proporção relativa de volume do plasma. Pode ocorrer também em casos de intervenções cirúrgicas, nas quais o uso de soluções de irrigação livres de sódio faz com que estas cheguem à circulação.²⁷

No caso da hiponatremia hiposmolar hipovolêmica, a depleção de sódio e água acarreta diminuição do volume plasmático, que estimula a liberação do hormônio antidiurético, retendo água e desenvolvendo hiponatremia. A perda de sódio, seja ela renal ou extrarrenal, é responsável por esse distúrbio. A SPS está enquadrada nesse grupo e, mesmo sendo controversa, sabe-se que se trata de uma causa potencial de hiponatremia em pacientes com afecções do SNC e pós-neurocirurgia, tendo como diagnóstico diferencial a síndrome de secreção inapropriada de ADH (SIADH). São estudados dois mecanismos possíveis para sua causa: a alteração do controle neural do rim e a liberação de fatores natriuréticos.²⁸

O sistema nervoso simpático está envolvido na reabsorção de sal, água e ácido úrico pelo túbulo contorcido proximal e tem importante papel em regular a liberação de renina. A alteração no controle neural do rim poderia explicar a falha na capacidade de reabsorção de sódio e urato no túbulo contorcido proximal e o comprometimento na liberação de renina e aldosterona. O segundo mecanismo seria a liberação, pelo cérebro

lesado, de fatores que prejudicam a reabsorção de sódio pelos túbulos; e o principal fator responsável parece ser o peptídeo natriurético do tipo B.²⁸ Conjuntamente, essas alterações levam ao aumento da excreção urinária de sódio, e essa perda leva à depleção de volume. A hipovolemia estimula os barorreceptores e, com isso, há liberação de hormônio antidiurético, e esse hormônio compromete a capacidade do rim de reabsorção do sal filtrado. Clínica e laboratorialmente, a SPS e a SIADH são similares, mas é importante a diferenciação entre elas, pois, enquanto na primeira há depleção de volume, na última há normovolemia, ou mesmo hipervolemia discreta.²⁴

Pesquisas sugerem que as principais causas do desenvolvimento de hiponatremia pós-TRM ou em pacientes neurológicos em geral são a SIADH e a SPS.^{7,15,23,29-36}

SIADH e SPS são comumente confundidas e devem ser consideradas como diagnósticos diferenciais, estabelecendo causa e conseqüentemente tratamento ideal.^{37,38} Há dificuldades em definir critérios diagnósticos, pois os achados laboratoriais de SIADH e SPS são muito semelhantes. Estudo realizado recentemente com pacientes com hemorragia subaracnóideia e hiponatremia demonstrou que em 69% dos pacientes a causa determinada para hiponatremia foi a SIADH, enquanto em apenas 7% a causa foi a SPS. Isso dá um indicativo de que casos de hiponatremia relacionados a afecções do SNC podem ter como causa prevalente a SIADH, e nisso reside a importância de identificá-la utilizando a SPS como diagnóstico de exclusão, embora existam poucos casos fielmente diagnosticados.³⁹

O diagnóstico de SIADH é dado na presença de hiponatremia, baixa osmolalidade plasmática, quando não há desidratação, produção de urina normal ou diminuída, concentração alta de sódio na urina e osmolaridade alta da urina, depois de ter excluído causas como doenças tireóideas, adrenal, renal, problemas cardíacos ou cirrose. A SIADH caracteriza-se basicamente por osmolalidade plasmática baixa, em presença de elevada concentração de hormônio antidiurético e osmolaridade urinária aumentada.²⁰

A SPS é identificada por hiponatremia acompanhada de desidratação, poliúria, baixa osmolalidade plasmática, alta concentração de sódio na urina e normal para o aumento da osmolaridade urinária. Em ambos os casos a função renal normal é um pré-requisito para os diagnósticos.⁴⁰

Com relação ao tratamento, deve-se levar em conta a taxa de correção da hiponatremia, pois se sabe que mudanças agudas na concentração de sódio sérico podem causar graves sintomas neurológicos, tais como náuseas, letargia, mal-estar, cefaleia, desorientação, coma ou até mesmo óbito.⁴¹ Isso ocorre porque a mudança da concentração plasmática causa um movimento de água

devido ao seu gradiente osmótico e o cérebro sofre uma espécie de confinamento na cavidade craniana (edema). Em caso de hiponatremia desenvolvida em longo prazo, permite que as células cerebrais se adaptem ao novo estado por meio da extrusão de solutos orgânicos, minimizando a diferença de osmolalidade. Dessa forma, uma rápida correção da hiponatremia de início agudo alivia os sintomas, enquanto a correção rápida no caso de hiponatremia crônica gera um movimento de água para fora das células e consequente recolhimento celular, acarretando uma síndrome de desmielinização osmótica. Nesse caso, déficits podem surgir após o tratamento e estes podem se tornar permanentes.⁴²

Assim, o tratamento depende principalmente do tempo de instalação do quadro e da causa estabelecida. Embora os valores sejam variáveis entre os autores, deve ser obedecida a regra para taxa de correção da hiponatremia, que deve ser limitada a menos de 10-12 mmol/l nas primeiras 24h e 18 mmol/l em 48h.⁴³ Mesmo com supervisão, cuidados e taxa de infusão consideravelmente lenta, deve-se reconhecer que o aumento do sódio sérico não pode ser previsto por fórmulas e que a monitorização frequente da produção de urina e a medida da concentração do sódio sérico são obrigatórias.⁴⁴

Nos casos de hiponatremia deplecional a reposição de líquidos com soro fisiológico deve ser instituída.⁴⁵ Para hiponatremia com euvoemia, o tratamento envolve reposição hormonal, se viável, restrição de água e, possivelmente, terapia antagonista para vasopressina com a utilização de fármacos como a demeclociclina.⁴⁶ Pacientes sintomáticos podem precisar da infusão de solução hipertônica salina, que deve ser feita apenas o tempo suficiente para aliviar os sintomas, ou seja, aumentar o sódio no plasma para níveis seguros (120 a 125 mmol/l) ou quando o sódio no plasma aumentou de 18 mmol/l. O tratamento básico da hiponatremia hipervolêmica é restrição de líquidos e de sódio e o uso de diuréticos. No caso de correção de hiponatremia crônica, as taxas de correção devem ser rigidamente controladas por meio de frequentes medições do nível sérico de sódio. Com relação à SIADH, na maioria dos casos, a restrição de água é a base da terapia e deve ser indicada uma ingesta nutricional adequada. Nos casos em que a restrição hídrica não é eficaz ou o paciente não pode aderir ao nível de restrição desejado, podem ser usados fármacos antagonistas da vasopressina como a demeclociclina, e outros como diuréticos podem ser utilizados com cuidado para que não haja hipovolemia. Quando há SPS, deve-se repor a volemia e corrigir a deficiência de sódio.²⁷

Novos agentes farmacêuticos estão sendo estudados, como a terapia antagonista do receptor V2 da vasopressina, com uma classe de agentes conhecidos como vaptans, com eficácia demonstrada inclusive para pacientes

com SIADH, porém mais estudos são necessários para comprovação na diminuição da mortalidade.^{43,47,48}

Pode-se, então, considerar a hiponatremia como um distúrbio comum na prática clínica e que requer uma gestão cuidadosa. Aqui nos atemos à hiponatremia decorrente de TRM. A hiponatremia é comorbidade relacionada ao período inicial pós-TRM e deve ser cuidadosamente rastreada para que sua causa seja estabelecida, assim o correto tratamento pode ser instituído.

Os adultos jovens do sexo masculino estão predispostos a sofrer TRM, porém os idosos possuem predisposição à hiponatremia, apresentando maior incidência nessa faixa etária, assim como o gênero feminino antes da menopausa tende a apresentar sintomas neurológicos.^{21,49}

Sabe-se que a hiponatremia, acompanhada por manifestações advindas do SNC, está relacionada à substancial morbimortalidade. A hiponatremia, no entanto, é assintomática e, na maioria das vezes, benigna e de fácil correção.⁵⁰⁻⁵²

A correção inadequada da hiponatremia, por sua vez, pode também causar danos ao SNC potencialmente irreversíveis.⁴³ O diagnóstico diferencial entre a SIADH e a SPS é essencial para o tratamento correto do paciente com hiponatremia, prevenindo, assim, maiores danos ou o surgimento de lesão cerebral.⁵²

Pacientes e método

O presente estudo é prospectivo, longitudinal e descritivo. Durante o período de julho de 2011 a julho de 2012, foram coletados dados provenientes da análise dos prontuários dos pacientes acometidos por TRM, de ambos os gêneros e sem restrição de idade, internados no serviço de neurocirurgia do HUSE (Aracaju, SE).

Foram analisados dados epidemiológicos, exames de neuroimagem e níveis séricos de sódio nos 14 primeiros dias pós-trauma, assim como se avaliaram o prognóstico e o tratamento, quando estabelecido.

Resultados

Foram coletados dados referentes a 70 pacientes, sem restrição de idade e sexo, diagnosticados com TRM nos primeiros 14 dias pós-trauma. As idades variaram entre 18 e 70 anos, com média de 38,4 anos. Quanto ao gênero, 56 pacientes (80%) eram do sexo masculino e 14 (20%), do feminino. Dos 70 pacientes que sofreram TRM, 40 (57%) estavam em uma faixa etária abaixo dos 40 anos, com média de idade de 27,6 anos.

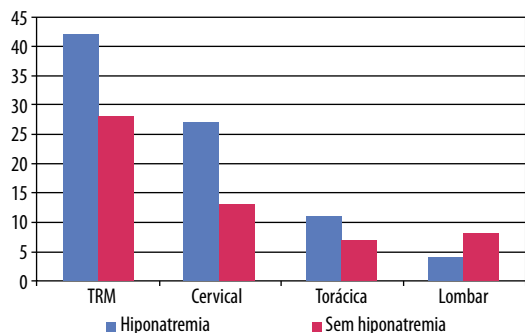


Figura 1 – Prevalência de casos de hiponatremia em pacientes que sofreram TRM. Hiponatremia em casos de lesão cervical, torácica e lombar.

Quanto à presença de hiponatremia nos primeiros 14 dias, 42 pacientes (60%) desenvolveram hiponatremia e 28 (40%) não desenvolveram. Os valores dos níveis séricos de sódio nos pacientes que apresentaram hiponatremia variaram entre 128 e 135 mmol/l, com média de 133 mmol/l. Dos 42 pacientes com hiponatremia, 32 pacientes (76,2%) apresentaram níveis séricos de sódio entre 130 e 135 mmol/l e 10 pacientes (23,8%) apresentaram níveis inferiores a 130 mmol/l.

A TC foi o exame de escolha para o diagnóstico de TRM. Quanto ao nível da lesão, 40 pacientes (57,1%) apresentaram lesão em nível cervical, 18 pacientes (25,7%) na coluna torácica e 12 (17,2%) apresentaram lesão em nível lombar (Figura 1). Correlacionando o nível da lesão e o surgimento de hiponatremia, encontramos 63,3% dos pacientes com lesão em nível cervical, 26,6% torácico e 10,1% em nível lombar.

Quanto à época de surgimento da hiponatremia, dentro dos primeiros 14 dias pós-trauma, observamos que, dos 42 pacientes que desenvolveram hiponatremia, 32 (76,2%) desenvolveram até o quinto dia pós-lesão e 10 (23,8%) entre o oitavo e o décimo quarto dia. Vale ressaltar que 23 desses pacientes (54,8%) apresentaram hiponatremia nos dois primeiros dias pós-TRM, com média de 133 mmol/l de sódio.

Discussão

A hiponatremia é um distúrbio comum na fase aguda pós-TRM nas duas primeiras semanas pós-injúria, com alta prevalência nos dois primeiros dias e maior incidência até o quinto dia. Assim, é confirmada a relação temporal existente entre TRM e o tempo de surgimento de hiponatremia.³⁻⁶

A literatura médica refere que o surgimento de manifestações clínicas na hiponatremia decorre de uma diminuição aguda da natremia para valores inferiores a 125 mmol/l, estando o risco de manifestações graves

associado ainda a maiores reduções nos níveis séricos de sódio. Em nossos pacientes, em razão da pequena alteração na variação dos níveis séricos de sódio, não houve prevalência de sintomas perceptíveis e que pudessem ser relacionados unicamente à hiponatremia.

Neste estudo houve correlação com outros autores que relataram a hiponatremia como sendo na maioria das vezes assintomática e benigna.^{29,50-52} Há concordância no reconhecimento de que a hiponatremia é um marcador de mau prognóstico e que aumenta potencialmente a morbimortalidade quando acompanhada por manifestações do SNC.¹⁷

Devido à ausência de estado clínico patognomônico para hiponatremia, não houve instituição de qualquer tipo de tratamento específico para hiponatremia, assim como não houve grande preocupação com o rastreamento para essa patologia no local em que foi feito esse estudo. Houve correlação entre os níveis da lesão medular e o surgimento da hiponatremia, sendo o nível alto da lesão medular um preditor de hiponatremia. Nenhum paciente em análise evoluiu para óbito nos primeiros 14 dias. Porém, esses pacientes ficarão paraplégicos ou tetraplégicos, afetando a fase mais produtiva de suas vidas. Esse fato ocorre por causa do aumento constante da violência social e no trânsito. Por serem problemas frequentes no cotidiano social, a atenção a essa patologia deve ser enfatizada quando o paciente é admitido no hospital com história de TRM.

Conclusões

Neste estudo, o sexo masculino foi mais acometido, com maior incidência na faixa etária inferior a 40 anos. O nível da lesão medular é preditor de hiponatremia. Quanto mais alto o nível da lesão, maior a relação com o surgimento de hiponatremia. Há também uma relação temporal entre o TRM e o desenvolvimento de hiponatremia, dentro dos primeiros 14 dias; em análise houve maior prevalência até o quinto dia pós-injúria. Não houve necessidade de se instituir tratamento específico e não houve óbito nas duas primeiras semanas em nossos pacientes. A partir do conhecimento da incidência de hiponatremia pós-TRM e sua prevalência nas duas primeiras semanas pós-lesão, deve-se buscar formas de alertar a comunidade médica para a importância do rastreamento dessa patologia, evitando-se o aumento da morbimortalidade.

Agradecimento

Este trabalho foi realizado com o auxílio financeiro da Bolsa de Iniciação Científica do Programa Institu-

cional de Bolsas de Iniciação Científica da Coordenação de Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe (PIBIC/COPES/UFS).

Conflito de interesses

Os autores declaram inexistência de conflito de interesses na realização deste trabalho.

Referências

- Suhardjono. Hyponatremia, prevalence, diagnosis, and management. *Acta Med Indones*. 2011;43(3):149-51.
- Del Bel EA, Silva CA, Mladinic M. O trauma raquimedular. *Coluna/Columna*. 2009;8:441-9.
- Biyani A, Inman CG, el Masry WS. Hyponatraemia after acute spinal injury. *Injury*. 1993;24(10):671-3.
- Furlan JC, Fehlings MG. Hyponatremia in the acute stage after traumatic cervical spinal cord injury: clinical and neuroanatomic evidence for autonomic dysfunction. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34(5):501-11.
- Furlan JC, Krassioukov AV, Fehlings MG. Hematologic abnormalities within the first week after acute isolated traumatic cervical spinal cord injury: a case-control cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(23):2674-83.
- Peruzzi WT, Shapiro BA, Meyer PR Jr, Krumlovsky F, Seo BW. Hyponatremia in acute spinal cord injury. *Crit Care Med*. 1994;22(2):252-8.
- Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2006;18(1):57-63.
- Massod Z, Wardug GM, Ashraf J. Spinal Injuries: experience of a local neurosurgical centre. *Pak J Med Sci*. 2008;24:368-71.
- Masini M. Estimativa da incidência e prevalência de lesão medular no Brasil. *J Bras Neurocirurg*. 2001;12:97-100.
- Defino HLA. Trauma raquimedular. *Medicina Ribeirão Preto*. 1999;32:388-400.
- Harrop JS, Sharan AD, Vaccaro AR. The case of neurologic deterioration after acute cervical spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(4):340-6.
- Asadollahi K, Beeching N, Gill G. Hyponatraemia as a risk factor for hospital mortality. *QJM*. 2006;99:877-80.
- Moritz ML, Ayus JC. Preventing neurological complications from dysnatremias in children. *Pediatr Nephrol*. 2005;20(12):1687-700.
- Paiva WS, Bezerra DA, Amorim RL, Figueiredo EG, Tavares WM, De Andrade AF, et al. Serum sodium disorders in patients with traumatic brain injury. *Ther Clin Risk Manag*. 2011;7:345-9.
- Amini A, Schmidt MH. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone and hyponatremia after spinal surgery. *Neurosurg Focus*. 2004;16(4):E10.
- Biswas M, Davies JS. Hyponatraemia in clinical practice. *Postgrad Med J*. 2007;83(980):373-8.
- Goh KP. Management of hyponatremia. *Am Fam Physician*. 2004;69(10):2387-94.
- Ruiz LFG, Martínez APM. Actualidades en el estudio y manejo de la hiponatremia. *Med Int Mex*. 2007;23:138-50.
- Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. Management of hyponatraemia in patients with acute cerebral insults. *Arch Dis Child*. 2001;85(3):246-51.
- Raftopoulos H. Diagnosis and management of hyponatremia in cancer patients. *Support Care Cancer*. 2007;15(12):1341-7.
- Tolias CM. Severe hyponatraemia in elderly patients: cause for concern. *Ann R Coll Surg Engl*. 1995;77(5):346-8.
- James SH, Ashwini DS, Alexander RV, Gregore JP. The cause of neurologic deterioration after acute cervical spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(4):340-6.
- Kageyama K, Suda T. A case of hyponatremia after cervical spinal cord injury. *Endocr J*. 2011;58(5):369-72.
- Carvalho CB, Carvalho EPB, Santos VM. Fisiopatologia dos distúrbios do sódio. *Brasília Med*. 2007;44(1):40-52.
- Yeates KE, Singer M, Morton AR. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. *CMAJ*. 2004;170(3):365-9.
- Reynolds RM, Padfield PL, Seckl JR. Disorders of sodium balance. *BMJ*. 2006;332(7543):702-5.
- Chubb SA. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Clin Biochem Rev*. 2009;30(1):35-8.
- Costa KN, Nakamura HM, Cruz LR, Miranda LS, Santos-Neto RC, Cosme SL, et al. Hyponatremia and brain injury: absence of alterations of serum brain natriuretic peptide and vasopressin. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009;67(4):1037-44.
- Arief AI. Management of hyponatraemia. *BMJ*. 1993;307(6899):305-8.
- Berger TM, Kistler W, Berendes E, Raufhake C, Walter M. Hyponatremia in a pediatric stroke patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion or cerebral salt wasting? *Crit Care Med*. 2002;30(4):792-5.
- Cole CD, Gottfried ON, Liu JK, Couldwell WT. Hyponatremia in the neurosurgical patient: diagnosis and management. *Neurosurg Focus*. 2004;16(4):E9.
- Kim DK, Joo KW. Hyponatremia in patients with neurologic disorders. *Electrolyte Blood Press*. 2009;7(2):51-7.
- Lath R. Hyponatremia in neurological diseases in ICU. *Indian J Crit Care Med*. 2005;9:47-51.
- Mobini B, Ameri E, Behtash H. The prevalence and risk factors of the Syndrome of Inappropriate Anti-Diuretic Hormone Secretion (SIADH) following spinal surgery. *J Res Med Sci*. 2008;13(3):115-20.
- Palmer BF. Hyponatraemia in a neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15(2):262-8.
- Rahman M, Friedman WA. Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. *Neurosurgery*. 2009;65(5):925-35.
- Brimioulle S, Orellana-Jimenez C, Aminian A, Vincent JL. Hyponatremia in neurological patients: cerebral salt wasting versus inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Intensive Care Med*. 2008;34(1):125-31.
- Schrier RW, Bansal S. Diagnosis and management of hyponatremia in acute illness. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(6):627-34.
- Huda MS, Boyd A, Skagen K, Wile D, van Heyningen C, Watson I, et al. Investigation and management of severe hyponatraemia in a hospital setting. *Postgrad Med J*. 2006;82(965):216-9.
- Jayakumar I, Ranjit S, Balasubramaniam C. Hyponatremia in acute neurological disorders - Is always due to SIADH? *J Pediatr Nerosci*. 2006;1(1):10-5.
- Bhaskar E, Kumar B, Ramalakshmi S. Evaluation of a protocol for hypertonic saline administration in acute

- euvoletic symptomatic hyponatremia: a prospective observational trial. *Indian J Crit Care Med.* 2010;14(4):170-4.
42. Widdess-Walsh P, Sabharwal V, Demirjian S, DeGeorgia M. Neurologic effects of hyponatremia and its treatment. *Cleve Clin J Med.* 2007;74(5):377-83.
43. Vaidya C, Ho W, Freda BJ. Management of hyponatremia: providing treatment and avoiding harm. *Cleve Clin J Med.* 2010;77(10):715-26.
44. Mohmand HK, Issa D, Ahmad Z, Cappuccio JD, Kouides RW, Sterns RH. Hypertonic saline for hyponatremia: risk of inadvertent overcorrection. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(6):1110-7.
45. Hew-Butler T, Ayus JC, Kipps C, Maughan RJ, Mettler S, Meeuwisse WH, et al. Statement of the Second International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, New Zealand, 2007. *Clin J Sport Med.* 2008;18(2):111-21.
46. Garrett RE, Wilhelm S, Maerz G, Bar-Or D. Vasopressin receptor antagonist use in a neurologic rehabilitation center. *J Spinal Cord Med.* 2010;33(1):65-7.
47. Ghali JK, Farah JO, Daifallah S, Zabalawi HA, Zmily HD. Conivaptan and its role in the treatment of hyponatremia. *Drug Des Devel Ther.* 2009;3:253-68.
48. Murphy T, Dhar R, Diring M. Conivaptan bolus dosing for the correction of hyponatremia in the neurointensive care unit. *Neurocrit Care.* 2009;11(1):14-9.
49. Pérez R, Del Campo SM, Renán S. Aspectos epidemiológicos de la lesión medular de la población del Centro Nacional de Rehabilitación. *Rev Mex Med Rehabil.* 2008;20:70-82.
50. Al-Salman J, Kemp D, Randall D. Hyponatremia. *West J Med.* 2002;176(3):173-6.
51. Nzerue CM, Baffoe-Bonnie H, You W, Falana B, Dai S. Predictors of outcome in hospitalized patients with severe hyponatremia. *J Natl Med Assoc.* 2003;95(5):335-43.
52. Waikar SS, Mount DB, Curhan G. Mortality after hospitalization with mild, moderate and severe hyponatremia. *Am J Med.* 2009;122(9):857-65.

Endereço para correspondência

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

Lesões traumáticas do nervo óptico

Luiz Fernando Cannoni¹, Luciano Haddad¹, José Carlos Esteves Veiga²

Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

Objetivo: Documentar a incidência de lesões traumáticas da via óptica, assim como a etiologia traumática; correlacionar as lesões do nervo óptico com achados radiológicos (lesões cranianas e intracranianas); e estudar lesões múltiplas de nervos cranianos. **Métodos:** Dezoito pacientes admitidos no Serviço de Emergência da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo com lesão traumática da via óptica foram incluídos. Os pacientes foram divididos em três grupos de acordo com o escore da Escala de Coma de Glasgow (ECG) em: trauma leve (ECG de 13 a 15), moderado (ECG de 9 a 12) e grave (ECG de 3 a 8), distribuição quanto a gênero, presença de fraturas, lesões intracranianas, fistulas líquóricas e mecanismo de trauma. **Resultados:** Dos 18 casos, 17 lesões ocorreram em conjunto com outros nervos cranianos e em 1 caso houve lesão exclusiva do nervo óptico. Atropelamentos, acidentes automobilísticos, motociclísticos e ferimento por projétil de arma de fogo constituíram as causas mais frequentes de lesão do nervo óptico, de forma isolada, assim como nas lesões de múltiplos nervos. Hematomas extradurais e contusões cerebrais foram as lesões intracranianas mais frequentes e, quando presentes, as fraturas cranianas localizavam-se no teto orbitário ou na região frontal. **Conclusão:** Neuropatia traumática do óptico deve ser pesquisada à admissão do paciente (quando possível), pois é passível de tratamento clínico (corticoides) ou cirúrgico. Achados sugestivos de neuropatia óptica traumática incluem fraturas do assoalho ou teto orbitário e traumas de alta energia cinética.

PALAVRAS-CHAVE

Traumatismos dos nervos cranianos, traumatismos craniocerebrais, traumatismos do nervo óptico.

ABSTRACT

Optic nerve traumatic lesions

Objective: To register the incidence of the traumatic lesions to the optic nerve and its etiology; to correlate these lesions to the radiological findings (cranial and intracranial) and study multiple cranial nerve lesions. **Methods:** Eighteen patients admitted to the Emergency Service of Santa Casa de Misericórdia de São Paulo Hospital have been studied and lesions to the optic nerves were described. The patients were divided into 3 groups according to the Glasgow Coma Scale (GCS) in: mild trauma (GCS: 13 to 15), moderate (GCS: 9 to 12) and severe (GCS: 3 to 8), gender, fractures, intracranial lesions, CSF fistulas and type of trauma. **Results:** Posttraumatic single nerve lesion was observed in 1 patient and in 17 patients multiple nerve lesions associated with the optic nerve lesion were documented. Running over, vehicle and motorcycle accidents and gunshot wounds were the main causes of these lesions (single nerve and multiple nerves). Extradural hematomas and cerebral contusions were the most frequent intracranial lesions. Whenever present, the cranial fractures involved the orbital roof or the frontal region. **Conclusion:** Traumatic optic neuropathy occurs must be searched on the patient admission (whenever it is possible), because medical or surgical treatment can be proposed. Finding signs of traumatic optic neuropathy include fractures of the roof or floor of the orbit and traumas with high kinetic energy.

KEYWORDS

Cranial nerve injuries, craniocerebral trauma, optic nerve injuries.

1 Médico-assistente da Disciplina de Neurocirurgia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

2 Professor adjunto e chefe da Disciplina de Neurocirurgia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Introdução

Aproximadamente, 5% de todos os pacientes com trauma cranioencefálico (TCE) manifestarão algum tipo de lesão ao longo do trajeto da via óptica.¹ A avaliação inicial na sala de trauma, muitas vezes, encontra-se prejudicada pelo fato de o paciente apresentar alteração do nível de consciência ou edema palpebral intenso, que prejudicam a avaliação oftalmológica.²

Objetivos

Os objetivos do presente trabalho foram documentar a incidência de lesões do nervo óptico associadas a TCE, correlacionar as lesões com achados radiológicos (fraturas, afundamentos e lesões intracranianas) e etiologia traumática (atropelamentos, acidentes automobilísticos etc.), relatar a distribuição de frequência das lesões isoladas e múltiplas associadas à lesão do nervo óptico, identificando quais as associações de lesões são mais frequentes, correlacionar a incidência de fístula liquórica com a presença de lesão de nervo olfatório e revisar a literatura.

Casuística e método

Estudaram-se 18 casos de lesões traumáticas de nervo óptico em pacientes atendidos no Pronto-Socorro Central da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, no período de junho de 2010 a dezembro de 2012, por meio de estudo prospectivo com base em protocolo próprio, previamente autorizado pelo Comitê de Ética da Instituição. Os pacientes foram subdivididos em grupos conforme os critérios a seguir: distribuição por gênero; intensidade do trauma de acordo com a Escala de Coma de Glasgow (ECG) à admissão, em trauma leve (ECG de 13 a 15), moderado (ECG de 9 a 12) e grave (ECG de 3 a 8); presença fraturas ou afundamentos cranianos; forma da lesão traumática; presença ou ausência de lesões intracranianas; presença ou ausência de fístula liquórica traumática.

O exame neurológico dos nervos cranianos foi feito na admissão, assim como durante o período de internação e no seguimento ambulatorial.

Como critérios de lesão, incluíram-se os seguintes achados para lesão do nervo óptico: diminuição da acuidade visual (cartão de Snellen) e do campo visual, diagnosticados por confrontação direta, mantendo-se a correção óptica (uso de óculos ou lentes de contato), e

alterações na campimetria confirmadas pela Disciplina de Oftalmologia.

Resultados

Foram avaliados 18 pacientes com diagnóstico de lesão traumática de nervos cranianos, os quais foram distribuídos por gênero, etiologia traumática, lesão isolada ou conjunta de nervos cranianos, lesões cranianas e intracranianas e escore na Escala de Coma de Glasgow à admissão.

Acuidade visual

Dezoito pacientes apresentaram alterações de acuidade visual. Queixas de diminuição de acuidade ou ambliopia foram incluídas. Constatou-se apenas um caso (5,56%) com lesão isolada do nervo óptico. Os 17 casos (94,44%) restantes apresentaram lesões concomitantes a outros nervos, o que está demonstrado na tabela 1.

Tabela 1 - Distribuição de frequências das lesões combinadas do nervo óptico - acuidade visual

Nervos lesados	Número de casos
I/II	2
I/II/V	2
I/II/VIII	2
I/II/III/V	2
I/II/III/VI/VIII	1
II/III/IV	1
I/II/III/V/VI/VII/VIII	1
I/II/III	1
II/III/IV/V/VI	1
II/III	1
II/III/V/VI/VII/VIII	1
II/VII/VIII	1
II/III/VI/VII/VIII	1
Total	17 casos

I - n. olfatório; II - n. óptico; III - n. oculomotor; IV - n. troclear; V - n. trigêmeo; VI - n. abducente; VII - n. facial; VIII - n. vestibulo-coclear.

Atropelamentos representaram as etiologias mais frequentes na lesão do II nervo, seguidos pelos acidentes motociclísticos, automobilísticos, ferimentos por projétil de arma de fogo (três casos cada) e quedas de altura (dois casos) (Figura 1). O gênero masculino foi acometido em 12 casos (66,67%), enquanto o feminino foi acometido em seis casos (33,33%).

As contusões cerebrais ocorreram em cinco casos, enquanto os hematomas extradurais ocorreram em quatro casos, seguidos de três pacientes com hemor-

ragia subaracnóidea traumática e dois pacientes com hematoma subdural agudo e hematoma intraparenquimatoso (Figura 2). Em dois pacientes não houve lesão intracraniana. Três pacientes apresentaram fístula liquórica nasal.

Fraturas ocorreram em 14 casos, das quais nove eram supratentoriais, quatro eram mistas e apenas uma era fratura infratentorial (Figura 3).

Sete pacientes foram admitidos com escore 15 na ECG e quatro com escore igual a 14.

Onze pacientes mantêm escore 5 na escala de Glasgow Outcome Scale (GOS) e sete pacientes com escore 4.

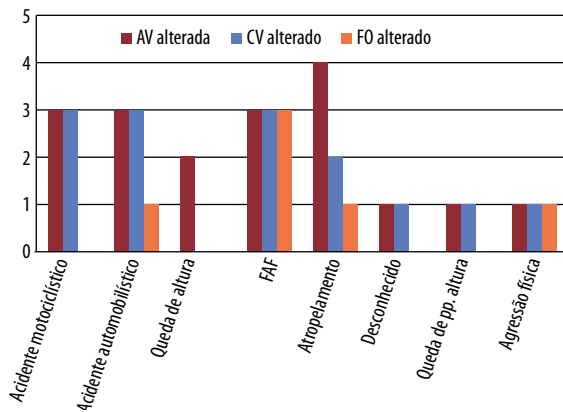


Figura 1 – Diferentes etiologias das lesões do nervo óptico. AV: acuidade visual; CV: campo visual; FO: fundo de olho; FAF: ferimento por projétil de arma de fogo.

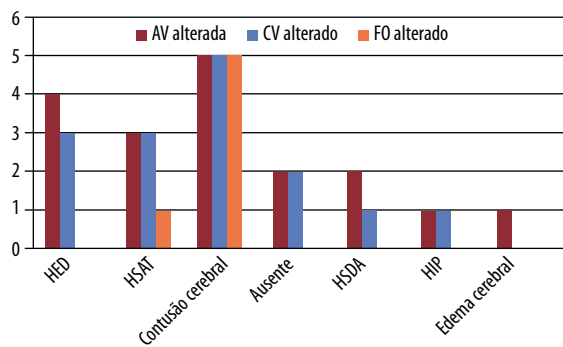


Figura 2 – Lesões intracranianas associadas à lesão do nervo óptico.

AV: acuidade visual; CV: campo visual; FO: fundo de olho; HED: hematoma extradural; HSAT: hemorragia subaracnóidea traumática; HSDA: hematoma subdural agudo; HIP: hematoma intraparenquimatoso.

Campo visual

Alterações do campo visual foram encontradas em 14 pacientes (19,72%). A maior parte das alterações de campo visual foi gerada por acidentes motociclísticos (três casos) e automobilísticos (três casos) (Figura 1).

Fraturas de teto orbitário ocorreram em três casos, seguidos de dois casos com fratura frontal, dois casos com fratura temporal e dois casos que não evidenciaram fraturas. Três pacientes apresentaram fístula liquórica nasal.

Em termos de lesão intracraniana, as contusões cerebrais predominaram (cinco casos), seguidas pelas hemorragias subaracnóideas traumáticas (três casos), juntamente com os hematomas extradurais (três casos).

À admissão, seis pacientes apresentaram escore 15 na Escala de Coma de Glasgow e três pacientes foram admitidos com escore 14. Na escala de resultados de Glasgow, nove pacientes mantêm escore 5 e quatro pacientes mantêm escore 4.

Fundo de olho

Em seis pacientes (8,45%) relatamos alteração do exame de fundo de olho (hemorragias ou edema). Três pacientes foram vítimas de ferimento por projétil de arma de fogo, que envolveu o trajeto do nervo óptico; um caso foi decorrente de acidente automobilístico; um caso foi decorrente de agressão física e outro de atropelamento (Figura 1). Não houve evidência de fístula liquórica nos pacientes com alterações do exame de fundo de olho.

Ocorreram duas fraturas frontais e cinco contusões cerebrais (Figura 2). Quatro pacientes foram admitidos com escore 15 na ECG e cinco pacientes evoluíram com escore 5 na escala resultados de Glasgow.

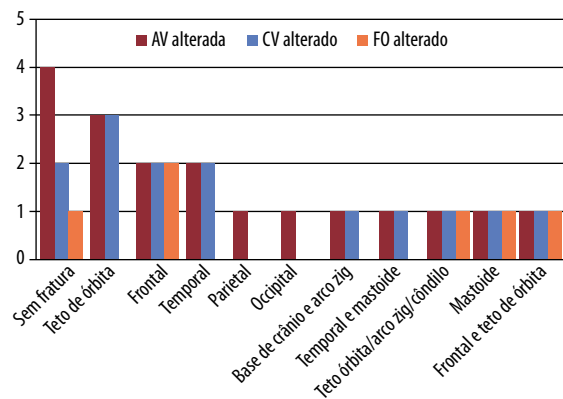


Figura 3 – Fraturas cranianas associadas à lesão do nervo óptico. AV: acuidade visual; CV: campo visual; FO: fundo de olho; arco zig: arco zigomático.

Discussão

Lesão do nervo óptico

Embora muitos traumas cranianos envolvam a região frontal e as fraturas de órbita sejam frequentes,

lesão ocular é relativamente rara,³ o que é explicado pela proteção conferida pela órbita óssea e a relativa mobilidade do globo ocular.

Fraturas orbitárias extensas levam ao deslocamento do eixo do globo ocular e à lesão da polia do músculo oblíquo superior, causando diplopia.

Lesão traumática isolada do nervo óptico é rara. A porção intracraniana do nervo é rodeada pelo crânio e encéfalo e está protegida, exceto em traumas de alta intensidade. A porção orbitária é rodeada por osso e pela gordura periorbitária. Esta porção é relativamente móvel e capaz de ser estirada com o movimento ocular ou pela compressão do globo ocular. A porção intracanalicular do nervo é englobada por canal ósseo rígido, ao qual é parcialmente aderida.

Turner⁴ afirma que a lesão ocorre em 1,6% dos casos de TCE, sendo a maior parte causada por trauma direto e de alta energia cinética à região frontal. Os sintomas iniciaram-se imediatamente ao trauma (escotomas) e a recuperação da acuidade visual ocorreu em três a quatro dias.

No presente estudo, observou-se que atropelamentos e acidentes motociclísticos (alta energia cinética) representaram a principal etiologia de lesão do II nervo.

Os escotomas são explicados por lesão da artéria central da retina e as alterações periféricas por dano a ramos nutrientes do nervo óptico. Em raros casos foram descritas fraturas que envolveram o canal óptico.

Geralmente, a perda visual é imediata e, quando tende à melhora, esta geralmente se inicia entre o terceiro ou quarto dia pós-trauma.⁴

Aproximadamente, 25% das lesões traumáticas em nervo óptico são causadas por traumas penetrantes,⁵ geralmente traduzidas por ferimentos por projéteis de arma de fogo.

Classifica-se a lesão traumática do nervo óptico em direta e indireta. A indireta resulta de trauma ipsilateral à região frontal. Forças aqui aplicadas transmitem-se ao canal óptico, local mais frequente de lesão traumática do nervo óptico.⁶ O trauma temporal ou parietal pode ocasionalmente causar lesão em nervo óptico, mas em raríssimas ocasiões o trauma occipital é a causa. Geralmente, causa perda visual imediata e esta apresenta algum grau de recuperação em 33% dos casos.⁷

Analisando-se os dados, houve lesão de teto orbitário em três casos (16,66%), seguidos por dois casos de fratura frontal (9,99%) e dois casos (9,99%) de fratura temporal. Em quatro casos (19,98%) não houve associação com fratura craniana.

Contusões cerebrais e hematomas extradurais foram as lesões intracranianas predominantes. Além disso, observamos três casos com fistula liquórica nasal e seis casos com alterações do exame de fundo de olho, confirmados pela equipe de Oftalmologia.

O trauma direto aplica-se sobre o globo ocular, com avulsão do nervo óptico, associada à hemorragia retiniana. A maior parte dos pacientes sofreu trauma de crânio grave e apresenta-se inconsciente à admissão.

Cegueira unilateral é a consequência mais frequente da lesão traumática do nervo óptico, porém qualquer grau de acometimento da acuidade visual pode estar presente. Em termos de comprometimento de campo visual, os defeitos altitudinais inferiores são os mais frequentemente relatados.⁴

Deterioração progressiva da acuidade visual sugere processo de reversibilidade⁸ como hemorragia extra-axial ou compressão direta do nervo por fragmentos ósseos. Mesmo um curto período de recuperação visual após trauma craniano é, potencialmente, processo reversível. Por outro lado, perda visual imediata no impacto sugere laceração, avulsão ou contusão severa com necrose isquêmica do nervo e prognóstico muito reservado.

A tomografia de órbita fornece informações quanto à presença de fraturas do canal orbitário, assim como a presença de fragmentos ósseos em seu interior.

Em 10% dos casos há lesões bilaterais ou lesões quiasmáticas, que geralmente são assimétricas com comprometimento unilateral severo associadas a hemianopsia temporal contralateral.

Pode haver comprometimento parcial do nervo óptico, traduzido por perda visual parcial acompanhada de hemianopsia ou visão em túnel.

A neuropatia óptica traumática é definida como a perda visual traumática que ocorre na presença de um defeito pupilar aferente sem evidência de trauma ocular ou do nervo óptico.

Embora muitos traumas de crânio envolvam a região frontal com fraturas de órbita (Figura 4), dano ao globo ocular é relativamente raro, pela própria proteção óssea da órbita e pela motilidade do globo ocular.

As lesões do globo ocular ocorrem frequentemente por trauma direto ou traumas penetrantes com consequente rotura do globo ocular. Nesses casos, geralmente o dano cerebral é mínimo com excelente prognóstico, porém o dano ao globo ocular é uma importante fonte de infecção do sistema nervoso central,⁹ pela presença de fístula liquórica.

Deve-se considerar também a possibilidade de sangramento no globo ocular, a qual é dividida em sangramento da câmara anterior, do vítreo e da retina. O sangramento retiniano é o mais frequente. É visualizado como pequena área retiniana avermelhada, edemaciada e elevada quando comparada com o nível retiniano não comprometido. Na fase crônica, o fundo de olho é visto como uma área irregular e pálida circundada por área de pigmentação enegrecida.

Quando esse tipo de lesão está localizado nas imediações da mácula, alterações da acuidade e do campo visual ocorrem.

Deslocamento do eixo do olho ocorre durante o trauma quando a órbita é deformada por fraturas que envolvam a face ou a fronte.⁹ Os deslocamentos oculares mais frequentes ocorrem nas direções posteroanteriores com desvio lateral do globo ocular. Deslocamentos no eixo superior e medial são raros. Conseqüentemente, a diplopia é queixa comum quando os neuromecanismos oculares estão lesados. Deve-se também considerar que a polia do músculo oblíquo superior contribui para os distúrbios do movimento ocular.

Trauma direto ao nervo óptico está confinado a ferimentos por projéteis de arma de fogo no crânio e raramente é visto na prática civil.

Alterações visuais podem ser observadas (incluindo cegueira) mono ou binocularmente em TCE sem evidência direta de trauma aos nervos ópticos (0,5% a 1,5%).¹⁰ A cegueira ocorre imediatamente após o trauma (geralmente monocular). Em poucos casos pode ocorrer o espasmo da artéria central da retina. Em 50% dos casos há melhora progressiva da visão em 30 dias, sendo raros os casos que apresentam melhora após esse período. O disco óptico torna-se pálido e pode haver pigmentação enegrecida ao redor do disco. Outra hipótese é a possível presença de extravasado sanguíneo no interior da dura-máter que recobre o nervo óptico, de acordo com a descrição de Pringe¹¹ que submeteu dois pacientes ao tratamento cirúrgico sem qualquer melhora do prognóstico.

Stephenson¹² descreve sinais de comprometimento ocular sem evidência direta de trauma ocular em pacientes vítimas de TCE, como equimose conjuntival que se seguiu após trauma em região parietal; hemorragia retiniana conseqüente a trauma frontal; além de atrofia óptica em paciente vítima de trauma frontal.

Traquair *et al.*¹³ sugerem que a lesão ocorra nos vasos sanguíneos do nervo óptico, mais do que no nervo propriamente dito.

Deve-se atentar para a possibilidade de fraturas do canal óptico e do processo clinóide anterior, mesmo que ocorram na minoria dos casos.

O exame dos campos visuais revela diferentes tipos de achados como escotomas centrais, defeitos no campo visual periférico e hemianopsias horizontais (achado mais frequente).¹⁰

A lesão indireta do nervo óptico é definida como perda visual de origem traumática sem evidência externa ou oftalmoscópica de lesão ocular ou do nervo.⁹

Portanto, nesse tipo de lesão, a via óptica não é lesada por corpo estranho, mas a lesão ocorre em conjunto com o TCE fechado (0,5 a 1,5% dos casos).

A porção intracanalicular do nervo óptico é a porção mais lesada pelo trauma craniano fechado,^{9,14} por ser um segmento fixo contido no interior de uma estrutura rígida e ladeado por duas estruturas com relativa mobilidade: o encéfalo e o globo ocular.

Fraturas em estruturas ósseas que englobam o nervo óptico produzem lesão em menor frequência,¹¹ podendo envolver o canal óptico, o processo clinóide anterior e o teto orbitário. Os fragmentos ósseos levam à rotura e à descontinuidade das fibras do nervo óptico.

Patel *et al.*¹ descrevem 22 lesões traumáticas de nervo óptico com 100% de presença de fraturas orbitárias

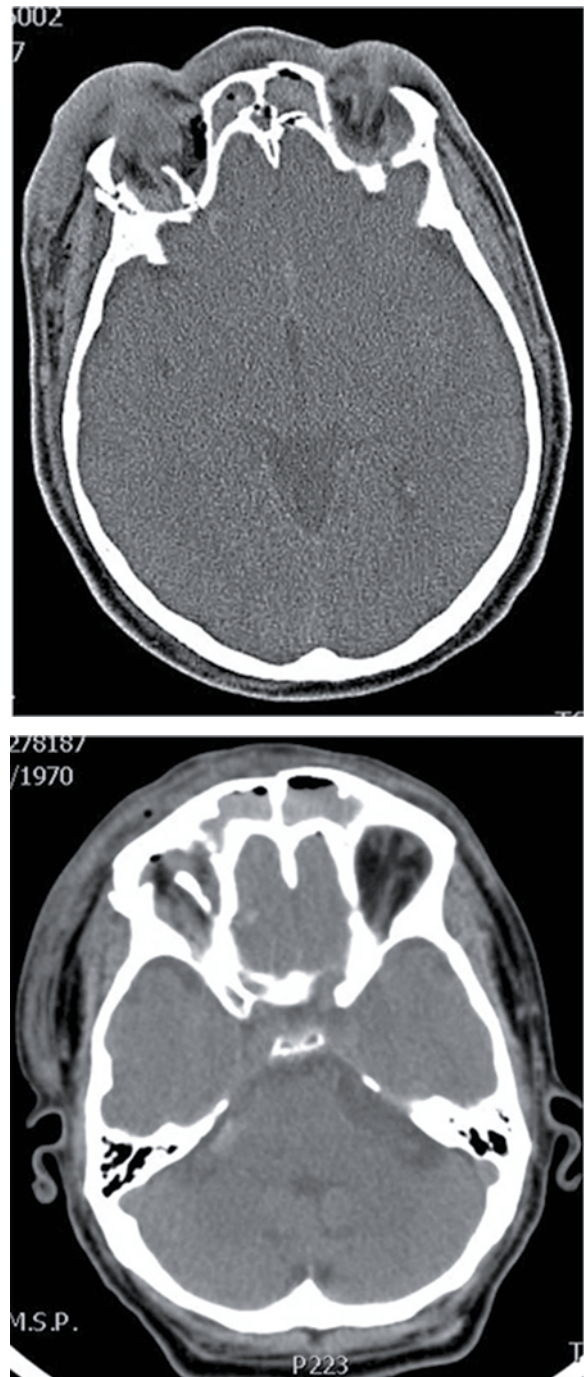


Figura 4 - Tomografia evidenciando fragmento ósseo intraorbitário direito.

múltiplas com extensão ao ápex, além de fraturas da parede lateral da órbita, parede medial e teto da órbita.

A lesão indireta resulta de impacto ipsilateral ao crânio, geralmente na região frontal, ocasionalmente temporal e raramente occipital, e é acompanhada por perda da consciência.

A explicação mais aceita para a patogênese da lesão indireta é a insuficiência vascular.⁹ Se a perda visual for transitória, o vasoespasmó e a concussão do nervo podem ser as causas responsáveis, mas se a perda for permanente, provavelmente ocorre infarto do nervo óptico.

A porção intraorbitária geralmente é poupada, por causa de sua mobilidade e da proteção oferecida pela gordura periorbitária e músculos extraoculares, assim como o segmento intracraniano.

As lesões indiretas podem ser divididas em dois grupos:⁹ anterior e posterior.

A lesão indireta anterior denota envolvimento da porção intraocular do nervo óptico (disco óptico), a qual contém a artéria central da retina. As alterações fundoscópicas são evidentes e pode haver oclusão dessa artéria com aparecimento de edema retiniano, palidez óptica, retardo no fluxo sanguíneo retiniano em nível de disco óptico e na coroide peripapilar e mancha avermelhada na mácula, ou espasmo vascular retiniano.¹⁴ A angiografia por fluoresceína demonstra comprometimento da circulação arterial ciliar posterior na inserção escleral (o que justifica a ausência de exoftalmo), ausência de perfusão do disco óptico e extravasamento de contraste, tingindo-se o nervo óptico. Há variáveis graus de perda visual nesse tipo de lesão e o prognóstico é reservado. No nervo óptico, lacerações marginais anteriores são visualizadas e há hemorragia discal. Após duas semanas, há resolução da hemorragia, deixando uma cicatriz fortemente pigmentada nas margens do disco, e, após um mês, a palidez papilar torna-se evidente.

A lesão indireta posterior é baseada na lesão óptica sem alterações fundoscópicas durante a avaliação inicial. Após quatro a oito semanas do trauma, ocorrem palidez do disco e perda da camada de fibras nervosas retinianas. Presume-se que a lesão ocorra entre a entrada da artéria central da retina no interior do nervo óptico e o quiasma óptico. Aqui ocorrem escotomas.

Hughes¹⁰ propõe classificação das lesões de nervo óptico pela localização anatômica da lesão:

- a) Lesão marginal anterior (11,6%) – ocorre na região coróide-retiniana. Muitas vezes não visualizada na fase aguda do trauma e associada à lesão orbitária e frontal. O tipo de perda visual (descrita como em feixe de fibras) mais a palidez do disco óptico sugerem trauma na parte mais anterior do nervo óptico. Pode também haver aparência normal do fundo de olho com es-

pasmo de vasos retinianos. Caracteriza-se por prognóstico muito reservado.

- b) Porção anterior do nervo óptico (13%) – lesão que ocorre posteriormente ao disco óptico, porém anteriormente à entrada da artéria central da retina. Ocorre geralmente em traumas frontais associados a fraturas. Frequentemente há palidez do disco óptico com perda total da visão na fase aguda e recuperação parcial da visão em 10% dos casos.
- c) Porção canalicular de nervo óptico (65%) – lesões que ocorrem posteriormente à entrada da artéria central da retina ao quiasma óptico. Nessa porção, o nervo óptico está firmemente preso ao canal óptico e possui o maior trajeto, estando mais sujeito às trações pelo movimento de inércia do encéfalo. Além disso, um trauma orbitário transfere sua energia ao canal óptico.⁵ Em 70% dos casos ocorre por trauma frontal,⁵ porém somente em 10% ocorre fratura no canal óptico ou no processo clinoide anterior. Nesse tipo de lesão comumente ocorre rinorreia. A perda visual é imediata, com prognóstico reservado. Há palidez do disco óptico, podendo o restante do fundo de olho aparecer normal. Em aproximadamente 70% dos casos, o déficit do campo visual está localizado no campo inferior (hemianopsia inferior) e em 20% evidencia-se hemianopsia superior. Geralmente, a lesão do nervo óptico ocorre por estiramento vascular e trombose ou lesão de pequenos vasos que nutrem o nervo óptico. É o grupo de pacientes que costumam ser submetidos ao tratamento cirúrgico, que consiste em descompressão do nervo por remoção de espículas ósseas que o comprimem.
- d) Lesão optoquiasmática (6,5%) – ocorre lesão no ângulo quiasmático anterior ou no nervo óptico. Geralmente são traumas frontais nas proximidades da linha média. A perda visual monocular é imediata, associada à hemianopsia temporal contralateral. A anatomia do suprimento vascular do ângulo quiasmático sugere que esse tipo de trauma possa estar associado a espasmo ou trombose de um vaso específico.
- e) Trauma quiasmático (3,9%) – também ocorre por trauma frontal nas imediações da linha média com presença de fratura craniana em praticamente 100% dos casos. A perda visual é imediata com presença de hemianopsia bitemporal. Não foi relatada recuperação visual em qualquer caso. Acredita-se que o déficit visual ocorra por trombose ou vasoespasmó da artéria quiasmática central.
- f) Lesão no trato óptico e corpos geniculados – lesão rara e que ocorre praticamente por projéteis

de arma de fogo. Ocorre perda visual homônima e completa.

- g) Lesão suprageniculada – ocorre nas lesões do trato genículo-calcarino e córtex calcarino. Geralmente é vista em lesões penetrantes e associa-se a fraturas ou afundamentos de crânio. Ocorre perda no campo visual congruente e homônima na periferia do campo, o que muitas vezes faz com que o indivíduo tenha uma vida normal. Porém, quando escotomas centrais ocorrem, constituem fator impeditivo às atividades de vida diária.
- h) Lesão em radiações ópticas – ocorre perda visual homônima e congruente, geralmente no campo visual inferior por traumas penetrantes.
- i) Trauma ao córtex calcarino – geralmente resulta de traumas não penetrantes com afundamentos cranianos localizados na linha média occipital. Ocorrem escotomas centrais, mas podem ser múltiplos ou bilaterais. É possível que a cirurgia de decompressão precoce possa melhorar o prognóstico visual.

Outra classificação é a preconizada por Walsh *apud* Hedges e Gragoudas,¹⁴ em que se divide a lesão traumática do nervo óptico em primária e secundária.

A lesão primária é representada por hemorragia no nervo óptico, dura-máter que o recobre ou nos espaços entre as membranas que o recobrem. Esses casos podem desenvolver atrofia óptica, mas edema no disco óptico é raramente observado. Lesões no nervo óptico ocorrem por avulsão do globo ou transecção do nervo, geralmente devidas a lesões penetrantes do nervo por corpos estranhos ou fragmentos ósseos. Lacerações marginais do disco podem estar presentes juntamente com hemorragias peripapilares.¹⁴

As lesões secundárias incluem papiledema associado a trauma cranioencefálico grave e necrose do nervo por compressão local e não perfusão de pequenos vasos ópticos centrípetos, derivados da circulação pial. Atrofia óptica secundária a glaucoma, oclusão traumática da artéria central da retina e retinopatia compressiva por pressão prolongada sobre o globo ocular também são consideradas lesões secundárias.

Não existe consenso quanto ao tratamento da lesão traumática do nervo óptico, mas é imperativo que alguma forma de tratamento seja feita no paciente que apresente sintomas de início tardio.

Rodger¹⁵ afirma que o primeiro fenômeno observável no exame de fundo de olho é a palidez do disco (total ou em parte), e a papila óptica mantém suas margens nítidas e sem alterações pigmentares retinianas.

Pacientes com perda visual imediata secundária a neuropatia óptica traumática geralmente não apresentam recuperação visual por infarto, laceração ou avulsão do nervo óptico.

Avulsão do nervo óptico

De Vries-Knoppert¹⁶ relata avulsão de nervo óptico como evento traumático raro, que pode resultar de trauma facial ou orbitário, penetrante ou não.

Salzmann¹⁷ define a avulsão como a separação do nervo óptico do globo ocular em nível da lâmina crivosa da esclera sem a rotura da bainha do nervo ou da esclera adjacente. A lâmina crivosa é uma região relativamente delicada do globo ocular, composta somente por um terço das fibras da esclera. Além disso, os axônios do nervo óptico são desmielinizados quando deixam o globo ocular, tornando-os mais vulneráveis a lesões nessa região.

O globo ocular é estirado e traciona o nervo óptico, porém o mecanismo de trauma mais frequentemente envolvido é a rotação extrema do globo ocular causada pelo deslocamento dos ossos faciais e orbitários, o que não é compartilhado por Sanborn *et al.*,¹⁸ afirmando que na rotação extrema do globo ocular deveria ocorrer lesão concomitante da musculatura ocular extrínseca.

O diagnóstico pode não ser feito na fase aguda pela presença de hemorragia vítrea. A lesão inclui neurônios do nervo óptico, enquanto a bainha que o envolve permanece íntegra por ser mais elástica. O exame de fundo de olho revela lesão escurecida na região do disco óptico, rodeado por hemorragia retiniana. Na fase crônica a hemorragia é substituída por tecido fibroso.

Perda visual tardia também pode ocorrer e é potencialmente reversível. Ocorre por desenvolvimento de edema ou isquemia no interior do canal óptico ou compressão por hematoma subperiostal.⁴ Mais raramente ocorre por desenvolvimento de mucocelos ou aneurismas traumáticos.

Lesões quiasmáticas

Podem ocorrer lesões do quiasma óptico com consequente hemianopsia bitemporal simulando secção sagital do quiasma óptico, se bem que na maioria dos casos o diagnóstico possa ser apenas suspeitado.¹⁹ Acredita-se que a lesão ocorra por fenômeno trombótico, após movimento do encéfalo em relação ao crânio, ocasionando rotura de pequenos vasos piais que suprem o quiasma óptico. Existe diminuição importante da acuidade visual (hemianopsia bitemporal) associada a escotoma central.

Duke-Elder²⁰ afirma que a lesão pode ocorrer pelo movimento do encéfalo em relação ao crânio, provocando laceração de pequenos vasos piais que suprem o quiasma óptico.

Osterberg²¹ não acredita que somente as fibras que participam da formação do quiasma possuam vascularização específica, contrariando a ideia de Duke-Elder.²⁰

Louw²² afirma que a causa mais provável de lesão traumática em quiasma óptico seja a ocorrência de

múltiplas lacerações das fibras nervosas que decussam com formação de hematoma.

François *et al.*²³ e Hughes²⁴ realizaram estudo anatómico envolvendo a vascularização do quiasma. Não foram encontrados vasos que suprem as fibras ópticas que cruzam no quiasma óptico. A superfície inferior do quiasma é suprida pela artéria hipofisária anterossuperior. As fibras laterais (não cruzadas) são supridas por ramos diretos da carótida interna. A superfície superior recebe ramos da artéria cerebral anterior e comunicante anterior. O centro do quiasma óptico é irrigado pela artéria quiasmática, ramo da comunicante anterior.

As artérias oftálmica, coróide anterior, cerebral média e comunicante posterior estão envolvidas indistintamente na vascularização do quiasma óptico.

Para esses autores, a lesão quiasmática é causada por rotura nas fibras que decussam, com possível formação de hematomas. Lembram ainda que a artéria central da retina fornece ramos somente para a retina, e não para o nervo óptico.

O nervo óptico é suprido pela artéria central do nervo óptico, derivado da artéria oftálmica,²³ e por vasos localizados na pia-máter (sistema periférico), procedentes da artéria oftálmica e das artérias ciliares.

A artéria central do nervo óptico divide-se em ramos anterior e posterior, localizados ao longo do nervo.

O sistema periférico, cujas artérias alcançam a superfície do nervo perpendicularmente e depois se dicotomizam, recebe ramos do círculo de Zinn-Haller (derivado das artérias ciliares posteriores) em nível da lâmina crivosa da esclera.

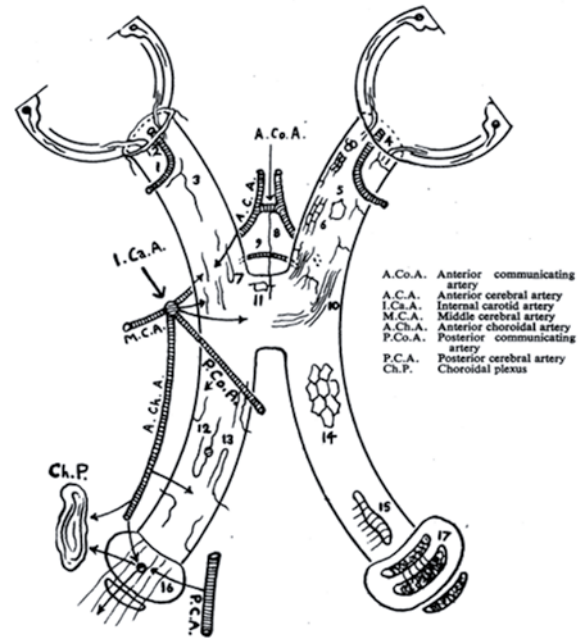
Posteriormente, nos segmentos intracanalicular e intracraniano, o nervo óptico recebe grande número de arteríolas, responsáveis pela nutrição principal do nervo²³ (Figura 5).

O trato óptico é irrigado pela artéria comunicante posterior e coróide anterior, enquanto o corpo geniculado lateral recebe ramos das coróides anterior e posterior (ramos da cerebral posterior).

Para François *et al.*,²³ “é inconcebível que o quiasma óptico, que é nutrido profusamente por 11 artérias e grande rede anastomótica de arteríolas, possa ter sua função alterada pela obstrução de uma ou mais artérias. A hemianopsia resultante deve ser atribuída à alteração capilar intratissular após compressão externa”.

Osterberg²¹ acredita que a lesão quiasmática ocorre em sua porção medial quando causada por trauma frontal, pois os nervos ópticos são fixos no forame óptico, levando a uma rotura sagital das fibras quiasmáticas.

Traquair *et al.*¹³ descartam a possibilidade de laceração do quiasma, pois este se localiza 1 cm acima da base do crânio (mesmo quiasmas pré-fixados), e a maior parte das fraturas não atinge a base do crânio, mas o trauma pode levar à laceração dos vasos que nutrem o quiasma óptico.



1: a. central da retina; 2: vasos colaterais da a. central da retina que suprem apenas a retina; 3: a. central do nervo óptico (rr. anterior e posterior); 4: capilares da camada fascicular da retina; 5: capilares do nervo óptico (formas pentagonais); 6: capilares do nervo óptico (formas quadradas); 7: lado nasal do segmento intracraniano do nervo óptico com capilares; 8: a. quiasmática; 9: arcada pré-quiasmática; 10: lado temporal do quiasma com capilares; 11: junção capilar da parte média do quiasma; 12: capilares do trato óptico originários das aa. perfurantes; 13: arteríolas intratissulares do trato óptico; 14: capilares do trato óptico; 15: capilares quadrangulares do trato óptico para o corpo geniculado lateral; 16: arteríolas perfurantes para o corpo geniculado lateral; 17: capilares para o corpo geniculado lateral.
Figura 5 – Vascularização das vias ópticas (François, 1958).

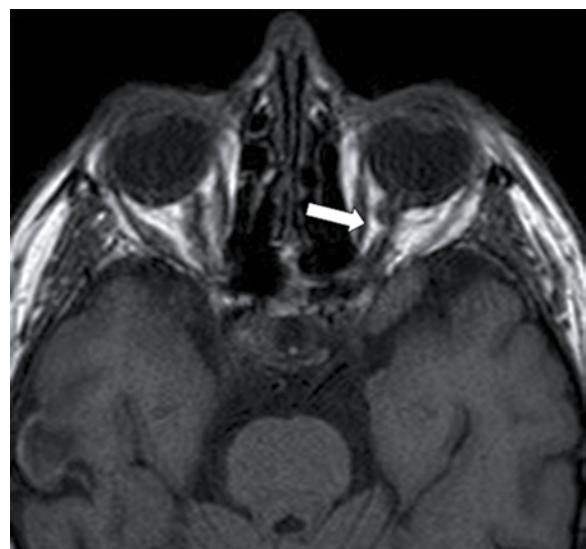


Figura 6 – Ressonância magnética evidenciando lesão do nervo óptico esquerdo.

Savino *et al.*²⁵ afirmam que as principais lesões associadas à síndrome quiasmática de origem traumática são: diabetes insipidus temporária, anosmia, surdez,

lesões associadas dos III, IV, V, VI e VII nervos, fístula liquórica, aneurisma de carótida, fístula carótido-cavernosa, meningite, pneumocrânio, pan-hipopituitarismo e hematoma intrasselar.

O TCE fechado constitui rara causa de lesão de nervo óptico (Figura 6), quando há trauma frontal de alto impacto associado a múltiplas fraturas cranianas e longo período de inconsciência. As alterações visuais variam de cegueira monocular a alterações hemianópticas bitemporais.²⁵ No presente estudo, três casos de lesão do nervo óptico foram causados por ferimentos por projétil de arma de fogo.

Crompton⁶ descreve achados patológicos de etiologia traumática na via visual (da retina aos tratos ópticos) em 84 pacientes submetidos a exame de autópsia.

As principais lesões descritas foram: *hemorragias durais* – sangramento em veias intradurais localizadas entre as duas camadas durais do nervo óptico; *hemorragias intersticiais* – ocorrem no interior do nervo óptico e nos septos fibrosos que dividem os feixes nervosos; *necrose isquêmica* – consiste de regiões de rarefação mielínica bem delimitadas e lesão axonal; *lesões por cisalhamento* – regiões pobremente definidas de rarefação mielínica e lesão axonal; *hemorragias retinianas* – hemorragias localizadas em qualquer das camadas da retina.

A necrose isquêmica e as lesões por cisalhamento foram as mais frequentes. O autor atribui isso ao fato de as fibras nervosas e vasos lesados nas duas extremidades do nervo localizarem-se nas extremidades do canal ósseo, onde o movimento dos componentes orbitários e do encéfalo fariam a lesão.

As hemorragias retinianas afetaram todas as camadas da retina e não houve relação do seu aparecimento com fraturas cranianas. As hemorragias resultam da rotura de pequenos vasos pelo impacto inicial. A hemorragia coroide pode ocorrer no impacto inicial ou ser decorrente de aumento da pressão intracraniana ou hipertensão arterial.

Gross *et al.*²⁶ sugerem que o deslocamento abrupto da parede orbitária que ocorre no trauma frontal, após o cessar do mecanismo, leva a oscilações de tecidos moles, causando estiramento do canal óptico com consequente lesão da microvasculatura intraneural e das fibras nervosas.

Pringe¹¹ discute se a presença de sangue na bainha do nervo óptico pode produzir qualquer alteração da acuidade visual.

Rowbotham²⁷ afirma que 50% dos pacientes com neuropatia óptica traumática não recuperarão a função visual. Para esse autor, as hemianopsias horizontais são os defeitos visuais pós-traumáticos mais comuns, atribuindo-se à hemorragia retiniana nas imediações da mácula a principal causa da perda visual. Descreve ainda lesões da porção anterior do nervo óptico, entre o disco e a entrada da artéria central da retina. Lesão ao trato óptico seria decorrente apenas de traumas penetrantes.

Kline *et al.*⁹ afirmam que não há necessidade de tratamento cirúrgico quando a perda visual é total, porém quando for progressiva, por meio de observações sequenciais, preconiza a exploração e a descompressão do nervo óptico.

Na casuística de Lessell,⁸ os acidentes com bicicleta representaram a etiologia traumática mais comum para a lesão indireta do nervo óptico. As alterações da acuidade visual não corresponderam às alterações do nível de consciência pós-traumático ou com a presença de fraturas faciais. Onze pacientes apresentaram escore 14 ou 15 ao exame neurológico de admissão.

A tríade de Maurer (TCE, epistaxe por rotura de pseudoaneurisma da artéria carótida interna e cegueira unilateral) deve alertar para lesão traumática de nervo óptico.¹ A pupila de Marcus-Gunn pode estar presente em pacientes com lesão traumática de nervo óptico (estímulo luminoso provoca miose no lado não afetado e midríase no lado acometido pela lesão do nervo).

Segundo Louw,²² o quiasma óptico pode ser lesado somente por traumas de alta energia cinética, e o deslocamento ósseo nem sempre é a causa da lesão.

A lesão das fibras que decussam ocorre em nível microscópico, podendo haver diminuição da acuidade visual sem que haja alterações maculares, por possuírem fibras que decussam e fibras que não decussam no quiasma óptico.

Anderson *et al.*²⁸ e Wuest¹⁹ afirmam que a secção quiasmática completa pós-traumática é rara e se deve à laceração de fibras que cruzam o plano sagital mediano, apesar de não desconsiderar outros mecanismos de lesão quiasmática como: interrupção do fornecimento sanguíneo arterial ao quiasma, hemorragia no interior das fibras que compõem o quiasma, pressão sobre o quiasma proveniente de hematoma intrasselar.

Logan e Gordon,²⁹ por meio de observação intraoperatória de paciente com lesão traumática de quiasma óptico, afirmam que a lesão ocorreu por estiramento do quiasma pelo deslocamento do nervo óptico esquerdo. Não descreveram hematomas ou aparentes lesões macroscópicas no quiasma óptico.

Wyllie *et al.*³⁰ afirmam que a lesão da via visual decorrente de trauma frontal ocorre por isquemia devida à obstrução das artérias ciliares posteriores.

Freiwald³¹ afirma que lesão penetrante em órbita pode levar à rotura do globo ocular com expulsão dos componentes oculares, avulsão do nervo óptico, deslocamento de retina e trauma muscular suficiente para causar diplopia permanente, fratura da parede orbitária com comunicação aos seios nasais e fístula liquórica.

Ramsay³² afirma que a tomografia computadorizada, muitas vezes, não é capaz de identificar o traço de fratura que envolve o canal óptico, mesmo conhecendo o local e a direção de propagação da lesão. Portanto, aponta uma causa vascular.

Sautter³³ descreve lesões traumáticas de nervo óptico que variaram de hemorragias no interior do nervo e de sua bainha e edema do nervo a necrose, associada a contusão e infarto. Acredita que a contusão resulte de forças de tração aplicadas sobre o nervo associadas a necrose secundária por lesão em pequenos vasos nutrientes na porção canalicular e intracraniana do nervo, reafirmando o posicionamento de Hughes,¹⁰ que afirma que as hemianopsias altitudinais sejam decorrentes de lesão vascular do nervo óptico.

Conclusões

As lesões traumáticas do nervo óptico geralmente estão associadas a etiologias de alta energia cinética. Para o seu diagnóstico, existe a necessidade de colaboração do paciente, ou seja, preservação do nível de consciência.

Devem ser suspeitadas na presença de trauma ou fratura orbitária, porém a lesão também ocorre na ausência de fraturas cranianas.

Na suspeita de lesão traumática do nervo óptico, deve-se atentar para fraturas que envolvam o canal óptico e que sejam passíveis de tratamento conservador ou cirúrgico.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses na realização deste trabalho.

Referências

- Patel P, Kalyanaraman S, Reginald J, Natarajan P, Ganapathy K, Suresh Babu KR, et al. Post-traumatic cranial nerve injury. *Indian J Neurotrauma*. 2005;2:27-32.
- Gjerris F. Traumatic lesions of the visual pathways. In: Vinken PJ, Bruyn CW, editors. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: North-Holland Publishing; 1976. p. 27-57.
- Hughes B. The results of injury to special parts of the brain and skull: the cranial nerves. In: Rowbotham GF, editor. *Acute injuries of the head*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1964. p. 408-10.
- Turner JW. Indirect injuries of the optic nerve. *Brain*. 1943;66:140-51.
- Lewin W. Cerebrospinal fluid rhinorrhoea in closed head injuries. *Br J Surg*. 1954;42(171):1-18.
- Crompton MR. Visual lesions in closed head injury. *Brain*. 1970;93(4):785-92.
- Russell WR, Schiller F. Crushing injuries to the skull; clinical and experimental observations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1949;12(1):52-60.
- Lessell S. Indirect optic nerve trauma. *Arch Ophthalmol*. 1989;107(3):382-6.
- Kline LB, Morawetz RB, Swaid SN. Indirect injury of the optic nerve. *Neurosurgery*. 1984;14(6):756-64.
- Hughes B. Indirect injury of the optic nerves and chiasma. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1962;111:98-126.
- Pringe JH. Monocular blindness following diffused violence to the skull. *Br J Surg*. 1916;4:373.
- Stephenson S. Eye symptoms as the only indication of fractured base of the skull. *Br J Ophthalmol*. 1919;3(11):505-9.
- Traquair HM, Dott NM, Rissell WR. Traumatic lesions of the optic chiasma. *Brain*. 1935;58:398-411.
- Hedges TR 3rd, Gragoudas ES. Traumatic anterior ischemic optic neuropathy. *Ann Ophthalmol*. 1981;13(5):625-8.
- Rodger FC. Unilateral involvement of the optic nerve in head injuries. *Br J Ophthalmol*. 1943;27(1):23-33.
- De Vries-Knoppert WA. Evulsion of the optic nerve. *Doc Ophthalmol*. 1989;72(3-4):241-5.
- Salzmann M. Die Ausreissung des Sehnerven (Evulsio nervi optici). *Zeitschr für Augenh*. 1903;9:489-505.
- Sanborn GE, Gonder JR, Goldberg RE, Benson WE, Kessler S. Evulsion of the optic nerve: a clinicopathological study. *Can J Ophthalmol*. 1984;19(1):10-6.
- Wuest FC. Bitemporal hemianopsia following a traumatic lesion of the optic chiasm. *Arch Ophthalmol*. 1960;63:721-3.
- Duke-Elder S, editor. *System of ophthalmology*. St Louis: Mosby; 1972.
- Osterberg G. Traumatic bitemporal hemianopsia (sagittal tearing of the optic chiasm). *Acta Ophthalmol*. 1938;16(4):466-74.
- Louw JG. Traumatic bisection of the optic chiasma. *S Afr Med J*. 1954;28(46):971-5.
- François J, Neetens A, Collette JM. Vascularization of the primary optic pathways. *Br J Ophthalmol*. 1958;42(2):65-80.
- Hughes B. Blood supply of the optic nerves and chiasma and its clinical significance. *Br J Ophthalmol*. 1958;42(2):106-25.
- Savino PJ, Glaser JS, Schatz NJ. Traumatic chiasmal syndrome. *Neurology*. 1980;30(9):963-70.
- Gross CE, DeKock JR, Panje WR, Hershkowitz N, Newman J. Evidence for orbital deformation that may contribute to monocular blindness following minor frontal head trauma. *J Neurosurg*. 1981;55(6):963-6.
- Rowbotham GF. *Acute injuries of the head*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1964.
- Anderson RL, Panje WR, Gross CE. Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. *Ophthalmology*. 1982;89(5):445-55.
- Logan WC, Gordon DS. Traumatic lesions of the optic chiasma. *Br J Ophthalmol*. 1967;51(4):258-60.
- Wyllie AM, McLeod D, Cullen JF. Traumatic ischaemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol*. 1972;56(11):851-3.
- Freiwald MJ. Penetrating wound of the orbit: a 31-year follow-up. *Br J Ophthalmol*. 1977;61(8):544-6.
- Ramsay JH. Optic nerve injury in fracture of the canal. *Br J Ophthalmol*. 1979;63(9):607-10.
- Sautter H, editor. *Entwicklung und Fortschritt in der Augenheilkunde dritter Fortbildungskurs der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, Hamburg 1962*. Stuttgart: Ferdinand Enke; 1963.

Endereço para correspondência

Luiz Fernando Cannoni
Rua Conselheiro Cotegipe, 543, Belenzinho
03058-000 – São Paulo, SP, Brasil
Telefone: (11) 2796-7113
E-mail: luiz2603@terra.com.br

Meningocele sacral anterior associada a fístula retotecal e meningite polimicrobiana: relato de caso

Rodrigo de Almeida Simon Sola¹, Bruno Leonardo Zappa Ferreira Gonçalves¹, André de Almeida e Silva¹, Juliano Nery Navarro¹, Nilton Rocha da Silva Junior¹, Leandro Gomes Brito¹, Luis Otavio Carneiro Pontelli¹, Luiz Gustavo de Abreu Mattos¹, João Flávio Mattos Araujo²

Serviço de Neurocirurgia do Hospital Celso Pierro da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Campinas, SP, Brasil.

RESUMO

Meningoceles sacrais anteriores são exemplos raros de disrafismo espinhal, originados da herniação do saco dural, através de um defeito ósseo na parede anterior sacrococcígea. Essa condição foi descrita pela primeira vez em 1837 por Bryant, e existem, aproximadamente, 250 casos relatados até os dias atuais. A tríade defeito ósseo, malformação anorretal e massa pré-sacral configura a síndrome de Currarino, e tal massa pode consistir de um tumor, de uma meningocele sacral anterior ou da associação de ambos. Tal síndrome apresenta incidência desconhecida, e acredita-se que seja uma desordem de transmissão autossômica dominante. O diagnóstico ainda é desafiador, apesar da evolução dos exames de imagem. Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RNM) são primordiais, sendo a última o melhor exame para caracterização. A radiografia simples pode ajudar demonstrando o defeito ósseo sacral e o sacro em “cimitarra”, sendo indicada para triagem de transmissão familiar. A maioria dos pacientes apresenta constipação e sintomas vesicais compressivos. A meningite é uma complicação rara e séria da meningocele sacral anterior, e a associação entre fístula retotecal e pneumoencéfalo foi relatada em apenas dois artigos de língua inglesa. O tratamento deve ser cirúrgico, uma vez que não há possibilidade de fechamento espontâneo. Em casos não tratados ou com atraso diagnóstico, a mortalidade é superior a 30% quando associados à infecção. Descrevemos um caso de meningocele sacral anterior acometendo uma jovem de 17 anos, assintomática até então, que apresentou meningite polimicrobiana como quadro inicial devido a uma fístula retotecal.

PALAVRAS-CHAVE

Meningocele, fístula, meningite.

ABSTRACT

Anterior sacral meningocele associated with polymicrobial meningitis and rectothecal fistula: case report

Anterior sacral meningoceles are rare examples of spinal dysraphism, originated from the dural sac herniation through a bone defect in the anterior wall of the sacrococcygeal bone. This condition was first described in 1837, by Bryant, and there are, approximately, 250 cases reported until today. The triad bone defect, anorectal malformation and presacral mass configure the Currarino syndrome, and such mass may consist of a tumor, an anterior sacral meningocele or combination of both. The incidence is unknown and it is believed to be an autosomal dominant disorder. The diagnosis is still challenging, despite the evolution of imaging. CT and MRI are essential, although the MRI is the best test for characterization. Plain radiographs can help demonstrate the sacral bone defect and the “scimitar” sacrum, and they are suitable for familial transmission screening. Most patients have constipation and compressive bladder symptoms. Meningitis is a rare and severe complication of anterior sacral meningocele and association of rectothecal fistula and pneumocephalus was reported in only two articles in the English language. The surgical treatment must be performed, since there is no possibility of spontaneous closure. In cases not treated or with late diagnose, mortality is higher than 30% when associated with infection. We describe a case of anterior sacral meningocele, involving a 17-year-old girl, asymptomatic until then, with polymicrobial meningitis as initial clinical feature due to a rectothecal fistula.

KEYWORDS

Meningocele, fistula, meningitis.

- 1 Médicos-residentes do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Celso Pierro da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Campinas, SP, Brasil.
- 2 Médico-neurocirurgião chefe do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Celso Pierro da PUC-Campinas, Campinas, SP, Brasil.

Introdução

Meningoceles sacrais anteriores são raros exemplos de disrafismo espinal.¹⁻⁸ Originam-se da herniação do saco dural através de um defeito ósseo na parede anterior sacrococcígea.^{1-3,5,6,8-11} Essa condição foi descrita pela primeira vez em 1837 por Bryant *apud* Dios Seoane *et al.*,¹ Funayama *et al.*¹² e Hino *et al.*¹³ e existem, aproximadamente, 250 casos relatados até os dias atuais.^{2,4,6,9,14,15}

A tríade defeito ósseo, malformação anorretal e uma massa pré-sacral configura a síndrome de Currarino,^{1,6,8,10,14-20} e tal massa pode consistir de um tumor, de uma meningocele sacral anterior ou da associação de ambos.^{8,16} Apresenta incidência desconhecida¹⁵ e acredita-se ser uma desordem de transmissão autossômica dominante.^{1,5,7,10,14,15,19-21}

A maioria dos pacientes com tal síndrome apresenta constipação e sintomas vesicais compressivos.^{2,3,8-10,15,20,22} Raramente, ocorrem complicações devidas à formação de fístulas.^{9,15} Descrevemos um caso de meningocele sacral anterior acometendo uma jovem de 17 anos, assintomática até então, que apresentou meningite polimicrobiana como quadro inicial devido a uma fistula retotecal.

Relato de caso

Paciente de 17 anos, sexo feminino, admitida no pronto-socorro (PS) com história de cefaleia há um dia, occipital, com irradiação para todo o crânio, de forte intensidade, principalmente em ortostase, refratária ao tratamento com analgésicos simples, acompanhada de febre, sudorese e dificuldade progressiva de movimentação cervical e axial, além de sinais de meningismo no exame físico. Aventou-se a possibilidade de meningite, sendo realizada tomografia computadorizada (TC) de crânio, que demonstrou pneumoencéfalo. A análise líquórica evidenciou pleocitose neutrofilica, hipoglicorraquia e cocos Gram-positivos aos pares na bacterioscopia. A paciente e os familiares negavam traumas faciais ou cranianos anteriores.

Durante o início da internação, houve piora do nível de consciência, associada a sinais de sepse e culturas líquóricas positivas para *E. coli*, *Pneumococo* sp. e anaeróbios. Por causa do pneumoencéfalo sem explicação aparente e da observação de drenagem de secreção fluida hialina anal, foi solicitada ressonância nuclear magnética (RNM) de coluna lombossacral, que demonstrou meningocele sacral anterior volumosa com íntima relação com o reto (Figuras 1, 2 e 3). Após início da antibioticoterapia direcionada, a paciente apresentou melhora do quadro infeccioso e do nível de consciência, sendo encaminhada para tratamento cirúrgico.

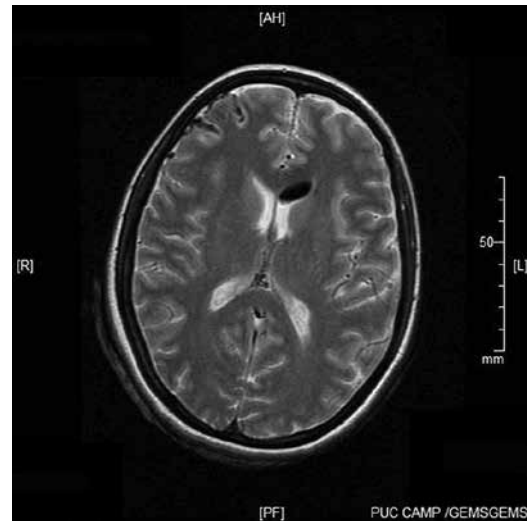


Figura 1 – Corte axial de RNM de crânio ponderada em T2 com presença de pneumoencéfalo.



Figuras 2 e 3 – Cortes sagitais de RNM de pelve ponderadas em T2 demonstrando meningocele sacral anterior em íntimo contato com o reto.

O acesso neurocirúrgico foi realizado por via posterior com laminectomia sacral, durotomia, aspiração do conteúdo da meningocele (purulento e com presença de lamelas brancas nacaradas com pelos) e isolamento da meningocele e do saco tecal com sutura cuidadosa da dura-máter de ambos, seguido de colostomia realizada pela cirurgia geral. Houve melhora importante do quadro geral nos dias seguintes, no entanto se evidenciou fístula liquórica pelo aspecto da secreção presente no dreno. Optou-se por reabordagem para tratamento, que se mostrou efetiva. Três dias após o segundo procedimento, a paciente evoluiu com rebaixamento do nível de consciência e hidrocefalia comunicante, observada na TC de crânio, sendo submetida a derivação ventricular externa (DVE) de emergência e derivação ventriculoperitoneal (DVP) após negatização das culturas líquóricas. Recebeu alta hospitalar após 43 dias de internação com *Glasgow Outcome Scale* de 4.

Onze dias depois da alta, a paciente foi levada novamente ao PS pelos familiares com quadro súbito de rebaixamento do nível de consciência. Nova TC de crânio indicava recidiva da hidrocefalia, tendo sido realizada DVE de emergência e observada obstrução por grumos do cateter proximal da DVP. A paciente não apresentou melhora neurológica significativa após o novo procedimento, permanecendo não contactuante e com postura patológica. Após 57 dias, a paciente foi a óbito por causa de complicações infecciosas da internação prolongada em unidade de terapia intensiva e da DVE.

Discussão

A meningocele sacral anterior, além de ser uma condição rara em nosso meio, ocorrendo principalmente em pacientes do sexo feminino,^{1,2,4,9,12-14,17,19,20} possui várias formas de apresentação clínica, provavelmente relacionadas à compressão de estruturas circundantes, causando sintomas como constipação crônica, distúrbios urinários, dismenorrea, dores pélvicas ou lombares, além de hiperalgesia perineal e tônus reduzido no esfíncter anal e músculo detrusor.^{1,9} Os estigmas cutâneos clássicos e espinha bífida posterior podem estar ausentes.¹

Em pacientes com defeitos anorretais associados, deve-se pensar na síndrome de Currarino, uma desordem autossômica dominante ligada à região 7q36,^{1,14,15,19-21} com vários relatos de transmissão familiar na literatura.^{1,16,20,21} A associação com medula ancorada e tumores como cistos dermóides, epidermóides, teratomas e lipomas também é descrita.^{1-3,8,14}

O diagnóstico ainda é desafiador, apesar da evolução dos exames de imagem. TC e RNM são

primordiais, sendo a última o melhor exame para caracterização.^{1,2,4,5,9,14,15} A radiografia simples pode ajudar demonstrando o defeito ósseo sacral e o sacro em “cimitarra”,^{2,5,14,17,20} sendo indicada para triagem de transmissão familiar.^{12,14,20,21}

A meningite é uma complicação rara^{1-3,10,15,22} e séria da meningocele sacral anterior. No caso relatado, a paciente apresentou infecção polimicrobiana e pneumoencefalo como quadro clínico inicial da doença, decorrentes de uma fístula retotecal, condições relatadas em apenas dois artigos^{9,10} de língua inglesa. Outros artigos relatavam meningite recorrente.^{3,8,9,12} Além disso, a paciente apresentava, associado à malformação, um cisto dermoide, deixando o caso ainda mais incomum, uma vez que o tumor mais frequentemente associado é o teratoma.^{1,15,17}

O tratamento deve ser cirúrgico, uma vez que não há possibilidade de fechamento espontâneo.^{1,2,8} Em casos não tratados ou com atraso diagnóstico, a mortalidade é superior a 30% quando associados a infecção.^{2,23} No entanto, durante a infância, a meningocele pode ser tratada de maneira conservadora em casos assintomáticos, por causa da possibilidade de dano iatrogênico causando incontinência e retenção urinária.¹⁵

Os princípios do tratamento incluem antibioticoterapia de amplo espectro na presença de infecção, esvaziamento ou ressecção da meningocele e fechamento do trajeto fistuloso, além de sutura, ressecção ou desvio do trânsito intestinal caso necessário.

A abordagem preconizada até a metade do século XX era a exposição e o fechamento transacral da meningocele com sutura primária do trajeto fistuloso, uma vez que a associação com procedimentos transabdominais resultava numa mortalidade superior a 27%.¹ Hoje, com a evolução de grampos e materiais cirúrgicos, a abordagem combinada pode ser utilizada com segurança.^{4,9} Sugere-se que seja usada a abordagem posterior para casos não complicados^{4,9,10,24} e a anterior quando há complicações (infecções, aderências, grandes óstios, associação com massas pélvicas).^{10,13,24} Além disso, há técnicas endoscópicas relatadas com abordagem posterior e anterior, com ou sem procedimentos laparoscópicos.^{6,14,25}

No caso apresentado, em associação com a cirurgia geral, optamos por laminectomia sacral, exclusão transdural do colo da meningocele anterior e colostomia temporária. Inicialmente, a ressecção da massa sacral seria realizada em um segundo tempo cirúrgico, após melhora do quadro infeccioso, juntamente com a reconstrução do trânsito intestinal. Entretanto, a RNM de controle demonstrou grande redução do volume da meningocele (Figura 4), que seria acompanhada ambulatorialmente para definição de necessidade de ressecção.

Não há outros relatos, de acordo com a nossa pesquisa, de ocorrência de hidrocefalia aguda no pós-operatório precoce, mesmo nos casos associados com meningite. Consideramos tal processo infeccioso a provável causa da complicação, uma vez que a RNM de todo neuroeixo não demonstrava outras alterações congênicas que pudessem justificá-la (Figura 5).

O caso apresentado demonstra a importância de se considerar a meningocele sacral anterior em pacientes com meningite recorrente ou associada a pneumoencéfalo

falo sem explicação evidente. A transmissão familiar, no caso da síndrome de Currarino, indica a necessidade de realização de radiografias para triagem nos parentes de primeiro grau. O tratamento deve ser cirúrgico, precoce quando associado à infecção e, apesar das diversas vias de abordagem existentes atualmente, não há consenso sobre qual é a melhor. A hidrocefalia é uma possível complicação, principalmente nos casos associados à infecção.

Conflito de interesses

Os autores declaram inexistência de conflito de interesses na realização deste trabalho.

Referências

1. Dios Seoane J, Amaro S, Fantini MG, Blanco A, López L, Rodiño A, et al. Anterior sacral meningocele with Currarino's syndrome: report of two cases. *Neurocirurgia (Astur)*. 2002;13(6):455-62.
2. Fitzpatrick MO, Taylor WA. Anterior sacral meningocele associated with a rectal fistula. Case report and review of the literature. *J Neurosurg*. 1999;91(Suppl 1):124-7.
3. Quigley MR, Schinco F, Brown JT. Anterior sacral meningocele with an unusual presentation. Case report. *J Neurosurg*. 1984;61(4):790-2.
4. Khan YA, Batool T, Rasool N, Jahan Y, Habib Q, Saddal NS. Anterior sacral meningocele. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2010;20(5):337-8.
5. Mohta A, Das S, Jindal R. Anterior sacral meningocele presenting as constipation. *J Pediatr Neurosci*. 2011;6(1):40-3.
6. Jeon BC, Kim DH, Kwon KY. Anterior endoscopic treatment of a huge anterior sacral meningocele: technical case report. *Neurosurgery*. 2003;52(5):1231-3.
7. Marin-Sanabria EA, Nagashi T, Yamamoto K, Nakamura Y, Aihara H, Kohmura E. Presacral meningocele associated with hereditary sacral agenesis and treated surgically: evaluation in three members of the same family. *Neurosurgery*. 2005;57(3):E597.
8. Antuña-Ramos A, García-Fructuoso G, Alamar-Abril M, Guillén-Quesada A, Costa-Clara JM. Occult anterior sacral meningocele. *Neurocirurgia (Astur)*. 2011;22(4):342-4.
9. Sánchez AA, Iglesias CD, López CD, Cecilia DM, Gómez JA, Barbadillo JG, et al. Rectothecal fistula secondary to an anterior sacral meningocele. *J Neurosurg Spine*. 2008;8(5):487-9.
10. Bergeron E, Roux A, Demers J, Vanier LE, Moore L. A 40-year-old woman with cauda equina syndrome caused by rectothecal fistula arising from an anterior sacral meningocele. *Neurosurgery*. 2010;67(5):E1464-7.
11. Lefere M, Verleyen N, Feys H, Somers JF. Anterior sacral meningocele presenting as acute urinary retention. A case report. *Acta Orthop Belg*. 2009;75(6):855-7.
12. Funayama CA, Turcato MF, Moura-Ribeiro R, Rocha GM, Pina Neto JM, Moura-Ribeiro MV. Recurrent meningitis in a case of congenital anterior sacral meningocele



Figura 4 – Corte sagital de RNM de pelve ponderada em T2, realizada no pós-operatório, evidenciando importante redução da meningocele, reexpansão do reto e ar no saco dural.



Figura 5 – Corte sagital de RNM de crânio ponderada em T1 sem evidências de alterações sugestivas de malformações.

- and agenesis of sacral and coccygeal vertebrae. Arq Neuropsiquiatr. 1995;53(4):799-801.
13. Hino A, Taketomo S, Iwasaki T. Treatment of anterior sacral meningocele –case report. Neurol Med Chir (Tokyo). 1993;33(10):700-2.
 14. İşik N, Balak N, Kircelli A, Göynüner G, Elmaci I. The shrinking of an anterior sacral meningocele in time following transdural ligation of its neck in a case of the Currarino triad. Turk Neurosurg. 2008;18(3):254-8.
 15. Emans PJ, van Aalst J, van Heurn EL, Marcelis C, Kootstra G, Beets-Tan RG, et al. The Currarino triad: neurosurgical considerations. Neurosurgery. 2006;58(5):924-9.
 16. Kansal R, Mahore A, Dange N, Kukreja S. Epidermoid cyst inside anterior sacral meningocele in an adult patient of Currarino syndrome manifesting with meningitis. Turk Neurosurg. 2012;22(5):659-61.
 17. Haga Y, Cho H, Shinoda S, Masuzawa T. Recurrent meningitis associated with complete Currarino triad in an adult – case report. Neurol Med Chir (Tokyo). 2003;43(10):505-8.
 18. Otagiri N, Matsumoto Y, Yoshida Y. Posterior sagittal approach for Currarino syndrome with anterior sacral meningocele: a case report. J Pediatr Surg. 2000;35(7):1112-4.
 19. Samuel M, Hosie G, Holmes K. Currarino triad – diagnostic dilemma and a combined surgical approach. J Pediatr Surg. 2000;35(12):1790-4.
 20. Gardner PA, Albright AL. “Like mother, like son:” hereditary anterior sacral meningocele. Case report and review of the literature. J Neurosurg. 2006;104(Suppl 2):138-42.
 21. Kurosaki M, Kamitani H, Anno Y, Watanabe T, Hori T, Yamasaki T. Complete familial Currarino triad. Report of three cases in one family. J Neurosurg. 2001;94(Suppl 1):158-61.
 22. Miletic D, Poljak I, Eskinja N, Valkovic P, Sestan B, Troselj-Vukic B. Giant anterior sacral meningocele presenting as bacterial meningitis in a previously healthy adult. Orthopedics. 2008;31(2):182.
 23. Dyck P, Wilson CB. Anterior sacral meningocele. Case report. J Neurosurg. 1980;53(4):548-52.
 24. Tani S, Okuda Y, Abe T. Surgical strategy for anterior sacral meningocele. Neurol Med Chir (Tokyo). 2003;43(4):204-9.
 25. Clatterbuck RE, Jackman SV, Kavoussi LR, Long DM. Laparoscopic treatment of an anterior sacral meningocele. Case illustration. J Neurosurg. 2000;92(Suppl 2):246.

Endereço para correspondência

Rodrigo de Almeida Simon Sola
 Av. Imperatriz Leopoldina, 550,
 torre 2, ap. 54, Bairro Vila Nova
 13073-035 – Campinas, SP, Brasil
 Telefone: (19) 8166-5353
 E-mail: rodsola@gmail.com

Cateter ventriculoperitoneal migrado para o escroto através de hérnia inguinal – Relato de caso

Eduardo Procaci da Cunha¹, Sérgio Moreira¹, Mário Gomes¹,
Isabel Mesquita², Vítor Simões², Ernesto de Carvalho¹

Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal.

RESUMO

A derivação ventriculoperitoneal é atualmente o método mais utilizado no tratamento da hidrocefalia comunicante. As complicações mais comuns são a disfunção do shunt e infeções. Este relato de caso tem como objetivo apresentar um doente com idas recorrentes ao serviço de urgência por agitação psicomotora e dor abdominal, e cujo cateter distal previamente desconectado encontrava-se alojado no interior do saco escrotal através de hérnia inguinoescrotal. A formação de hérnia inguinal com migração de cateter é um evento raro no adulto, sendo mais comum na criança, possivelmente pela maior taxa de patência do processo vaginal e aumento da pressão intra-abdominal. No momento em que este artigo foi redigido, não foi encontrado caso semelhante na literatura.

PALAVRAS-CHAVE

Derivação ventriculoperitoneal, hidrocefalia, hérnia inguinal.

ABSTRACT

Ventriculoperitoneal shunt migrated to scrotum through inguinal hernia – Case report

Ventriculoperitoneal shunt is the most used method for the treatment of communicating hydrocephalus. Common complications include shunt dysfunction and infection. This case report aims to present a patient, with recurrent visits to the emergency department for abdominal pain and agitation, and whose distal catheter previously disconnected, was housed inside the scrotum through a scrotal inguinal hernia. The association of inguinal hernia and catheter migration is uncommon in adults, being more frequent in infants possibly because of the higher rate of patent processus vaginalis and increased abdominal pressure. No similar case was found in the literature by the time this article has been written.

KEYWORDS

Ventriculoperitoneal shunt, hydrocephalus, hernia inguinal.

1 Neurocirurgião do Serviço de Neurocirurgia do Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal.
2 Cirurgião-geral do Serviço de Cirurgia Geral do Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal.

Introdução

A derivação ventriculoperitoneal (DVP) é o procedimento de eleição no tratamento de diversas causas de hidrocefalia. Embora seja rara, a migração do cateter abdominal é possível e está descrita em diferentes localizações como o trato gastrointestinal,^{1,2} parede abdominal,³ vagina⁴ e mediastino.⁵ A migração do cateter para o escroto é um evento raro na criança,^{6,7} tendo como fatores de risco a idade⁸ e o aumento da pressão intra-abdominal^{9,10} e da patência do processo vaginal. No momento da redação deste artigo, não foi encontrado nenhum caso descrito no adulto.

Neste relato é descrito um caso em que um adulto sem história prévia de hérnia inguinal recorre repetidamente ao serviço de urgência por agitação psicomotora e dor abdominal.

Descrição do caso

Homem de 55 anos com antecedentes de traumatismo cranioencefálico (TCE) grave em agosto de 2007, submetido inicialmente à drenagem de hematoma subdural agudo e posteriormente à DVP por hidrocefalia comunicante pós-TCE. Neurologicamente, o doente ficou dependente de terceiros em suas necessidades diárias, com discurso pouco fluente e parcialmente orientado, com marcha independente e ligeira hemiparesia esquerda sequelar. Em maio de 2010, necessitou de revisão distal do *shunt* por desconexão entre a válvula e o cateter distal, que se encontrava migrado para o interior da cavidade abdominal. Foi inserido um novo cateter, e o antigo ficou alojado na cavidade peritoneal.

Ao longo do ano de 2012, o doente recorreu quatro vezes ao serviço de urgência por estar progressivamente menos colaborante, com episódios de agitação psicomotora e referência verbal à dor em diversas regiões do tórax e abdome. A elaboração de um diagnóstico foi dificultada pela incapacidade do doente de fornecer uma anamnese adequada ou de colaborar durante o exame físico. Nesse contexto, realizou diversos exames complementares sem ter sido possível a concretização de um diagnóstico final. Em setembro de 2012, num novo retorno ao serviço de urgência, passou a referir gestualmente dor na região inguinal direita. Nesse contexto, foi objetivada tumefação da região inguinal direita (Figura 1) compatível com hérnia inguinal, e à palpação do saco escrotal, notou-se a presença de estrutura tubular com consistência semelhante a de um cateter ventriculoperitoneal. Para além do estado de agitação, o restante do exame neurológico era sobre-

ponível ao estado habitual do doente e não havia sinais de complicação da hérnia inguinal.

O estudo foi complementado com radiografias abdominal e pélvica (Figura 2), que confirmaram a presença de cateter ventriculoperitoneal no interior do saco escrotal. Após interpretação das imagens, concluiu-se que o cateter alojado no saco herniário seria aquele previamente desconectado e que a ponta do cateter conectado à válvula estaria no interior do canal inguinal direito.

O doente foi operado na semana seguinte, conjuntamente com cirurgia geral. Foi removido o saco herniário que continha o cateter (desconectado) enrolado em seu interior, bem como a ponta do outro cateter funcional (Figuras 3 e 4). Procedeu-se ao reposicionamento do cateter no interior da cavidade abdominal e hernioplastia com colocação de prótese Progrid® autoadesiva.



Figura 1 – Tumefação inguino-escrotal à direita. À palpação era possível notar estrutura tubular enrolada correspondente ao cateter abdominal.



Figura 2 – A seta negra mostra a ponta do cateter abdominal funcional. A seta branca aponta o cateter abdominal desconectado, alojado pela região inguinal até o saco escrotal.

O doente teve alta hospitalar no dia seguinte com melhora da dor referida à fossa ilíaca direita e resolução da agitação psicomotora. Após seis meses de *follow-up*, a esposa refere melhora significativa do comportamento do doente, sem novos episódios de agitação ou passagem pelo serviço de urgência.



Figura 3 – Isolamento do saco herniário com o cateter no seu interior.

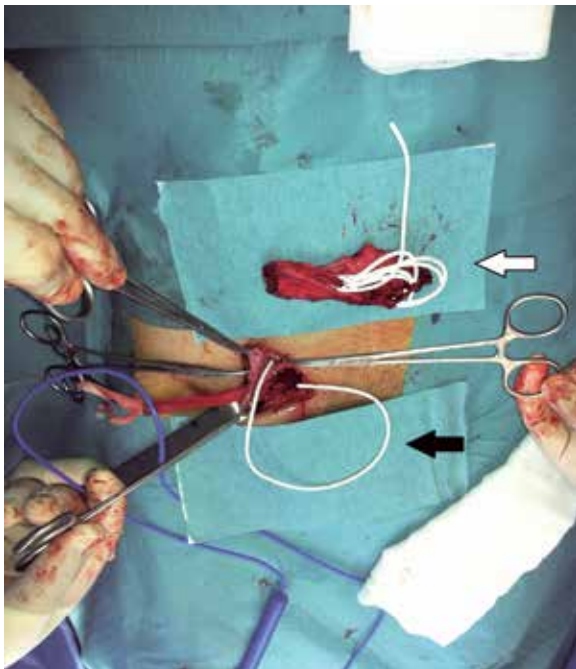


Figura 4 – Após remoção do saco herniário, removeu-se o cateter desconectado (seta branca) e foi verificado o correto funcionamento do cateter abdominal (seta negra) que se encontrava também dentro do saco herniário.

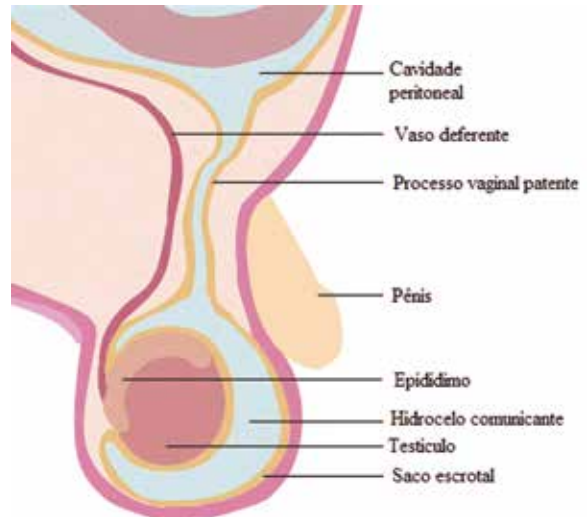


Figura 5 – A patência do processo vaginal é condição essencial para a migração do cateter para a bolsa escrotal. Nessa figura é possível perceber a comunicação da cavidade peritoneal através do processo vaginal patente.

Discussão

A patência do processo vaginal (PV) é condição anômica necessária para a formação de hérnia inguinal¹¹ (Figura 5). A formação de hérnia inguinal associada ao *shunt* ventriculoperitoneal é mais comum na infância, tendo em conta a maior taxa de patência do PV nos primeiros meses de vida (até 80% no recém-nascido). No adulto, o PV está patente em cerca de 15% a 30%.^{12,13}

A idade em que a inserção da DVP é realizada poderá estar relacionada com o aparecimento de hérnias inguinais, havendo relatos de casos desde recém-nascidos até os 7 anos de idade.¹⁴ No adulto, não há estudo que correlacione uma maior taxa dessa complicação com a colocação de DVP. Para que a migração do cateter para o saco escrotal ocorra, é necessário que o PV esteja patente,¹¹ e a presença de hérnia inguinal seria um facilitador para que esse processo aconteça. Não foi encontrado relato de migração do cateter para o saco escrotal em adulto. Uma explicação para a menor incidência no adulto pode estar relacionada com o fato de o cateter ocupar um espaço proporcionalmente menor dentro da cavidade peritoneal do adulto, primeiro porque a cavidade abdominal é proporcionalmente maior em relação ao cateter, e depois porque a maioria dos neurocirurgiões corta o excesso do cateter distal, uma vez que não há preocupação com o crescimento do doente. Obviamente que o fato de o cateter estar desconectado facilitou a sua migração através da hérnia inguinal.

No doente em questão, após revisão do processo clínico, não foi encontrado relato de hérnia ou tumefação na região inguinal antes da colocação da DVP. Mesmo assim, não é possível afirmar que haja relação entre a

colocação de DVP e o aparecimento de hérnia inguinal. Apesar de não haver sinais de complicação pela hérnia em si, optamos por uma rápida correção cirúrgica, tendo em conta o contexto de um doente que estava cada vez menos colaborante, mais agitado e com idas frequentes à urgência por motivo de dor na região inguinal.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Referências

- Sells CJ, Loeser JD. Peritonitis following perforation of the bowel: a rare complication of a ventriculoperitoneal shunt. *J Pediatr*. 1973;83(5):823-4.
- Wilson CB, Bertan V. Perforation of the bowel complicating peritoneal shunt for hydrocephalus. Report of two cases. *Am Surg*. 1966;32(9):601-3.
- Wakai S. Extrusion of a peritoneal catheter through the abdominal wall in an infant. Case report. *J Neurosurg*. 1982;57(1):148-9.
- Patel CD, Matloub H. Vaginal perforation as a complication of ventriculoperitoneal shunt. Case report. *J Neurosurg*. 1973;38(6):761-2.
- Fukamachi A, Wada H, Toyoda O, Wakao T, Kawafuchi J. Migration or extrusion of shunt catheters. *Acta Neurochir (Wien)*. 1982;64(1-2):159-66.
- Ho CC, Jamaludin WJ, Goh EH, Singam P, Zainuddin ZM. Scrotal mass: a rare complication of ventriculoperitoneal shunt. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2011;54(2):81-2.
- Ozveren MF, Kazez A, Cetin H, Ziyal IM. Migration of the abdominal catheter of a ventriculoperitoneal shunt into the scrotum – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1999;39(4):313-5.
- Clarnette TD, Lam SK, Hutson JM. Ventriculo-peritoneal shunts in children reveal the natural history of closure of the processus vaginalis. *J Pediatr Surg*. 1998;33(3):413-6.
- Grosfeld JL, Cooney DR. Inguinal hernia after ventriculoperitoneal shunt for hydrocephalus. *J Pediatr Surg*. 1974;9(3):311-5.
- Celik A, Ergün O, Arda MS, Yurtseven T, Erşahin Y, Balik E. The incidence of inguinal complications after ventriculoperitoneal shunt for hydrocephalus. *Childs Nerv Syst*. 2005;21(1):44-7.
- Albala DM, Danaher JW, Huntsman WT. Ventriculoperitoneal shunt migration into the scrotum. *Am Surg*. 1989;55(11):685-8.
- Oktem IS, Akdemir H, Koç K, Menkü A, Tucer B, Selçuklu A, et al. Migration of abdominal catheter of ventriculoperitoneal shunt into the scrotum. *Acta Neurochir (Wien)*. 1998;140(2):167-70.
- Rowe MI, Copelson LW, Clatworthy HW. The patent processus vaginalis and the inguinal hernia. *J Pediatr Surg*. 1969;4(1):102-7.
- Henriques JG, Pinho AS, Pianetti G. Complication of ventriculoperitoneal shunting: inguinal hernia with scrotal migration of catheter. Case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(2B):486-9.

Endereço para correspondência

Eduardo Procaci da Cunha
Largo Abel Salazar
4099-001 – Porto, Portugal
Telefone: +351 222077500, extensão 1317
E-mail: eduardopcunha@gmail.com

Cavernoma of the lateral ventricle presenting as speech arrests

Leonardo Conrado Silva Lima¹, Marcelo Paglioli Ferreira²,
Davidson Alba³, Alisson Roberto Teles⁴, Frederico Kliemann⁵

Division of Neurosurgery, Hospital São José, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia, Porto Alegre, RS, Brazil.

ABSTRACT

Cavernous malformations (CM) are formed by dilated thin-walled vascular channels without intervening parenchyma and intraventricular lesions are rare. We report a case of an intraventricular cavernoma in a 54-year old female patient. She presented with speech arrests daily for 10 months. Neurological examination revealed no deficits. The brain MRI study revealed an intraventricular lesion at the level of the left atrium, heterogeneously hyperintense on both T1 and T2-weighted images. It was performed an interhemispheric transcallosal approach with gross-total resection of the lesion. The histological examination was compatible with the diagnosis of cavernous haemangioma. In the postoperative period the patient presented with transient right hemiparesis with recovery in two weeks. We briefly review the literature concerning intraventricular cavernomas.

KEYWORDS

Intracranial arteriovenous malformations, haemangioma cavernous, case reports.

RESUMO

Cavernoma do ventrículo lateral se apresentando como bloqueios da fala

Malformações cavenosas são formadas por canais vasculares dilatados e de paredes finas sem parênquima cerebral no interior. Lesões dessa natureza são raras nos ventrículos. Neste trabalho descrevemos um caso de cavernoma intraventricular em uma paciente feminina de 54 anos. Ela se apresentou clinicamente com bloqueios de fala diários nos últimos 10 meses. Nenhum déficit neurológico foi observado no exame. A ressonância magnética de encéfalo demonstrou lesão heterogênea na topografia do átrio ventricular esquerdo, hiperintensa em T1 e T2. Foi realizada abordagem interemisférica transcallosa com ressecção total da lesão. A análise histopatológica foi compatível com hemangioma cavernoso. No período pós-operatório a paciente apresentou hemiparesia direita, que melhorou em duas semanas. Revisa-se brevemente a literatura em relação a cavernomas intraventriculares.

PALAVRAS-CHAVE

Malformações arteriovenosas intracranianas, hemangioma cavernoso, relatos de casos.

- 1 Neurosurgeon, Division of Neurosurgery, Hospital Portugues, Salvador, BA, Brazil.
- 2 Neurosurgeon, Division of Neurosurgery, Hospital São José, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia, Porto Alegre, RS, Brazil.
- 3 Neurosurgeon, Division of Neurosurgery, Hospital de Caridade Dr. Astrogildo de Azevedo, Santa Maria, RS, Brazil.
- 4 Neurosurgery Resident, Division of Neurosurgery, Hospital São José, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia, Porto Alegre, RS, Brazil.
- 5 Neurologist, Division of Neurology, Hospital São José, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia, Porto Alegre, RS, Brazil.

Introduction

Vascular malformations of the brain are classified into four major categories: arteriovenous malformations, cavernous malformations (CM), venous angiomas, and capillary telangiectasias. CM are formed by dilated thin-walled vascular channels without intervening parenchyma. They appear to grow by a process of vascular cavern proliferation in the setting of repetitive lesional hemorrhages.¹

Intraventricular cavernomas are rare lesions. According to a recent review published by Kivelev *et al.*,³ there are only 89 cases reported in literature. We described another case of a cavernoma of the lateral ventricle.

Case report

MACC, female 54-year old patient, nurse, has been suffering with speech arrests daily for 10 months. Episodes were preceded by an epigastric “bad feeling”. On her past medical history, she was diagnosed with hypothyroidism (treated with levothyroxin) and with just one surgical previous treatment (cholecystectomy

for cholelithiasis) years ago. The neurological exam revealed no abnormalities.

The brain MRI study revealed an intraventricular lesion at the level of the left atrium, heterogeneously hyperintense on both T1 and T2-weighted images (Figure 1A-E). The cerebral angiography showed no evidence of arterial or venous malformations. The electroencephalogram indicated epileptiform discharges on the left frontal and temporal areas, with no sphenoidal electrode abnormality seen.

The patient was submitted to an interhemispheric transcallosal approach with gross-total resection of the lesion. In the immediate postoperative period, the patient presented with right hemiparesis. The motor deficit improved during the following days, and within two weeks it was completely resolved. No episode of speech arrest was identified during hospitalization.

The histological examination of the lesion showed a grayish and brilliant tissue, with multiple dark layers and cavities filled with haematic material, compatible with the diagnosis of cavernous haemangioma.

One month after the surgery, the patient returned referring control of the crisis with medical treatment (phenytoin and lamotrigin). No new deficits were observed, and no other symptoms were related. One year after surgery the patient persisted with the same medical treatment and was seizure free.

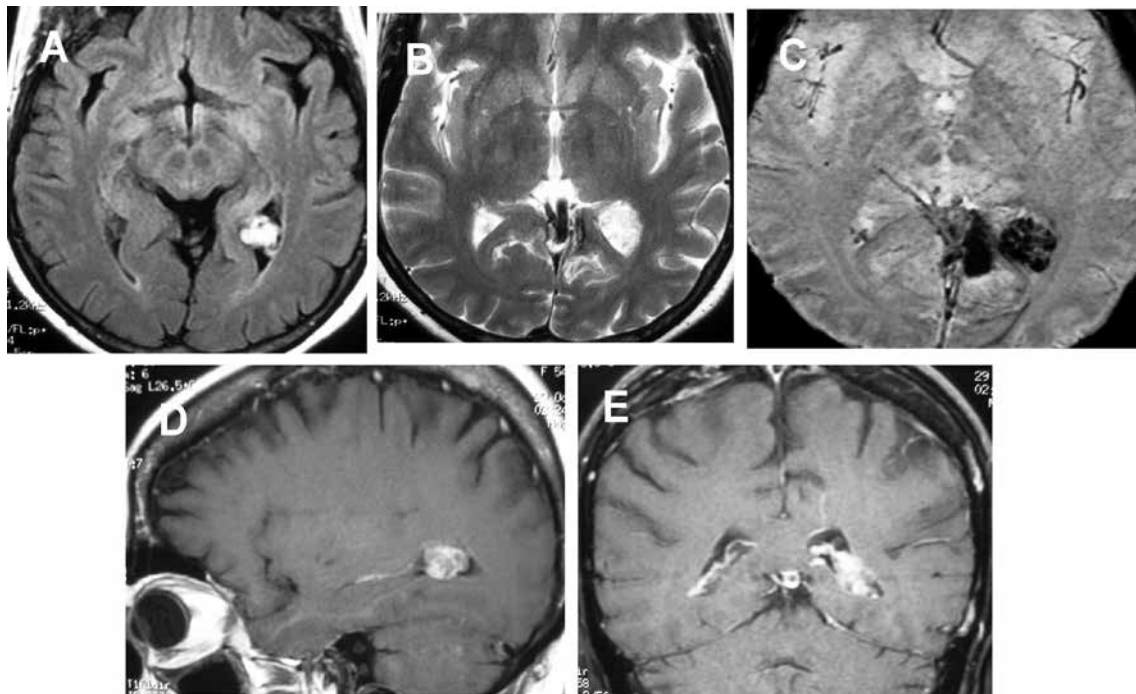


Figure 1 – Intraventricular cavernoma. MRI: axial T1-weighted with contrast (A), axial T2-weighted (B), echo-gradient (C), sagittal (D) and coronal (E) T1-weighted.

Discussion

The natural history of the intraventricular cavernomas has been widely discussed. It seems to be more common in females than in males.^{2,3} The annualized bleeding rates of central nervous system cavernomas are 0,25 to 0,7% per person/year.^{4,5} Kivelev *et al.*³ recently reviewed the literature regarding to intraventricular cavernomas and reported another 12 cases; 19 of 89 patients reported with intraventricular cavernomas presented with intraventricular hemorrhage.

In our case report, the patient presented with speech arrests during ten months. In previous studies, epileptic manifestations were identified in 14% and it was more common in lateral ventricle lesions.³ Cavernous malformations are not intrinsically epileptogenic, but they can induce seizures through their effect on the surrounding brain tissue. These effects may include ischemia, venous hypertension, gliosis, deposits of blood breakdown products, and cellular and humoral inflammatory responses. Lesions may induce changes in brain tissue located at a significant distance from the primary epileptogenic focus, and this may contribute to an epilepsy syndrome, and even to independent distant foci of epileptogenicity.¹

Iwasa *et al.*⁶ and Voigt and Yasargil⁷ stated that the most frequent initial symptoms are seizures, headache and subarachnoid hemorrhage. Hydrocephalus is a common presentation in patients with third and fourth ventricle lesions.^{2,3}

CT findings associated with cavernomas consist of a well-circumscribed high-density area, absence of perifocal edema, and mild or no contrast enhancement. The characteristic appearance of cavernomas on MR images is a central area of hypersignal correlated to the presence of methemoglobin, associated with areas of hyposignal caused by calcifications and fibrosis within the lesion on T1- and T2-weighted images. A peripheral rim of hyposignal caused by hemosiderin paramagnetic effect is often present.⁸ The gradient echo sequence is very helpful.^{1,9} Cavernomas are angiographically occult malformations because their connections with the vascular system are generally poor.^{8,10} The electroencephalography usually shows nonspecific abnormalities and is not helpful in localizing the lesion.²

Surgical treatment is indicated in patients with intractable seizures, in those with previous hemorrhage and when the mass effect cause progressive neurological deterioration.^{3,5} The removal of the cavernous angiomas may reduce the frequency and severity of seizures, and may result in complete cure of seizure disorder.⁴ Lesion-related epilepsy is postulated to be permanent or to be independent of the instigating pathology after a longer duration of epileptogenicity.¹

A favorable outcome can be expected after the surgical removal of intraventricular cavernomas,² but the location of lesion is relevant.⁷ Surgery in the lateral ventricle has less morbidity when comparable to third and fourth ventricles. One of the most common approaches to this location is the interhemispheric-transcallosal. Postoperative hemiparesis is a common reversible complication and must be associated with use of brain retraction.¹¹

References

1. Awad I, Jabbour P. Cerebral cavernous malformations and epilepsy. *Neurosurg Focus*. 2006;21(1):e7.
2. Chaddock WM, Binet EF, Farrell FW Jr, Araoz CA, Reding DL. Intraventricular cavernous hemangioma: report of three cases and review of the literature. *Neurosurgery*. 1985;16(2):189-97.
3. Kivelev J, Niemelä M, Kivisaari R, Hernesniemi J. Intraventricular cerebral cavernomas: a series of 12 patients and review of the literature. *J Neurosurg*. 2010;112(1):140-9.
4. Del Curling O Jr, Kelly DL Jr, Elster AD, Craven TE. An analysis of the natural history of cavernous angiomas. *J Neurosurg*. 1991;75(5):702-8.
5. Robinson JR, Awad IA, Little JR. Natural history of the cavernous angioma. *J Neurosurg*. 1991;75(5):709-14.
6. Iwasa H, Indei I, Sato F. Intraventricular cavernous hemangioma. Case report. *J Neurosurg*. 1983;59(1):153-7.
7. Voigt K, Yasargil MG. Cerebral cavernous haemangiomas or cavernomas. Incidence, pathology, localization, diagnosis, clinical features and treatment. Review of the literature and report of an unusual case. *Neurochirurgia (Stuttg)*. 1976;19(2):59-68.
8. Reyns N, Assaker R, Louis E, Lejeune JP. Intraventricular cavernomas: three cases and review of the literature. *Neurosurgery*. 1999;44(3):648-54.
9. Anderson RC, Connolly ES Jr, Ozduman K, Laurans MS, Gunel M, Khandji A, et al. Clinicopathological review: giant intraventricular cavernous malformation. *Neurosurgery*. 2003;53(2):374-8.
10. Pozzati E, Gaist G, Poppi M, Morrone B, Padovani R. Microsurgical removal of paraventricular cavernous angiomas. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1981;55(2):308-11.
11. Fagundes-Pereyra WJ, Marques JA, Sousa LD, Carvalho GT, Sousa AA. Cavernoma of the lateral ventricle: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(3B):958-64.

Correspondence address

Leonardo Conrado Silva Lima
 Rua da Graviola, 264, Caminho das Árvores
 41820-360 - Salvador, BA, Brazil
 Telephone: (71) 9168-2996
 E-mail: leo_conrado@hotmail.com

Compressão medular decorrente de hiperdrenagem de derivação ventriculoperitoneal: uma rara complicação

Marcio de Mendonça Cardoso¹, Ricardo de Amoreira Gepp²,
Marco Rolando Sainz Quiroga², Henrique Caetano de Sousa¹

Serviço de Neurocirurgia da Rede Sarah de Hospitais de Reabilitação, Brasília, DF, Brasil.

RESUMO

A derivação ventriculoperitoneal (DVP) representa uma forma importante e comum de tratamento da hidrocefalia. Entretanto, pode ocorrer uma série de complicações durante a sua instalação ou por causa de seu mau funcionamento, como infecção, obstrução e hiperdrenagem líquórica. Nesse trabalho, descrevemos uma rara complicação em que um paciente submetido à DVP evoluiu com tetraparesia progressiva. Investigação posterior evidenciou hiperdrenagem da válvula, levando a diminuição do retorno venoso intracraniano, dilatação do plexo venoso epidural e consequente compressão medular no nível da junção bulbomedular. Após o diagnóstico, fizemos o ajuste no nível de desempenho da válvula, e o paciente evoluiu com melhora clínica. Concluímos que o conhecimento desse tipo de complicação associada à disfunção de DVP pode levar a um diagnóstico mais precoce e melhor resposta ao tratamento. O tratamento envolve a correção do fator causal, ou seja, a hiperdrenagem.

PALAVRAS-CHAVE

Hidrocefalia, compressão da medula espinal, derivações do líquido cefalorraquidiano.

ABSTRACT

Spinal cord compression caused by ventriculoperitoneal shunt overdrainage: a rare complication

The ventriculoperitoneal shunt represents an important and common treatment of hydrocephalus. However, there may be a number of complications during installation or due to a malfunction, such as infection, obstruction and overdrainage. In this paper, we described a rare complication in a patient submitted to a shunt who evolved to progressive tetraparesis. Further investigation showed valve overdrainage, leading to a decrease in venous return, intracranial epidural venous plexus dilatation and consequent cord compression at cervicomedullary junction. After the diagnosis, we adjusted the level of performance of the valve and the patient clinically improved. We concluded that the knowledge of this kind of complication related to shunt dysfunction may take to an early diagnosis and a better treatment response. The treatment involves correcting the causative factor which is the overdrainage.

KEYWORDS

Hydrocephalus, spinal cord compression, cerebrospinal fluid shunts.

1 Neurocirurgião da Rede Sarah de Hospitais de Reabilitação, Brasília, DF, Brasil.

2 Neurocirurgião e coordenador do Serviço de Neurocirurgia da Rede Sarah de Hospitais de Reabilitação, Brasília, DF, Brasil.

Introdução

A derivação ventriculoperitoneal (DVP) representa uma forma importante e comum de tratamento da hidrocefalia. Entretanto, pode ocorrer uma série de complicações durante a sua instalação ou devido a seu mau funcionamento, como infecção, obstrução e hiperdrenagem liquórica.

A hiperdrenagem está associada, muitas vezes, ao desenvolvimento de hematoma subdural crônico e ventrículo em fenda.¹⁻⁴ Também existem relatos de espessamento dural levando a alterações radiológicas no encéfalo e síndromes clínicas raras como a compressão medular.^{5,6}

Nesse trabalho, descrevemos um caso em que o aumento da drenagem da derivação ventriculoperitoneal resultou em aumento do plexo venoso vertebral cervical e consequente compressão da medula espinhal. Essa complicação é bastante rara, existindo apenas alguns poucos relatos citados na literatura médica.

Relato de caso

Paciente, masculino, 32 anos, foi admitido na instituição no dia 21/2/2000, com relato de que na infância iniciou dificuldade de marcha. Ao exame físico, o paciente apresentava marcha paraparética e macrocrania. Foi submetido à investigação clínica e realizou tomografia computadorizada (TC) de encéfalo, que evidenciou hidrocefalia tetraventricular. Foi submetido à derivação ventriculoperitoneal (20/6/2001), sendo utilizada uma válvula de média pressão não regulável. Posteriormente, foi observado desenvolvimento de hematoma subdural crônico, e no dia 03/9/2001 o paciente foi novamente operado para colocação de derivação ventricular externa e drenagem de hematoma subdural. No dia 12/9/2001, foi realizada retirada da DVE e colocada nova DVP. Dessa vez, foi utilizada uma válvula de pressão regulável (PS Medical Strata II), com nível de desempenho 2,5.

O paciente, por motivos pessoais, afastou-se das avaliações ambulatoriais periódicas, somente retornando em 24/11/2011. Relatou que há alguns meses vinha notando piora progressiva da marcha. Ao exame físico, foram observadas piora de espasticidade em membros inferiores e diminuição de força em membros superiores. Não apresentava sinais flogísticos em trajeto do cateter, e o reservatório da válvula estava normotenso a dígito-pressão. Também não apresentava sinais de hipertensão intracraniana. Observamos que o nível de desempenho da válvula estava em 0,5. Realizou exames que não indicavam quebra ou des-

conexão dos cateteres da derivação. A TC de encéfalo não evidenciava sinais de piora radiológica quando comparada ao exame anterior feito após a última cirurgia. As ressonâncias magnéticas (RNM) de encéfalo e de medula cervical evidenciaram aumento do plexo venoso intracraniano e epidural cervical, levando à compressão sobre a medula cervical, com afilamento dela e presença de hipersinal nas imagens obtidas na sequência de T2 (Figura 1).

Como base nesses resultados, a impressão diagnóstica foi de que, em virtude da mudança do nível de pressão da válvula, houve hiperdrenagem de liquor, com consequente diminuição do retorno venoso.

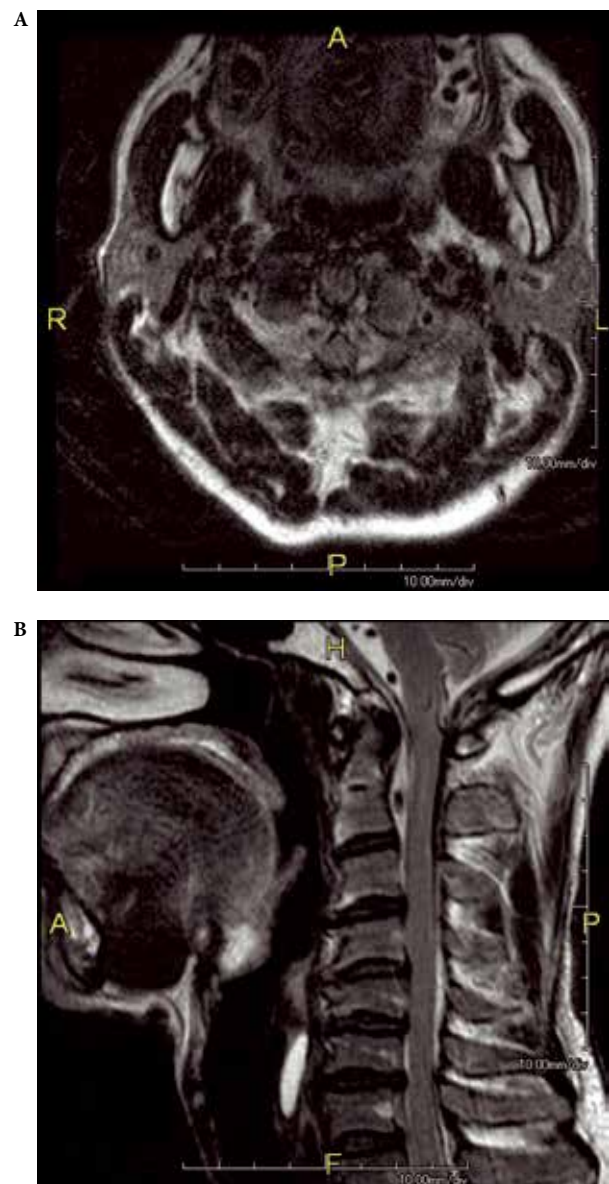


Figura 1 – RNM ponderada em T2; corte axial (A) e sagital (B), evidenciando compressão medular no nível da junção bulbomedular.

Assim sendo, procedemos com o aumento gradual do nível de desempenho da válvula, até chegarmos ao nível 2. Observamos nas imagens de controle a diminuição do plexo venoso cervical e conseqüente descompressão medular (Figura 2).

O paciente, após os ajustes realizados no sistema de DVP, evoluiu com melhora clínica lenta e gradual da marcha e recuperação da força muscular em membros superiores.

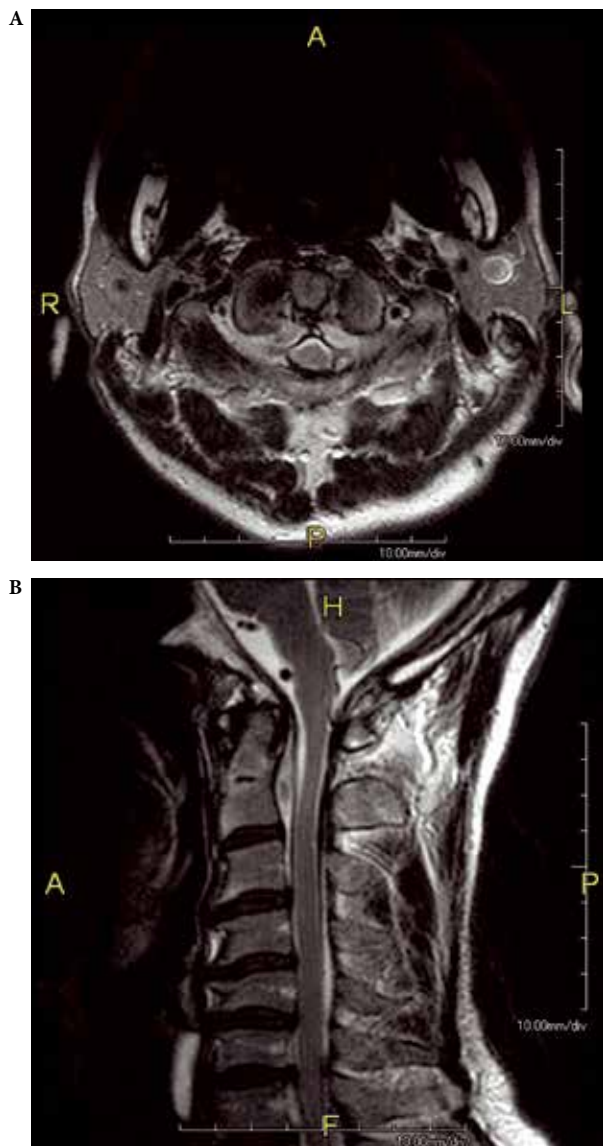


Figura 2 - RNM ponderada em T2; corte axial (A) e sagital (B), evidenciando diminuição da compressão medular após o ajuste do nível de desempenho da válvula.

Discussão

A hiperdrenagem associada à DVP pode levar mais frequentemente a sintomas de hipotensão intracraniana,

caracterizados por cefaleia, alterações visuais e distúrbio da consciência. Podemos ainda citar como complicações frequentes das válvulas o desenvolvimento da síndrome do ventrículo em fenda e de coleções subdurais.

Uma rara complicação descrita é o desenvolvimento de mielopatia associada à hiperdrenagem liquórica.⁷ A compressão medular pode ser ocasionada por espessamento dural, como já descrito por alguns autores, apesar da fisiopatogenia ainda não ter sido totalmente esclarecida.

Neste trabalho, descrevemos uma causa mais rara de mielopatia decorrente de compressão medular pelo plexo venoso epidural. Existem poucos trabalhos na literatura descrevendo essa complicação.⁷⁻⁹ Wolfe *et al.*⁹ descrevem em seu artigo que até 2007 apenas dois casos haviam sido descritos por mielopatia secundária à hiperdrenagem.

Os pacientes acometidos podem evoluir com tetraparesia, espasticidade e maior dificuldade de marcha, como observado no caso relatado. A evolução costuma ser gradual. Um dado interessante é que nem sempre o quadro clínico pode estar associado à presença de cefaleia, o que dificulta o diagnóstico de disfunção de válvula.⁹

Em 1998, Miyazaki *et al.*⁷ descreveram o caso de um paciente submetido à DVP para tratamento de hidrocefalia e que após um ano desenvolveu sinais de mielopatia. O tratamento adotado foi a ligadura do *shunt*, seguindo-se melhora clínica e radiológica. Wingerchuk *et al.*⁸ também descreveram um caso semelhante em 2005, entretanto o paciente recusou o tratamento proposto de ligadura do *shunt*.

Em 2007, Wolfe *et al.*⁹ realizaram uma ampla revisão da fisiopatologia que ocasiona a mielopatia nos pacientes com hiperdrenagem liquórica. Esses autores basearam a observação do aumento do compartimento venoso epidural cervical no aumento compensatório que existe no encéfalo para compensar a hiperdrenagem liquórica pela disfunção da válvula.⁹ A fisiopatogenia sugerida segue princípios da doutrina de Monro e Kellie. A hiperdrenagem levaria à diminuição do conteúdo liquórico intracraniano; por sua vez, por meio de autorregulação, há aumento do volume sanguíneo com diminuição do retorno venoso e dilatação do plexo venoso epidural.⁹

Após terem estabelecido o diagnóstico de mielopatia associada à hiperdrenagem do *shunt*, optaram por troca do sistema de derivação por uma válvula de pressão regulável, obtendo, assim, melhora sintomática.

Além da descrição de mielopatia, foi relatada por Albayram *et al.*¹⁰ a ocorrência de compressão radicular cervical por um plexo venoso proeminente associado à hipotensão intracraniana.

Nos trabalhos citados anteriormente e no caso relatado, observamos que o aspecto radiológico típico envolve compressão medular, principalmente antero-

lateral, no nível da junção craniocervical, evidenciada principalmente com a RNM. Há aumento dos vasos epidurais, fazendo com que a medula cervical apresente uma forma triangular, sendo essa imagem bem característica e importante para o diagnóstico.

Apesar da raridade da ocorrência de mielopatia após hiperdrenagem em derivação ventriculoperitoneal, existem diversos relatos de síndromes medulares secundárias à hipotensão líquórica por outras causas, principalmente fístula líquórica.¹¹ Em relação ao tratamento, observamos que, após o ajuste da pressão da válvula de derivação, houve melhora radiológica e clínica do paciente. Não foi necessária nova cirurgia para troca de válvula, pois usamos uma válvula de pressão regulável. Esse aspecto sugere uma vantagem desse tipo de válvula sobre as de pressão fixa. É provável que muitos casos sejam tratados sem a definição diagnóstica da mielopatia, já que a correção da hipotensão líquórica pode ser suficiente para melhorar a mielopatia, como o observado neste relato de caso e nas outras descrições.⁹

Os autores relatam uma rara e importante complicação secundária à hiperdrenagem de válvula. Pacientes submetidos à derivação ventriculoperitoneal que desenvolvam sinais de mielopatia devem ser submetidos à ampla investigação clínica e radiológica. Entre as possíveis causas de piora neurológica em paciente submetido à derivação ventriculoperitoneal, não pode ser descartada a compressão medular pelo plexo venoso epidural secundário à hiperdrenagem líquórica. Apesar de ser uma complicação rara, este relato de caso exemplifica a severidade das manifestações clínicas medulares que podem ser desenvolvidas devido à disfunção da válvula. O conhecimento desse tipo de complicação pode propiciar um diagnóstico mais precoce e, conseqüentemente, melhor resposta ao tratamento. Nesses casos, o tratamento sugerido envolve correção do fator causal, ou seja, a hiperdrenagem.

Referências

1. Pudenz RH, Foltz EL. Hydrocephalus: overdrainage by ventricular shunts. A review and recommendations. *Surg Neurol.* 1991;35(3):200-12.
2. Sternbach GL. Subdural hematoma in a shunted patient. *J Emerg Med.* 2005;29(4):483-4.
3. Salomão JF, Leibinger RD, Lima YM. Chronic subdural hematoma as a complication of ventriculoperitoneal shunts. *Arq Neuropsiquiatr.* 1990;48(2):217-24.
4. ReKate HL. Shunt-related headaches: the slit ventricle syndromes. *Childs Nerv Syst.* 2008;24(4):423-30.
5. Matsumoto K, Ohta M, Takeshita I. Symptomatic spinal extramedullary mass lesion secondary to chronic overdrainage of ventricular fluid – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2002;42(3):140-2.
6. Vinchon M, Dhellemmes P, Laureau E, Soto-Ares G. Progressive myelopathy due to meningeal thickening in shunted patients: description of a novel entity and the role of surgery. *Childs Nerv Syst.* 2007;23(8):839-45.
7. Miyazaki T, Chiba A, Nishina H, Uesaka Y, Nakase H, Kanazawa I. Upper cervical myelopathy associated with low CSF pressure: a complication of ventriculoperitoneal shunt. *Neurology.* 1998;50(6):1864-6.
8. Wingerchuk DM, Patel NP, Patel AC, Dodick DW, Nelson KD. Progressive cervical myelopathy secondary to chronic ventriculoperitoneal CSF overshunting. *Neurology.* 2005;65(1):171-2.
9. Wolfe SQ, Bhatia S, Green B, Ragheb J. Engorged epidural venous plexus and cervical myelopathy due to cerebrospinal fluid overdrainage: a rare complication of ventricular shunts – case report. *J Neurosurg.* 2007;106(Suppl 3):227-31.
10. Albayram S, Wasserman BA, Yousem DM, Wityk R. Intracranial hypotension as a cause of radiculopathy from cervical epidural venous engorgement: case report. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23(4):618-21.
11. Inamasu J, Guiot BH. Intracranial hypotension with spinal pathology. *Spine J.* 2006;6(5):591-9.

Endereço para correspondência

Marcio de Mendonça Cardoso
SQN 305, bloco I, ap. 605
70737-090 – Brasília, DF, Brasil
E-mail: marcio-cardoso2004@ig.com.br

CURSOS SOCIEDADE BRASILEIRA NEUROCIRURGIA BENEFICÊNCIA PORTUGUESA – 2014

- ✓ 11, 12 Abr 14º Curso SBN-BP: Fibras
- ✓ 23, 24 Mai 15º Curso SBN-BP: Tronco e Cerebelo
- ✓ 5, 6, 7 Jun 16º Curso SBN-BP: Sulcos e Giros
- ✓ 25, 26 Jul 17º Curso SBN-BP: Fibras
- ✓ 15, 16 Ago 18º Curso SBN-BP: Tronco e Cerebelo
- ✓ 4, 5, 6 Set 19º Curso SBN-BP: Sulcos e Giros
- ✓ 21, 22 Nov 20º Curso SBN-BP: Fibras
- ✓ 5, 6 Dez 21º Curso SBN-BP: Tronco e Cerebelo

INFORMAÇÕES

Alexia Alam

alexia.alam@sbn.com.br

31-3658-3235

www.sbn.com.br: Cursos SBN-BP



Agende-se para o **XXX CBN 2014**

De 13 a 18 de setembro de 2014, em Curitiba.



Aguarde a programação científica, que será repleta de novidades, com cursos práticos, conferências com transmissão em HD e sistema interativo de perguntas e respostas.

Informações e inscrições:

www.neurocirurgia2014.com.br

Realização:



Gerenciamento:

