

Volume 19 | nº 1 | Janeiro - Março 2008

JBNC

Uma publicação da Academia Brasileira de Neurocirurgia

Jornal Brasileiro de Neurocirurgia
Brazilian Journal of Neurosurgery



Mentes Brilhantes
José Ribe Portugal
Fundador da Neurocirurgia no Brasil



Global Telemedicina prepara espaço de e-Commerce em seu site

Com lançamento previsto para o 2º semestre de 2008, a Global Telemedicina irá disponibilizar em seu site um ambiente onde o profissional da saúde poderá adquirir vídeos do acervo da **Global Library**. Trata-se de um acervo construído pela Global, com os conteúdos captados em diversos eventos da área médica. Contamos com extenso material nas áreas de Ortopedia e Neurocirurgia nas quais já possuímos parcerias sólidas - e o passo seguinte será explorar demais especialidades tais como Cardiologia, Craniomaxilofacial, Bucomaxilofacial, Cirurgia Plástica, Gastroenterologia, etc...

Neste ambiente daremos a oportunidade ao internauta não só de assistir aos conteúdos de seu interesse, mas também de interagir com seus colegas. Nossa plataforma de relacionamento irá disponibilizar ferramentas para chats e fóruns, e ainda serviços como newsletters e biblioteca.

Outro ponto importante é a chance de interagir de forma multidisciplinar com outras especialidades, enriquecendo seu trabalho ou sua pesquisa, bem como de seu colega interlocutor.

"Isto fará com que o site Global Telemedicina seja um instrumento de avanço para os profissionais de saúde", salienta Fabiano Bertoldi, diretor de marketing da Global Telemedicina.

Inovações no XIII Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia

Com o tema Inovação, Tecnologia e Educação em Neurocirurgia, o Congresso será pioneiro no Brasil ao oferecer interatividade total a todos os participantes. Segundo Dr. Luiz Roberto Aguiar, presidente da ABNC, as inovações propostas em parceria com a Global Telemedicina e HP são únicas no setor.

"Os participantes poderão receber a programação completa e atualizada de todo o evento em seus PDAs* - incluindo resumos exclusivos - graças a um software desenvolvido para o Congresso. Outro aliado importante é o trabalho conjunto com a Global Telemedicina, que fará a cobertura e transmissão de todo evento via streaming media", ressalta Dr. Aguiar.

- O congresso acontecerá de 09 a 13 de junho de 2009, em Curitiba.
- O evento será transmitido ao vivo, via web, pela tecnologia streaming media.
- As 500 primeiras inscrições receberão gratuitamente PDAs da HP com acesso a informações exclusivas sobre o evento.
- Sorteio de uma carro 0km entre os participantes do Congresso que visitarem todos os stands.
- Saiba mais acessando:
<http://www.neurocwb.com.br/home.htm>.

www.globaltelemedicina.com.br



JBNC Brazilian Journal of Neurosurgery

Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

**Órgão Oficial da
Academia Brasileira de Neurocirurgia**

Volume 19

Número 1

Janeiro - Março 2008

EDITOR

Ápio Cláudio Martins Antunes
Porto Alegre / RS

EDITORES ASSOCIADOS

Luiz Roberto Aguiar
Curitiba / PR

Paulo Henrique Pires de Aguiar
São Paulo / SP

CONSELHO EDITORIAL

Benedito Oscar Colli (*Ribeirão Preto / SP*)
 Carlos Umberto Pereira (*Aracaju / SE*)
 Carolina Martins (*Recife / PE*)
 Evandro Pinto da Luz de Oliveira (*São Paulo / SP*)
 Hildo Cirne de Azevedo Filho (*Recife / PE*)
 Jorge Wladimir Junqueira Bizzi (*Porto Alegre / RS*)
 Luis Alencar Borba (*Curitiba / PR*)
 Luiz Renato Mello (*Blumenau / SC*)
 Manoel Jacobsen Teixeira (*São Paulo / SP*)
 Osvaldo Vilela Filho (*Goiânia / GO*)
 Osvaldo Inácio Tella Junior (*São Paulo / SP*)
 Paulo Niemeyer Soares Filho (*Rio de Janeiro / RJ*)
 Ricardo Ramina (*Curitiba / PR*)
 Sebastião Gusmão (*Belo Horizonte / MG*)

CONSELHO EDITORIAL INTERNACIONAL

Alejandra Rabadán (*Buenos Aires, Argentina*)
 Antonio Daher (*Valencia, Venezuela*)
 Danielle Rigamonti (*Baltimore, EUA*)
 Daniel Maitrot (*Estrasburgo, França*)
 Graziela Zuccaro (*Buenos Aires, Argentina*)
 Howard Eisenberg (*Baltimore, EUA*)
 Jacques Morcos (*Miami, Florida, EUA*)
 Julio Antico (*Buenos Aires, Argentina*)
 Leonidas Quintana (*Viña Del Mar, Chile*)
 Marco Gonzales Portillo (*Lima, Peru*)
 Marcos Tatagiba (*Tubingen, Alemanha*)
 Pradeep Narothan (*Nebraska, EUA*)
 René Chapot (*Limoges, França*)
 Sugit Prabul (*Houston, EUA*)
 Yasunori Fujimoto (*Osaka, Japão*)
 Yoko Kato (*Nagoya, Japão*)

CARTA DO EDITOR

O **Jornal Brasileiro de Neurocirurgia** vem procurando cada vez mais qualificar sua publicação seja com a relevância de seu conteúdo, seja na forma da apresentação dos trabalhos. O lançamento da revista ocorreu durante o **Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia**, em Foz do Iguaçu, em 1989, e se seguiu à existência da Seara Médica Neurocirúrgica, fundada e dirigida pelo Professor Aloysio de Mattos Pimenta, e, desde então, tem trilhado um caminho que busca a qualidade na disseminação do conhecimento.

Dado a importância de artigos publicados em inglês e espanhol, há alguns anos temos publicado material nestes idiomas e, a partir de 2008, estamos privilegiando os trabalhos redigidos em inglês, como forma de aumentar o espectro de sua divulgação.

Um novo projeto editorial, buscando aperfeiçoar o projeto já existente, modificará a apresentação da revista, tornando-a mais agradável e convidativa à leitura, em uma formatação moderna e alinhada aos objetivos da **Academia Brasileira de Neurocirurgia** no que diz respeito à educação, cultura e inovação.

A maior riqueza e fidelidade na reprodução das imagens a cores também vai de encontro com a busca constante de qualidade, escopo principal deste corpo editorial. Aproveitando a era digital, a revista estará em breve disponível para acesso na Internet, com um moderno sistema de busca por autor, título ou palavra-chave. O JBNC já está indexado no LILACS e buscaremos outras indexações internacionais, bem como aumentar seu fator de impacto.

Os novos volumes incluirão fotografias, ilustrações e textos relativos a um tema principal selecionado. Neste exemplar, fazemos uma homenagem ao fundador da **Academia Brasileira de Neurocirurgia**, Prof. José Ribe Portugal. Com o intuito de vincular o exercício diário da Neurocirurgia com nossa relação, por vezes distante, com o mundo político-social e artístico, pretendemos ampliar o temário de nossa publicação, incluindo também trabalhos de áreas das Neurociências, conexas à Neurocirurgia. Mais ainda, estamos organizando volumes temáticos, nos quais especialistas nacionais e internacionais serão convidados a redigir artigos, com o enfoque de atualizar o conhecimento do assunto.

Com isso, o **Jornal Brasileiro de Neurocirurgia** e a **Academia Brasileira de Neurocirurgia** esperam estar cooperando para a atualização da Neurocirurgia Brasileira, de uma forma mais moderna e consonante com o século 21, onde se exige a presença de profissionais altamente especializados e, ao mesmo tempo, conectados proxima-mente ao mundo que os cerca.

Já se disse que “o homem envelhece quando os lamentos tomam o lugar dos sonhos”. Vamos nos permitir sonhar!

Ápio Cláudio Martins Antunes - Editor JBNC

Academia Brasileira de Neurocirurgia **Filiada à World Federation of Neurosurgical Societies**

DIRETORIA

Biênio 2007/2008

Presidente: Luiz Roberto Aguiar – Curitiba

Vice-presidente: José Luciano Gonçalves de Araújo – Natal

Presidente Eleito: Albedy Moreira Bastos – Belém

Secretário: Adriano Keijiro Maeda – Curitiba

Tesoureiro: Sérgio Alberto Wolf – Joinville

Editor do jornal: Ápio Cláudio Martins Antunes – Porto Alegre

CONSELHO DELIBERATIVO

Anselmo Saturnino Teixeira – Rio de Janeiro

Antonio César Azevedo Neves – Belém

Ápio Cláudio Martins Antunes – Porto Alegre

Carlos Tadeu Parisi de Oliveira – São Paulo

Durval Peixoto de Deus – Goiânia

Edson Mendes Nunes – Rio de Janeiro

Evandro Pinto da Luz Oliveira – São Paulo

Flávio Belmino Barbosa Evangelista – Fortaleza

Gervásio de Britto Mello Filho – Belém

Hélio Ferreira Lopes – Rio de Janeiro

Hildo Rocha Cirne Azevedo Filho – Recife

José Arnaldo Motta de Arruda – Fortaleza

Marcos Masini – Brasília

Paulo Henrique Pires de Aguiar – São Paulo

Sebastião Natanael Silva Gusmão – Belo Horizonte

SECRETARIA PERMANENTE

Secretário geral: Edson Mendes Nunes – Rio de Janeiro

Secretário auxiliar: Hélio Ferreira Lopes – Rio de Janeiro

Marco Antonio Herculano – Jundiá

SEDE PRÓPRIA

Rua da Quitanda, 159, 10º andar, Centro

22011-030 – Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Telefax: (21) 2233-0323

E-mail: abnc@abnc.org.br

Índice / Contents

Artigos Originais

Fossa infratemporal: microanatomia e abordagens cirúrgicas 07

Infratemporal fossa: microanatomy and surgical approaches

Gustavo Rassier Isolan, Ossama Al-Mefty

Tumores da base do crânio em pacientes idosos 19

Skull base tumors in old-aged population

Yvens Barbosa Fernandes, Ricardo Ramina, Guilherme Borges, Paulo Henrique Aguiar

Evolução neuropsicológica de pacientes com metástases cerebrais submetidos à radioterapia paliativa..... 25

Long term neuropsychological follow-up of patients with brain metastasis treated with palliative whole-brain radiation therapy

Eliane Correa Miotto, Fernando Maluf, Catarina Andréa Santana Teixeira, Wladimir Nadalin, Mara Cristina Souza de Lucia, Paulo Henrique Pires de Aguiar

Nível de conhecimento da população adulta sobre acidente vascular cerebral (AVC) em Pelotas - RS..... 31

The Pelotas adult population knowledge about stroke

Fernando Costa, Sandro Oliveira, Pedro Magalhães, Betânia Costa, Raulério Papini, Miguel Silveira, Martha Lang

Homenagem ao Professor José Ribe Portugal..... 38

Honour presentation: Professor José Ribe Portugal

Mario Brock

Artigos de Revisão

Células-tronco neurais e gliomas: origem tumoral e futuras perspectivas em terapia genética 42

Neural stem cells as novel therapeutic vehicles for genetic therapy in gliomas

Tobias Alécio Mattei, Renata Dal-Prá Ducci, Ricardo Ramina, Paulo Henrique Pires de Aguiar

Fundamentos da anatomia endoscópica ventricular para terceiro-ventriculostomia 47

Basis of ventricular endoscopic anatomy for third ventriculostomy

Alicia Del Carmen Becerra Romero, Fernando Campos Gomes Pinto, Paulo Henrique Pires de Aguiar

Relatos de Caso

Meningiomas múltiplos: ¿Qué tan benigna resulta su presencia? 53

Multiple Meningiomas: How benign do they turn out?

Miguel Barboza, Diana Rojas, Katherine Escoe

Eventos Científicos

Agenda de Eventos Científicos 56

Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

O *Jornal Brasileiro de Neurocirurgia* é o órgão oficial da Academia Brasileira de Neurocirurgia e propõe-se a publicar artigos sobre Neurocirurgia e todas as ciências afins. Assim, trabalhos inéditos, sob a forma de artigos originais, resumo de teses, apresentação de casos ou notas técnicas poderão ser aceitos, desde que não tenham sido enviados para publicação em outro periódico.

Os trabalhos podem ser redigidos em Português ou Espanhol, com resumo em Inglês, mas preferentemente redigidos em Inglês, com resumo em Português. Todo e qualquer trabalho poderá receber modificações, para que se adapte à estrutura geral do *Jornal*. Os artigos que não se enquadrarem nas normas ou que não forem adequados às necessidades editoriais do *Jornal* serão devolvidos ao(s) autor(es), para que proceda(m) às adaptações necessárias.

Os artigos devendo ser enviada de preferência por e-mail, mas serão aceitos em CD ou DVD e poderão ser utilizados os editores de texto Word, devendo ser enviadas também uma via de texto original.

A estruturação do artigo deverá obedecer à seguinte orientação:

- página-título, na qual constem o título do artigo, nome completo do(s) autor(es) e da instituição onde o trabalho foi realizado;
- página constando a sinopse estruturada do trabalho (objetivo, métodos, resultados e conclusão), com, no máximo, 200 palavras, transmitindo a idéia geral da publicação, seguida por um "Abstract", que deve incluir: objective, methods, results, and conclusion;
- corpo do artigo;
- referências bibliográficas, dispostas em ordem alfabética pelo sobrenome do primeiro autor, numeradas arábica e consecutivamente para efeito de citação no texto, de acordo com as normas Vancouver. Comunicações pessoais e trabalhos em preparação poderão ser citados no texto, mas não constarão das referências.

Artigos de periódicos

Schramm VL, Myers EN, Maroon JC. Anterior skull base surgery for benign and malignant disease. *Laryngoscope*. 1979; 89(2):1077-91.

Netterville JL, Jackson CG, Schramm VL, Myers EN, Maroon JC, Petersen R et al. Anterior skull base surgery for benign and malignant disease. *Laryngoscope*. 1980; 90(2):107-11.

Livros

Donald PJ, editor. *Surgery of the skull base*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.

Capítulos de livros

Netterville JL, Jackson CG. Reconstruction of the skull base with regional s and grafts. In: Donald PJ, editor. *Surgery of the skull base*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 623-39.

Dissertações e teses

Marutinho AF. Alterações neurológicas em portadores de meningiomas. [dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo. 2003.

Trabalhos apresentados em congressos, simpósios, encontros, seminários e outros

Petersen R, Grundman M, Thomas R, Thal L. Use of titanium mesh for reconstruction of large anterior cranial base defects; 2004 July; United States, Philadelphia; 2004.

Artigos em periódicos eletrônicos

Boog MCF. Construção de uma proposta de ensino de cirurgia de retina. *Rev Bras Neuro [periódico eletrônico]* 2002 [citado em 2002 Jun 10];15(1). Disponível em: <http://www.scielo.br/rn>.

Textos em formato eletrônico

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estatísticas da saúde: assistência médico-sanitária. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acessado em: 5/2/2004.

Os artigos serão classificados em quatro tipos: artigos originais, relatos de casos, artigos de revisão e notas breves.

Sugestão para elaboração do corpo de cada artigo:

Artigos Originais

- introdução
- material e métodos
- resultados
- discussão

Relato de Casos

- introdução
- apresentação do caso
- discussão

Artigos de Revisão

- introdução
- apresentação do assunto

As ilustrações, para o caso de fotos ou exames por imagem, devem ser enviadas em arquivo com extensão JPEG, nomeadas com a indicação de sua entrada no texto (exemplo, Meningioma Fig1.jpeg), com resolução 300 dpi, evitando enviar imagens inseridas no arquivo de Word ou Power Point, pois perdem a qualidade. Tabelas, algoritmos e gráficos podem ser inseridos no arquivo do texto ou em arquivo Power Point.

Os artigos deverão ser enviados ao Editor-chefe, Dr. Ápio Antunes, Rua Luciana de Abreu, 471, cj. 308 – 90570-060, Porto Alegre, RS – Telefax: (51) 3222-5760.

End. eletrônico: apioantunes@gmail.com

apioantunes@hotmail.com

Fossa infratemporal: microanatomia e abordagens cirúrgicas

Gustavo Rassier Isolan^{1,2}
Ossama Al-Mefty¹

SUMÁRIO

Objetivos: A fossa infratemporal (FIT) é uma continuação da fossa temporal entre a superfície interna do zigoma e a superfície externa do osso temporal e a asa maior do osso esfenóide, estando apoiada profundamente ao ramo da mandíbula. Para entender suas relações, a estrutura principal é o músculo pterigóide lateral. Outras estruturas importantes são o músculo pterigóide medial, a artéria maxilar e o plexo venoso pterigóide, o gânglio óptico, o nervo da corda do tímpano e o nervo mandibular. Nesse estudo, descrevemos a anatomia microcirúrgica da FIT, observada passo a passo em dissecação anatômica e também através de perspectiva em 3D e uma abordagem cirúrgica anterior.

Métodos: Oito espécimes de cadáver foram dissecados. Foi feita dissecação anatômica unilateral de todos os cadáveres, feita larga incisão pré-auricular do pescoço à borda anterior do músculo esternocleidomastoídeo em nível da cartilagem cricóide à linha temporal superior. O retalho foi deslocado anteriormente e as estruturas do pescoço foram dissecadas seguidas de uma osteotomia zigomática e dissecação das estruturas da FIT. Um das outras formas foram a abordagem cirúrgica da FIT. A “Combinação infratemporal e abordagem da fossa posterior” em dois espécimes, a “abordagem pré-auricular subtemporal da fossa infratemporal” em dois, a “abordagem zigomática” em duas, e a “maxilotomia transantral lateral” em duas. As estruturas anatômicas foram nomeadas de acordo com a terminologia anatômica (1998).

Resultados: O músculo pterigóide lateral é uma das principais estruturas para compreender as relações dentro da FIT. O tendão do músculo temporal se insere no processo coronói-

de na FIT. A artéria maxilar é o ramo terminal da artéria carótida externa que se origina no pescoço ao nível da mandíbula e seu início passa dentro da glândula parótida. Em nossas dissecações, a artéria maxilar estava lateral às artérias bucal, lingual e ao nervo alveolar inferior. Em todos espécimes, encontramos a segunda porção da artéria maxilar superficial lateral ao músculo pterigóide. Os ramos anterior e posterior da artéria temporal profunda suprem o músculo temporal. Em dois casos, encontramos uma artéria temporal superficial médio profunda. As diferentes abordagens que usamos provêm de diferentes vias do mesmo referencial anatômico, e este permite não apenas de uma cirurgia segura, mas também a melhor escolha para abordar a FIT de acordo com a extensão patológica.

Conclusão: A FIT é uma complexa região de base do crânio que é afetada por tumores malignos e benignos. O estudo através de diferentes vias é útil para descobrir a relação entre as estruturas anatômicas. Embora os autores tenham mostrado quatro abordagens, há várias abordagens e até mesmo a combinação entre elas pode ser usada. Este tipo de conhecimento anatômico é soberano para escolher a melhor abordagem para tratar lesões nesta área, não apenas para cirurgias da base do crânio, mas também para os cirurgões vasculares que executam endarterectomias de carótida.

Palavras-chave: Fossa infratemporal, anatomia cirúrgica, abordagens, paraganglioma

¹ University of Arkansas for Medical Sciences

² Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Serviço de Neurologia e Neurocirurgia - Pós-graduação em Medicina: cirurgia

ABSTRACT***Infratemporal fossa: Microanatomy and surgical approaches***

Objective: *The infratemporal fossa (ITF) is a continuation of the temporal fossa between the internal surface of the zygoma and the external surface of the temporal bone and greater wing of the sphenoid bone that is sitting deep to the ramus of the mandible. In this study, we describe the microsurgical anatomy of the ITF, as viewed by step by step anatomical dissection and also through the perspective of three lateral, one anterior and one middle fossa surgical approach.*

Methods: *Eight cadaver specimens were dissected. In one side of all specimens an anatomical dissection, where a wide preauricular incision from the neck on the anterior border of the sternocleidomastoid muscle at the level of the cricoid cartilage to the superior temporal line was done. The was displaced anteriorly and the structures of the neck were dissected followed by a zygomatic osteotomy and dissection of the ITF structures. On the other side were the surgical approaches to the ITF. The “Combined infratemporal and posterior fossa approach” in two specimens, the “Subtemporal preauricular infratemporal fossa approach” in two, the “zygomatic approach” in two, the “lateral transantral maxillotomy” in two and the middle fossa approach in two. The last two approaches were performed in the same specimens.*

Results: *The lateral pterygoid muscle is one of the main structures to understanding the relationships into the ITF. The tendon of the temporal muscle inserts in the coronoid process at the ITF. The maxillary artery is the terminal branch of the external carotid artery that originates at the neck of the mandible and runs into the parotid gland. In our dissections the maxillary artery was lateral to the buccal, lingual and the inferior alveolar nerves. We found the second part of the maxillary artery superficial to the lateral pterygoid muscle in all specimens. The anterior and posterior branches of the deep temporal artery supply the temporal muscle. In two cases we found a middle deep temporal artery. The different approaches that we used provided different views of the same anatomical landmarks and this provides not only safer surgery but also the best choice to approach the ITF according with the pathology extension.*

Conclusion: *The IFT is a complex region of the skull base that is affected by benign and malignant tumors. The study through different routes is helpful to disclose the relationship among the anatomical structures. Although the authors have shown four approaches, there are a variety of approaches and even the combination among these can be used. This type of anatomical knowledge is paramount to choose the best approach to treat lesions in this area.*

Key-words: *Infratemporal fossa, surgical anatomy, approaches, paraganglioma*

INTRODUÇÃO

A fossa infratemporal (FIT) é uma continuação da fossa temporal localizada entre a superfície interna do zigoma e a superfície externa do osso temporal e asa maior do osso esfenóide, estando localizada profundamente ao ramo da mandíbula. O objetivo deste estudo é detalhar a anatomia microcirúrgica da fossa infratemporal bem como avaliar esta anatomia através de diferentes vias de acesso, discutindo os paradigmas cirúrgicos e anatômicos envolvidos na escolha de determinada abordagem em detrimento das outras no tratamento cirúrgico dos tumores da base do crânio.

MATERIAL E MÉTODOS

As disseções foram realizadas em cabeças de oito cadáveres no laboratório de microcirurgia da *University of Arkansas for Medical Sciences*. As cabeças foram fixadas em *Carolina's perfect solution*[®] (Carolina Biological Supply company, Burlington, NC). As artérias e veias foram perfundidas com látex colorido para aumentar sua visibilidade. Em um dos lados de todos os espécimes, uma disseção anatômica clássica foi realizada e a anatomia topográfica da região estudada. Nesta primeira etapa, procedeu-se a uma incisão anterior à aurícula que se estendia da linha temporal superior, descendo anterior a aurícula até o nível pescoço, seguindo a borda anterior do músculo esternocleidomastóideo, e que foi finalizada ao nível da cartilagem cricóide. Disseção do tecido celular subcutâneo foi realizada sendo o cutâneo deslocado anteriormente. A seguir, os ramos do nervo facial e o ducto parotídeo foram dissecados e isolados. A fáscia parotídea e a glândula parotídea foram removidas, preservando-se os ramos do nervo facial. O músculo masséter foi identificado e ressecado. A fáscia temporoparietal (fáscia temporal superficial) e a gordura peribucal foram removidas ao longo do arco zigomático. O arco zigomático foi seccionado e removido. A artéria temporal superficial e o nervo auriculotemporal foram identificados sob a fáscia temporal profunda. O processo coronóide da mandíbula foi seccionado em sua base e fletido superiormente juntamente com o tendão do músculo temporal. A inserção da camada profunda do músculo masseter foi removida. A porção da mandíbula superior ao seu ângulo foi ressecada para expor as estruturas da FIT. As estruturas neurovasculares bem como os triângulos da região cervical anterior foram dissecados e individualizados em todos os cadáveres.

No lado contra-lateral às disseções anatômicas clássicas foram realizadas diferentes abordagens cirúrgicas para acessar a

FIT. Estas abordagens, em número de 5, foram realizadas em dois espécimes cada uma. As vias de acesso para a FIT estudadas foram as seguintes: A abordagem combinada para fossa infratemporal/fossa posterior, a abordagem pré-auricular subtemporal para a fossa infratemporal, a abordagem zigomática, a maxilotomia transantral lateral e a abordagem da FIT pela fossa média, as duas últimas realizadas conjuntamente em um mesmo cadáver.

RESULTADOS - ANATOMIA CIRÚRGICA

LIMITES

O processo zigomático do osso temporal divide a fossa temporal da fossa infratemporal. Não há assoalho anatômico localizado na fossa infratemporal. O teto é formado pela asa maior do osso esfenóide, a parede medial é formada pela superfície externa do processo pterigóide lateral, a parede lateral é formada pelo ramo da mandíbula, e a parede posterior é formada pelo tubérculo articular do osso temporal e pela espinha do osso esfenóide. Esta região anatômica tem uma comunicação através da fissura pterigomaxilar com a fossa pterigopalatina¹⁵. As superfícies medial da fáscia pterigóide e do músculo pterigóide são os limites entre a FIT e o espaço parafaríngeo¹¹ (figura 1).

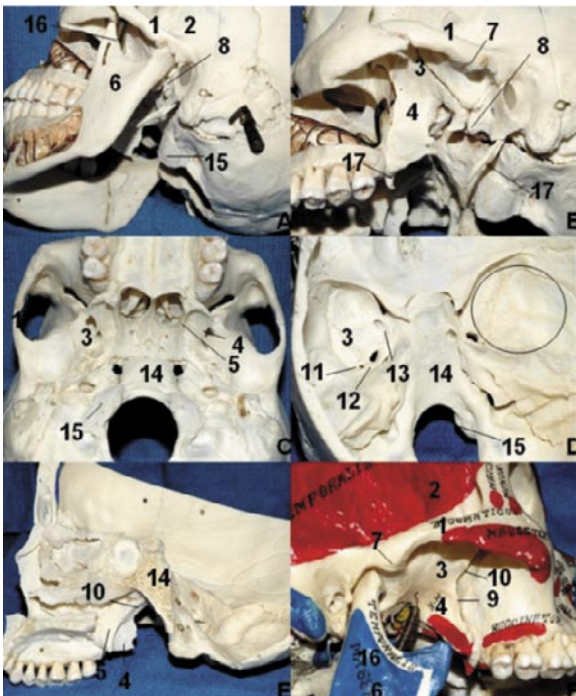


Figura 1. Relações ósseas e limites da fossa infratemporal. A. Visão lateral da FIT, B. visão lateral da FIT após remoção do côndilo mandibular. C. Visão inferior

do crânio. D. Visão interna da base do crânio. O círculo na fossa media representa a região anatômica da base do crânio relacionada à FIT inferiormente. E. Visão lateral da FIT após secção sagital paramediana do crânio. F. A abertura da cavidade oral expõe a FIT amplamente bem como a fissura pterigopalatina. 1, processo zigomático do osso temporal; 2, fossa temporal; 3, asa maior do osso esfenóide; 4, processo pterigóide lateral; 5, processo pterigóide medial; 7, tubérculo articular do osso temporal; 8, espinha do osso esfenóide; 9, fissura pterigomaxilar; 10, fossa pterigopalatina; 11, forame spinhoso; 12, forame oval; 13, forame redondo; 14, clivus; 15, côndilo occipital; 16, processo coronóide; 17, processo estilóide.

RELAÇÕES MUSCULARES

Para compreender as relações anatômicas da FIT é necessário ter o conhecimento não apenas dos músculos pterigóides, mas também dos músculos masseter e temporal. O tendão deste último situa-se no interior deste espaço. O músculo masseter está coberto pela fáscia massetéica^{9,11,15,18}, sendo formado por três camadas musculares: superficial, média e profunda. A camada superficial tem um septo tendíneo entre as suas fibras musculares e é a continuação de uma aponeurose que surge no osso zigomático e se estende ao processo maxilar e à porção anterior da borda inferior do arco zigomático. Esta camada se insere dentro da superfície lateral do ramo e do ângulo da mandíbula. A camada média surge da porção mediana da parte anterior do arco zigomático e da borda inferior de sua porção posterior e se insere ao nível da parte central do ramo da mandíbula. A parte profunda se origina do arco zigomático profundamente às outras duas porções, e se insere no processo coronóide e na região superior e anterior do ramo da mandíbula. Embora não seja fácil individualizar estas três porções do masseter, torna-se necessário reconhecer pelo menos a inserção da porção profunda deste músculo no processo coronóide da mandíbula, pois esta precisa ser ressecada em algumas das abordagens para a FIT. O músculo masseter é suprido pelo ramo massetéico, que tem sua origem na segunda parte da artéria maxilar. Esta se situa profundamente ao músculo. Outras duas artérias correm superficialmente ao músculo masseter, suprindo-o. São elas a artéria facial e artéria facial transversa. O masseter é innervado pelo ramo massetéico do nervo mandibular.

O músculo temporal repousa na fossa temporal. Este músculo tem uma porção principal associada aos seus feixes anteromedial, anterolateral e lateral médio. Origina-se na fossa temporal e suas fibras se inserem como duas cabeças tendinosas separadas (superficial e profunda) que correm profundamente ao arco zigomático, respectivamente, no processo coronóide e na borda anterior do ramo da mandíbula. Embora seja difícil individualizar separadamente os tendões em sua inserção, o superficial está em íntima relação com a superfície lateral do processo coronóide¹⁶. Uma consideração importante que tem implicação na abordagem cirúrgica é o estudo anatômico das fáscias relacionadas com o músculo temporal¹⁸. Em estudo recente¹⁸, nós identificamos, dissecamos e individualizamos a fáscia *tem-*

poroparietalis (fáscia temporal superficial), a qual se imbrica superiormente na gálea aponeurótica e na fáscia temporal (fáscia temporal profunda). Entre ambas as fascias temporais, encontra-se tecido areolar frouxo e tecido adiposo (*temporoparietal fat pad*). Este tecido adiposo encontra-se também, de acordo com nossas dissecções, entre a fáscia temporal profunda e as fibras do músculo temporal, bem como superficial à fáscia temporal superficial. A quantidade de tecido adiposo, no entanto, foi variável nos diferentes espécimens. Em nossas dissecções o ramo temporal do nervo facial foi encontrado dentro do tecido adiposo temporoparietal, mas superficialmente a este, o que significa que está intimamente relacionado com a superfície interna da fáscia temporal superficial. Algumas fibras do nervo facial foram também identificadas na fáscia temporal superficial, porém internas a esta, ou seja, dentro do tecido adiposo temporoparietal. A fáscia temporal profunda divide-se inferiormente em lâminas superficial e profunda que se aderem, respectivamente, às superfícies lateral e medial do osso zigomático.

O músculo pterigóide lateral tem uma cabeça superior que tem origem no teto da fossa infratemporal e na crista infratemporal (porção inferior da asa maior do osso esfenóide) e uma cabeça inferior que tem uma origem na superfície lateral da lâmina pterigóide lateral. A inserção de ambas as cabeças dá-se na fôvea pterigóide, que é uma pequena convexidade na parte inferior do côndilo mandibular. O suprimento vascular é dado pelo ramo pterigóide da artéria maxilar e pela artéria palatina ascendente, ramo da artéria facial. A inervação é dada pelo tronco anterior do nervo mandibular.

O músculo pterigóide medial relaciona-se com a face medial do ramo da mandíbula. Tem uma cabeça maior, profunda, e uma cabeça menor, superficial. A origem da cabeça profunda é na superfície medial do processo pterigóide lateral e o processo piramidal do osso palatino. A cabeça superficial origina-se da tuberosidade maxilar e do processo piramidal do osso palatino. As duas cabeças abraçam, uma de cada lado, a cabeça inferior do músculo pterigóide lateral e se unem para se inserirem na superfície medial do ramo da mandíbula próximo ao seu ângulo. A vascularização é dada pelo ramo pterigóide da artéria maxilar e a inervação pelo ramo pterigóide medial do nervo mandibular (figuras 2 a 5).

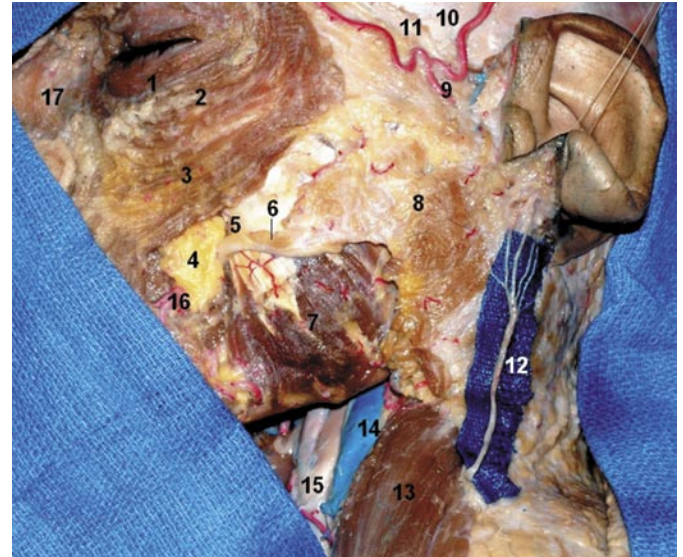


Figura 2. Visão lateral após dissecção inicial do lado esquerdo da face com retalho de pele rebatido anteriormente. 1, Músculo orbicularis oculi (porção palpebral); 2, Músculo orbicularis oculi (porção orbital); 3, Músculos zygomaticus minor and major; 4, buccal fat pad; 5, ducto parotídeo; 6, glândula parótida acessória; 7, músculo masseter; 8, fáscia parotídea sobre a glândula parótida; 9, artéria temporal superficial; 10, fáscia temporal profunda; 11, fáscia temporoparietalis; 12, nervo auricular magno; 13, músculo esternocleidomastoídeo; 14, veia jugular interna; 15, artéria carótida comum; 16, artéria facial; 17, nasalis (medialmente) e levator labii superioris alaeque nasi.

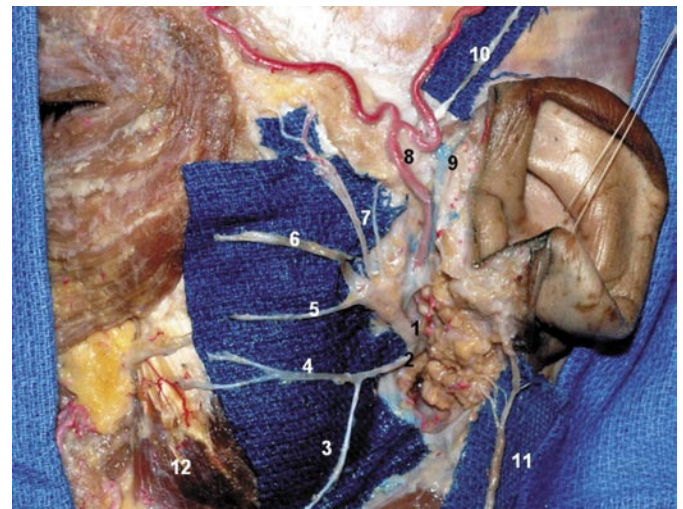


Figura 3. Visão lateral da face após remoção da parótida com preservação dos ramos do nervo facial em seu interior. 1, tronco superior do nervo facial; 2, tronco inferior do nervo facial; 3, ramo cervical; 4, ramo mandibular; 5, ramo bucal; 6, ramo zigomático; 7, ramos fronto-orbitais; 8, artéria temporal superficial; 9, veia temporal superficial; 10, nervo auriculotemporal; 11, nervo auricular magno; 12, músculo masseter.

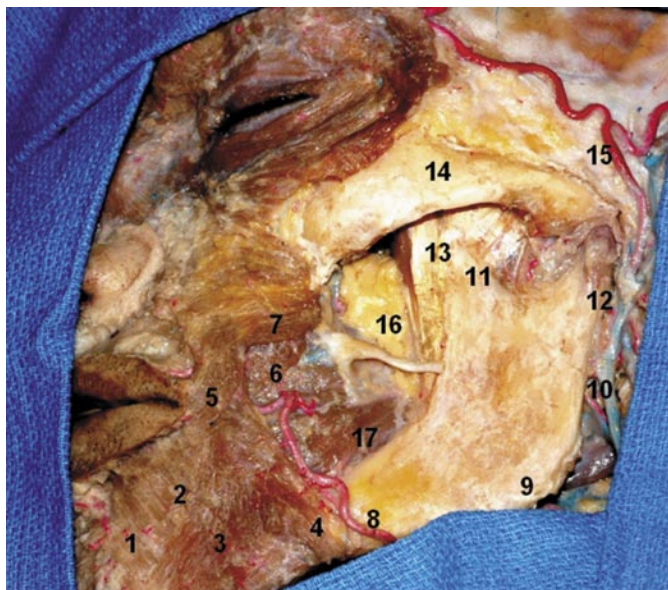


Figura 4. Visão lateral da face esquerda com dissecção dos planos mais profundos. O músculo masseter foi removido. Observa-se a inserção do tendão do músculo temporal no processo coronóide da mandíbula. 1, músculo mentalis; 2, depressor labii inferioris; 3, depressor anguli oris; 4, fibras do músculo platísmo; 5, músculo orbicularis oris; 6, músculo risorius; 7, músculo zigomático maior; 8, artéria facial; 9, ângulo da mandíbula; 10, veia retromandibular; 11, processo coronóide; 12, processo condilar; 13, tendão do temporal inserindo-se no processo coronóide; 14, Zigoma; 15, artéria temporal superficial; 16, gordura peribucal.

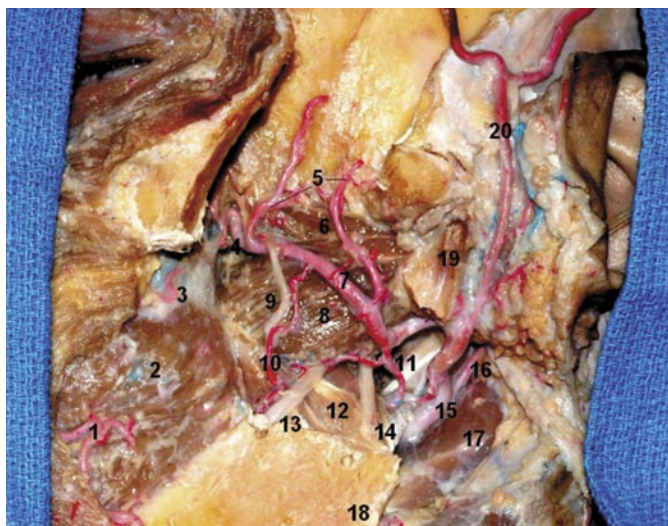


Figure 5. Visão lateral da FIT. O zigoma e parte da mandíbula foram removidos. 1, artéria facial; 2, músculo bucinador; 3, artéria alveolar posterior superior; 4, artéria esfenopalatina; 5, artérias temporais profundas anterior e posterior; 6, músculo pterigóide lateral (cabeça superior); 7, artéria maxilar; 8, músculo pterigóide medial (cabeça inferior); 9, nervo bucal; 10, artéria bucal; 11, processo estilóide; 12, músculo pterigóide medial; 13, nervo lingual; 14, nervo alveolar inferior; 15, artéria carótida externa; 16, artéria auricular posterior; 17, ventre posterior do músculo digástrico; 18, ângulo da mandíbula; 19, processo condilar.

RELAÇÕES ARTERIAIS

A artéria maxilar é o ramo terminal da artéria carótida externa que se origina ao nível do colo da mandíbula e tem seu trajeto inicial no interior da glândula parótida. A artéria maxilar é dividida em três porções: mandibular (ou retromandibular), pterigóide e pterigopalatina. Esta última porção será descrita em outro estudo sobre microanatomia cirúrgica da fossa pterigopalatina que desenvolvemos recentemente. As subdivisões da artéria maxilar são dadas em relação ao músculo pterigóide lateral. No sentido lateral para medial, a primeira porção situa-se lateralmente, a segunda ao mesmo nível e a terceira medialmente ao músculo. Em nossas dissecções a artéria maxilar esteve lateral às artérias bucal e lingual e ao nervo alveolar inferior em todos os espécimens.

Os ramos da primeira porção caracterizam-se por penetrarem os forâmens da base do crânio. Este segmento da artéria maxilar passa entre o côndilo da mandíbula e o ligamento esfenomandibular, correndo adjacente ao nervo auriculotemporal. Seus ramos são os seguintes. A artéria auricular profunda, que está intimamente relacionada à parede do meato acústico externo. A artéria timpânica anterior, que corre paralela ao nervo corda do tímpano e adentra a fissura petrotimpânica. A artéria meníngea média (AMM) é o primeiro ramo da artéria maxilar que corre superficial ao músculo pterigóide lateral. A AMM pode ser originada em um tronco comum com a artéria alveolar inferior, mas não observamos este padrão em nossas dissecções. Ela ascende para adentrar o forame espinhoso. A artéria meníngea acessória pode ter sua origem na artéria meníngea média e ascende adjacente aos músculos tensor e elevador do véu palatino para alcançar o forame oval. A artéria mandibular entra no forame mandibular na superfície medial da mandíbula para suprir a mandíbula e os dentes da arcada inferior.

A segunda porção da artéria maxilar situou-se superficialmente ao músculo pterigóide lateral em todos os espécimes. Os ramos anterior e posterior da artéria temporal profunda suprem o músculo temporal. A artéria massetérica corre dentro da incisura mandibular para alcançar o músculo masséter. A artéria pterigóide é variável em número e supre o músculo pterigóide. A artéria bucal corre paralelamente ao ramo bucal do nervo mandibular e supre a pele e a mucosa acima do músculo bucinador (figuras 2 a 5).

RELAÇÕES VENOSAS

O plexo venoso pterigóide tem uma parte superficial entre o músculo temporal e o músculo pterigóide lateral e uma parte profunda entre os músculos pterigóides. Nós observamos a parte profunda mais desenvolvida, principalmente na superfície medial do músculo pterigóide lateral, ao redor da sua cabeça superior. Esta recebe a drenagem venosa da órbita e áreas

adjacentes da FIT e tem comunicação com o seio cavernoso pelo forame emissário esfenoide, forame oval e lácero e com a veia facial através da veia facial profunda. A veia maxilar corre paralelamente à primeira parte da artéria maxilar e une-se, dentro da glândula parótida, com a veia temporal superficial para formar a veia retromandibular (figuras 2 a 5).

RELAÇÕES NERVOSAS

Na FIT encontram-se o gânglio óptico, o nervo corda do tímpano e as principais divisões do ramo mandibular do nervo trigêmeo. O nervo mandibular é um nervo misto que emerge da base do crânio pelo forame oval e corre entre o músculo tensor do véu palatino e o músculo pterigóide lateral. A seguir divide-se em dois ramos: anterior e posterior. Antes de subdividir-se, o nervo mandibular dá origem a um ramo meníngeo que penetra a base do crânio através do forame espinhoso para inervar a dura-máter da fossa média. Além deste nervo, origina também um ramo para o músculo pterigóide medial.

O tronco anterior dá origem ao nervo bucal, que dá sensibilidade a membrana mucosa e pele relacionadas à porção anterior do músculo bucinador. Os outros três ramos são motores. O nervo para o masséter inerva o músculo masseter, percorrendo um trajeto entre o tendão do músculo temporal e o músculo pterigóide lateral. O nervo temporal profundo é formado por dois ou três ramos que inervam o músculo temporal, sendo que o ramo anterior surge do nervo bucal. O nervo para o pterigóide lateral também pode ter sua origem no nervo bucal.

O tronco posterior carrega principalmente fibras sensitivas. A primeira ramificação é o nervo auriculotemporal, que passa entre o músculo pterigóide lateral e o músculo tensor do véu palatino e entre o ligamento esfenomandibular e o colo da mandíbula. Este nervo subdivide-se em dois ramos que envolvem a artéria meníngeo média, continuando-se após como um ramo único. Comunica-se com o nervo facial e o gânglio óptico e inerva o tragus, a orelha e a parte posterior da região temporal. O nervo lingual está unido pelo nervo corda do tímpano ao ramo do nervo facial e corre inferiormente próximo à superfície medial do ramo mandibular, passando medialmente ao músculo milohióideo para ir inervar os dois terços anteriores da língua e o assoalho da boca. O nervo alveolar inferior desloca-se inferiormente para entrar no canal mandibular com a artéria alveolar inferior e veias relacionadas.

O gânglio óptico é um gânglio parassimpático, inferior ao forame oval e relacionado fisiologicamente com o nervo glossofaríngeo e anatomicamente com o nervo mandibular. Ele é separado da tuba faringotimpânica pelo músculo tensor do véu palatino e está adiante da artéria meníngeo média. O nervo petroso menor passa através do forame oval levando fibras (pré-ganglionares) do nervo glossofaríngeo que se originam no nú-

cleo salivatório inferior e se unem ao gânglio óptico, onde fazem sinapses com fibras pós-ganglionares que seguem pelo nervo auriculotemporal, indo para a glândula parótida. As fibras simpáticas suprem os vasos sanguíneos da glândula parótida através do nervo auriculotemporal. Elas são oriundas do plexo da artéria meníngeo média e passam por dentro do gânglio óptico sem fazer sinapse neste. Estas fibras são oriundas do gânglio simpático cervical superior. Algumas fibras passam através do gânglio óptico sem fazer sinapse, como os ramos motores para o tensor do véu palatino e um ramo que conecta o nervo corda do tímpano.

O nervo corda do tímpano é composto por fibras sensitivas que inervam os dois terços anteriores da língua e fibras parassimpáticas pré-ganglionares eferentes para o gânglio submandibular. Ele entra na FIT passando pela fissura petrotimpânica, cruza póstero-lateralmente o tensor do véu palatino e une-se ao nervo lingual (figuras 2 a 5).

RELAÇÕES LIGAMENTARES

Existem três ligamentos que devem ser reconhecidos: estilomandibular, esfenomandibular e pterigoespinhoso. O ligamento estilomandibular une o processo estilóide ao ângulo da mandíbula, sendo uma parte espessa da fáscia parotídea. O ligamento esfenomandibular é um forte ligamento que suspende a mandíbula e desce próximo da espinha do osso esfenóide para a língua da mandíbula. O ligamento pterigoespinhoso desce da espinha do osso esfenóide para a borda posterior da lâmina pterigóide lateral. Algumas vezes é substituído por fibras de músculo e às vezes é ossificado, criando um verdadeiro forame por onde passam fibras do nervo mandibular.

ABORDAGENS CIRÚRGICAS

Visando adquirir uma visão tridimensional e sob diferentes ângulos de estudo da FIT, foram realizadas cinco diferentes abordagens para atingir esta região: três abordagens laterais que usam diferentes incisões em relação à orelha ou diferentes deslocamentos do músculo temporal, uma abordagem anterior e uma abordagem através da fossa média. Na abordagem combinada para a fossa infratemporal e fossa posterior, que é uma variação da abordagem de Fisch, a incisão é retroauricular. A incisão da abordagem pré-auricular subtemporal para a fossa infratemporal é pré-auricular e o músculo temporal é deslocado inferiormente. Na abordagem zigomática a incisão é pré-auricular e o músculo é deslocado superiormente. A maxilotomia transantral lateral é uma abordagem anterior mais conservadora para a FIT e fossa pterigopalatina. A abordagem pela fossa

média é uma abordagem utilizada para ressecar tumores localizados na fossa média que invadem a FIT.

ABORDAGEM COMBINADA PARA FOSSA INFRATEMPORAL E FOSSA POSTERIOR¹

A cabeça foi fixada no Mayfield e rotada para o lado contralateral ao lado a ser abordado. Uma incisão em forma de “C” foi realizada tendo início logo adiante do tragus e circundando a orelha em toda a sua extensão, dirigindo-se inferiormente ao longo da borda anterior do músculo esternocleidomastoideo até o nível da cartilagem cricóide. A orelha externa foi seccionada, sendo a pele do meato separada de seu tecido cartilaginoso, evertida e fechada como um “fundo de saco”, de acordo com a descrição de Fisch^{6,7,8}. O músculo esternocleidomastoideo foi dissecado lateralmente do processo mastóide. As seguintes estruturas foram identificadas e dissecadas: artéria carótida comum (ACC), artéria carótida interna (ACI), artéria carótida externa (ACE), veia jugular interna (VJI), IX, X, XI nervos cranianos, artérias faríngea ascendente, auricular posterior e occipital. A mastóide foi drilada para esqueletizar a porção mastóide do nervo facial. Os canais semicirculares, os ossículos do ouvido médio, a membrana timpânica, o nervo corda do tímpano, o recesso facial, o promontório, o seio sigmóide, o bulbo jugular, o seio petroso superior e o triângulo de Trautman foram identificados. Foi realizada craniotomia da fossa posterior e exposição do seio sigmóide. O ventre posterior do músculo digástrico foi seccionado de sua inserção e deslocado inferiormente. Identificaram-se os nervos cranianos baixos no forame jugular. Procedeu-se a abertura da dura-máter pré-sigmóideia da fossa posterior com identificação do V ao XII nervos cranianos bem como a artéria cerebelar pósterio-inferior e artéria cerebelar superior (figura 6).

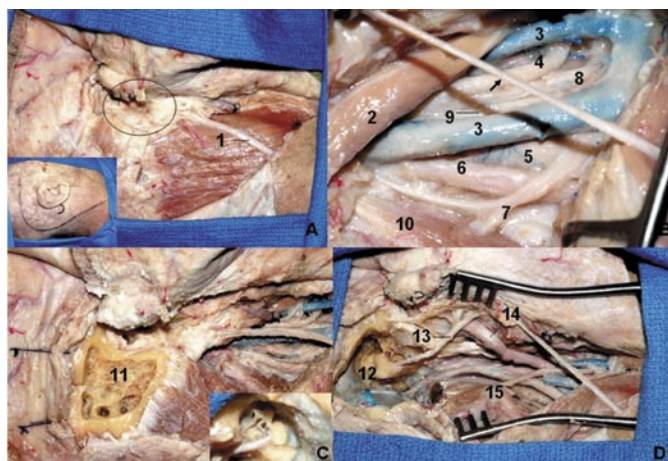


Figura 6. Abordagem combinada para FIT/fossa posterior. A. A incisão cutânea é mostrada no quadro menor. O retalho cutâneo está deslocado anteriormente e o meato acústico externo foi seccionado e fchado em fundo de saco como descrito por Ugo Fisch (círculo). B. visão das estruturas neurovasculares da região

cervical anterior. A seta demonstra o nervo auricular magno C. início da mastoidectomia. O quadro menor demonstra o final da mastoidectomia com exposição da porção mastóideia do nervo facial, canais semicirculares e ossículos. D. Aspecto final da abordagem com transposição anterior do nervo facial. 1. nervo auricular magno, 2. ventre posterior do músculo digástrico, 3. veia jugular interna (duplicada), 4. nervo glossofaríngeo, 5. artéria carótida interna, 6. tronco do plexo simpático, 7. nervo acessório, 8. nervo hipoglosso, 9. nervo vago, 10. músculo oblíquo inferior, 11. mastóide drilada, 12. nervo facial, 13. canais semicirculares, 14. artéria temporal superficial, 15. processo transversos de C1.

ABORDAGEM SUBTEMPORAL PRÉ-AURICULAR PARA A FOSSA INFRATEMPORAL²⁴

Com a cabeça rotada 45 graus para o lado contralateral e fixada no Mayfield, inicia-se incisão ao nível da linha temporal superior, estendendo-se inferiormente em frente ao canal auditivo externo e logo após acompanhando a borda anterior do músculo esternocleidomastoideo. A pele é deslocada anteriormente. O nervo facial é identificado e dissecado entre o forame estilomastoideo e a glândula parótida. Esta última estrutura é separada da fáscia massetéica para facilitar o deslocamento anterior da mandíbula sem tração do nervo facial. A secção do zigoma é realizada com o craniótomo, podendo ser usada também a serra recíprocante. O músculo temporal é deslocado inferiormente. Os ligamentos estilomandibular e esfenomandibular são incisados para permitir deslocamento ântero-inferior do côndilo da mandíbula. Quando necessário, o côndilo da mandíbula pode ser ressecado⁵. O próximo passo é a Identificação e dissecção das estruturas neurovasculares no pescoço. O músculo digástrico é dividido e o processo estilóide ressecado. A craniotomia pterional é executada sendo seu limite pósterio-inferior exatamente sobre a fossa glenóide. O próximo passo é o “peeling” da fossa média com identificação da eminência arqueada, artéria meníngea média, nervo petroso superficial maior e menor, V3, V2 e V1, este último entrando na fissura orbital superior. A parte da asa maior do osso esfenóide no assoalho da fossa média é drilada adjacente aos forâmens redondo e oval para expor, respectivamente, V2 entrando na fossa pterigopalatina e V3 entrando na fossa infratemporal. A trompa de Eustáquio e o músculo tensor do tímpano são ressecados. A porção intrapetrosa da ACI é identificada. Se necessário, petrosectomia anterior com drilagem do triângulo de Kawase pode ser realizada para expor as porções média e superior do clivus (figura 7).

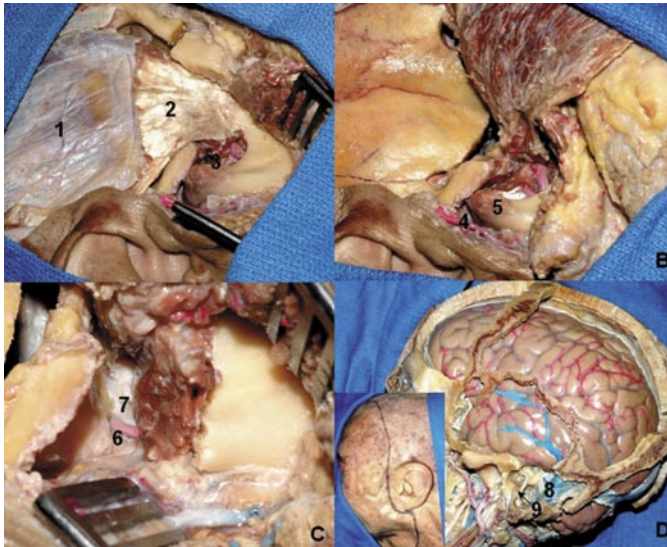


Figura 7. Abordagem pré-auricular subtemporal para a FIT. A. Visão lateral direita após incisão pré-auricular e deslocamento anterior do retalho cutâneo. O parte zigomática do processo zigomático foi removida B. músculo temporal deslocado inferiormente C. Exposição da artéria meningéa média e V3 na FIT D. Visão ampliada evidenciando as relações anatômicas entre a FIT, mastóide, suturas cranianas e cérebro. O tipo de incisão cutânea está evidenciada no quadro menor. 1. fásia temporoparietalis 2. tendão do músculo temporal, 3. incisura mandibular e artéria maxilar, 4. artéria temporal superficial, 5. côndilo mandibular, 6. Artéria meningéa média entrando no forâmen espinhoso, 7. V3, 8. seio sigmóide 9. porção mastoidéia do nervo facial.

ABORDAGEM ZIGOMÁTICA^{2,3}

Com a cabeça rodada para o lado contralateral ao lado a ser abordado, inicia-se incisão pré-auricular, similar a da abordagem subtemporal pré-auricular para a fossa infratemporal. Dissecção inter ou subfascial é executada visando preservar o nervo facial. A artéria temporal superficial é identificada e deve ser preservada. A ACI é dissecada no pescoço. O nervo facial é identificado entrando na glândula parótida. Procedem-se a zigomaticotomia com deslocamento inferior do zigoma, mantendo-o aderido ao masseter. O próximo passo consiste em desinsersir o tendão do músculo temporal do processo coronóide dentro da FIT, sendo sua base deslocada superiormente aderida ao músculo temporal, permanecendo o músculo temporal fixado à linha temporal superior. A craniotomia temporal é realizada. Dependendo da extensão da patologia pode ser realizada uma craniotomia fronto-orbitária (figura 8).



Figura 8. Abordagem zigomática. A porção inferior das fascias da região temporal foram removidas para expor as fibras do músculo temporal. A. Incisão pré-auricular e deslocamento anterior do cutâneo B. Secção do zigoma. C. masseter e zigoma deslocados inferiormente. D. secção do processo coronóide com deslocamento superior deste aderido ao músculo temporal. 1, músculo masseter; 2, fascia temporal profunda; 3, processo coronóide 4, artéria maxilar; 5, cabeça superior do músculo pterigóide lateral.

MAXILOTOMIA TRANSANTRAL LATERAL²²

A cabeça é estendida 15 graus e rotada 20 graus contralateral ao lado a ser abordado. Realiza-se incisão transfacial que se estende inferiormente seguindo a prega nasolabial ao nível do lábio superior. As paredes anterior e lateral da maxila são expostas e ressecadas, estando o limite anterior situado superiormente ao forame infraorbital para permitir que o nervo infraorbital seja deslocado lateralmente para ganhar mais acesso lateral para a FIT. O próximo passo é remover a mucosa do seio e perfurar a parede lateral e posterior do seio maxilar, o que permite a dissecção e identificação de estruturas da FIT. No início, são identificadas as fibras do músculo temporal, a artéria maxilar e o nervo maxilar (V2), bem como o ramo alveolar inferior. Após, ambas as cabeças do músculo pterigóide lateral são seccionadas medialmente e esses músculos são deslocados lateralmente. A placa pterigóide lateral é ressecada, permitindo a visualização da porção medial da FIT e da fossa pterigopalatina. O plexo venoso pterigóide é visualizado e são identificados V3, forame redondo, artéria meningéa média e forame espinhoso. Os ramos de V3 são identificados. Os músculos do palato são expostos quando a lâmina pterigóide medial é

drilada. O músculo elevador do véu palatino cursa paralelo e inferior à trompa de Eustáquio e é medial ao músculo tensor do véu palatino (figura 9).

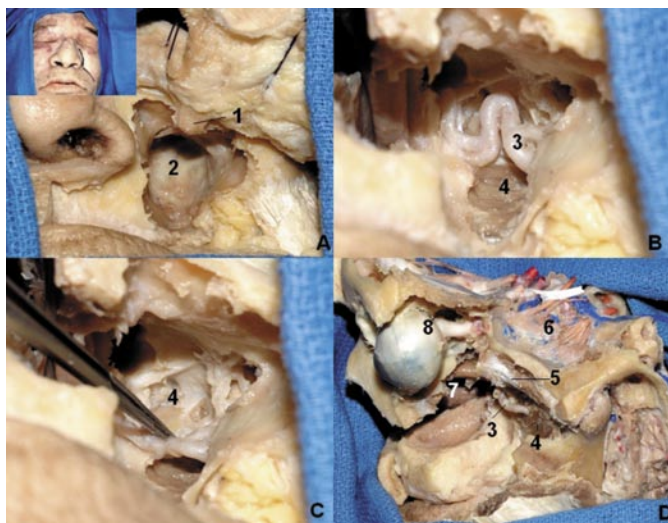


Figure 9. Maxilotomia transantral lateral. A. A parede anterior do seio maxilar é removida. O quadro menor mostra a incisão cutânea. B. Remoção da parede posterior do seio maxilar, expondo a FIT. C. A artéria maxilar é deslocada inferiormente para mostrar o processo pterigóide lateral. D. Visão global mostrando as relações anatômicas entre a FIT e a fossa média. Todas as paredes do seio maxilar foram removidas 1, nervo infraorbital; 2, parede posterior da maxila; 3, artéria maxilar; 4, processo pterigóide lateral; 5, cabeça superior do músculo pterigóide lateral; 6, cabeça inferior do músculo pterigóide lateral; 7, cavidade nasal; 8, globo ocular e nervo óptico.

ABORDAGEM PARA A FIT ATRAVÉS DA FOSSA MÉDIAL¹²

Com a cabeça rodada para o lado contralateral ao lado a ser abordado, inicia-se incisão fronto-temporal com extensão inferior pré-auricular, seguindo a borda anterior do esternocleidomastoideu até ao nível da cartilagem cricóide. Realiza-se craniotomia crânio-órbito-zigomática e peeling da fossa média. Após identificar as estruturas anatômicas da fossa média, adentra-se a FIT através da drillagem entre V2 e V3 (figura 10).

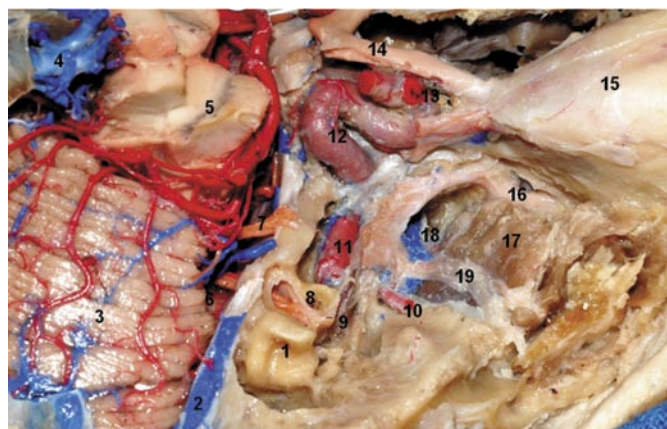


Figura 10. Visão lateral e superior da fossa média e sua comunicação com a FIT. Parte do assoalho da fossa média foi removido para exportar a FIT. O gânglio trigeminal foi ressecado para expor a porção intrapetrosa da artéria carótida interna, bem como o assoalho da fossa anterior para expor a cavidade nasal 1. canais semicirculares; 2, seio petroso superior; 3, face superior do cerebelo 4, veia de Galeno; 5, substantia nigra; 6, VII and VIII nervos cranianos; 7, V nervo craniano; 8, cóclea; 9, gânglio geniculado; 10, artéria meningéa média; 11, porção intrapetrosa da artéria carótida interna; 12, porção intracavernosa da artéria carótida interna; 13, porção clinóidea da artéria carótida interna 14, nervo óptico; 15, órbita; 16, nervo maxilar; 17, cabeça superior do músculo pterigóide lateral; 18, plexo venoso pterigóide (parcial); 19, V3.

DISCUSSÃO

Não há total concordância em relação aos limites exatos da FIT. Enquanto alguns autores incluem, além dos músculos temporal e pterigóides, os ramos de V3, o plexo venoso pterigóide e a artéria maxilar, além dos nervos cranianos baixos, plexo simpático, ACI e VJI, outros não consideram todas estas estruturas como pertencentes à FIT^{10,15}. Nossos limites nesse estudo não incluíram a fossa jugular e a ACI. Para autores que usam um conceito mais inclusivo a FIT pode ser subdividida pela fásia pterigóide superiormente e pelo músculo pterigóide medial inferiormente nas regiões pterigomandibular e maxilofaríngea. Enquanto a primeira é situada anterolateralmente, a segunda encontra-se posterolateralmente¹⁵.

As abordagens para a FIT são classificadas em anterior (transfacial, transmaxilar, transoral e transpalatal), lateral (transzigomático e infratemporal lateral), inferior (transmandibular e transcervical) e superior (fossa média)

Os pioneiros da cirurgia da FIT foram Conley e Barbosa²³. Antes de 1960, a FIT era considerada cirurgicamente inacessível. Barbosa indicou a abordagem para FIT para tumores avançados dentro do seio maxilar. Com o aperfeiçoamento do conhecimento microanatômico da região, o manejo por equipe mul-

tidisciplinar e os avanços em neurointensivismo, os tumores situados nessa região passaram a ter indicação cirúrgica mais abrangente, com taxa aceitável de morbidade.

Em 1969, Terez usou uma abordagem craniofacial para tumores invadindo a fossa pterigóide, porém esta abordagem não possibilitava ressecção tumoral total.

Em 1976, House descreveu a abordagem transoclear para tumores originados medialmente ao canal auditivo^{14,26}. Em 1977 Fisch relatou a abordagem para a FIT posterolateral^{6,7,8}. Fisch foi revolucionário porque sua inovação permitiu o tratamento de lesões envolvendo o osso temporal e a base do crânio. Em 1981 Friedman descreveu uma dissecação estilomandibular para tumores na FIT, mas os acidentes vasculares ocorreram em 25% dos pacientes^{15,23}.

Em 1987, Al-Mefty et al. descreveram a abordagem combinada fossa infratemporal/fossa posterior, que foi uma modificação da abordagem infratemporal popularizada por Fisch¹. A abordagem de Al-Mefty permitiu que tumores com larga extensão intracraniana fossem ressecados em um procedimento e não em dois procedimentos separados como preconizava Fisch.

Sekhar et al descreveram a abordagem subtemporal-pré-auricular para a fossa infratemporal em 22 pacientes²⁴. Esta abordagem fornece uma exposição ampla, mas os autores enfatizaram que naqueles casos em que o recesso facial e o *hipotimpanum* são invadidos por tumor, com perda da audição, uma abordagem Tipo A de Fisch é necessária. Para lesões extensas do clivus pode ser necessária uma combinação com uma abordagem anterior (transbasal ou transetmoidal). Esta abordagem oferece boa exposição não somente para tumores dentro da FIT, mas também quando estes se estendem para a órbita, seios maxilar e etmoidal, bem como espaços retro e parafaríngeo. Atenção especial deve ser dada para a reconstrução da base do crânio, principalmente naqueles casos nos quais os seios paranasais e nasofaringe são expostos.

Hakuba et al (1989) usou a abordagem orbitozigomática infratemporal em 4 lesões vasculares e 10 tumores dentro do SC¹². Os autores observaram que essa abordagem fornece exposição para a fossa infratemporal, sendo um acesso oblíquo e superior através dos triângulos da fossa média adjacentes ao seio cavernoso.

Al-Mefty e Anand (1990) descreveram a abordagem zigomática, uma abordagem pré-auricular que desloca o músculo temporal superiormente após sua desinserção do processo coronoide da mandíbula². Esta abordagem fornece uma excelente exposição da FIT e mantém intacta a vascularização do músculo temporal devido à preservação da artéria temporal média, um ramo da artéria temporal superficial, bem como as artérias temporais profundas. Deve-se ressaltar que o músculo temporal é suprido também pela artérias occipital, supraorbital e supra-

troclear e pelas anastomoses intradiplóicas oriundas da artéria meníngea média². Em nossas dissecações foi possível manter as artérias temporais profundas intactas quando o deslocamento superior do músculo temporal foi o suficiente para a realização de uma pequena craniotomia temporal baixa, entretanto, se uma craniotomia maior com maior deslocamento superior do músculo for necessária, a artéria temporal profunda inexoravelmente será seccionada.

No geral, as abordagens para a FIT que usam uma incisão pré-auricular não são adequadas para expor a porção mastóide do nervo facial e o bulbo da jugular. Quando a lesão envolve o osso temporal e invade a FIT uma incisão retroauricular é indicada. Como regra geral, tumores localizados anteriormente a porção vertical da artéria carótida são melhores removidos por incisão pré-auricular³.

Pieper e Al-Mefty²⁰ usaram a abordagem para a fossa média com zigomaticotomia para ressecar meningiomas intracranianos com extensão na FIT, evidenciando que esta abordagem alcança tanto a porção intra como a extracraniana do tumor, podendo também ser utilizada para os casos em que há extensão da patologia no seio cavernoso, seios paranasais e/ou nasofaringe.

Guinto et al¹¹ (1999) descreveram a abordagem zigomática-transmandibular que foi utilizada no tratamento de dez pacientes com grandes tumores localizados na FIT e espaço parafaríngeo e estudou concomitantemente esta abordagem em dez cadáveres. Em três casos nos quais os espaços pré e retroestilóide foram invadidos o processo estilóide foi removido. Os autores discutiram que o termo “espaço mastigatório” é antes um conceito fisiológico que anatômico para a FIT e também que a hemorragia profusa ao redor de V3 quando a fossa média é adentrada deve-se ao maior número de veias do plexo pterigóide ao redor da cabeça superior do músculo pterigóide lateral. Nesta abordagem a metade posterior do ramo ascendente da mandíbula é somente deslocada, preservando a junção da cápsula, o que fornece uma “exposição adequada com um mínimo de morbidade”¹¹.

Sabit et al.²² propuseram um modelo microcirúrgico para abordar a FIT via maxilotomia transantral, que pode ser uma via anterior menos invasiva para a região. Uma incisão nasolabial seguida de uma osteotomia em bloco da parede anterolateral da maxila é realizada. Após remove-se a parede posterior da maxila expondo a FIT entre o ligamento esfenomandibular lateralmente e a fossa pterigopalatina medialmente. Com esta abordagem evita-se o risco de deformidade facial e lesão do ramo frontal do nervo facial e infraorbital que pode ocorrer nas translocações faciais bem como a violação das cavidades oral e nasal que pode ocorrer em uma maxilotomia estendida. As complicações relatadas nas abordagens laterais para FIT também podem ser evitadas. Entretanto, essa abordagem

deve ser limitada para tumores da parte anterolateral da FIT e pode ter complicações vasculares relativas ao plexo venoso pterigóide e a artéria maxilar. A maxilotomia transantral pode ser realizada também com uma incisão pequena, evitando cicatrizes faciais^{4,13}. Em nossos espécimens, devido a formalina e conseqüente menor elasticidade tecidual, optamos por incisão transfacial mais ampla e não por incisão sublabial ou transfacial “econômica”. As abordagens transfaciais em geral são indicadas para tumores sinusais e nasofaríngeos que invadem a FIT.

Mansour et al.¹⁹ estudaram as diferentes extensões tumorais originadas de tumores da FIT para áreas adjacentes bem como as variações e adaptações cirúrgicas que necessitaram serem feitas na abordagem pré-auricular para FIT de acordo com as características de 44 tumores malignos e 21 tumores benignos. No grupo dos tumores malignos, com resultado estatisticamente significativo, foram necessárias osteotomias adicionais (supra-orbital e Le Fort 1) para tumores com extensões mediais e intracranianas, craniotomia subtemporal para tumores com extensão superior, craniotomia com tumores estendendo-se medialmente, superiormente ou para dentro do crânio, parotidectomia e mandibulectomia para tumores com extensão lateral, e maxilectomia para tumores com extensão medial e superior. No grupo de tumores benignos, somente osteotomia zigomática foi necessária para a maioria dos casos e procedimentos adicionais foram menos necessários. Neste estudo os autores defenderam a versatilidade da abordagem pré-auricular para a fossa infratemporal.

Tumores Volumosos da FIT podem ser também abordados com a abordagem de Fisch tipo D combinada com abordagem transmaxilar, evitando assim os riscos de perda da audição e paralisia facial²⁵. A abordagem transmandibular lateral, embora alcance a FIT, é limitada para alcançar a base do crânio²¹.

Kassam et al.¹⁷ propuseram a abordagem endoscópica endonasal expandida para casos selecionados de tumores da FIT, porém estes devem ser mediais e inferiores às principais estruturas neurovasculares da FIT. O tamanho do tumor, bem como sua vascularização, fibrose e/ou calcificação não foram contra-indicações ao procedimento endoscópico.

O manejo cirúrgico do côndilo mandibular nas exposições pré-auriculares para a FIT é um tópico controverso⁵. O deslocamento anterior da mandíbula sem ressecção de seu côndilo pode ser uma manobra necessária para ampliar o campo cirúrgico na ressecção de tumores benignos limitados a porção superior da FIT. Por outro lado, grande número de neoplasias malignas necessitam de ressecção do côndilo da mandíbula, o que embora possa causar desvio lateral da mandíbula e dor no lado contralateral, evita o grave distúrbio da articulação têmporo-mandibular (ATM) que pode ocorrer quando somente a incisão da ATM e a retração inferior do côndilo é realizada⁵. Nestes casos,

dissecção subperiosteal deve ser feita visando evitar lesão da artéria maxilar adjacente ao côndilo mandibular.

CONCLUSÃO

A FIT é uma complexa região da base do crânio que é afetada principalmente por tumores malignos e benignos. O estudo detalhado da microanatomia da FIT através de dissecções convencionais bem como através de diferentes vias de acesso proporciona ao neurocirurgião um conhecimento fundamental para abordar afecções nesta região.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Al-Mefty O, Fox JL, Rifai A, Smith RR: A combined infratemporal and posterior fossa approach for the removal of giant glomus tumors and chondrosarcomas. *Surg Neurol* 1987, 28:421-431.
2. Al-Mefty O, Anand VK: Zygomatic approach to skull-base lesions. *J Neurosurg* 1990, 73:668-673.
3. Anand V: Infratemporal approaches for skull base lesions. *Oper Tech Neurosurg* 1999, 2(2):87-104.
4. Bilsky MH, Bentz B, Vitaz T, Shah J, Kraus D. Craniofacial resection of cranial base malignancies involving the infratemporal fossa. *Neurosurgery* 2005, 57:339-346.
5. Donald PJ: Infratemporal fossa-Middle cranial fossa approach. In *Surgery of the skull base*. Paul J Donald (Ed). Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1998. pp. 309-339.
6. Fisch U, Pilsbury HC: Infratemporal fossa approach to lesions in the temporal bone and base of skull. *Arch Otolaryngol* 1979, 105:9.
7. Fisch U, Fagan P, Valvanavis A: The infratemporal fossa approach for the lateral skull base. *Otolaryngol Clin North Am* 1984, 17:513-552.
8. Fisch U: The infratemporal fossa approach for nasopharyngeal tumors. *Laryngoscope* 1983, 93:36-44.
9. Fotios VD, Cano WD, Heilman CB: Microsurgical anatomy of the infratemporal fossa as viewed laterally and superiorly. *Neurosurgery* 1996, 39(4): 777-786.
10. Ghassan B, Sullivan B, Salas-Lopez E, Abello J, Wright D, Jurjus A, et al: Surgical anatomy of the infratemporal fossa: The styloid diaphragm revisited. *Neurosurgery* 1998, 43(4):842-852.

11. Guinto G, Abello J, Molina A, Gallegos F, Oviedo A, Nettel B, et al: Zygomatic-Transmandibular approach for giant tumors of the infratemporal fossa and parapharyngeal space. *Neurosurgery* 1999, 45(6): 1385-1398.
12. Hakuba A, Tanaka K, Suzuki T, Nishimura S. A combined orbitozygomatic infratemporal epidural and subdural approach for lesion involving the entire cavernous sinus. *J Neurosurg* 1989, 71:699-704.
13. Hartnick CJ, Myseros JS, Myer III CM: Endoscopic access to the infratemporal fossa and skull base. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001, 127:1325-1327.
14. House WF, Hitselberger WE: The transcochlear approach to the skull base. *Arch Otolaryngol* 1976, 102:334-342.
15. Isolan GR, Rowe R, Al-Mefty O. Microanatomy and surgical approaches to the infratemporal fossa – An anaglyphic three-dimensional stereoscopic printing study. *Skull Base* 2007, 17(5): 285-302.
16. Kadri PAS, Al-Mefty O: The anatomical basis for surgical preservation of temporal muscle. *J Neurosurg* 2004, 100:517-522.
17. Kassam AB, Gardner P, Snyderman C, Mintz A, Carrau R: Expanded endonasal approach: Fully endoscopic, completely transnasal approach to the middle third of the clivus, petrous bone, middle cranial fossa, and infratemporal fossa. *Neurosurg Focus* 2005, 19(1):E6.
18. Krayenbuhl N, Isolan GR, Hafez A, Yasargil MG: The relationship of the fronto-temporal branches of the facial nerve to the fascias of the temporal region: A literature review applied to practical anatomical dissections. *Neurosurg Rev* 2007; 30:8-15.
19. Mansour OI, Carrau RL, Snyderman CH, Kassam A: Preauricular infratemporal fossa surgical approach: Modifications of the technique and surgical indications. *Skull Base* 2004, 14(3): 143-151.
20. Pieper DR, Al-Mefty O: Management of intracranial meningiomas secondarily involving the infratemporal fossa: Radiographic characteristics pattern of tumor invasion, and surgical implications. *Neurosurgery* 1999, 45(2): 231-7.
21. Prades JM, Timoshenko A, Merzougui N, Martin C: A cadaveric study of a combined trans-mandibular and trans-zygomatic approach to the infratemporal fossa. *Surg Radiol Anat* 2003, 25:180-187.
22. Sabit I, Schaefer SD, Coldwell WT: Modified infratemporal fossa approach via lateral transantral maxillotomy: A microsurgical model. *Surg Neurol* 2002, 58:21-31.
23. Schramm VL Jr: Infratemporal fossa surgery. In Sekhar LN, Schramm VL, eds: *Tumors of the cranial base: Diagnosis and treatment*. Mount Kisco, New York, Futura Publishing Co, 1987.
24. Sekhar LM, Schramm VL, Jones NF: Subtemporal-preauricular infratemporal fossa approach to large lateral and posterior cranial base neoplasms. *J Neurosurg* 1987, 67:488-499.
25. Shahinian HK, Suh RH, Jarrahy R: Combined infratemporal fossa and transfacial approach to excising massive tumors. *Ear Nose Throat J* 1999, 78(5):350-6.
26. Terez JJ, Alksne FJ, Lawrence W: Craniofacial resection for tumors invading the pterygoid fossa. *Am J Surg* 1969, 118:732-740.
27. VrionisFD, Cano WG, Heilman CB: Microsurgical anatomy of the infratemporal fossa as viewed laterally and superiorly. *Neurosurgery* 1996, 39(4):777-786.

CORRESPONDÊNCIA

Gustavo Rassier Isolan
Rua Ramiro Barcelos, 2171/31
CEP 90035-007
Porto Alegre, RS, Brasil
Endereço Eletrônico: gisolan@yahoo.com.br

Destaque desta edição



Professor José Ribeiro Portugal (25.07.1901 – 19.07.1992)

Tumores da base do crânio em pacientes idosos

Yvens Barbosa Fernandes¹

Ricardo Ramina²

Guilherme Borges³

Paulo Henrique Aguiar⁴

SUMÁRIO

Objetivo: Avaliar o resultado do tratamento cirúrgico de tumores da base do crânio em pacientes idosos através da aplicação da escala de resultado de Glasgow.

Pacientes e Métodos: 40 pacientes com diagnóstico de tumor de base do crânio com idade igual ou superior a 60 anos foram selecionados e acompanhados durante e após o procedimento operatório. A maioria das lesões foi benigna (75%) e os tumores mais freqüentes foram o schwannoma e meningioma.

Resultados: Complicações cirúrgicas e clínicas ocorrem em cerca de um terço dos casos, geralmente de caráter transitório. 87% dos indivíduos encontravam-se independentes funcionalmente por ocasião do diagnóstico. Após o procedimento, 80% mantiveram-se independentes. Houve um óbito (2,5%) relacionado ao procedimento operatório.

Conclusão: A abordagem cirúrgica é a melhor opção terapêutica para a maioria dos pacientes. Ela pode permitir a remoção completa ou subtotal da lesão, decompressão de estruturas neurais e o diagnóstico anatomopatológico, com baixo risco de mortalidade e elevado índice de independência funcional.

Palavras-chave: Base do crânio, tumor, patologia, população idosa, qualidade de vida

ABSTRACT

Skull base tumors in old-aged population

Objective: Assessment of surgical removal of skull base tumors in old patients by the Glasgow outcome scale.

Patients and Methods: Forty diagnosed skull base tumors in patients older than 60 years were enrolled and followed up during and after the surgical procedure. The great majority of the lesions were benign (75%) and the most common ones were schwannoma and meningioma.

Results: Surgical and clinical complications occurred in about one third of the cases (transitory in most of them). 87% of the patients were functionally independent by the time of the diagnosis. After the surgical procedure 80% kept their independence. There was one death (2.5%) related to the craniotomy.

Conclusion: Surgical approach is the best treatment to the majority of patients, affording total or subtotal tumor removal, neural decompression and histological diagnosis. A high rate of independent patients and low mortality risk was achieved in this series.

Key-words: Skull base, tumor, pathology, old population, quality of life

1 Neurocirurgião do Hospital das Clínicas e Hospital Dr. Mário Gatti

2 Neurocirurgião do Instituto de Neurologia de Curitiba

3 Professor Livre Docente da Universidade Estadual de Campinas

4 Professor Livre Docente da Universidade de São Paulo

INTRODUÇÃO

As cirurgias da base do crânio têm apresentado resultados cada vez melhores, em virtude do aprimoramento das técnicas cirúrgicas, anestésicas, monitorização intra-operatória de nervos cranianos e potenciais evocados e do suporte clínico pós-operatório, aliado ao desenvolvimento dos métodos de diagnóstico radiológicos (ressonância magnética, tomografia computadorizada, angiografia superseletiva, embolização superseletiva)^{1,2,3,5,6,7,10,16,17,18,19,20,21,25}. Esses avanços da técnica cirúrgica e dos exames neurorradiológicos modificaram o prognóstico das afecções que acometem essa região. Muitas lesões, antes consideradas inoperáveis ou com taxas proibitivas de morbidade ou mesmo mortalidade, são atualmente passíveis de ressecção total ou subtotal, possibilitando cura ou controle num percentual significativo de pacientes.

A Organização Mundial de Saúde define como população idosa pessoas como idade de 60 anos em países em desenvolvimento e 65 anos em países desenvolvidos²³. Com o envelhecimento da população brasileira (projeção para 2007 de 8% com idade igual ou superior a 60 anos)²³ o diagnóstico e tratamento de lesões da base do crânio em pacientes idosos corresponderam a 16% dos casos operados pelo Serviço de Cirurgia da Base do Crânio do Hospital das Clínicas da Unicamp e do Hospital Municipal Dr. Mário Gatti.

Os tumores da base do crânio constituem um verdadeiro desafio do ponto de vista neurocirúrgico, principalmente no paciente geriátrico que, em geral, apresenta outras co-morbidades associadas.

A base do crânio é uma estrutura anatômica dividida em três níveis¹⁵: base craniana anterior, média e posterior. A arquitetura de cada nível é composta dos seguintes elementos: componentes intracranianos (fossas cranianas), área de transição (ossos da base e forâmens) e componentes extracranianos (órbita, seio etmoidal, esfenoidal, fossa nasal, fossa infratemporal, mastóide, região cervical alta, etc). Estes componentes fazem parte de um continuum anátomo-fisiológico complexo que pode permitir o relacionamento de estruturas intracranianas de um nível com estruturas extracranianas de outro nível¹⁴. A área de transição separa o componente intracraniano do extracraniano e corresponde, classicamente, ao limite de ação de cada especialidade envolvida no tratamento cirúrgico de lesões da base do crânio.

As lesões da fossa anterior do crânio estão frequentemente relacionadas com os seios paranasais. As lesões da fossa média e da fossa posterior estão habitualmente relacionadas ao osso petroso²⁴.

PACIENTES E MÉTODOS

No serviço de cirurgia da base do crânio do Hospital das Clínicas da Unicamp e do Hospital Municipal Dr. Mário Gatti 250 pacientes foram operados de diversas lesões da base do crânio (após anuência e consentimento informado assinado) entre janeiro de 1999 e julho de 2006. Dois outros pacientes operados no Hospital Santa Paula foram incluídos nesta série. 40 pacientes com diagnóstico anatomopatológico de tumor da base do crânio e com idade igual ou acima de 60 anos foram classificados como pacientes idosos. A idade variou entre 60 e 83 anos (média de 68 anos). Em relação ao sexo houve distribuição equânime. Entretanto, as lesões malignas foram mais frequentes no sexo masculino (sete) que no feminino (três). A maioria das lesões foi benigna (Tab.1), sendo os tumores mais frequentes o schwannoma, seguido pelo meningioma (Tab. 2). Complicações cirúrgicas e clínicas ocorreram em cerca de um terço dos casos, geralmente de caráter transitório. Houve um óbito relacionado ao procedimento operatório (Tab. 3).

Tipo de Lesão	Número de Pacientes (%)
Tumor benigno	30 (75%)
Tumor maligno	10 (25%)

Tabela 1 – Causas de lesões da base do crânio em 40 pacientes idosos.

Diagnóstico	Número
Schwannoma	14
Meningioma	12
Carcinoma epidermóide	3*
Carcinoma basocelular	2
Carcinoma espinocelular	2
Adenoma hipofisário	1
Condrossarcoma	1
Carcinoma células claras	1
Melanoma amelanótico	1
Pseudotumor	1
Colesteatoma	1
Craniofaringeoma	1

* Um caso de metástase

Tabela 2 – Diagnóstico anatomopatológico das lesões tumorais benignas e malignas.

Complicações	Número de Pacientes (%)
Sem complicações	30 (75%)
Morbidade transitória	09 (22,5%)
Mortalidade	01 (2,5%)

Tabela 3 – Complicações pós-operatórias.

A qualidade de vida foi avaliada através da aplicação da escala de resultado de Glasgow^{11,12} após o procedimento (Tab. 4). Esta escala é de fácil aplicação e avalia de maneira sucinta o grau de limitação física do indivíduo. 87% dos pacientes encontravam-se independentes funcionalmente por ocasião do diagnóstico. Após o procedimento operatório, 80% mantiveram-se independentes.

EGR	Pós-operatório
5 e 4	32
3	5
2	-
1	1

*GOS (Glasgow outcome scale): 5 – independente, sem déficits; 4 – independente, com déficits; 3 – dependente; 2 – estado vegetativo; 1 – óbito.

Tabela 4 – Escala de resultado de Glasgow (ERG)*.

DISCUSSÃO

Muitas lesões localizadas na base do crânio são tumorações de crescimento lento e benignas²². Se a lesão for detectada na fase inicial, antes que estruturas vitais sejam envolvidas, a ressecção cirúrgica total é possível. Entretanto, estas lesões raramente causam sintomas específicos que possam sugerir uma lesão da base do crânio e, conseqüentemente, um diagnóstico precoce é incomum. Dor de cabeça, sensação de desequilíbrio, distúrbio da memória e outras queixas inespecíficas podem ser atribuídas ao envelhecimento, estresse ou outros fatores. Uma anamnese cuidadosa e o exame físico completo com ênfase na avaliação dos nervos cranianos (especialmente sistema visual e auditivo) equilíbrio e marcha devem ser efetuado.

A suspeita clínica de uma lesão da base do crânio deve ser sempre levantada em caso de queixa de alteração que envolve um ou mais nervos cranianos, já que os mesmos estão situados na área de transição e geralmente são afetados por uma lesão ex-

pansiva. Em pacientes com queixa de diminuição unilateral da acuidade auditiva deve-se suspeitar de neurinoma do acústico (schwannoma vestibular)^{16,19}. Paralisia de nervos baixos (IX, X, XI) ocorre em pacientes com lesões no forame jugular¹⁷. Paralisia dos nervos oculomotores (III, IV, VI) estão freqüentemente presentes em lesões da fossa média (seio cavernoso) e intra-orbitária.

Diminuição da acuidade ou perda da visão estão presentes em lesões da fossa anterior, região hipofisária ou para-hipofisária. Hemianopsia homônima bitemporal e distúrbios endocrinológicos são um achado típico em adenomas hipofisários. Piora acentuada da visão associada à paralisia de nervos oculomotores pode ser encontrada em casos de apoplexia hipofisária. Quadro deficitário motor ou distúrbio do sensorio são encontrados numa fase mais tardia, secundário ao aumento da lesão, causando hipertensão intracraniana e compressão do parênquima cerebral.

Os exames neurorradiológicos para detecção de uma lesão da base do crânio são a ressonância magnética (RM) e a tomografia computadorizada (TC) com e sem contraste e a angiografia com subtração digital. A RM com contraste paramagnético é o exame preferencial por ser o mais sensível na detecção de anormalidades de tecidos moles, podendo detectar até mesmo lesões de um mm de diâmetro. A análise bioquímica da lesão tumoral através da espectroscopia por RM à base de próton (¹H) tem contribuído efetivamente para um diagnóstico presuntivo do tipo de lesão. Lesões tumorais submetidas a espectros de próton com supressão de água apresentam, normalmente, picos de colina e creatina⁴.

A TC é importante para a avaliação de anormalidades do arcabouço ósseo, secundárias à neoplasia e também nas lesões densamente calcificadas.

A angiografia, atualmente, é pouco utilizada como método diagnóstico e seu uso está restrito basicamente aos casos de lesões muito vascularizadas que necessitem de embolização pré-operatória seletiva (glomo jugular).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras lesões ou doenças que possam causar paralisia de nervos cranianos, tais como diabetes melito, meningites crônicas, acidente vascular cerebral, meningite carcinomatosa, esclerose múltipla e outras doenças neurológicas.

A idade do paciente freqüentemente é considerada como um fator limitante para a indicação de um procedimento cirúrgico mais extenso. Esse parâmetro para a indicação de cirurgia deve, no entanto, ser analisado com grande cuidado uma vez que a condição clínica do paciente muitas vezes não acompanha a idade biológica do mesmo. Outro fator muito importante em pacientes idosos, especialmente com lesões benignas da base do crânio, é data da indicação cirúrgica. Se o paciente estiver

em boa condição clínica, a cirurgia deveria ser realizada o mais rapidamente possível, pois em virtude da sua avançada idade seu estado clínico pode se alterar e ser perdida a chance de se obter um tratamento curativo com segurança. A existência de co-morbidades clínicas e mesmo a presença de atrofia cerebral podem ser causas de complicações e mesmo mortalidade pós-operatória. O paciente idoso apresenta alterações significativas no seu metabolismo geral, sistema cardiorespiratório, renal e hepático, pois muitas funções fisiológicas importantes diminuem a uma taxa de 1% ao ano após os trinta anos de idade. Isso torna a avaliação cardiológica e pulmonar importante neste grupo de pacientes¹³. Em pacientes geriátricos é três vezes maior a incidência de efeitos colaterais relacionados ao uso de drogas, além de ser aumentado o risco de interação medicamentosa. A taxa de morbidade relacionada à anestesia e à cirurgia também aumenta e a de mortalidade é três vezes mais elevada.

A complexidade da interface dos tecidos que recobrem a base do crânio interna e externamente contribui para uma diversidade ampla de lesões tumorais que podem acometer esta região. Externamente, encontramos a cavidade nasal, a nasofaringe e os seios paranasais recobertos por tecido escamoso, por mucosa respiratória e por epitélio olfatório. O tecido submucoso possui numerosas glândulas salivares, vasos sanguíneos e linfáticos, ramificação nervosa, tecido fibroso e adiposo. Intracranialmente, encontramos a glândula pituitária, meninges, tecido cerebral mielinizado e não mielinizado, vasos e nervos cranianos. Entre os dois compartimentos há ainda cartilagem e osso. Tudo isso possibilita um espectro amplo de lesões expansivas localizadas nesta região⁹.

Técnicas modernas de patologia incluem a imunoistoquímica, a microscopia eletrônica, os marcadores tumorais e biológicos e a análise de DNA. Entretanto, os critérios clássicos padronizados de arquitetura celular, morfologia nuclear, taxa de mitose são essenciais para o diagnóstico.

Dentre as propostas terapêuticas no tratamento das lesões da base do crânio existem, via de regra, as seguintes opções: cirurgia, radioterapia, quimioterapia, combinação desses tratamentos e observação clínica. A escolha do tratamento depende de vários fatores tais como idade do paciente, estado clínico, experiência do cirurgião, disponibilidade de equipamento, equipe multidisciplinar e unidade de terapia intensiva.

Em geral, o tratamento cirúrgico deve ser a primeira opção a ser considerada pois permite o diagnóstico da lesão, a decompressão das estruturas e a cura numa porcentagem significativa de casos. O objetivo maior da cirurgia é a remoção completa da lesão (Figs. 1 e 2). Em alguns casos, é realizada uma ressecção subtotal ou parcial com o intuito de descomprimir estruturas neurais e de obter o diagnóstico. A biópsia também pode ser utilizada para diagnóstico e planejamento posterior (cirurgia

radical, radioterapia ou quimioterapia).

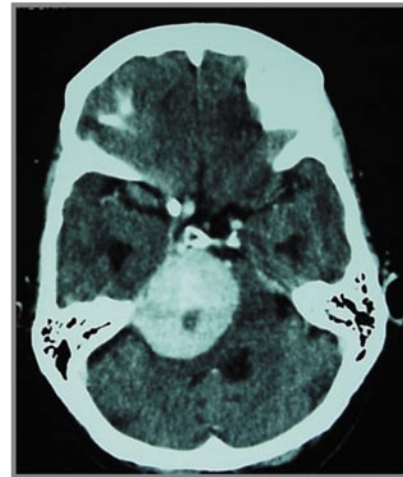


Figura 1. TC pré-operatória (corte axial com contraste) evidenciando grande meningeoma petroclival direito comprimindo o tronco cerebral e deslocando o quarto ventrículo.

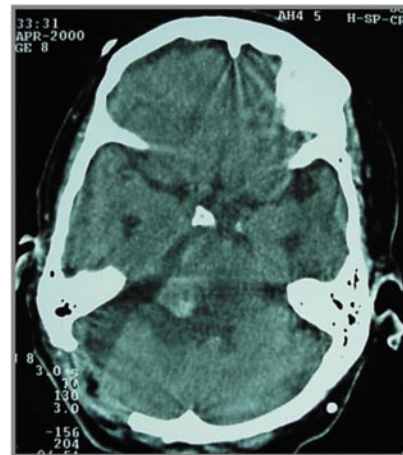


Figura 2. TC pós-operatória (corte axial com contraste). Remoção total da lesão. Observar a descompressão do tronco e o realinhamento do quarto ventrículo, bem como a presença de sangue no leito tumoral.

A radioterapia (especificamente a radioterapia conformacional e radiocirurgia) tem sido utilizada de maneira crescente no manejo de lesões tumorais benignas e malignas da base do crânio⁸.

A radiocirurgia é indicada em lesões de até 30 mm de diâmetro, o que permite a utilização de uma dose alta e adequada de irradiação. Em lesões maiores, o tratamento com radiocirurgia está contra-indicado, em razão do risco de lesão actínica das estruturas circunvizinhas.

A maioria das séries publicadas sobre a aplicação da radiocirurgia tem um tempo de seguimento limitado nos casos de lesões benignas. Neste tipo de lesão é necessário um seguimento

de cinco a dez anos para se afirmar um controle adequado da doença.

Em pacientes com contra-indicação de cirurgia, deve-se considerar a radioterapia como uma opção terapêutica a ser instituída.

A quimioterapia está indicada em casos bem selecionados (e.g., estioneuroblastoma e outros tumores malignos) e é geralmente adjuvante ao tratamento cirúrgico e/ou radioterápico.

A observação e o acompanhamento clínico podem ser utilizados em paciente com idade avançada e com condições clínicas desfavoráveis. O avanço e a melhora constante das diversas terapêuticas disponíveis para o tratamento de lesões da base do crânio tornam esta opção a menos vantajosa para o paciente e deve ser feita após uma exclusão criteriosa de todas as outras opções acima mencionadas.

CONCLUSÃO

A indicação para tratamento cirúrgico de lesões da base do crânio em pacientes idosos é muitas vezes difícil e dependente de vários fatores. Com o passar das décadas e com a melhoria considerável dos métodos diagnósticos radiológicos, das técnicas cirúrgicas e das opções de tratamento, a abordagem cirúrgica ainda é, atualmente, a melhor opção terapêutica para a maioria desses pacientes. A cirurgia tem como objetivo principal a ressecção completa da lesão tumoral ou descompressão de estruturas neurais e o diagnóstico anatomopatológico.

Evidentemente outras modalidades terapêuticas, principalmente a radiocirurgia, e eventualmente, a quimioterapia podem ser adotadas com tratamento coadjuvante.

Os resultados cirúrgicos obtidos nesta série de pacientes geriátricos, em nossa avaliação, permitem reafirmar a importância da abordagem operatória na melhoria e na manutenção da qualidade de vida dos pacientes, mesmo naqueles com idade avançada.

O prognóstico a longo prazo está estreitamente relacionado ao diagnóstico anatomopatológico, sendo desfavorável nas lesões malignas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ammirati M, Bernardo A. Analytical evaluation of complex anterior approaches to the cranial base: an anatomic study. *Neurosurgery*. 1998;143:1398-1408.
2. Arruda WO, Teive HA, Torres IF, Ramina R, Parolim MK, Maniglia JJ, Barrionuevo CE. Glomus tumors of the temporal bone: a report of six cases. *Arq Neuropsiquiatr*. 1989;47:51-60.
3. Boyle JO, Shah KC, Shah JP. Craniofacial resection for malignant neoplasms of the skull base: an overview. *J Surg Oncol*. 1998;69:275-284.
4. Cendes F. Diagnóstico por imagem nas epilepsias: parte 2: neuroimagem funcional. *Resson Med*. 1995; 34:721-727.
5. Chang CVJ, O'Rourke DK, Cass SP. Update on skull base surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996; 29:467-501.
6. Fernandes YB, Maitrot D, Kehrl P, Tella OI Jr, Ramina R, Borges G. Supraorbital approach to skull base lesions. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002; 60(2-a):246-250.
7. Fernandes YB, Maitrot D, Kehrl P. Supraorbital minicraniotomy. *Skull Base Surg*. 1997; 7:65-68.
8. Francel PC, Bhattaqqharjee S, Tompkins P. Skull base approaches and gamma knife radiosurgery for multimodality treatment of skull base tumors. *J Neurosurg*. 2002;(suppl 5) 97:674-676.
9. Gandour-Edwards R, Kapadia SB, Barnes I. Pathology of skull base tumors. In: Donald PJ, editor. *Surgery of the skull base*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 31-50.
10. Janecka IP. Cranial base surgery: results in 183 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994; 110:539-546.
11. Jennet B, Teasdale G, Braakman R, Minderhoud J, Knill-Jones R. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet*. 1996;1(7968):1031-1034.
12. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*. 1975;1(7905):480-484.
13. Jones, RM. Anaesthesia in old age. *Anaesthesia*. 1989; 44:377-378.
14. Lang J. Clinical anatomy of the head. In: Lang J, editor. *Neurocranium – orbit – craniocervical regions*. Berlin: Springer Verlag; 1983. p. 33-72.
15. Ramina R, Maniglia JJ, Barrionuevo CE. Concepts in skull base surgery. Definition of "transition area". *Acta WHO*. 1991;10:17-28.
16. Ramina R, Maniglia JJ, Coelho Neto M, Fernandes YB, Meneses MS, Borges G. Neurinoma do acústico (schwannoma vestibular). In: Pereira CU, Aguiar PHP, Ramina R, editores. *Tópicos em neurocirurgia*. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. p. 59-64.
17. Ramina R, Maniglia JJ, Coelho Neto M, Pedrozo AA, Fernandes YB. Meningiomas petroclivais. In: Pereira CU, Aguiar PHP, Ramina R, editores. *Tópicos em neurocirurgia*. Rio de Janeiro: Revinter. 2001. p. 33-40.

18. Ramina R, Maniglia JJ, Meneses MS, Pedrozo AA, Barrionuevo CE, Arruda WO, Pineroli JC. Acoustic neurinomas. Diagnosis and treatment. *Arq Neuropsiquiatr.* 1997; 66(3-a):393-402.
19. Ramina R, Maniglia JJ, Paschoal JR, Pedrozo AA, Coelho Neto M, Fernandes YB, Borges G. Tumores do forame jugular. In: Pereira CU, Aguiar PHP, Ramina R, editores. *Tópicos em neurocirurgia.* Rio de Janeiro: Revinter. 2001. p. 65-71.
20. Ramina R, Maniglia JJ, Pedrozo AA, Meneses MS. Anterior subcranial (transbasal – derome) approach. In: Donald PJ, editor. *Surgery of the skull base.* Philadelphia: Lippincott-Raven. 1998. P. 347-358
21. Ramina R, Meneses MS, Pedrozo AA, Arruda WO, Borges G. Saphenous vein graft bypass in the treatment of giant cavernous sinus aneurysms: report of two cases. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58(1):162-168.
22. Ross DA, Sasak CT. Pathology of tumors of the cranial base. *Clin Plast Surg.* 1995; 22:407-415.
23. Sabóia AN, Soares BC, De Oliveira LAP, Kappel MDB, et AL. Perfil dos idosos responsáveis pelo domicílio no Brasil 2000. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/perfilidoso/perfilidosos2000.pdf>. Acessado em 10/02/2008.
24. Samii M, Tatagiba M. Neurosurgical aspects of tumors of the base of the skull. In: Youmans JR, editor. *Neurological Surgery*, quarta edição, Philadelphia: W. B. Saunders. 1996. p. 3024-3040.
25. Sekhar LN, Nanda A, Sen CN, Snyderman CN, Janecka IP. The extended frontal approach to tumors of the anterior, middle and posterior skull base. *J Neurosurgery.* 1992;76:198-206.

Destaque desta edição



Professor Portugal em meio à natureza de sua fazenda.

CORRESPONDÊNCIA

Yvens Barbosa Fernandes.
 Rua Dr. José Teodoro de Lima,
 77/92, CEP 13015-150,
 Campinas, SP, Brazil.
 Endereço Eletrônico: yvens@uol.com.br

Evolução neuropsicológica de pacientes com metástases cerebrais submetidos à radioterapia paliativa

Eliane Correa Miotto¹
Fernando Maluf²
Catarina Andréa Santana Teixeira³
Wladimir Nadalin⁴
Mara Cristina Souza de Lucia⁵
Paulo Henrique Pires de Aguiar⁶

SUMÁRIO

Introdução: O tratamento radioterápico como modalidade terapêutica das metástases cerebrais está associado a um melhor controle local e diminuição da probabilidade de morte neurológica. Entretanto, há um número escasso de estudos na literatura investigando os efeitos deste tratamento, especialmente de radioterapia total de cérebro paliativa, no funcionamento cognitivo e na qualidade de vida dos pacientes que a ele se submetem.

Objetivo: O presente estudo tem como objetivo investigar o funcionamento cognitivo de pacientes com metástases cerebrais antes e após o tratamento de radioterapia total de cérebro paliativa.

Método: Os 13 pacientes incluídos foram submetidos a 30 Gy em 10 frações, totalizando 3000 cGy. Os testes neuropsicológicos selecionados avaliaram as funções mnésicas, atencionais, executivas, intelectuais e motoras.

Resultados: Os principais resultados demonstraram prejuízo das funções executivas, atencionais e de memória episódica, após o tratamento de radioterapia total de cérebro, especialmente, em pacientes com 3 ou 4 metástases cerebrais.

Conclusão: Estes achados foram discutidos levando-se em consideração os déficits cognitivos e localização das lesões.

Palavras-chave: Metástase cerebral, funções cognitivas, radioterapia cerebral total

ABSTRACT

Long term neuropsychological follow-up of patients with brain metastasis treated with palliative whole-brain radiation therapy

Introduction: The radiation therapy as a treatment modality for brain metastasis is associated with better local control and reduction in neurological death. However, there is a lack of studies in the literature investigating the treatment effects especially of whole-brain radiation therapy on cognitive functions and quality of life in patients who underwent this treatment.

Objective: The present study aimed at investigating the cognitive functioning of patients with brain metastases before and after palliative whole-brain radiation therapy.

Methods: The 13 patients included in the study received 30 Gy in 10 fractions totaling 3000 cGy. The neuropsychological tests assessed memory, attention, executive functions and motor dexterity.

Results: The main results showed impairment in executive, attentional and memory functions after treatment particularly in cases with 3 or 4 lesions in the brain.

Conclusion: These findings are discussed in terms of the cognitive deficits and localization of the lesions.

Keywords: Brain metastases cognitive functions, total cerebral radiotherapy

- 1 PhD em Neuropsicologia, Diretora Técnica de Saúde da Divisão de Psicologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
- 2 Oncologista, Hospital Sirio Libanês
- 3 Estagiária de Neuropsicologia, Divisão de Psicologia, Hospital das Clínicas da FMUSP
- 4 Diretor do Setor de Radioterapia do Hospital das Clínicas da FMUSP
- 5 Diretora da Divisão de Psicologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP
- 6 Professor Livre Docente da Disciplina de Neurocirurgia, Coordenador do Grupo de Neuro-oncologia, Departamento de Neurologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Enviado para publicação em outubro de 2007. Aceito em dezembro de 2007.

MIOTTO EC, MALUF F, TEIXEIRA CAS, NADALIN W, LUCIA MCS, AGUIAR PHP - Evolução neuropsicológica de pacientes com metástases cerebrais submetidos à radioterapia paliativa

J Bras Neurocirurg 19 (1): 25-30, 2008

INTRODUÇÃO

A incidência de metástases cerebrais em pacientes com câncer acompanhado de doença metastática chega a atingir até 40%^{1,2}. Na maioria dos casos, as lesões estão nos hemisférios cerebrais (80%), mas podem acometer o cerebelo (15%) e tronco cerebral (5%)^{1,2,3,4}. A sobrevida média dos pacientes com metástases cerebrais tratados somente com controle clínico é de aproximadamente um mês, podendo aumentar com o uso de corticóides⁵. As modalidades terapêuticas utilizadas atualmente em pacientes com doença metastática para o cérebro incluem radioterapia (radioterapia externa de cérebro total, radioterapia estereotáxica fracionada e radiocirurgia), quimioterapia e cirurgia, usadas isoladamente ou em conjunto, a depender das características da doença sistêmica e cerebral, além do *performance status* do paciente². A cirurgia ou radioterapia utilizadas como modalidades únicas, além de promover alívio dos sintomas, estão associadas a melhor controle local e diminuição da probabilidade de morte neurológica^{1,2}.

As metástases cerebrais se originam da difusão de um câncer sistêmico não controlado. O tumor primário mais comum é o de pulmão, mama e melanoma maligno^{4,6}. Os pacientes podem apresentar metástase única ou várias metástases cerebrais. Melanoma e câncer de pulmão são frequentemente associados com metástases múltiplas. As metástases únicas são mais comuns em pacientes com tumores de mama, tórax e cólon^{6,7,11}. Em certos subgrupos de pacientes, em particular naqueles com metástases isoladas e doença sistêmica controlada, a cirurgia como tratamento primário deve ser considerada^{6,7,12}. Com o objetivo de tratar doença microscópica no sítio de ressecção e no restante do parênquima cerebral, têm se padronizado ainda a prática de radioterapia (RT) pós-operatória, visando reduzir a taxa de recorrência cerebral e teoricamente prolongar a sobrevida, particularmente naqueles com controle sistêmico da doença. Os estudos prospectivos mostram que os tratamentos combinados resultam em menores taxas de recorrência cerebral e complicações neurológicas, porém com benefício na sobrevida global bastante questionável⁶.

Questões referentes à qualidade de vida e preservação do funcionamento cognitivo após radioterapia para cérebro total vêm ganhando mais atenção à medida que as terapias sistêmicas vêm sendo implementadas com aumento de sobrevida em vários tumores sólidos como, por exemplo, mama e pulmão. Efeitos colaterais, comumente transitórios, secundários a radioterapia incluem náuseas, alopecia e fadiga. Por outro lado, alterações cognitivas associadas ao uso da radioterapia de cérebro total podem ocorrer, e diferente das anteriores, podem gerar seqüelas permanentes observadas principalmente no subgrupo de pacientes com sobrevida estimada prolongada⁵. Sabe-se que as disfunções cerebrais ocasionadas por tumores

metastáticos no cérebro são manifestadas por distúrbios neurológicos juntamente com prejuízos cognitivos e modificações comportamentais^{2,5}. Quando decorrentes do tumor per se, estes prejuízos dependem de características particulares e co-morbidades de cada paciente, além da localização e natureza da lesão. Em se tratando de prejuízos decorrentes do tratamento recebido, os déficits relacionam-se com o comprometimento fronto-subcortical e substância branca, gerando déficits de velocidade de processamento de informações, funções executivas, memória, atenção e coordenação motora^{2,5}.

Apesar dos benefícios do tratamento radioterápico, há um número escasso de estudos na literatura investigando os efeitos deste no funcionamento cognitivo e na qualidade de vida dos pacientes que a ele se submetem. Dentre algumas limitações, encontra-se o fato de que grande parte dos pacientes vem a óbito antes do término das investigações.

Bezjak et al.² avaliaram as respostas dos sintomas apresentados pelos pacientes com metástase cerebral depois da radioterapia total de cérebro. Participaram do estudo 85 adultos com idade média de 62 anos, sendo que 73% destes tinham metástases múltiplas e 65% tinham como tumor primário o de pulmão. O instrumento para avaliar a função cognitiva foi o MMSE (Mini Mental State Examination) e para a qualidade de Vida e fatores motivacionais, a escala FACT-B (Funcional Assessment of Câncer Therapy-Brain Tumor Model). Os sintomas presentes antes da radioterapia eram dor de cabeça (39%), fraqueza motora (33%), status mental alterado (31%), ataxia (31%), disfasia (15%), náusea/vômito (11%), problemas de visão (9%), perda sensorial (8%), vertigem (4%), disartria (4%), dor no pescoço/face (4%) e letargia (1%). Um mês após a radioterapia, os resultados foram os seguintes: 15% dos pacientes melhoraram dos sintomas descritos acima, 23% permaneceram estáveis, 28% pioraram e 27% vieram a óbito. Embora os autores tenham incluído uma amostra abrangente neste estudo, uma das limitações foi o uso apenas do MMSE que é uma escala de rastreio que não investiga de maneira sistemática o funcionamento cognitivo.

Herman et al.⁴, em um estudo piloto sobre a avaliação funcional e cognitiva de 30 pacientes com metástases cerebrais, verificaram se os pacientes poderiam completar uma bateria de testes neuropsicológicos e determinar a medida de aceitação e rejeição dos pacientes em relação aos testes, bem como medir o tempo requerido para a administração dessa bateria em 4 ocasiões diferentes. A idade dos sujeitos variou entre 18 e 85 anos. Foram administrados testes neuropsicológicos incluindo o teste Hopkins Verbal Learning de Aprendizagem e Memória, para avaliar a memória episódica de evocação imediata, tardia e de reconhecimento; o Grooved Pegboard Test que avalia destreza e velocidade motora dos membros superiores; o Trail Making Tests A e B que avalia atenção sustentada e alternada, bem

como, velocidade grafo-motora e função executiva. Os testes foram aplicados em 4 sessões, sendo que na segunda, terceira e quarta sessão de aplicação foram utilizadas formas paralelas do teste de memória evitando-se o efeito de aprendizagem. Trinta pacientes participaram da primeira aplicação, dez da segunda, quatro da terceira e dois da quarta. Apesar do status funcional elevado (Karnofsky > 70), os resultados mostraram que a maioria dos pacientes apresentou prejuízo de destreza motora fina e de memória. A média de tempo para cada paciente completar cada sessão de aplicação foi de vinte e três minutos com desvio padrão de seis minutos. Os pesquisadores concluíram que essa bateria pode ser usada em pacientes com metástases cerebrais para monitoramento do perfil neuropsicológico sem causar nível significativo de fadiga ou rejeição por parte dos pacientes.

Regine et al.¹⁰ investigaram o desempenho de pacientes com metástases cerebrais em uma bateria de testes cognitivos e uma escala de qualidade de vida. A bateria de teste incluía o MMSE, o Hopkins Verbal Learning, Teste de Fluência Verbal, Teste Ruff 2 e 7, o Trail Making A e B e um perfil de humor forma reduzida. Os testes foram aplicados antes, logo depois, e um mês após a radioterapia total de cérebro. Trinta e dois por cento dos participantes tinham idade superior ou igual a 65 anos; 44% apresentavam performance status zero e 81% destes tinham metástases múltiplas. De acordo com o padrão para administração dos cinco testes cognitivos e da escala de qualidade de vida, os resultados antes, logo depois, e um mês depois do tratamento foram, respectivamente, maior ou igual a 95%, maior ou igual a 84% e maior ou igual a 70%. A queda no desempenho cognitivo dos pacientes teve como causa a baixa *performance status* e dificuldade para compreender as instruções dos testes.

Embora os estudos acima demonstrem, em sua maioria, uma associação da radioterapia total de cérebro a prejuízos cognitivos em pacientes com metástases cerebrais outros não corroboram esta associação. Penitza et al.⁸ estudaram as mudanças neuropsicológicas depois da radioterapia total de cérebro nesta amostra de pacientes. Participaram do estudo 64 pacientes, 28 com câncer de pulmão e 36 com metástases cerebrais. Foram avaliadas a inteligência, atenção e memória, com a aplicação de uma bateria de testes neuropsicológicos padronizados com duração de 90 minutos. Os resultados indicaram que a radioterapia total não induziu significativamente ao declínio das funções cognitivas em nenhum paciente.

Os achados da literatura não são unânimes ou consistentes em se tratando dos efeitos da radioterapia total de cérebro no funcionamento cognitivo. Neste contexto, o presente estudo teve como objetivo investigar o desempenho cognitivo de pacientes com metástases cerebrais antes e após o tratamento com radioterapia total de cérebro.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

CASUÍSTICA

Dentre os vinte e três pacientes avaliados no período de 15 meses, somente treze pacientes foram incluídos neste estudo, seguindo os critérios de inclusão. Os pacientes em sua totalidade foram encaminhados pelo Grupo de Neuro-Oncologia e Setor de Radioterapia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP. Destes, 2 pacientes apresentaram lesão única não passível de ressecção (Grupo 1 – G1), 4 apresentaram 2 lesões (Grupo 2 – G2) e 7 apresentaram 3 ou 4 lesões cerebrais (Grupo 3 – G3). Destes 13 pacientes, 32% apresentaram tumor primário de pulmão, 28% de mama, 22% de cólon, e 18% não identificados. Os critérios de inclusão abrangeram lesões não passíveis de ressecção cirúrgica completa, Performance Status - 70 (Karnofsky), RPA classe I e II, idade - 18 anos. Pacientes com neoplasias primárias do sistema nervoso central (SNC), presença de doença leptomeníngea, história de alteração psiquiátrica, consumo de drogas ilícitas e álcool por longo período, foram excluídos. Exames de neuroimagem e histopatológico confirmaram o diagnóstico de metástase cerebral.

A faixa etária variou entre 31 e 62 anos (M = 54,6; DP= 9,57), o nível de escolaridade entre 4 e 14 anos (M = 7,69 DP = 2,84). As regiões das lesões cerebrais estão descritas na tabela 1.

Região Cerebral	G1 (N=2)	G2 (N=4)	G3 (N=7)
Frontal Esquerda	1	1	4
Frontal Direita	1	2	5
Temporal Esquerda		2	3
Temporal Direita		1	2
Parietal Esquerda		2	
Parietal Direita			3
Cerebelo Esquerdo			3
Cerebelo Direito			2

Tabela 1 – Descrição da região cerebral e hemisfério da lesão dos grupos de pacientes (G1 = metástase única; G2 = duas metástases e G3 = 3 ou mais metástases).

A avaliação neuropsicológica foi realizada na semana anterior ao tratamento de radioterapia total de cérebro e 3 meses depois da primeira avaliação neuropsicológica.

O planejamento radioterápico teve como objetivo tratar o cérebro total paliativamente com a delimitação dos campos baseada em estruturas ósseas vistas ao raio X de simulação. A técnica usada foi a de 2 campos paralelos e opostos látero-laterais. O esquema de fracionamento utilizado neste protocolo foi de 30

Gy em 10 frações, totalizando 3000 Gy. Este critério baseou-se, principalmente, em estudos que utilizaram uma metodologia comparando os vários esquemas.

PROTOCOLO NEUROPSICOLÓGICO

Todos os pacientes foram submetidos à avaliação neuropsicológica antes e após receberem o tratamento de radioterapia paliativa, com testes psicométricos selecionados com base na eficácia e duração reduzida do tempo de aplicação. Todos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido na presença de um responsável, concordando em participar do estudo voluntariamente. As funções cognitivas e motoras avaliadas no presente estudo foram selecionadas com base na literatura destes pacientes que demonstram prejuízos de memória, atenção, funções executivas e coordenação motora. As funções cognitivas avaliadas e os testes utilizados estão descritos abaixo.

Funções Intelectuais: para a obtenção do QI foram utilizados os subtestes Vocabulário e Matrizes do Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence (WASI).

Memória: avaliou-se a memória episódica verbal com o Hopkins Verbal Learning Test Revised (HVLT-R), que consiste em três apresentações de uma lista de 12 palavras, com evocação imediata após cada apresentação, evocação tardia após 20-25 minutos e reconhecimento. A memória episódica visual foi avaliada com o Brief Visual Memory Test Revised (BVMT-R), onde seis figuras geométricas são apresentadas três vezes ao sujeito em uma folha e após cada apresentação devem ser reproduzidas em outra folha (evocação imediata), após 20-25 minutos é feita a evocação tardia e reconhecimento. A memória de curto prazo foi avaliada através do subteste Dígitos do WAIS-III.

Atenção e Funções Executivas: a Fluência Verbal Nominal foi avaliada com o teste FAS no qual o sujeito deve emitir palavras (exceto nomes próprios e palavras com o mesmo sufixo) que comecem com as letras F, A, S em um período de 60 segundos, para cada letra. A velocidade de processamento de informações e atenção sustentada através do teste de Trilhas parte A. Para avaliar a flexibilidade mental e atenção alternada foi utilizado o teste de Trilhas parte B.

Funções Motoras: utilizou-se o Grooved Pegboard Test para avaliar a destreza e velocidade motora dos membros superiores.

RESULTADOS

Os resultados obtidos foram analisados através do programa estatístico SPSS v. 10 (SPSS Inc.), adotando-se o nível de significância de 0,05 ($\alpha = 5\%$). Os métodos utilizados foram os testes não-paramétricos de Friedman, Wilcoxon e Kruskal-Wallis.

Para a interpretação dos resultados brutos dos testes neuropsicológicos, utilizou-se a classificação leve, moderado e grave, de acordo com o percentil obtido e nível de escolaridade dos participantes.

Não houve diferença significativa entre os grupos no que tange à idade ou escolaridade. Antes de receberem a radioterapia de cérebro total, os pacientes dos grupos G2 e G3 foram os que apresentaram déficits em grau leve em uma ou mais funções cognitivas, incluindo memória episódica verbal e visuoespacial, atenção sustentada e funções executivas. Os demais apresentaram resultados dentro do esperado para idade e escolaridade.

Após o tratamento de radioterapia ou 3 meses depois da primeira avaliação neuropsicológica, todos os pacientes foram convocados para reavaliação das funções cognitivas. Dos 13 pacientes avaliados, 3 (23%) vieram a óbito (1 do grupo G2 e 2 do grupo G3). Um paciente do grupo G3 não compareceu à reavaliação pelo estado debilitado. Dentre os 9 pacientes reavaliados, 6 (66%) apresentaram queda no desempenho (1 do G2 e 5 do G3), 2 (22%) permaneceram com desempenho semelhante ao da primeira avaliação (1 do G1 e 1 do G2) e 1 (11%) paciente do grupo G1 apresentou discreta melhora no desempenho cognitivo, embora não significativa estatisticamente. Estes resultados foram obtidos através da comparação das classificações em percentil obtidas dos resultados brutos.

Os grupos G1 e G2 mantiveram o nível de Karnofsky acima de 70 antes e após o tratamento de radioterapia enquanto que o grupo G3 apresentou resultados abaixo de 70 (ver tabelas 2 e 3).

Escola de status	Escola
Karnofsky	
Normal	100
Atividade normal, sinais e sintomas da doença menores	90
Atividade normal com esforço	80
Cuida de si próprio, mas incapaz de exercer atividade normal no trabalho	70
Requer assistência ocasional	60
Requer considerável assistência e freqüente cuidado médico	50
Incapaz, requer cuidados especiais e assistência	40
Severamente incapaz	30
Necessária hospitalização e tratamento de suporte	20
Moribundo	10
Morte	0

Tabela 2 – Escala de Performance Status de Karnofsky.

Grupos	Karnofsky	Pré-Radioterapia	Pós-Radioterapia
G1	Média	95,00	90,00
	N	2	2
	Desvio Padrão	7,07	14,14
G2	Média	95,00	83,33
	N	4	3
	Desvio Padrão	5,77	11,54
G3	Média	85,7	60,00
	N	7	4
	Desvio Padrão	5,34	14,14

Tabela 3 – Resultados dos três grupos (G1, G2 e G3) na escala de Karnofsky antes e após o tratamento de radioterapia total de cérebro.

Posteriormente, os resultados de cada um dos grupos (G1, G2 e G3) foram analisados, comparando-se os dados dos testes cognitivos pré e pós-tratamento de radioterapia, através do método de Wilcoxon Signed Ranks. Estas análises demonstraram uma tendência à diferença significativa apenas para o grupo G3, com queda no desempenho no que tange a memória episódica verbal ($Z = -1,83$, $P = 0,68$), memória de curto prazo ou operacional ($Z = -1,82$, $P = 0,59$) e atenção sustentada ou função executiva ($Z = -1,83$, $P = 0,58$). Os demais grupos não demonstraram diferenças estatísticas significativas entre os resultados pré e pós-tratamento de radioterapia de cérebro total.

DISCUSSÃO

Este estudo teve por objetivo investigar as funções cognitivas, através de testes neuropsicológicos, em pacientes com metástases cerebrais antes e após o tratamento de radioterapia total de cérebro. Os principais resultados demonstraram um prejuízo das funções executivas, atencionais e de memória episódica especialmente no grupo G3 após o tratamento de radioterapia total de cérebro.

Pacientes com lesões nas regiões frontais, temporais e parietais do hemisfério dominante (esquerdo) apresentaram resultados deficitários mais acentuados de memória verbal episódica do que memória visuoespacial, além de prejuízo das funções executivas e atencionais. Aqueles com lesões frontais, temporais e parietais em hemisfério direito apresentaram predominantemente déficit executivo, atencional e de memória visuo-espacial. Pacientes com lesões frontais em ambos os hemisférios demonstraram prejuízos nas funções executivas, atencionais e de memória episódica.

Os resultados encontrados são corroborados pelos dados encontrados na literatura, os quais apontam para uma queda do desempenho cognitivo após o tratamento de radioterapia total de cérebro em pacientes com metástases múltiplas, independentemente da localização da lesão tumoral^{2,4,10}. Uma das limitações do estudo foi a não inclusão de uma população abrangente representativa da população de pacientes com metástases cerebrais múltiplas. Apesar desta limitação, foi possível demonstrar a importância de se estabelecer uma rotina sistemática de avaliações neuropsicológicas em pacientes com este diagnóstico que serão submetidos ao tratamento de radioterapia total de cérebro utilizando-se testes cognitivos específicos e validados nesta população.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARCHIBALD YM, LUNN D, RUTTAN LA, MACDONALD DR, DEL MAESTRO RF, BARR, HW, et al. Cognitive functioning in long-term survivors of high-grade glioma. *J Neurosurg* 1994; 80:247-253.
2. BEZJAK A, ADAN J, BARTON R, PANZARELLA T, LAPERRIERE N, WONG, CR, et al. Symptom response after palliative radiotherapy for patients with brain metastases. *Eur J Cancer* 2002; 38: 487 - 496.
3. CLOUSTON PD, DEANGELIS LM, POSNER JB. The spectrum of neurological disease in patients with systemic cancer. *Ann Neurol* 1992; 31:268.

4. HERMAN MA, TREMONT-LUKATS I, MEYERS CA, TRASK DD, FROSETH C, RENSCHLER MF, et al. Neurocognitive and functional assessment of patients with brain metastases. *Am J Clin Oncol* 2003; 26: 273-279.
5. KHUNTIA D, BROWN P, JING LI, MINESH P. Meta Whole-Brain Radiotherapy in the Management of Brain Metastasis. *J Cancer Oncol* 2006; 10:1295-1304.
6. LAACK NN, BROWN PD. Cognitive sequelae of brain radiation in adults. *Semin Oncol* 2004; 31:702-13.
7. PATCHELL R. Brain Metastases. *Handbook of Neurology* 1997; 25:135.
8. PENITZKA S, STEINVORTH S, SEHLEIER S, FUSS, M, WANNENMACHER, M, WENZ F. Assessment of cognitive function after preventive and therapeutic whole brain irradiation using neuropsychological testing. *Strahlenther Onkol* 2002; 178: 252-8.
9. RAIZER R. Radiosurgery and Whole-Brain Radiation Therapy for Brain Metastases: Either or Both. *JAMA* 2006; 295: 2535-2536.
10. REGINE WF, SCOTT C, MURRAY K, CURRAN W. Neurocognitive outcome in brain metastases patients treated with accelerated fractionation vs accelerated-hyperfractionated radiotherapy: an analysis from radiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 51: 711-717.
11. ROCK JP, HAINES S, RECHT L, BERNSTEIN M, SAWAYA R, MIKELSEN T. et al. Practice parameters for the management of single brain metastasis. *Neurosurg Focus* 2000; 9: 1-9.
12. TAILLIBERT S, DELATTRE JY. Palliative care in patients with brain metastases. *Curr Opin Oncol* 2005; 17:588-92.

Destaque desta edição



"Largas vias de acesso aos principaes troncos vasculares". Excelente opúsculo publicado na Typographia Sao Benedicto. Rio. 1931 (acervo pessoal Mário Brock).

CORRESPONDÊNCIA

Eliane C. Miotto
Divisão de Psicologia – Instituto Central
– Hospital das Clínicas FMUSP
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 155, PAMB Térreo
CEP 05403-000 . Cerqueira César
São Paulo - SP
Endereço Eletrônico: ecmiotto@usp.br

Nível de conhecimento da população adulta sobre acidente vascular cerebral (AVC) em Pelotas - RS

Fernando Costa¹
Sandro Oliveira²
Pedro Magalhães³
Betânia Costa³
Raulério Papini³
Miguel Silveira³
Martha Lang³

SUMÁRIO

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é uma importante causa de morbimortalidade, sendo a primeira no Brasil. Conhecimento sobre fisiopatologia, fatores de risco, sintomas e conduta da população em geral, constitui uma importante arma contra estes índices desfavoráveis. O estudo procura avaliar o nível de conhecimento da população sobre o AVC. **Metodologia:** realizamos um estudo transversal de base populacional com 483 indivíduos de 20 anos ou mais residentes na zona urbana de Pelotas, entrevistados em seus domicílios a partir de um processo amostral em múltiplos estágios. **Resultados:** o nível de conhecimento foi considerado inadequado em 97,7% dos indivíduos para a conduta; em 73,7% para a fisiopatologia; em 71,4% para sinais e sintomas e em 53,7% para fatores de risco. O principal fator de risco identificado para o mau desempenho foi a baixa escolaridade.

Conclusão: Investimentos em campanhas educativas devem ser priorizados para a prevenção e o tratamento do AVC.

Palavras-chave: AVC, epidemiologia, população leiga, fatores de risco

ABSTRACT

The Pelotas adult population knowledge about stroke

Background: Stroke is an important cause of morbi-mortality in the population, and data consider it to be the first in Brazil. The knowledge about fisiopathology, risk factors, the symptoms and the behavior of general population, is an important weapon against this unfavorable index. The knowledge of an adult population about stroke is the objective of the project.

Method: A populational-based transversal study, with 483 people, aged 20 years or older, living in the urban city of Pelotas, RS, interviewed in their home was proceeded.

Results: The knowledge was inadequate in 97,7% for behavior, 73,7% for fisiopathology, 71,4% for symptoms and 53,7% for risk factors. The first end-point for bad results was a low educational level.

Conclusion: Investments in educational campaigning must have priority for the reduction of stroke morbid-mortality.

Key-words: Stroke, epidemiology, lay population, risk factors

1 MD Professor Adjunto de Neurologia da UCPel, PhD em Neurocirurgia

2 Professor de Epidemiologia da UCPel, PhD

3 Estudante de Medicina

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é hoje a maior causa individual de morte no Brasil e o principal fator de lesão permanente em adultos⁹. No mundo a situação pouco se tem modificado, nas últimas décadas quanto aos altos custos pessoais, sociais e econômicos decorrentes dessa afecção. Calcula-se que, em 2002, 87.344 pessoas morreram dessa causa no Brasil⁹.

Consideram-se fatores de risco não-modificáveis idade, raça e predisposição genética e modificáveis, pela educação e tratamento, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes mellitus, uso abusivo de bebidas alcoólicas, além de sinais e sintomas precoces da estenose das artérias pré-cerebrais. Os fatores de risco prováveis para AVC são dislipidemias, alterações hemáticas, obesidade, hormônios sexuais femininos e sedentarismo¹⁷.

Estudos internacionais e nacionais demonstram que o conhecimento da população leiga sobre esta patologia está longe de ser o adequado^{13,14,12,11,10,16,4}.

Este trabalho objetiva determinar o grau de conhecimento da população leiga em relação à enfermidade, com o propósito de promover ações populacionais de educação continuada.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi utilizado o delineamento transversal para, na cidade de Pelotas, RS, durante o ano de 2003, investigar o nível de conhecimento existente na localidade sobre fatores relacionados ao AVC. A população-alvo entrevistada foi composta de indivíduos, com 20 anos de idade ou mais, residentes na zona urbana. Através de um processo amostral dos cerca de 250.000 habitantes, com base nos dados do IBGE, do total de 409 setores que compõem a zona urbana, foram selecionados 50, da seguinte maneira: o primeiro foi sorteado entre os 8 números iniciais e, posteriormente, adicionando-se 8, assim foram surgindo os demais até completar a amostra. Dentro de cada setor, as quadras foram escolhidas da mesma maneira e em cada uma entrevistou-se a décima casa a partir da esquina sudoeste. Caso existisse um condomínio, o número de apartamentos era contado como casas.

Desejava-se entrevistar 500 indivíduos nesta faixa etária, amostra calculada a partir dos seguintes parâmetros: poder de 80% para detecção de um risco relativo de, pelo menos 1,5, significativo ao nível de 5%, considerando-se, no mínimo, 10% de indivíduos expostos aos fatores em estudo e uma prevalência estimada de conhecimentos sobre o AVC de 20%.

O único critério de exclusão para a análise foi a presença de doença física ou mental que limitasse a compreensão das perguntas ou respostas. Foram considerados como perdas ou recusas, respectivamente, aqueles indivíduos que, após pelo menos três visitas do entrevistador em dias e horários diferentes e, no mínimo, uma do supervisor de campo, não puderam ser encontrados ou mantiveram a negação de resposta.

Para coleta dos dados utilizou-se questionário padronizado, pré-testado e codificado. Foram identificadas, durante a fase de testes do questionário, as formas mais adequadas de questionamento sobre os sintomas e as percepções dos indivíduos. Todos os entrevistadores foram treinados a utilizar exatamente as mesmas perguntas, abordando variáveis necessárias para investigar as noções dos indivíduos sobre AVC, divididas em áreas: 1-conhecimento sobre a fisiopatologia; 2- fatores de risco; 3- conduta imediata e 4- sinais e sintomas. Além disso, dados sobre escolaridade em anos completos de aprovação na escola; estado civil; sexo observado pelo entrevistador; cor da pele e idade em anos completos também foram obtidos.

FISIOPATOLOGIA

Considerou-se o conhecimento como ótimo quando o indivíduo respondeu positivamente para obstrução arterial, ruptura arterial, doença cerebral e negativamente para surto psicótico, cardiopatia aguda, parasitose, síncope e doença abdominal aguda. Como suficiente, quando respondeu positivamente para doença cerebral e negativamente para surto psicótico, cardiopatia aguda, parasitose, síncope e patologia abdominal aguda. E inadequado quando se obteve respostas positivas a qualquer uma das seguintes enfermidades: surto psicótico, cardiopatia aguda, parasitose, síncope e doença abdominal aguda ou negativas para obstrução arterial, ruptura arterial, doença cerebral.

FATORES DE RISCO

Avaliou-se o conhecimento como ótimo, quando responderam positivamente para idade acima de 40 anos, dieta inadequada, hipertensão, sedentarismo, estresse e consumo de drogas ilícitas. Como suficiente, quando responderam positivamente para dieta inadequada, hipertensão, sedentarismo, estresse e consumo de drogas ilícitas. Como inadequado, quando a resposta foi negativa para hipertensão ou idade.

SINAIS E SINTOMAS

Estimou-se o conhecimento como ótimo aos que responderam positivamente para déficit motor, distúrbios de linguagem, distúrbios de visão e confusão mental e negativamente para disúria, edema de membros inferiores e dor no peito. Como suficiente, quando se obteve resposta positiva para, pelo me-

nos, déficit motor, distúrbio de linguagem, distúrbio de visão e confusão mental, independente das outras respostas. Como inadequado, se a resposta foi negativa para déficit motor, distúrbio de linguagem, distúrbio de visão e confusão mental, independente das outras respostas.

CONDUTA IMEDIATA

Conceituou-se o conhecimento como ótimo se houve resposta positiva para hospitalização e negativa para chá, antibiótico e anti-hipertensivo e inadequado se a resposta foi negativa para hospitalização ou positiva para qualquer um dos outros.

Foram selecionados 14 entrevistadores treinados que realizaram o trabalho de campo, com duração de 10 meses. Utilizou-se o software SPSS/PC+ 8.0 para a análise por regressão logística, seguindo modelo teórico hierarquizado, construído previamente, no qual todas as variáveis encontravam-se no mesmo nível. Inicialmente, todas entravam no modelo e eram retiradas aquelas com valor $p > 0,20$. Desse modo, cada variável encontra-se ajustada às outras que permaneceram no modelo.

RESULTADOS

Foram entrevistados 483 indivíduos, havendo 2,8% de perdas ou recusas. Dentre eles, 16,7% tinham mais de 60 anos de idade e 81,3% era de cor branca. Mais de 8% da amostra foi composta de indivíduos sem escolaridade, constatando-se 8% com mais de 11 anos de estudo, correspondentes ao nível superior. Praticamente a metade da amostra referiu história familiar ou de pessoa próxima com acidente vascular cerebral. Mais detalhes sobre a amostra podem ser obtidos na Tabela 1.

Característica	N	%
Sexo		
Masculino	185	38,1
Feminino	298	61,7
Faixa Etária (anos)		
Menos de 30	99	20,4
De 30 a 39	110	22,6
De 40 a 49	123	25,3
De 50 a 59	73	15,0
60 ou mais	81	16,7
Cor da pele		
Branca	387	81,3
Não-branca	89	18,7

Escolaridade		
Sem escolaridade	43	8,8
Até 4 anos	66	13,6
De 5 a 8 anos	170	35,0
De 9 a 11 anos	168	34,6
Mais de 11 anos	39	8,0
História Familiar de AVC		
Sim	252	51,9
Não	234	48,1
Pessoa próxima com AVC		
Sim	326	67,1
Não	160	32,9

Tabela 1 – Características da amostra de adultos da cidade de Pelotas, RS, 2003.

A Tabela 2 apresenta os diferentes resultados sobre o conhecimento da fisiopatologia, dos fatores de risco, dos sinais, sintomas e seqüelas e da conduta frente a um indivíduo acometido por um AVC. Quanto à fisiopatologia, cerca de um quarto dos entrevistados respondeu incorretamente à questão. Destes, 75 (15,4%) indicaram uma doença cardíaca como um AVC; 81 (16,7%) consideraram ter, na síncope, uma definição de AVC. As maiores taxas de resposta foram doença cerebral (64,6%) e obstrução venosa (65,4%).

Tipo de Conhecimento	Respostas afirmativas	%
Fisiopatologia		
Obstrução venosa	318	65,4
Obstrução arterial	212	43,6
Obstrução de um vaso qualquer	183	37,7
Surto psicótico	25	5,1
Ruptura arterial	176	36,2
Ruptura venosa	159	32,7
Cardiopatia aguda	75	15,4
Doença cerebral	314	64,6
Parasitose	12	2,5
Síncope	81	16,7
Doença abdominal aguda	51	10,5
Fatores de risco		
Idade acima de 40 anos	237	48,7
Sexo masculino	111	22,8
Dieta inadequada	446	91,7
Hipertensão	463	95,3
Sedentarismo	428	88,1
Estresse	438	90,1
Consumo de drogas	469	96,5
Sinais, sintomas e seqüelas		
Déficit motor	384	79,0
Distúrbio de linguagem	401	82,5
Distúrbio de visão	220	45,3
Vertigem	374	77,0
Dispneia	225	46,3
Disúria	39	8,0
Dor no peito	277	57,0
Vômitos	200	41,2
Edema de membros inferiores	146	30,0
Confusão mental	313	64,4

Conduta		
Hospitalização	424	87,2
Uso de antibióticos	59	12,1
Uso de chás	83	17,0
Uso de anti-hipertensivos	382	78,6

Tabela 2 – Entendimento sobre aspectos do Acidente Vascular Cerebral na população adulta de Pelotas, RS, 2003.

Com relação aos fatores de risco, apontaram-se o sexo masculino com 22,8% e a idade acima de 40 anos com 48,7% como os menos capazes de provocar AVC; todos os demais fatores investigados tiveram índices de resposta superiores a 90%. Disúria e edema de membros inferiores foram os menos sinalizados como sinais, sintomas ou seqüelas de AVC com taxas de 8,0% e 30,0% respectivamente. Implicaram-se mais positivamente como sinais, sintomas ou seqüelas o déficit motor (79,0%) e os distúrbios de linguagem (82,5%). Oitenta e sete por cento (87%) dos indivíduos citaram hospitalização como a conduta mais adequada; no entanto, 12,1% recomendaram a utilização de antibióticos.

A Tabela 3 traz os resultados categorizados: o nível de conhecimento ótimo só é atingido por 0,4% dos indivíduos para os sintomas; 2,3% para a conduta; 6,2% para a fisiopatologia e 8,8% para os fatores de risco. Porém, as maiores de conhecimento inadequado ficam para a conduta com 97,7%, seguida pela fisiopatologia (73,7%), pelos sinais e sintomas (71,4%) e pelos fatores de risco (53,7%).

Nível de Conhecimento	Inadequado	Suficiente	Ótimo
Fisiopatologia	358 (73,7%)	98 (20,2%)	30 (6,2%)
Fatores de Risco	261 (53,7%)	182 (37,4%)	43 (8,8%)
Sinais e Sintomas	347 (71,4%)	137 (28,2%)	2 (0,4%)
Conduta	475 (97,7%)	-	11 (2,3%)

Tabela 3 – Classificação do nível de conhecimento sobre diferentes aspectos do AVC na população adulta de Pelotas, RS, 2003.

Ao se proceder a uma análise multivariada, controlando fatores de confusão, identifica-se e comprova-se ser a escolaridade o único fator de risco para desconhecimento sobre AVC, que se mostra associado a todas as categorias estudadas.

Fatores de Risco	Fisiopatologia	Fatores de Risco	Sinais e sintomas
Sexo		0,06	
Masculino		1	
Feminino		1,45 (0,99 – 2,15)	
Faixa Etária (anos)		0,1	
Menos de 30		1	
De 30 a 39		1,38 (0,78 – 2,43)	
De 40 a 49		1,38 (0,79 – 2,42)	
De 50 a 59		1,12 (0,58 – 2,15)	
60 ou mais		0,64 (0,33 – 1,23)	
Cor da pele	0,1	-	
Branca	1		
Não-branca	1,60 (0,88 – 2,91)		
Escolaridade	0,005	0,05	0,007
Sem escolaridade	0,71 (0,20 – 2,49)	1	1
Até 4 anos	0,29 (0,09 – 0,84)	0,30 (0,13 – 0,73)	1,2 (0,50 – 2,88)
De 5 a 8 anos	0,26 (0,09 – 0,77)	0,34 (0,15 – 0,75)	0,63 (0,30 – 1,30)
De 9 a 11 anos	0,24 (0,07 – 0,84)	0,34 (0,15 – 0,76)	1,53 (0,71 – 3,30)
Mais de 11 anos	1,60 (0,88 – 2,91)	0,33 (0,13 – 0,85)	1,92 (0,39 – 2,68)

* As caselas vazias indicam que as variáveis foram excluídas do modelo, não se apresentando como fatores de confusão.

** O valor acima de cada coluna de riscos relativos e intervalos de confiança é o valor p da associação.

Tabela 4 – Fatores de risco para nível de conhecimento ótimo ou razoável para os diferentes aspectos do AVC na população adulta de Pelotas, RS, 2003.

DISCUSSÃO

Quando se comparam as características da amostra obtida, com os dados do censo realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2001, considerando-se apenas a população residente na zona urbana da cidade, é possível concluir que o processo amostral utilizado obteve bons resultados e o estudo foi conduzido com uma amostra representativa da

população da cidade, pois as distribuições por sexo, idade, escolaridade e renda são semelhantes aos dados oficiais do IBGE para Pelotas.

As dificuldades e limitações de delineamentos transversais em determinar fatores de risco para doenças são bem conhecidas. Este estudo não está isento de vieses como o de causalidade reversa, uma vez que não se pode determinar com precisão a cronologia da ocorrência de alguns fatores estudados e do grau de conhecimento dos indivíduos. O efeito de variáveis que apresentam potencial de modificação no nível de conhecimento sobre AVC dos indivíduos não foi investigado neste trabalho.

A população estudada apresentou um bom conhecimento geral sobre o acidente vascular cerebral. Mesmo os indivíduos sem casos na família souberam identificar a gravidade do AVC. Quando indagados sobre a semelhança do AVC com outras doenças, conseguiram responder coerentemente na maioria das vezes. Isto demonstra que o assunto não é estranho para a grande maioria da população estudada, não havendo variação significativa de acordo com classe social, gênero ou anos de escolaridade. Sug Yoon e col. demonstraram que, apesar deste conhecimento, a maioria das pessoas não se sentia em risco de ter um AVC, desta forma diminuindo a importância de encarar os programas de educação a este respeito¹⁴. Estratégias educacionais focadas nos benefícios de um estilo de vida saudável parecem ser mais eficazes do que as baseadas nos resultados negativos de estilos de vida de risco. Esta consideração é importante na melhoria da abrangência e da efetividade das campanhas informativas sobre AVC^{13,11}. Schneider e col. comprovaram que campanhas com esta finalidade melhoraram significativamente o conhecimento geral da população¹¹.

A análise dos resultados das questões sobre fisiopatologia indicou que a população em geral não sabe distinguir adequadamente doenças arteriais das venosas, assim como entre doenças vasculares cerebrais e cardíacas. Isto prova que um investimento na instrução da população sobre AVC traria benefícios não somente para o correto entendimento das doenças neurológicas como também para as cardiovasculares. Na literatura estudada, não foi dada ênfase a questões enquadráveis em conhecimentos de fisiopatologia.

Quanto às condutas encontradas na população-alvo, elas podem ser consideradas adequadas, pois a grande maioria (87,2%) reconheceu a doença como grave, com necessidade de cuidados hospitalares. Evenson e col. demonstraram que o tempo médio de procura por serviços de emergência nos EUA varia e 3 a 6 horas⁶; perto de 10% dos AVCs chegam às unidades de atendimento em menos de 1 hora do início dos sintomas e menos de 25% das pessoas acometidas chegam às unidades de saúde dentro das primeiras três horas¹⁵. O atraso na procura por serviços de saúde é a principal barreira para a efetividade do tratamento precoce do AVC^{12,11,10,4}. Diversos estudos comprova-

ram que a rapidez na procura por auxílio médico é diretamente proporcional à gravidade do AVC: pacientes mais gravemente acometidos tendem a procurar com maior urgência os serviços de saúde^{4,5,18,19,7}. Esta observação revela que o indivíduo com menor acometimento, e, portanto, com melhor prognóstico, tarda em procurar auxílio médico, perdendo a janela terapêutica fundamental para a mudança da história natural da doença. Barber e col relatam que grande parte dos pacientes capazes de reconhecer os sintomas optam por não procurar atendimento médico¹. Poucas campanhas sobre o AVC enfatizam que o tratamento precoce é imperativo, caracterizando a urgência dessa situação¹³.

Talvez pelo grande apelo da mídia e pelas campanhas de saúde, os fatores de risco foram bem identificados pela população, principalmente no tangente ao consumo de drogas, HAS, dieta inadequada, estresse e sedentarismo, resultados que parecem ser muito semelhantes aos encontrados em outros países^{10,8}. Este fato pode ser o efeito das campanhas para doenças cardiovasculares os quais na maioria das vezes, têm fatores de risco semelhantes ao AVC. Diversos trabalhos demonstram que os fatores de risco citados pela população variam de acordo com o foco das campanhas de conscientização^{14,8,3,2}, provando que estas têm papel fundamental e são efetivas na instrução populacional quanto ao conhecimento de fatores de risco e prevenção da doença vascular cerebral.

Um maior conhecimento por parte da população também ajuda na busca e adesão por estilos de vida de menor risco¹². O estresse, apesar de ser o quarto fator mais referido, não pode considerar-se isoladamente um fator de risco e sua associação com o risco de AVC permanece indefinida¹⁶. Neste trabalho, somente 22,8% das pessoas citaram o sexo masculino como mais predisposto à enfermidade, enquanto 48,7% das pessoas associaram idade acima de 40 anos ao aumento do risco de AVC, refletindo a fragmentação dos conhecimentos sobre a doença.

Em termos populacionais, este achado não possui grande valor, visto serem fatores de risco não-modificáveis. Quando indagados sobre alimentos que aumentam a frequência de AVC, apresentaram um conhecimento razoável de que certos hábitos alimentares favorecem a enfermidade, assim como sobre meios de prevenir a doença.

Os resultados mostram que a maioria da população apresenta um ótimo conhecimento em relação a fatores de risco e a prevenção. Isso demonstra, neste aspecto, não haver grandes medidas a serem tomadas para diminuir a incidência de AVC na população leiga de um modo geral.

Devido à vasta gama de sinais e sintomas do AVC, a população em geral tem dificuldade em reconhecê-los e os associar a afecções cerebrais^{13,11,10}. Os distúrbios de linguagem e de movimento foram os sinais mais reconhecidos pela população,

sendo muito parecidos com os descritos por Kothari e col. que obtiveram a fraqueza como resposta mais prevalente, seguida de distúrbios da fala⁸. Resultados estes que diferem dos encontrados por Sung e col., para os quais o principal indício é visão borrada ou perda visual em um olho¹³ e por Pancioli e col. que referem as tonturas e o torpor entre os mais citados¹⁰.

Esta constatação é preocupante e demonstra a falta de informação sobre os sinais e sintomas que antecedem os acidentes vasculares cerebrais, mesmo em países onde as campanhas são bem estabelecidas, visto a população de maior risco aparentemente ser menos afetada pelas campanhas educacionais e ter maior dificuldade no reconhecimento dos sintomas^{11,10,4}. Reconhecê-los é, indiscutivelmente, importante na abordagem inicial do paciente, agilizando seu atendimento, aumentando as chances de sobrevivência e diminuindo as seqüelas neurológicas.

Novas campanhas devem ter um enfoque especial neste tema, visto que o conhecimento dos sinais é fundamental para atender a uma crescente necessidade médica e social, diminuindo assim os resultados catastróficos da doença. O nível educacional foi um preditor significativo para melhor discernimento sobre sinais e sintomas do AVC, resultado similar a outros estudos internacionais^{14,10}. Modelos educacionais comprovaram ser eficazes quanto à melhora do nível de conhecimento da população, porém não repercutiram na prática, em atitudes produtivas no atendimento precoce, fato atribuído à menor ênfase na conduta imediata frente aos sinais e sintomas^{3,2}.

CONCLUSÃO

Embora o estudo tenha demonstrado que a população apresenta um bom nível de conhecimento geral sobre o AVC, os resultados relativos a sinais e sintomas, fisiopatologia e condutas mostram um nível insatisfatório no estudo. A mudança deste quadro é passo fundamental para uma melhora no atendimento e prognóstico geral dos pacientes acometidos por esta afecção. Para tanto, é necessário que programas educacionais sejam incrementados e passem a fazer parte de medidas educacionais voltadas à população. Campanhas focadas nos sinais e sintomas e, principalmente, nas condutas frente ao AVC são fundamentais para a sua prevenção e tratamento. A utilização maciça da mídia em programas educacionais e trabalhos com grupos comunitários são alternativas promissoras para uma boa abrangência das campanhas. Estas devem ser efetivas e constituídas de informações simples, diretas e objetivas com a finalidade de obter melhor entendimento e memorização.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARBER PA, ZHANG J, DEMCHUK AM, HILL MD, BUCHAN AM. Why are stroke patients excluded from TPA therapy? An analysis of patient eligibility. *Neurology*, 2001, 56:1015-1020.
2. BECKER KJ, FRUIN MS, GOODING T, TIRSCHWELL D, LOVE P, MANKOWSKI T. Community-based education improves stroke knowledge. *Cerebrovasc Dis*, 2001, 11:34-43.
3. CARROLL C, HOBART J, FOX C, TEARE L, GIBSON J. Stroke in Devon: knowledge was good, but action was poor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004, 75(4):567-571.
4. CHANG KUC, TSENG MC, TAN TY. Prehospital Delay After Acute Stroke in Kaohsiung, Taiwan. *Stroke*, 2004, 35(3):700-704.
5. DEREK L, ADELEINE P, NIGHOGHOSSIAN N, HONNORAT J, TROUILLAS P: Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke*, 2002, 33:153-159.
6. EVENSON KR, ROSAMOND WS, MORRIS DL. Prehospital and in-hospital delays in acute stroke care. *Neuroepidemiology*, 2001, 20:65-76.
7. JORGENSEN HS, NAKAYAMA H, REITH J, RAASCHOU HO, OLSEN TS: Factors delaying hospital admission in acute stroke: the Copenhagen study. *Neurology* 1996, 47:383-387.
8. KOTHARI R, SAUERBECK L, JAUCH E, BRODERICK J, BROTT T, KHOURY J, et al. Patients awareness of stroke signs, symptoms, and risk factors. *Stroke*, 1997, 28:1871-1875.
9. Ministério da Saúde/SVS - Sistema de Informações de Mortalidade e IBGE .
10. PANCIOLI AM, BRODERICK J, KOTHARI R, BROTT T, TUCHFARBER A, MILLER R, et al. Public perception of stroke warning signs and knowledge of potential risk factors. *JAMA*, 1998, 279:1288-1292.
11. SCHNEIDER AT, PANCIOLI AM, KHOURY JC, RADEMACHER E, TUCHFARBER A, MILLER R, et al. Trends in community knowledge of the warning signs and risk factors for stroke. *JAMA*, 2003, 289: 343-6.
12. SCHWAMM LH, PANCIOLI A, ACKER JE, GOLDSTEIN LB, ZOROWITZ RD, SHEPHARD TJ et al. Recommendations for the Establishment of Stroke Systems of Care. *Stroke* 2005, 36: 690-703.
13. SUNG YOON S, BYLES J: Perceptions of stroke in general public and patients with stroke: a qualitative study. *Brit Med J*, 2002, 324: 1065.
14. SUNG Y S, HELLER RF, WIGGERS J, LEVI C, FITZGERALD PE: Knowledge of stroke risk factors, warning symptoms, and treatment among an Australian urban population. *Stroke*, 2001, 32:1926-1930.
15. The Paul Coverdell Prototype Registries Writing Group, Acute Stroke Care in the US. Results from 4 Pilot Prototypes of the Paul Coverdell National Acute. *Stroke Registry*; *Stroke*, 2005, 36:1232-1240.

16. TRUELSEN T, NIELSEN N, BOYSEN, G, GRONBAEK, M. Self-Reported Stress and Risk of Stroke: The Copenhagen City Heart Study. *Stroke*, 2003 34(4): 856-862.
17. VICTOR M, HOPPER AH: Principles of Neurology. 8th ed, New York, McGraw-Hill, 2005. Cap. 34, p 661-665.
18. WESTER P, RADBERG J, LUNDGREN B, PELTONEN M, for the Seek Medical Attention in Time Study Group. Factors associated with delayed admission to hospital and in-hospital delays in acute stroke and TIA: a prospective, multicenter study. *Stroke*, 1999, 30:40-48.
19. WILLIAMS LS, BRUNO A, ROUCH D, MARRIOTT DJ: Stroke patients' knowledge of stroke: influence on time to presentation. *Stroke*, 1997, 28:912-915.

CORRESPONDÊNCIA

*Dr. Fernando Antônio de Oliveira Costa
Rua Sinhá Costinha, 271, CEP 96055-760
Pelotas, RS, Brasil.
Endereço Eletrônico: fneuro@terra.com.br*

Destaque desta edição



Reunião Brasileira de Neuro-radiologia em Caxias do Sul, de 25 a 29 de março de 1975. Da esquerda para a direita: Apio Antunes, Antonio Cezar Borges, José Ribeiro Portugal, Lygia Coutinho, Mario Coutinho, Cecy Portugal e Lelio Lucas (cortesia do Professor Mario Coutinho).

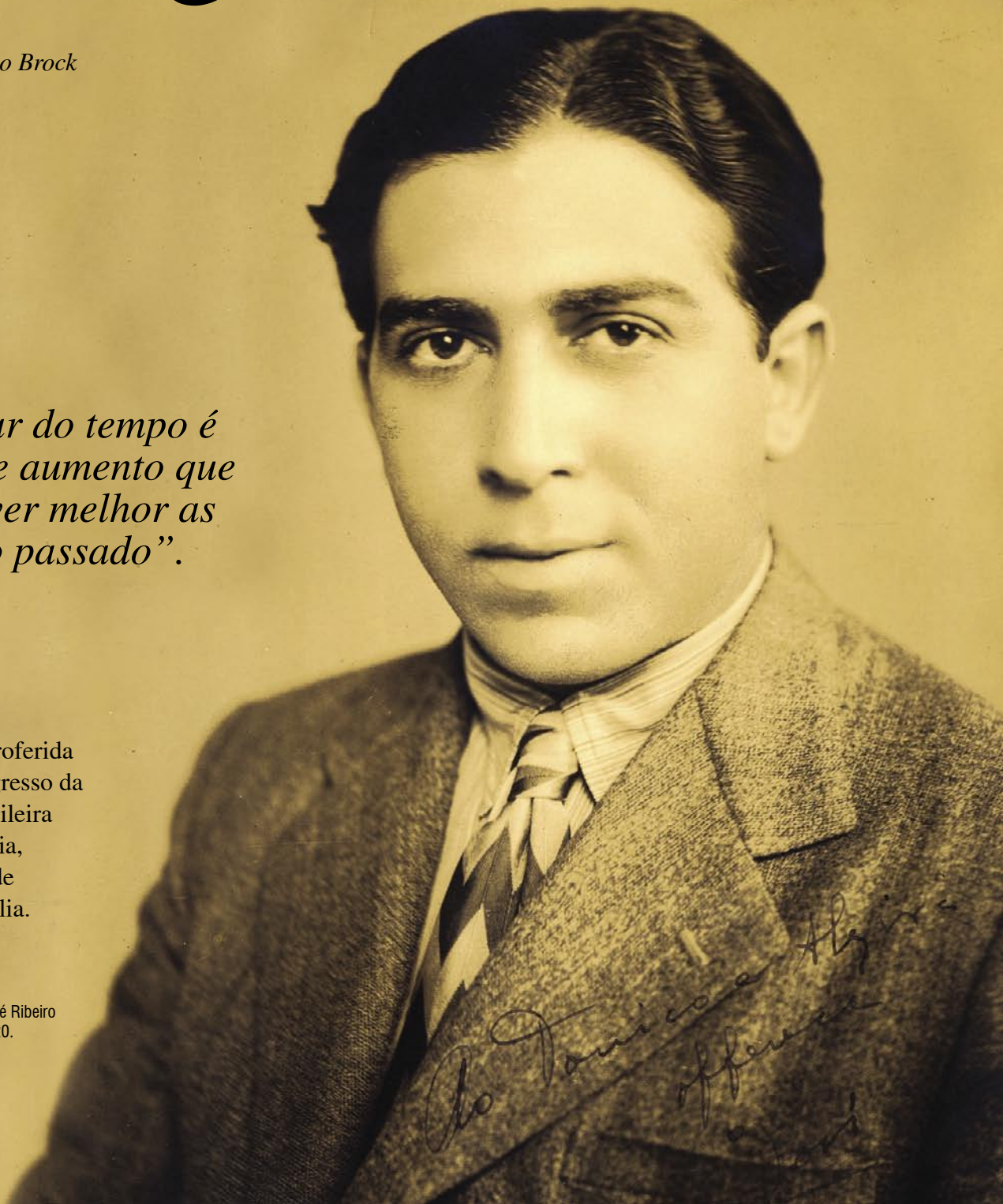
José Ribeiro Portugal

Professor Mario Brock
Universitat Klinikum
Berlim, Germany

*“O passar do tempo é
a lente de aumento que
permite ver melhor as
coisas do passado”.*

Homenagem proferida
durante o Congresso da
Academia Brasileira
de Neurocirurgia,
em novembro de
2007, em Brasília.

O jovem acadêmico José Ribeiro
Portugal na década de 20.





Os três irmãos Portugal. Da esquerda para a direita: José, Antonio (sentado) e Joaquim.

Com essa tese já percebe-se o interesse do mestre no setor da neurocirurgia que o fascinaria durante toda a sua via e no qual contribuiu decisivamente para o progresso da especialidade. O autor desta breve resenha teve oportunidade de auxiliar o mestre em numerosas neurotomias retrogasserianas, que raramente levavam mais de 20 minutos de pele a pele! Experiência inesquecível!

A partir de 1938 José Ribeiro Portugal passou a usar o nome José Ribe Portugal. A razão desta mudança foi a recomendação de uma cartomante que lhe disse que o sobrenome Portugal continha 8 letras (diversas) e que 8 era o número da sorte no ocultismo oriental. Assim sendo, para assegurar a harmonia das coisas e garantir o sucesso no futuro, era imperativo que o(s) prenome(s) também contivessem 8 letras. Onde: José Ribe.

Portugal, além de possuir uma fabulosa cultura anatômica era dotado de uma habilidade cirúrgica e de uma capacidade de improvisação inusitadas. Jamais entrava em apuros!

Fora da sala de operações Portugal era sempre o mineiro de índole afável, modesto e bonachão. Anualmente visitava a família em Cachoeira de Minas e levava sempre roupas e auxílio financeiro para o asilo de velhos e desamparados da cidade.

Portugal viajava muito. Eram imensas a sua sede de saber e a ânsia de estar sempre a par dos mais recentes progressos da especialidade. Conheceu, assim, os mais renomados serviços de neurocirurgia do mundo e recebeu, no legendário Instituto de Neurologia da então Universidade do Brasil, a visita dos mais famosos neurocirurgiões da época: Herbert Olivecrona,

Norman Dott, Earl Walker, Pearce Baley, Alfonso Asenjo, Raul Matera, John Scarff, Manuel Ballado e tantos outros!

Emergiram da escola de José Portugal renomados neurocirurgiões, como Mario Coutinho, Pedro Sampaio, Renato Barbosa, Otoíde Pinheiro, Gianni Temponi, Samir Helou, Mauro Guerra Terra, Eloy Bona, para mencionar apenas alguns dos que pregaram o evangelho neurocirúrgico Brasil afora.

Papel importante na vida de Portugal teve a sua esposa, Dona Cecy Piegas Portugal, oriunda de uma família de latifundiários uruguaiois. Embora de índole nem sempre fácil, Dona Céci (com “e” acentuado), como a chamava o mestre, sabia muito bem como “levar o Portugal”.

José Ribeiro Portugal faleceu às 15:30 horas do domingo, dia 19 de julho de 1992, no Hospital Clínica Ipanema, amparado por Paulo de Carvalho, discípulo fiel que o acompanhara durante os dez últimos anos de vida. A certidão de óbito, assinada pelo Dr. Benedito Wenceslau de Sousa Filho, menciona como causa mortis: “Parada cardiorrespiratória, D.P.O.C. descompensado – Infarto agudo do miocárdio”.

Deixava de bater um coração generoso, que durante muitas décadas havia pulsado incessantemente pela Neurocirurgia brasileira. Os que tiveram a ventura de conhecê-lo guardam para sempre na memória as suas lições, e no coração a lembrança cândida do seu calor humano.

CORRESPONDÊNCIA

*Prof. Dr. Mario Brock
Pueclerstrasse 10
D 14195 Berlin Alemanha*

Dr. José Ribe. Portugal
Av. Atlântica, 2206/301
22041 - Rio de Janeiro - Brasil
Tel. (021) 237-0211

Querido amigo Prof. Mario Brock,
Rio, 22.08.91

A alegria de sua carta é a coroação de tantas grandes alegrias que tive na vida. Chamou-me de mestre e considerou-se um discípulo. Na realidade, no meu serviço, não havia mestre nem discípulos. Havia, sim, bons amigos e colaboradores eficientes, inteligentes e responsáveis como você. Havia espírito de compreensão e de boa vontade, no trabalho, o que me deu oportunidade de fazer alguma coisa.

Sua carta escrita, com sua própria letra, fez-me recordar as magníficas observações por você redigidas as quais guardo como lembrança e saudade de momentos tão agradáveis. Você relembrou o que eu lhe disse, quando ainda estudante, na Velha Faculdade de Medicina, da Praia Vermelha, que o "Sol nasce para Todos". Você tem razão, pois nem todos têm a sensibilidade para senti-lo e aproveitar a sua luz na estrada da vida. O caminho que você percorreu foi iluminado pela sua inteligência, capacidade de trabalho e sentido de responsabilidade. Você não deve nada a ninguém. Você foi sempre você, o predestinado a grandes sucessos e grandes conquistas.

Fiquei sensibilizado, quando no dia 26.07.91, me disse o Pinheiro que você tinha sido eleito Presidente da Sociedade Europeia de Neurocirurgiões. A vitória não foi sua, mas dos seus comandados, nessa Sociedade, por terem um Presidente digno e representativo como você. Graças a Deus tire longa vida, 90 anos, para poder recordá-lo como estudante, colaborador e assistir a sua brilhante carreira até hoje, quando você recebeu a consagração de renomado neurocirurgião. Minhas felicitações. Recomendações aos seus familiares. Abraços do
Portugal

Carta endereçada pelo Professor Portugal ao Professor Mario Brock em 13.02.1991 por ocasião de sua eleição para presidente da EANS (Associação Européia de Sociedades Neurocirúrgicas).

Neural stem cells as novel therapeutic vehicles for genetic therapy in gliomas

Tobias Alécio Mattei¹

Renata Dal-Prá Ducci²

Ricardo Ramina³

Paulo Henrique Pires de Aguiar⁴

SUMÁRIO

Introdução: Estudos recentes têm demonstrado, em gliomas (especialmente naqueles de alto grau), a existência de uma pequena fração de células com características de células progenitoras primitivas. Como essas células-tronco neurais são dotadas de potencial migratório significativo para a área patológica de onde se originam, teoricamente, supõe-se que possam ser utilizadas para produção de produtos geneticamente determinados com ação anti-tumoral.

Materiais e Métodos: Os autores, após revisão crítica da literatura, apresentam um apanhado geral acerca dos estudos recentes sobre o papel das células-tronco neurais na origem de gliomas malignos, bem como sua possível utilidade como veículos carreadores de genes com ação anti-tumoral.

Resultados: Além do seu provável envolvimento na gênese dos gliomas, evidências recentes sugerem que as tais células-tronco modificadas "ex-vivum" seriam capazes de integrar-se no microambiente tumoral de onde se originam, vindo a expressar genes específicos e, cumprindo, desta forma a função de vetores ideais para futuras terapias genéticas. Além disso, a pluripotência destas células-tronco as tornaria capaz de reparar tecidos danificados (como já demonstrado em modelos animais de acidente vascular cerebral isquêmico), modificando assim o microambiente peritumoral.

Conclusões: Uma melhor compreensão dos mecanismos pelos quais as células-tronco neurais migram para locais específicos do sistema nervoso central possivelmente possibilitará seu uso como veículos para futuras terapias genéticas para pacientes com gliomas de alto grau. Entretanto, é importante enfatizar que o uso promissor de tais células-tronco modificadas na terapia dos gliomas certamente será, pelo menos em um futuro próximo, somente parte da terapêutica adjuvante, não substituindo, o atual tratamento padrão baseado em cirurgia (com ressecção total sempre que possível), radioterapia e quimioterapia com Temozolamida.

Palavras-chave: Células-tronco neurais, terapia genética, gliomas

ABSTRACT

Introduction: Recent studies have demonstrated the existence of a small fraction of glioma cells (specially in high-grade tumors) endowed with features of primitive neural progenitor cells and tumor-initiating function. As such neural stem cells have tremendous migratory potential for pathological areas in the central nervous system, they, theoretically, could be used to produce a desired gene product against glioma tumor cells.

Material and Methods: The authors perform a critical literature review in order to highlight recent studies about the role of neural stem cells in the origin of malignant gliomas as well as its possible role as novel vehicles for delivery of targeted genetic therapy approaches.

Results: Several recent studies have addressed the possible role of stem cells in the origin of gliomas. Furthermore, recent evidence has also suggested that engraftment of such cells would be followed by integration into the "local neural milieu" and accompanied by stable gene expression, acting, this way, as ideal genetic "vectors". In addition, the pluripotency of such stem cells would endow them with the capability to replace diseased tissues in an appropriate manner (such as demonstrated in animal models of ischemic stroke).

Conclusions: A better understanding of the mechanisms by which neural stem cells migrate to specific sources of injury may allow us to harness these cells as vehicles for delivery of molecular therapies and impact survival in patients with high-grade gliomas. It is important to emphasize, however, that the promising use of neural stem cells for genetic therapy in gliomas, is adjunctive and not a replacement of current standart therapies such as surgery (with maximal possible resection, radiotherapy and chemotherapy (with Temozolamide), which are expected to continue being part of the therapeutic armamentary against gliomas, at least in the near future.

Keywords: Neural stem cells, genetic therapy, gliomas, genetic vectors

1 Departamento de Neurocirurgia – "Instituto de Neurologia de Curitiba – INC" – Brasil

2 Acadêmica de Medicina da Universidade Federal do Paraná – Brasil

3 Chefe do Departamento de Neurocirurgia - "Instituto de Neurologia de Curitiba – INC" - Brasil

4 Clínica Pinheiros de Neurocirurgia – São Paulo - Brasil

INTRODUCTION

Conventional therapeutic approaches such as surgery, radiotherapy, or chemotherapy have proved rather unsuccessful in the treatment of infiltrative growing tumors such as the malignant glioblastoma multiforme. Thus, new therapeutic strategies that are suitable for inducing cell death also in migrating tumor cells have to be developed. These new therapeutical strategies include cell and/or gene therapeutic approaches^{9,10,11,14}.

STEM CELLS AND THE ORIGIN OF GLIOMAS

Gliomas, in particular the high-grade anaplastic glioma and glioblastoma multiforme, are manifested by morphological, genetic and phenotypic heterogeneity. Most of the studies hitherto have been performed on bulk glioma cells, with limited understanding on the origin and the relative contribution of particular glioma cell populations to glioma growth and progression. Recent studies have demonstrated the existence of a small fraction of glioma cells endowed with features of primitive neural progenitor cells and tumor-initiating function.

Such cells have been defined as glioma stem cells. However, questions remain as to whether the currently identified glioma stem cells are the cell-of-origin for glioma initiation and progression, or the results of such processes^{19,7}.

NEURAL STEM AND PROGENITOR CELLS

Neural stem and progenitor cells derived from the central nervous system (CNS) of embryonic and adult mammals share three critical features: 1. Stem and progenitor cells are highly migratory, 2. Stem and progenitor cells have affinity for areas of CNS pathology, and 3. The pluripotentiality of neural stem and progenitor cells allows them to engraft and replace damaged tissues in the CNS¹⁶. These properties suggest that transplanted neural stem cells might be used to deliver molecular therapy to diseased regions of the nervous system, and to regenerate lost tissues. One of the greatest challenges and potential promises of stem cell therapy is to direct therapy to pathological tissues comprised of cells which themselves are migratory. The ability of glioma cells to migrate extensively into normal brain parenchyma in part underlies the lethal nature of these tumors.

As neural stem cells (NSCs) are capable of tremendous migratory potential to areas of pathology in the central nervous system. When implanted into a diseased or injured nervous system, NSCs can travel through great distances to and engraft within areas of discrete as well as diffuse abnormalities. Engraftment is often followed by integration into the local neural milieu, accompanied by stable gene expression from the NSCs. In addition, the pluripotentiality of NSCs endows them with the capability to replace diseased tissues in an appropriate manner¹. (Figure 1) Recent evidence has also suggested that engrafted exogenous NSCs may have effects on the surrounding microenvironment, such as promoting protection and/or regeneration of host neural pathways. These characteristics of NSCs would seem to make them ideal agents for the treatment of various central nervous system pathologies, especially brain tumors⁸. Brain tumors are generally difficult to treat because of the unique location of the lesions. In primary gliomas, the extensive infiltrative nature of the tumor cells presents a challenge to their effective and total eradication, hence the high rate of treatment failure and disease recurrence². In addition, normal brain structures are distorted and are often destroyed by the growing neoplasm. Even with effective therapy to surgically resect and destroy the neoplastic tissues, the brain is still injured, which often leaves the patient in a debilitated state. The unique ability of NSCs to “home in” on tumor cells followed by the delivery of a desired gene product makes the NSC a very promising agent in brain tumor therapy²³. Cytolytic viruses and genes coding for anti-tumor cytokines, pro-drug converting enzymes, and various neurotrophic factors have all been engineered into engraftable NSCs for delivery to tumors^{2,12,13}. When they are specially tagged, such injected NSCs can be visualized with the use of novel imaging techniques and tracked in vivo within living animals over real time. If the NSCs were also capable of participating in the subsequent repair and regeneration of the tumor-afflicted brain-at present a potential but as-yet-unproven aspect of this intervention-then its role in abetting anti-tumor therapy would be complete.

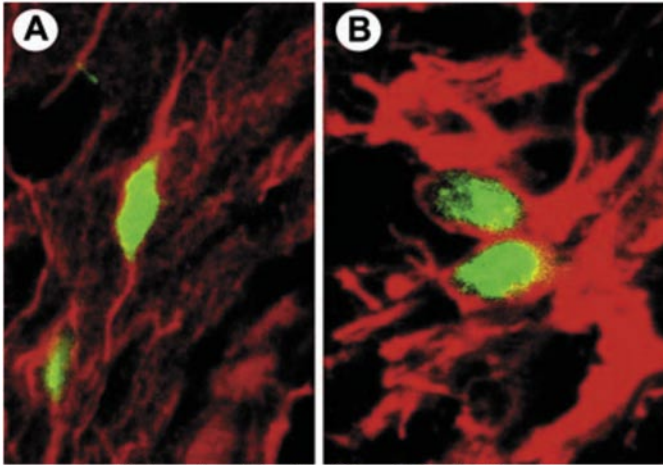


Photo courtesy University of Wisconsin Board of Regents

Figure 1: After transplantation into the brains of young mice, the neural precursor cells give rise to functioning neurons (red in A) and astrocytes (red in B).

STEM CELL AND CENTRAL NERVOUS SYSTEM REPAIR

Closely correlated with the question of whether transplanted stem cells can successfully home the location of dispersed tumor cells are the issues of division and differentiation of the stem cells, and the number of tumor cells that can be killed by a single stem cell. These are finely graded balances that are closely interrelated. If the stem cells continue to divide after transplantation, then it is possible that they will themselves create an inappropriate cell mass. If, in contrast, they do not divide (as appears to be the case in the present studies), then as tumor cells continue their own division they eventually will become too numerous for the therapeutically modified stem cells to kill directly. Thus, if the mode of tumor cell killing requires close proximity to the transplanted stem cells, as it might be expected in the studies of Aboody *et al.*, then the action of the stem cells would be expected to be only temporarily effective. Moreover, if the transplanted stem cells differentiate into neurons or oligodendrocytes, then their migratory capacity will be compromised. It is possible, for these reasons, that the killing of tumor cells and the repair of CNS damage might require transplantation of two different stem cell populations, only one of which has been modified to kill the tumor cells. Still further considerations of importance are whether the therapeutic agent produced by the transplanted stem cells causes injury to normal brain cells, how to engineer the stem cells to cease producing the therapeutic protein when it is no longer necessary to do so, and whether the use of nonautologous stem

cells eventually will trigger an immune reaction against the cells they produce.

STEM CELL IMAGING TRACKING

Superparamagnetic iron oxide (SPIO) nanoparticles are being used for intracellular magnetic labeling of stem cells and other cells in order to monitor cell trafficking by magnetic resonance imaging (MRI) as part of cellular-based repair, replacement and treatment strategies. Using MRI, new methods for noninvasively tracking grafted neural progenitor cells and bone marrow stromal cells (MSCs) in brain tumor of the rat have been proposed^{17,20,21}.

BONE MARROW STEM CELLS

Bone marrow is an alternative source of stem cells. Human bone marrow-derived stem cells are well suited for clinical application because they are easily obtained from patients and because autologous transplantation, which obviates immunologic incompatibilities, is possible of the various progenitor cells that exist within bone marrow, human mesenchymal stem cells (hMSC) are particularly attractive for clinical use because they are easily isolated, can be expanded into culture, and can be genetically manipulated using currently available molecular techniques. hMSCs are precursors that cause bone marrow stroma by differentiating them into adipocytes, chondrocytes, and osteoblasts. However, MSCs have also proved capable of being differentiated into nonmesodermal tissues, including neurons and astrocytes⁵.

The rationale for using bone marrow-derived stem cells for delivering therapies to brain tumors is based on the developing current concept that bone marrow is a source of circulating stem cells that are recruited from the blood into peripheral solid organs in times of tissue stress or injury. Because microenvironments of solid tumors are similar to the environment of injured/stressed tissue, it is logical to hypothesize that solid tumors may provide a permissive environment for the engraftment of exogenously given hMSCs. In this context, some authors have previously demonstrated that systemically delivered hMSCs are capable of integrating into human tumors grown within the lungs of nude mice¹⁸. However, the unique features of the microenvironment of the brain and gliomas, including their highly specialized vasculature and glia-derived stroma, led them to evaluate whether brain tumors would also provide a

permissive environment for the selective engraftment of hMSC. Using an intracranial model of gliomas, the same authors have recently shown that hMSCs have a tropism for human gliomas after intravascular and local delivery and that this tropism can be exploited therapeutically by engineering hMSCs to release a soluble antiglioma factor¹⁸.

The finding that hMSCs localize to human gliomas is of interest because it suggests that the capacity for integration into tumors is an intrinsic property of these stem cells. This observation is consistent with the hypothesis that the intratumoral integration of exogenously delivered hMSCs is a recapitulation of the natural recruitment of endogenous, circulating hMSCs to aid in the process of stroma formation and tissue remodeling and suggests that hMSCs may contribute to the stroma of tumors^{3,22}. Human gliomas grown in the brain of nude mice also support the engraftment of hMSCs delivered by an intravascular route. This finding in brain tumors is surprising because the stroma of primary brain tumors is composed of glial/astrocytic cells (ectodermal origin) and is thus distinct from the fibroblast-based (mesenchymal) stroma of most systemic (extracerebral) cancers. However, it has been shown that MSCs are capable of being differentiated into glial cells including astrocytes, and it is thus possible that this property may explain the intrinsic capacity of hMSCs to integrate into the stroma of gliomas⁶.

Alternatively, human gliomas, similar to other cancers, require the elaboration of mesodermal elements, specifically endothelial cells and pericytes. It has been suggested that MSCs are a main source of pericytes within the bone marrow stroma thus, hMSCs may integrate into gliomas to contribute to the mesenchymal elements of the tumor⁴. In support to this concept is the observation that animals bearing U87 xenografts that received hMSC- β -gal (i.e., nonsecreting hMSCs) survived for shorter times than did animals who received saline treatments¹⁸. Thus, hMSCs may localize to tumor under physiologic conditions to assist with tissue repair and in so doing provide a conducive microenvironment to improved tumor growth. Regardless of their physiologic role within tumors these works suggest that hMSCs seem to have the capacity of engrafting themselves into a variety of histologically disparate tumors, including gliomas, and thus may be a cellular vehicle that is universally applicable for delivery of therapeutic agents to most tumor types¹⁵.

CONCLUSION

A better understanding of the mechanisms by which neural stem cells migrate to specific sources of injury may allow us to harness these cells as vehicles for delivery of molecular therapies to impact survival in patients with recalcitrant gliomas.

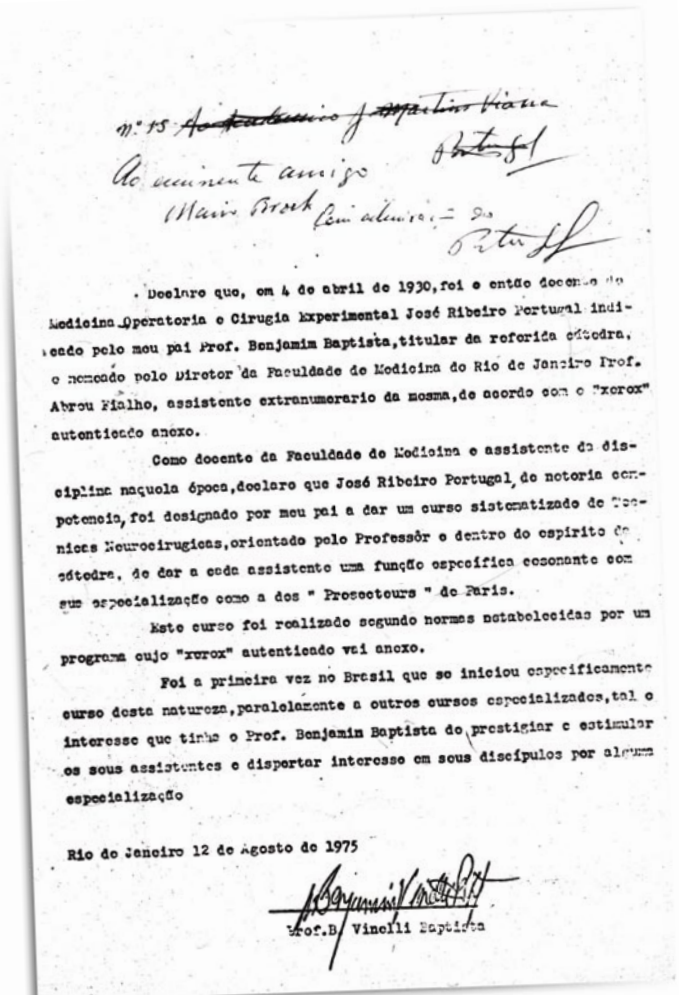
It is important to emphasize, however, that the promising use of neural stem cells for genetic therapy in gliomas, is adjunctive and not a replacement of standard current therapies such as surgery, radiotherapy and chemotherapy, which are expected to remain the most important therapeutic tools in the armamentarium of glioma therapy.

REFERENCES

1. Aboody KS, Brown A, Rainov NG, Bower KA, Liu S, Yang W, Small JE, Herrlinger U, Ourednik V, Black PM, Breakefield XO, Snyder EY. Neural stem cells display extensive tropism for pathology in adult brain: evidence from intracranial gliomas. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000; 97(23):12846-51. Erratum in: *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98(2):777. Comment in: *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000 7:97(23):12391-2, *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000; 97(23):12393-5.
2. Aghi M, Chiocca EA. Gene Therapy for Glioblastoma. *Neurosurg Focus*. 2006; 20(4): E18.
3. Birnbaum T, Roider J, Schankin CJ, Padovan CS, Schichor C, Goldbrunner R, Straube A. Malignant gliomas actively recruit bone marrow stromal cells by secreting angiogenic cytokines. *J Neurooncol*. 2007; 83(3): 241-7.
4. Jones E, McGonagle D. Human bone marrow mesenchymal stem cells in vivo. *Rheumatology (Oxford)*. 2008; 47(2): 126-31.
5. Lee J, Elkahlon AG, Messina SA, Ferrari N, Xi D, Smith CL, Cooper R Jr, Albert PS, Fine HA. Cellular and Genetic characterization of human adult bone marrow-derived neural stem-like cells: a potential antiglioma cellular vector. *Cancer Res*. 2003; 63(24): 8877-89.
6. Lee da Y, Gutmann DH. Cancer stem cells and brain tumors: uprooting the bad seeds. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2007; 7(11): 1581-90.
7. Lim DA, Cha S, Mayo MC, Chen MH, Keles E, VandenBerg S, Berger MS. Relationship of glioblastoma multiforme to neural stem cell regions predicts invasive and multifocal tumor phenotype. *Neuro Oncol*. 2007; 9(4): 424-9.
8. Li S, Gao Y, Tokuyama T, Yamamoto J, Yokota N, Yamamoto S, Terakawa S, et al. Genetically engineered neural stem cells migrate and suppress glioma cell growth at distant intracranial sites. *Cancer Lett*. 2007; 251(2): 220-7.
9. Mapara KY, Stevenson CB, Thompson RC, Ehtesham M. Stem cells as vehicles for the treatment of brain cancer. *Neurosurg Clin N Am*. 2007; 18(1): 71-80, ix.
10. Mattei TA, Ramina R, Miura FK, Aguiar PH, Valiengo L da C. Genetic therapy in gliomas: historical analysis and future perspectives. *Neurol India*. 2005; 53(1): 17-26.
11. Mattei TA, Ramina R, Tatagiba M, Aguiar P H. Past, present and future perspectives of genetic therapy in gliomas. *Neurol India*. 2005; (1): 4-13.

12. Miura F, Moriuchi S, Maeda M, Sano A, Maruno M, Tsanaclis AM, et al. Sustained release of low-dose ganciclovir from a silicone formulation prolonged the survival of rats with gliosarcomas under herpes simplex virus thymidine kinase suicide gene therapy. *Gene Ther.* 2002; 9(24): 1653-8.
13. Moriuchi S, Wolfe D, Tamura M, Yoshimine T, Miura F, Cohen JB, et al. Double suicide gene therapy using a replication defective herpes simplex virus vector reveals reciprocal interference in a malignant glioma model. *Gene Ther.* 2002; 9(9): 584-91.
14. Nakamizo A, Marini F, Amano T, Khan A, Studeny M, Gumin J, et al. Human bone marrow-derived mesenchymal stem cells in the treatment of gliomas. *Cancer Res.* 2006; 66(11): 5975.
15. Nakamizo A, Marini F, Amano T, Khan A, Studeny M, Gumin J, et al. Human bone marrow-derived mesenchymal stem cells in the treatment of gliomas. *Cancer Res.* 2005; 65(8): 3307-18. Erratum in: *Cancer Res.* 2006; 66(11): 5975.
16. Ourednik V, Ourednik J, Park KI, Teng YD, Aboody KA, Augustine KI, et al. Neural Stem Cells are uniquely suited for cell replacement and gene therapy in the CNS. *Novartis Found Symp.* 2000; 231:242-62; discussion 262-9, 302-6.
17. Politi LS. MR – based imaging of neural stem cells. *Neuroradiology.* 2007; 49(6): 523-34.
18. Schulenburg A, Ulrich-Pur H, Thurnher D, Erovic B, Florian S, Sperr Wr, et al. Neoplastic stem cells: a novel therapeutic target in clinical oncology. *Cancer.* 2006; 15107(10): 2512-20.
19. Shapiro WR, Shapiro Jr. A changing paradigm of glioma biology. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2006; 20(6): 1171-91.
20. Sykova E, Jendelová P. In vivo Tracking of stem cells in brain and spinal injury. *Prog Brain Res.* 2007; 161C:367-38.
21. Syková E, Jendelová P. Migration, fate and in vivo imaging of adult stem cells in the CNS. *Cell Death Differ.* 2007; 14(7):1336-42.
22. Tabatabai G, Bähr O, Möhle R, Eyüpoglu IY, Boehmler AM, Wischhusen J, et al. Lessons from the bone marrow: how malignant glioma cells attract adult haematopoietic progenitor cells. *Brain.* 2005; 128(Pt 9):2200-11.
23. Yip S, Aboody KS, Burns M, Imitola J, Boockvar JA, Allport J, et al. Neural stem cell biology may be well suited for improving brain tumor therapies. *Cancer J.* 2003; 9(3):189-204.

Destaque desta edição



Declaração do Professor Vinelli Baptista sobre as atividades de José Ribeiro Portugal como docente da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro.

CORRESPONDÊNCIA

Renata Dal-Prá Ducci
 Av. Candido de Abreu, nº660, conj 2001
 CEP: 80530-000 . Curitiba . Paraná . Brasil
 Fone: +55 (41) 3254-4400
 Endereço Eletrônico: re_ducci@yahoo.com.br

Fundamentos da anatomia endoscópica ventricular para terceiro-ventriculostomia

Alicia Del Carmen Becerra Romero¹

Fernando Campos Gomes Pinto²

Paulo Henrique Pires de Aguiar³

SUMÁRIO

Introdução: Certamente um dos elementos mais importantes para o sucesso de intervenções endoscópicas no sistema ventricular é a habilidade do neurocirurgião em reconhecer as estruturas anatômicas e utilizar essa informação para orientação.

Material e Métodos: A literatura sobre o tema é revisada, focalizando nas referências anatômicas importantes para a terceiro ventriculostomia, no ventrículo lateral: forame de Monro, plexo coróide, veia septal, veia tálamo-estriada. Dentro do terceiro ventrículo os seguintes reparos anatômicos são importantes: corpos mamilares, tuber cinéreo e infundíbulo.

Resultados: Uma das principais estruturas para orientação no corno frontal do ventrículo lateral é o plexo coróide. O assoalho do terceiro ventrículo tem importante relação cirúrgica com o ápex da artéria basilar, cujo rompimento é uma das piores complicações da terceiro ventriculostomia. Nas paredes laterais do terceiro ventrículo estão importantes grupos nucleares hipotalâmicos, principalmente o núcleo arqueado e paraventricular. Além disso, a fenestração deve ser sempre realizada na linha média, pois uma fenestração lateral pode danificar o terceiro nervo craniano ou artérias pré-mamilares, resultando em isquemia talâmica ou hipotalâmica.

Conclusão: Entender a microanatomia das estruturas neurais e vasculares nos ventrículos laterais e terceiro ventrículo para a realização de terceiro ventriculostomia é essencial para melhorar os resultados cirúrgicos, evitando complicações.

Palavras-chave: Sistema ventricular, neuroendoscopia, anatomia endoscópica, terceiro ventriculostomia.

ABSTRACT

Basis of Ventricular Endoscopic Anatomy for Third Ventriculostomy

Introduction: The ability of the neurosurgeon to recognize anatomic structures in the ventricular system and to utilize this information for adequate orientation is essential for the success of endoscopic interventions.

Material and Methods: The appropriate literature is revised, focusing on important anatomic landmarks for the third ventriculostomy, inside the lateral ventricle: foramen of Monro, choroid plexus, septal vein and thalamostriate vein. Mammillary bodies, tuber cinereum and infundibulum are the important landmarks inside the third ventricle.

Results: The choroid plexus is one of the main structures of orientation in the frontal horn of the lateral ventricle. The floor of the third ventricle has an important surgical relation with the apex of the basilar artery: its injury is one of the worst complications of third ventriculostomy. In the lateral walls of the third ventricle are important hypothalamic groups, mainly the paraventricular and arcuate nuclei. Moreover, the fenestration should always be made at the midline, since a lateral fenestration may damage the third cranial nerve or the pre-mammillary arteries, resulting in thalamic or hypothalamic ischemia.

Conclusions: Knowledge of the microanatomy of vascular and neural structures inside the lateral and third ventricles to perform third ventriculostomy is essential to improvement of the surgical results and avoidance of complications.

Keywords: Ventricular system, neuroendoscopy, endoscopic anatomy, third ventriculostomy.

¹ Pós-graduanda do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP

² Professor Doutor da Disciplina de Neurocirurgia do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP, Chefe do Grupo de Hidrodinâmica Cerebral

³ Professor Livre Docente do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina USP

INTRODUÇÃO

Os mais frequentes tópicos de pesquisa em neuroanatomia aplicada em neurocirurgia são relacionados a neuroimagem e procedimentos neurocirúrgicos. Dentre esses a neuroanatomia endoscópica tornou-se uma ferramenta principal para o desenvolvimento da neurocirurgia minimamente invasiva⁵. Existem relatos gerais da anatomia endoscópica ventricular^{1,8,12,18,19,23,26} e outros mais específicos em relação a terceiro ventriculostomia^{9,11,16,20,29}. Em uma exposição endoscópica somente uma porção da anatomia pode ser vista por vez e a percepção de profundidade é perdida. Importantes estruturas neurovasculares podem estar localizadas adjacentes ao endoscópio, mas longe da visão das lentes. Portanto, entender a microanatomia das estruturas neurais e vasculares nos ventrículos laterais e ao redor do terceiro ventrículo para realização de terceiro ventriculostomia é essencial para melhorar os resultados cirúrgicos, evitando complicações^{2,3,10,15,24,25,27,30}.

Abordagens operatórias aos ventrículos laterais e terceiro ventrículo são desafiadoras por sua posição profunda perto do centro do espaço intracraniano, totalmente dentro do tecido neural, em formato curvo dentro do cérebro, com variável formato nos diferentes lobos, orifícios de comunicação estreitos, fazendo deles suscetíveis à obstrução e as paredes contendo importantes vias motoras, sensoriais, visuais e centros endócrinos e anatómicos. Os ventrículos laterais provêm cavidades profundas através da qual o terceiro ventrículo e cisternas basais podem ser abordados²².

Usar o endoscópio dentro do crânio é entrar num mundo novo com muitas dificuldades. A primeira diferença entre a visão microscópica e endoscópica é a condição óptica que é “visão olho de peixe” com ângulo de visão amplo e perspectiva, quando alcança partes nas quais estariam opticamente escondidas ao microscópio⁶. Além disso, existe uma perspectiva muito diferente que leva a mudança do tamanho das estruturas, conforme a distância das lentes. Um vaso minúsculo perto das lentes pode parecer o dobro do tamanho do vaso principal. A segunda diferença é a nova coordenação mão-olho em um meio com alta necessidade de segurança no direcionamento, orientação e manipulação¹⁹. É importante salientar que a visão microscópica rende imagens estereoscópicas, ou seja, tridimensionais. O uso da irrigação durante a endoscopia constitui um elemento adicional para produção de imagens planas. Adicionalmente, a geometria da visão microscópica é o oposto de uma visão endoscópica. Enquanto, a primeira corresponde a uma pirâmide cujo ápex está na profundidade do campo operatório e sua base é a craniotomia na superfície, a geometria da visão endoscópica é invertida pela óptica, criando assim um cone com o ápex localizado na ponta do endoscópio e a base aparecendo longe dele. A visão microscópica torna possível para o cirurgião fo-

calizar a profundidade do campo e ainda utilizar no mesmo tempo as estruturas presentes ao longo do plano de dissecação como uma referência anatômica. As lentes do endoscópio estão localizadas na ponta do instrumento e disponibilizam somente as estruturas localizadas adiante das lentes, mas nunca ao longo do instrumento. Portanto, enquanto se progride na profundidade da cavidade não é possível visualizar as estruturas deixadas para trás a menos que o endoscópio seja mobilizado. Todos estes fatores e limitações dão inquestionável importância ao conhecimento da anatomia do sistema ventricular¹². Deve-se dar preferência para o estudo da anatomia ventricular a endoscópios rígidos, pois isto facilita a orientação intra-craniana⁶.

As cavidades ventriculares são cobertas por tecido delicado muito especializado, o epêndima que recobre muitas estruturas neurovasculares importantes. Algumas destas estruturas como tálamo, núcleo caudado, veia septal são prontamente visíveis durante a endoscopia, enquanto outras, como estria terminal e Joelho da cápsula interna não são visualizadas. Também esta camada de epêndima parece ser muito reativa a patógenos ou substâncias que são estranhas ao ventrículo. Na presença de infecção bacteriana, viral ou parasítica ou até mesmo hemorragia o epêndima pode reagir vigorosamente a estes agressores. A consequente formação de cicatriz ou aderências frequentemente distorce a configuração interna destes espaços. Outro tecido que é sensível à agressão é o plexo coróide. Em algum momento, o neurocirurgião depara-se com cateteres intraventriculares que aderem ao plexo coróide. A hidrocefalia é outra condição que tem sido tratada endoscopicamente nas quais alterações estruturais são frequentemente observadas. Outro fator adicional que pode obscurecer a anatomia intraventricular é a ocorrência de sangramento durante a endoscopia. Todas estas situações podem alterar este ambiente intraventricular aonde o reconhecimento de referências anatômicas é ponto chave para a orientação e consequentemente um elemento importante para o sucesso da intervenção¹².

REVISÃO DA LITERATURA

VENTRÍCULO LATERAL

Cada ventrículo lateral é uma cavidade em formato de C que envolve o tálamo e está situado profundamente no cérebro. Cada ventrículo lateral tem 5 partes: corno frontal, temporal, occipital, corpo e átrio. Cada uma dessas partes tem parede medial, lateral, teto e assoalho. Em adição, os cornos frontais, temporais e átrio têm paredes anteriores. Estas paredes são formadas pelo tálamo, septo pelúcido, substância branca cerebral profunda, corpo caloso, núcleo caudado e fórnix^{14,22,28,31}. De

acordo com muitos pesquisadores, o ventrículo lateral esquerdo, especialmente seu corno occipital é maior do que o direito. O corno frontal tem uma distância média de 4cm da superfície cerebral, a distância da parte central é ligeiramente menor¹⁴. O sistema ventricular contém um fluido límpido, o liquor cefalorraquidiano. A quantidade total de liquor em crianças é 40-60 cm³, em adultos entre 120-140cm³. Ambos os ventrículos laterais contêm 20-30cm³, o terceiro e quarto ventrículo 5cm³, o espaço subaracnóideo 25cm³ e o espaço subaracnóideo espinal 75cm³⁸. Algumas das relações topográficas pertinentes aos ventrículos devem-se ter em mente quando do planejamento de intervenções endoscópicas. Os ventrículos laterais estão mais perto da linha média e aspecto medial dos hemisférios cerebrais do que aspectos basais e laterais hemisféricos. A relação entre os ventrículos laterais e aspectos laterais dos hemisférios cerebrais somente se tornarão próximos na presença de alargamento ventricular¹². Quando da realização de endoscopia nos ventrículos laterais existem as seguintes referências anatómicas que podem ajudar na orientação: forame de Monro, plexo coróide, veia septal, veia tálamo-estriada, corpo caloso. Dentro do terceiro ventrículo na porção anterior os seguintes reparos anatómicos são importantes: corpos mamilares, tuber cinéreo, recesso infundibular, quiasma óptico, recesso supra-óptico e lâmina terminal; e na porção posterior do terceiro ventrículo é importante identificar aqueduto de Sylvius, comissura posterior, glândula pineal, recesso suprapineal⁸.

CORNO FRONTAL

O corno frontal (=anterior), parte do ventrículo lateral localizada anterior ao forame de Monro, tem uma parede medial formada pelo septo pelúcido, parede anterior e teto formado pelo joelho do corpo caloso, parede lateral composta pela cabeça do núcleo caudado e estreito assoalho formado pelo rostro do corpo caloso²². As colunas do fórnix, quando passam anterior ao forame de Monro estão na parte pósterio-inferior da parede medial. O forame interventricular é elíptico a circular (fig.1). Foi descrito em 1783 por Monro. É um espaço entre as colunas do fórnix e pólo anterior do tálamo. O tamanho aproximado do forame de Monro no estudo de Fujii⁷ foi 5x3mm. A distância desde teto do ventrículo lateral até margem superior do forame de Monro média no estudo 1,8cm e a distância desde a superfície do giro frontal médio até teto do ventrículo lateral média 3,2cm. O corno frontal tem a importante característica de não possuir plexo coróide^{12,23}, tem uma largura de 1,5cm¹⁴. O ângulo formado por ambos segmentos do teto é 126°. A distância entre o bordo anterior do corno frontal e o meio do forame de Monro foi determinada em 3,2cm (2,9-4,2). No estudo de Lang^{13,14} em 300 cadáveres o forame interventricular teve um diâmetro vertical de 5,1mm (2-8) e diâmetro sagital de 2,9mm (1-6). Sob condições patológicas de hidrocefalia a entrada é alargada e profundidade encurtada. O forame de Monro não

é somente uma comunicação natural entre ventrículo lateral e terceiro ventrículo, mas também, uma região na qual estruturas como o plexo coróide converge. Também é o local para a confluência venosa entre a veia caudada anterior e veia tálamo-estriada do grupo lateral e veia coroidéia superior e anterior, bem como veias septais posteriores vindas do grupo medial. A referência anatómica que parece ser a mais confiável para localização do forame de Monro é o plexo coróide, pois as estruturas venosas podem estar ausentes ou não visíveis claramente ou podem variar consideravelmente na sua configuração, número de tributárias ou local aonde entram na fissura coróide para drenar na veia cerebral interna²³.



Figura 1- Forame de Monro via abordagem endoscópica pré-coronal:

PC - plexo coróide

F - fórnix

Veia S.ant.- veia septal anterior

Veia T.estr. - veia tálamo-estriada

TERCEIRO VENTRÍCULO

O terceiro ventrículo é uma cavidade na linha média estreita, formato de funil, unilocular. Comunica-se na margem ântero-superior com cada ventrículo lateral através do forame de Monro e posteriormente com o quarto ventrículo através do aqueduto de Sylvius. Tem um teto, assoalho, parede anterior e posterior e duas paredes laterais. A área média das suas paredes é 515mm² (variando entre 235-785mm²). Em indivíduos na maturidade o terceiro ventrículo tem aproximadamente 5,5mm (3-9) de largura. Entre 56 e 65 anos a sua largura é de 11,2mm¹³.

ASSOALHO DO TERCEIRO VENTRÍCULO

O assoalho do terceiro ventrículo estende-se desde quiasma óptico anteriormente até o orifício do aqueduto de Sylvius posteriormente. Para razões práticas e anatómicas podem-se des-

crever três porções no assoalho do terceiro ventrículo segundo Corrales⁴:

1) Porção pré-mamilar: estende-se desde o infundíbulo até o sulco pré-mamilar, sendo uma camada muito fina de substância cinzenta do hipotálamo.

2) Porção interpeduncular: estende-se desde recesso pós-mamilar até o bordo posterior do espaço interpeduncular, sendo formada de substância cinzenta mais firme do que a primeira.

3) Porção peduncular: corresponde a porção dos pedúnculos cerebrais, sendo a mais sólida porção. É formada pelo aspecto medial dos pedúnculos cobertos pelo epêndima peduncular. Esta porção normalmente forma um ângulo muito suave com a porção interpeduncular, facilitando assim o reconhecimento do seu limite anterior.

A metade anterior do assoalho é formada pelas estruturas diencefálicas e a metade posterior pelas mesencefálicas³¹. Quando visto pela parte inferior, as estruturas formando o assoalho incluem de anterior para posterior: o quiasma óptico, infundíbulo do hipotálamo, tuber cinéreo, corpos mamilares, substância perfurada posterior, parte do tegmento do mesencéfalo localizada acima do aspecto medial dos pedúnculos cerebrais. O quiasma óptico está localizado na junção do assoalho e a parede anterior do terceiro ventrículo. O quiasma inclina-se posteriormente e superiormente desde a sua junção com o nervo óptico. O espaço da superfície inferior é limitado anterior e lateral pelo quiasma óptico e tractos e posterior pelos pedúnculos cerebrais. O infundíbulo do hipotálamo é uma estrutura oca, em formato de funil localizado entre o quiasma óptico e tuber cinéreo, tem coloração amarelo-avermelhado que corresponde a implantação da haste hipofisária no assoalho¹². A hipófise está conectada ao infundíbulo e os axônios do infundíbulo estendem-se para parte posterior da hipófise. O tuber cinéreo é uma proeminente massa de substância cinzenta hipotalâmica localizada anterior aos corpos mamilares. O tuber cinéreo funde-se anterior com o infundíbulo. Os corpos mamilares formam proeminências redondas, posteriores ao tuber cinéreo (fig.2). A substância perfurada posterior, área deprimida de substância cinzenta localizada no intervalo entre corpos mamilares anterior e superfície medial dos pedúnculos cerebrais posterior. A parte posterior do assoalho estende posteriormente e superiormente a parte medial dos pedúnculos cerebrais e superior ao tegmento do mesencéfalo. Quando visto desde cima e dentro do terceiro ventrículo, o quiasma óptico forma uma proeminência na margem anterior do assoalho. O recesso infundibular estende-se dentro do infundíbulo atrás do quiasma óptico. Os corpos mamilares formam proeminências pareadas na superfície interna do assoalho, posterior ao recesso infundibular. A parte do assoalho entre os corpos mamilares e aqueduto de Sylvius tem uma superfície lisa que é côncava de um lado ao outro. Esta superfície recobre a substância perfurada posterior

anteriormente e parte medial dos pedúnculos cerebrais e tegmento do mesencéfalo posteriormente.

O melhor local para realizar a terceiro ventriculostomia é na linha média, no assoalho do terceiro ventrículo, atrás do recesso infundibular e em frente aos corpos mamilares. Isto irá comunicar o terceiro ventrículo com o compartimento anterior da cisterna interpeduncular²⁹.

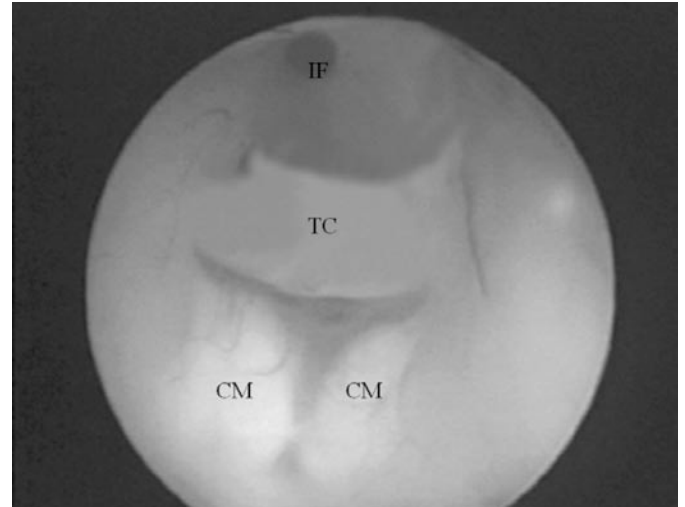


Figura 2 - Assoalho do terceiro ventrículo visão superior:

IF - infundíbulo

TC - tuber cinéreo

CM - corpos mamilares

RELAÇÕES ARTERIAIS

As relações arteriais dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo não são visíveis endoscopicamente como as relações venosas¹². Muitos dos ramos arteriais nestes locais cursam através da fissura coroidéia perto do plexo coróide e não estão expostas na superfície ventricular. Estes vasos estão envolvidos com o suprimento sanguíneo tanto ao plexo coróide, quanto para as estruturas nervosas.

O assoalho do terceiro ventrículo tem importante relação cirúrgica com o ápex da artéria basilar e artérias perforantes. O rompimento da artéria basilar é uma das complicações da terceiro ventriculostomia.

Nas paredes laterais do terceiro ventrículo estão importantes grupos nucleares hipotalâmicos, principalmente o núcleo arqueado e paraventricular. Portanto, a fenestração deve ser sempre na linha média, pois uma fenestração lateral pode danificar o terceiro nervo craniano ou artérias pré-mamilares, resultando em isquemia talâmica ou hipotalâmica²⁹.

RELAÇÕES VENOSAS

O sistema venoso cerebral profundo está relacionado com as paredes dos ventrículos laterais, terceiro ventrículo e cisternas basais²¹. Estas veias representam obstáculo para as abordagens direcionadas do ventrículo lateral para o terceiro ventrículo e a região da parede posterior, átrio, região pineal e cisterna quadrigeminal, aonde a veia cerebral interna converge com a veia basal em direção a veia de Galeno. O sistema venoso profundo de cérebro coleta em canais que cursam em localização subependimal através das paredes do ventrículo lateral e terceiro ventrículo enquanto eles convergem na veia cerebral interna, basal e Magna. As veias vindas do corno frontal, corpo do ventrículo lateral e substância cinzenta e branca ao redor drenam para veia cerebral interna; as veias vindas do corno temporal, estruturas periventriculares adjacentes drenam para veia basal; e aquelas drenando o átrio e partes adjacentes do cérebro drenam para veia Magna, cerebral interna e basal. As veias coletando sangue da substância branca e cinzenta se juntam para formar canais subependimais nas paredes dos ventrículos laterais. Durante operações nos ventrículos laterais, as veias provêm melhor orientação do que as artérias, porque as artérias nas paredes ventriculares são pequenas e pobremente vistas, mas as veias são grandes e facilmente visíveis através do epêndima¹⁷. Estas referências venosas são de ajuda na presença de hidrocefalia, quando os ângulos normais entre as estruturas normais desaparecem.

As veias septais anteriores foram encontradas em cem por cento dos hemisférios com tamanho de 0,6 a 2mm (média 1,2mm), tendo origem no corpo caloso e septo pelúcido, formando a parede anterior e medial e teto do corno frontal, terminado na veia cerebral interna¹⁷. São formadas por tributárias vindas da substância branca profunda perto do pólo frontal. Essas tributárias convergem e se juntam perto dos ângulos ântero-lateral e súpero-lateral do corno frontal para formar as veias septais anteriores. Elas cursam medialmente cruzando teto e parede anterior para chegar ao septo pelúcido, aonde se viram posterior em direção ao forame de Monro. Essas veias se juntam na porção anterior do septo pelúcido para formar um tronco único que cursa para trás em direção ao forame de Monro. Passa ao redor da coluna do fórnix e cursa logo acima ou raramente penetra no forame de Monro para entrar no véu interpósito. Termina na veia cerebral interna na margem posterior do forame de Monro, como ocorre em muitos casos ou posteriormente no véu interpósito.

A veia tálamo-estriada é a mais conhecida veia subependimal porque é uma das mais vistas nas angiografias. Num estudo feito por Ono et al¹⁷ estava presente em 18 (noventa por cento dos hemisférios, com tamanho 1,2 a 2,2mm com média de 1,7mm) dos 20 hemisférios examinados. A veia tálamo-estriada nasce de tributárias que convergem no sulco estrio-talâmico

co localizado entre o núcleo caudado e tálamo ao passa em direção ao forame de Monro, aonde se vira posterior através da margem posterior do forame de Monro ou parte da fissura coroidéia e entra no véu interpósito para se juntar com a veia cerebral interna. Lang em um de seus estudos constatou que a veia tálamo-estriada e septal cruzavam a fissura coroidéia no nível do forame de Monro em somente 53% dos casos 12. O ângulo formado pela junção da veia tálamo-estriada e cerebral interna no tubérculo talâmico, o ângulo venoso, como visto na angiografia sob visão lateral, dá a localização aproximada do forame de Monro.

MEDIDA DESDE PONTO PRÉ-CORONAL ATÉ DETERMINADAS REFERÊNCIAS VENTRICULARES

A via endoscópica desde o ponto pré-coronal (tábua externa do crânio) até as referências ventriculares definidos foram medidos em vinte e dois cadáveres, com idade média de 69 anos, sendo 10 mulheres e 12 homens 23. No presente trabalho a medida do ponto pré-coronal até a referência anatômica:

1. teto do ventrículo lateral foi de 4,5cm
2. forame de Monro 6,10cm
3. corpos mamilares 7,70cm
4. recesso óptico 8,8cm
5. recesso infundibular 8,50cm
6. comissura posterior 8,90cm
7. recesso pineal 9,50cm
8. aqueduto de Sylvius 9,30cm

Conclui-se, portanto que um conhecimento detalhado das estruturas, identificando as importantes referências anatômicas, localizadas na via de acesso ao terceiro ventrículo são essenciais para otimizar resultados e prevenir sérias complicações neurológicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acevedo C, Fossett DT. Endoscopic intraventricular anatomy. In: Fosset DT, Caputy AJ, editors. Operative neurosurgical anatomy. New York: Thieme; 2001. p. 194-200.
2. Baykan N, Isbir O, Gerçek A, Dagçınar A, Özek MM. Ten years of experience with pediatric neuroendoscopic third ventriculostomy. J Neurosurg Anesthesiol. 2005;17(1):33-7.
3. Brockmeyer D, Abtin K, Carey L, Walker ML. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis. Pediatr Neurosurg. 1998;28:236-40.

4. Corrales M, Torrealba G. The third ventricle. Normal anatomy and changes in some pathological conditions. *Neuroradiology*. 1976;11(5):271-7.
5. Ferreira AJG. Anatomy based research in neurosurgery. *Acta Neurochir*. 2002;83(suppl):25-32.
6. Fries G, Perneczky A. Intracranial endoscopy. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 1999;25:21-60.
7. Fujii K, Lenkey C, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the choroidal arteries: lateral and third ventricles. *J Neurosurg*. 1980;52:165-88.
8. Grotenhuis JA. Manual of endoscopic procedures in neurosurgery. Nijmegen: Uitgeverij Machaon; 1995.
9. Grunert P, Perneczky A, Resch KDM. Endoscopic procedures through the foramen interventriculare of Monro under stereotactical conditions. *Minim Invasive Neurosurg*. 1994;37(1):2-8.
10. Hopf NJ, Grunert P, Fries G, Resch KDM, Perneczky A. Endoscopic third ventriculostomy: outcome analysis of 100 consecutive procedures. *Neurosurgery*. 1999;44(4):795-806.
11. Kanner A, Hopf NJ, Grunert P. "The optimal" burr hole position for endoscopic third ventriculostomy: results from 31 stereotactically guided procedures. *Minim Invasive Neurosurg*. 2000;43:187-9.
12. King WA, Frazee JG, De Salles AAF. Endoscopy of the central and peripheral nervous system. New York: Thieme; 1998.
13. Lang J. Anatomy of the midline. *Acta Neurochir*. 1985;35(suppl):6-22.
14. Lang J. Topographic anatomy of preformed intracranial spaces. *Acta Neurochir*. 1992;54(suppl):1-10.
15. Massimi L, Di Rocco C, Tamburrini G, Caldarelli M, Iannelli A. Terzo-ventriculostomia endoscopica-complicazioni e fallimneti. *Minerva Pediatr*. 2004;56:167-81.
16. Morota N, Watabe T, Inukai T, Hongo K, Nakagawa H. Anatomical variants in the floor of the third ventricle: implications for endoscopic third ventriculostomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69:531-4.
17. Ono M, Rhoton AL, Peace D, Rodriguez RJ. Microsurgical anatomy of deep venous system of the brain. *Neurosurgery*. 1984;15(5):621-57.
18. Perneczky A, Tschabitscher M, Resch KDM. Endoscopic anatomy for neurosurgery. New York: Thieme; 1993.
19. Resch KDM, Perneczky A, Tschabitscher M, Kindel St. Endoscopic anatomy of the ventricles. *Acta Neurochir*. 1994;61(suppl):57-61.
20. Rhode V, Gilsbach JM. Anomalies and variants of the endoscopic anatomy for third ventriculostomy. *Minim Invasive Neurosurg*. 2000;43:111-7.
21. Rhoton AL. The cerebral veins. *Neurosurgery*. 2002;51(suppl 1):159-206.
22. Rhoton AL. The lateral and third ventricles. *Neurosurgery*. 2002;51(suppl 1):209-72.
23. Riegel T, Hellwig D, Bauer BL, Mennel HD. Endoscopic anatomy of the third ventricle. *Acta Neurochir*. 1994;61(suppl):54-6.
24. Schroeder HWS, Warzok RW, Assaf JA, Gaab MR. Fatal subarachnoid hemorrhage after endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg*. 1999;90:153-5.
25. Schroeder HWS, Niendorf WR, Gaab MR. Complications of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg*. 2002;96:1032-40.
26. Seeger W. Endoscopic anatomy of the third ventricle: microsurgical and endoscopic approaches. Wein: Springer-Verlag; 2006.
27. Teo C, Rahman S, Boop FA, Cherny B. Complications of endoscopic neurosurgery. *Childs Nerv Syst*. 1996;12:248-53.
28. Timurkaynak E, Rhoton AL, Barry M. Microsurgical anatomy and operative approaches to the lateral ventricles. *Neurosurgery*. 1986;19(5):685-723.
29. Vinas FC, Dujovny N, Dujovny M. Microanatomical basis for the third ventriculostomy. *Minim Invasive Neurosurg*. 1996;39:116-21.
30. Walker ML. Complications of third ventriculostomy. *Neurosurg Clin N Am*. 2004;15:61-6.
31. Yamamoto I, Rhoton AL, Peace D. Microsurgery of the third ventricle: part 1. *Neurosurgery*. 1981;8(3):334-56.

CORRESPONDÊNCIA

Alicia Del Carmen Becerra Romero
 Av. Pirapó, 150/201, CEP 90470-450
 Porto Alegre, RS
 Endereço Eletrônico: alicia21221@hotmail.com

Destaque desta edição



Placa de bronze sobre o jazigo da família Portugal no Cemitério de Cachoeira de Minas (cortesia do Dr. Luiz Calistro Belastrassi).

Meningiomas múltiples: ¿Qué tan benigna resulta su presencia?

Miguel Barboza¹, Diana Rojas², Katherine Escoc³

RESUMEN

Los meningiomas son los tumores intracraneales extraaxiales más comunes, generalmente son benignos y de crecimiento lento. Se considera meningiomas múltiples (MM) cuando un paciente sin Neurofibromatosis tipo II (NF-II) presenta más de un meningioma dentro del Sistema Nervioso Central (SNC); independientemente de que se presenten simultáneamente o separados en el tiempo. Presentamos un caso de una paciente con MM en quien el curso de la enfermedad no fue bueno, lo cual es inusual para los meningiomas.

Palabras claves: Meningioma, meningioma múltiple, tumores intracraneales

ABSTRACT

Multiple Meningiomas: How benign do they turn out?

Meningiomas are the most common extraaxial intracranial tumors, they are usually benign and grow slowly. Multiple meningioma (MM) is a condition in which a patient without neurofibromatosis type II (NF-II) has more than one meningioma inside the Central Nervous System; simultaneously or separated by a time lapse. We present a case of MM in which the course of the disease was not good, this is not usual with meningiomas.

Key Words: Meningioma, multiple meningioma, intracranial tumors

HISTORIA CLÍNICA

Paciente femenina de 29 años que consulta al servicio de neurocirugía del Hospital San Juan de Dios, por un cuadro de dos años de evolución de cefalea universal, fono y fotofobia, galactorrea, trastornos menstruales así como disminución de la agudeza visual. Al examen físico presentaba papiledema bilateral y disminución importante de la agudeza visual en los campos visuales por confrontación (hemianopsia temporal derecha y solamente percepción de los movimientos con el ojo izquierdo), sin otras alteraciones en el examen neurológico. Se realizó tomografía axial computadorizada (TC), la cual mostró una lesión redondeada supraselar de 12x5mm, la cual comprimía la glándula hipófisis.

Se completaron los estudios con resonancia magnética nuclear (RM), que mostró una lesión sugestiva de aracnoidecele con glándula hipófisis de pequeño tamaño. Se manejó con el diagnóstico de pseudotumor cerebral y se continuó manejo ambulatorio en la consulta externa de neurocirugía con seguimiento tomográfico, así como en la consulta externa de oftalmología por su problema visual.

Seis meses después de su primera consulta, en TC control se demostró la presencia de varias lesiones nodulares extraaxiales que captaban el medio de contraste; se realizó nueva RM en donde se observaron varias lesiones, la primera se localizó a nivel parietal izquierdo con un tamaño de 26x21mm, otra lesión en esa misma ubicación pero separada de la primera de

¹ Médico General, Servicio Salud Ocupacional, Banco Popular

² Médico General, Procter & Gamble

³ Médico Asistente de Neurocirugía, Hospital San Juan de Dios

11mm de diámetro y una imagen temporal laminar izquierda de 15mm de grosor que no causaba efecto de masa (figura 1). Nuevamente es ingresada al servicio de neurocirugía para realizarle una craneotomía con biopsia de las lesiones. La histología reveló el diagnóstico de meningioma meningotelial.

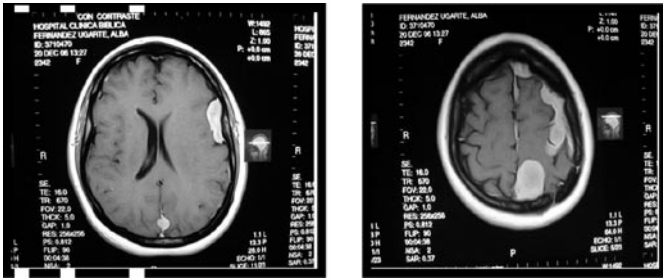


Figura 1 - RM (corte axial en T1 con medio de contraste) donde se observan múltiples meningiomas a nivel del hemisferio cerebral izquierdo.

La paciente persistió sintomática pese a tratamiento, presentando vómitos, vértigo, pérdida total de la visión funcional en ojo izquierdo (sólo observa movimientos gruesos), disminución importante de la agudeza visual en ojo derecho y hemiparesia de hemicuerpo derecho. Al fondo de ojo se evidenció atrofia de papila izquierda con papiledema grado III derecho, motivo por el cual se ingresó para la fenestración del nervio óptico derecho por el servicio de oftalmología. La paciente presentó una convalecencia inadecuada con oclusión total de la arteria central de la retina derecha y pérdida de la visión del ojo derecho. Actualmente presenta ceguera total en control por los servicios de oftalmología y neurocirugía.

DISCUSIÓN

Los meningiomas son considerados tumores benignos de crecimiento lento y relativamente comunes, tienen una frecuencia aproximada de 13 al 18% de las neoplasias intracraneales y el 25% de las espinales (1,2,3). Estos tumores suelen ser esporádicos (incluso los casos familiares resultan inusuales), aunque también pueden asociarse con la Neurofibromatosis tipo II (NF-II). La aparición de meningiomas familiares simples o múltiples suele ocurrir en el fondo de una facomatosis, usualmente en la NF-II o en la enfermedad de Von-Hippel-Lindau. (3). Los meningiomas fueron los primeros tumores sólidos en los cuales se identificó una aberración genómica, en ellos es característico la pérdida de 70% del material genético en el cromosoma 22 (4,5).

Se considera meningiomas múltiples (MM) cuando se presenta más de un meningioma dentro del Sistema Nervioso Central

(SNC), independientemente de que su aparición sea simultánea o en diversos lapsos de tiempo; las tumoraciones pueden localizarse en el mismo o en diferentes compartimentos del SNC – supratentorial, infratentorial o raquimedular -, en un paciente sin NF-II (6). Algunos autores emplean indistintamente los términos meningiomatosis y MM, sin embargo la meningiomatosis debería emplearse únicamente cuando se producen estos tumores en un paciente con enfermedad de Von Recklinghausen, ya que presentan un alto potencial proliferativo y por ende un pronóstico diferente (7).

La incidencia de MM previa a la introducción del uso de la TC variaba entre el 1-3%, (6,8) sin embargo las series actuales reportan cifras que varían entre los 3 - 20% de los meningiomas intracraneales (6). La edad media de aparición tiene una mayor incidencia entre la sexta y séptima décadas de la vida, y resultan excepcionales en la infancia (9). Se considera que los pacientes con MM tienen una evolución totalmente benigna, que no varía de la descrita para las lesiones solitarias. (6,8)

Con respecto a los mecanismos etiopatogénicos, no existe una posición clara con respecto a su aparición en el SNC; se ha planteado su diseminación a través del líquido cefalorraquídeo o el sistema venoso (teoría poco apoyada, ya que la diseminación vascular resulta más típica de las lesiones con transformación maligna), o el mecanismo multicéntrico (desarrollo simultáneo o sucesivo de múltiples lesiones). (6). Los MM suelen presentarse en cualquier parte del SNC, sin embargo son más frecuentes a nivel de la convexidad y menos usuales en la fosa posterior, medula o base craneal (10).

Las características histológicas en términos generales son similares a las de los meningiomas solitarios; se originan de la célula meningotelial de la aracnoides y suelen estar íntimamente ligados a la duramadre. Los principales patrones histológicos que se observan son los sinciciales, fibroblásticos, de transición, psamomatoso, secretores y microquísticos, además de una variante que puede presentar mayor riesgo de recidiva que es la papilar (6,11). Aunque se han descrito casos con transformación maligna, estos resultan infrecuentes. No se ha establecido claramente los mecanismos que facultan el potencial de crecimiento de estas lesiones: se ha descrito una técnica de medición del anticuerpo MBI-1 (el cual detecta un epítipo del antígeno Ki-67, expresado por las células tumorales en proliferación) para la predicción de recurrencia de meningiomas (12). Las lesiones con un índice del MBI-1 mayor o igual al 3% presenta una mayor tendencia a la recurrencia., sin embargo aún no hay suficiente evidencia para estandarizar su medición.

De acuerdo a las características histopatológicas de estas lesiones, la sintomatología básicamente está limitada al efecto de masa y la localización de las mismas. Suele presentarse de manera típica como convulsiones, cefalea, hipertensión endocraneana, así como disfunción de pares craneales de acuerdo

al sitio de compresión (3,6). Particularmente con los meningiomas que poseen una ubicación selar, los síntomas visuales, tales como pérdida de la agudeza visual (98%) y atrofia óptica (78%) corresponden a las principales manifestaciones clínicas (12,13). La presentación típica corresponde a la pérdida de la agudeza visual en un ojo con atrofia que puede evolucionar a ceguera, con disminución progresiva de la agudeza visual del campo temporal contralateral. Los mecanismos descritos que favorecen el daño del nervio óptico principalmente son la isquemia, el efecto compresivo, desmielinización e invasión tumoral (13). Los trastornos endocrinológicos no juegan un rol tan importante, sin embargo en tumores de gran tamaño pueden ser los primeros signos.

El abordaje terapéutico de los MM no varía del aplicado a las lesiones solitarias, siendo la cirugía el tratamiento más indicado; sin embargo resulta de particular importancia la consideración de la factibilidad de la resección de varias lesiones en un mismo acto quirúrgico que dependerá de la cercanía de las mismas, así como de la presentación de las lesiones en el tiempo. El uso de radioterapia no ha demostrado que mejore en cuanto al volumen o progresión de los MM, aún en la modalidad radioterapia estereotáctica fraccionada para el manejo de lesiones paraselares. (6,14). Algunos estudios han establecido la posibilidad del uso de quimioterapia con hidroxiurea, particularmente en aquellos casos con resección quirúrgica incompleta y lesiones recurrentes, sin embargo no existe evidencia aún que pueda sustentar tal procedimiento. (15). En aquellas situaciones en las cuales se da compromiso de la visión, resulta claro que si este resulta por efecto compresivo, la cirugía descompresiva conforma la principal opción, mientras que si existe adherencia tumoral al aparato óptico la cirugía subtotal con remanencia de los fragmentos resulta la elección (13), a pesar de la posibilidad de recurrencia.

Por lo expuesto anteriormente podemos concluir que a pesar de que los meningiomas son considerados tumores benignos, pueden asociarse a una evolución desfavorable para el paciente como sucedió en este caso.

REFERENCIAS

1. Mena IX, Noboa CA, Leone C, Vásconez JV, Cárdenas B. Meningiomas quísticos: formas inusuales de neoplasias intracraniales. *Rev Neurol* 1998;27:50-5.
2. Bondy M, Lee Ligon B. Epidemiology and etiology of intracranial meningiomas: a review. *J Neurooncol* 1996;29:197-205.
3. Medrano V, Moltó JM, Sánchez RM, Castaño MD, Arenas J, Beltrán I. Meningiomas familiares esporádicos. *Rev Neurol* 2000;31:433-5.

4. Hansson CM, Buckley PG, Grigelioniene G, Piotrowski A, Hellström AR, Mantripragada K et al. Comprehensive genetic and epigenetic analysis of sporadic meningioma for macro-mutations on 22q and micro-mutations in the NF2 locus. *BMC Genomics* 2007; 8:1-16
5. Evans DG, Watson C, King A, Wallace AJ, Baser ME. Multiple meningiomas: differential involvement of the NF2 gene in children and adults. *J Med Genet* 2005;42:45-8.
6. Gelabert M, Leira R, Fernández JM, Iglesias M. Meningiomas intracraniales múltiples. *Rev Neurol* 2003;37:717-22.
7. Harish Z, Schiffer J, Rapp A, Reif RM. Intracranial and spinal multiple meningiomas appearing after an interval of 22 years. *Neurochirurgia* 1985;28: 25-7.
8. Abtahi H. Multiple Meningiomas. *Acta Neurochir* 1974;31:278-81.
9. Díaz P, Mailló A, Morales F, Gómez-Moreta JA, Hernández J. Multiple meningiomas of the fourth ventricle in infancy: case report. *Neurosurgery* 1990;26:1057-60.
10. Nagano T, Saiki I, Kanaya H. Multiple meningiomas in the posterior fossa. *Surg Neurol* 1999;51:274-80.
11. Cotran R, Kumar V, Collins T. Robbins: Patología estructural y funcional. 6ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2000.
12. Kasuya H, Kubo O, Tanaka M, Amano K, Kato K, Hori T. Clinical and radiological features related to the growth potential of meningioma. *Neurosurg Rev* 2006;29:293-7.
13. Schick U, Hassler W. Surgical management of tuberculum sellae meningiomas: involvement of the optic canal visual outcome. *J Neurol Neurosurg Psych* 2005;76:977-83.
14. Behbehani RS, McElveen T, Sergott RC, Andrews DW, Savino PJ. Fractionated stereotactic radiotherapy for meningiomas: a preliminary report of visual outcomes. *Br J Ophthalmol* 2005;89:130-3.
15. Weston GJ, Martin AJ, Mufti GJ, Strong AJ, Gleeson MJ. Hydroxyurea treatment of Meningiomas: a pilot study. *Skull Base* 2006;16:157-160.

CORRESPONDÊNCIA

*Dra. Katherine Scoe
Hospital San Juan de Dios
San José, Costa Rica
Endereço Eletrônico: kescoe@hotmail.com*

2008 International Stroke Conference

20/02 – 22/02/2008

Ernest N. Morial Convention Center

New Orleans, LA – EUA

End. Eletr.: www.AANS.org

Latin American Course in Pediatric Neurosurgery

10/03 – 14/03/2008

Hotel Portal del Lago

Cordoba, Argentina

End. Eletr.: cordoba@congresosint.ar

3º Encontro de neurocirurgiões jovens – SONESP

29/03 – 30/03/2008

Hospital Alemão Oswaldo Cruz

São Paulo, SP

End. Eletr.: cerne@uol.com.br

VIII Congresso de Cirurgia Espinhal

03/04 - 05/04/2008

Hotel Maksoud Plaza,

São Paulo, SP

End. Eletr.: www.cirurgiadacolunavertebral.com.br

2008 American Association of Neurological Surgeons Annual Meeting

26/04 – 01/05/2008

Mccormick Place

Chicago, Ill – EUA

End. Eletr.: www.AANS.org

III World Congress for Endoscopic surgery of the brain, skull base and spine

22/05 – 24/05/2008

Hotel Grand Hyatt

São Paulo, SP

Tel.: (0xx) 11- 38655354 / 3873

Fax.: (0xx) 11 - 38644673

End. Eletr.: www.rhinology-skullbase2008.com

XIV Congreso Venezolano de Neurocirugía

26/05 – 31/05/2008

Hotel Maruma

Maracaibo, Venezuela

End. Eletr.: www.neurocirugia-online.com

1st Triennial World Congress of Minimally Invasive Spine Surgery & Techniques

03/06 – 07/06/2008

Hilton Hawaiian Village

Hawaii

End. Eletr.: Marko Mijat

marko@wcmisst.org

7th Asian Conference of Neurological Surgeons

20/06 - 23/06/2008

Beijing, China

End. Eletr.: acns2008@gmail.com

40º Congreso Argentino de Neurocirugía

27/08 – 30/08/2008

Hotel Hyatt Park

Mendoza, Argentina

End. Eletr.: neurocirugia@aanc.org.ar

Congresso Brasileiro de Cirurgia e Técnicas Minimamente Invasivas da Coluna Vertebral

28/08 – 30/08/2008

Centro de Convenções

Hotel Serrano

Gramado, RS

End. Eletr.: vjs@vjs.com.br

www.vjs.com.br/cominco

Meningiomas & Cerebral Venous System Conference

03/09 – 07/09/2008

John B. Hynes Veterans Memorial Convention Center

Boston, Massachusetts, EUA

End. Eletr.: www.themeningiomaconference2008.org

XXVII Congresso Brasileiro de Neurocirurgia – SBN

13/09 – 18/09/2008

Centro de Convenções

Rafain Palace Hotel

Foz do Iguaçu, PR

Tel.: (0XX) 11 – 38124845

Fax: (0XX) 11 – 38138136

End. Eletr.: www.cerne@uol.com.br

58th Congress of Neurological Surgeons Annual Meeting

20/09 – 25/09/2008

Orlando Convention Center

Orlando, Florida, EUA

End. Eletr.: info@lcns.org

XXXIII Congresso Latinoamericano de Neurocirurgia

27/10 – 31/10/2008
Bogotá, Colômbia
End. Eletr.: www.clan2008.com

9th Asian Oceanian International Congresso on Skull Base Surgery

06/11 – 08/11/2008
Busan, Coréia do Sul
End. Eletr.: 2008aosbs@gmail.com

13th Asian Congress of Neurological Surgeons

01/12 – 04/12/2008
Shangri-La Hotel
Kuala Lumpur, Malasia
End. Eletr.: nsurhkl@gmail.com
www.nam.org.my

American Association of Neurological Surgeons Annual Meeting

02/05 – 07/05/2009
San Diego Convention Center
San Diego, California, EUA
End. Eletr.: www.aans.org

XIII Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia

09/06 – 13/06/2009
Estação Embratel Convention Center
Curitiba, Brasil
End. Eletr.: www.neurocwb.com.br

XIV World Congress of Neurological Surgery

30/08 – 04/09/2009
John Hynes Convention Center
Boston, EUA
End. Eletr.: www.wfns.org
www.aans.org/wfns2009

59th Congress of Neurological Surgeons Annual Meeting

24/10 – 29/10/2009
New Orleans Convention Center
New Orleans, Louisiana, EUA
End. Eletr.: info@lcns.org

III Congresso Latinoamericano de Neurocirurgia Pediátrica

25/11 - 28 /11/2009
Recife, Pernambuco
End. Eletr.: oxfordeventos.com.br

MM-ATCHYN 2008

Advanced Techniques for the Young Neurosurgeon (Técnicas Avançadas para o Jovem Neurocirurgião)

Estão abertas as inscrições para o Programa de Intercâmbio
MM ATCHYN 2008 na Universidade de Tübingen (Alemanha).

Objetivo: Projeto de cooperação entre a Universidade de Tübingen (Alemanha) e a Academia Brasileira de Neurocirurgia (ABNC) para intercâmbio de jovens neurocirurgiões brasileiros e latino-americanos.

Período de realização do curso: 30 de junho a 27 de julho de 2008

1. Período de inscrição: 15 de abril a 15 de maio de 2008
2. Resultado da seleção: 16 de maio de 2008
3. Data da partida: 29 de junho de 2008
4. Data de retorno: 27 de julho de 2008

Local: Neurochirurgische Klinik - Universitätsklinikum - Tübingen - Tübingen - Alemanha

Condições para inscrição

1. Ser neurocirurgião com no máximo 40 anos de idade (ou residente do 5^o. ano de neurocirurgia)
2. Estar com, no máximo, 40 anos na data de início do curso
3. Ser membro da Academia Brasileira de Neurocirurgia
4. Carta de apresentação de um membro efetivo da ABNC
5. Certificado de competência na língua Inglesa (não é necessário alemão)
6. Possuir seguro de viagem internacional

Oportunidade Oferecida:

1. Estágio com duração de quatro semanas, com participação nas reuniões matinais do serviço, atividades cirúrgicas e programação científica
2. Alojamento em Hotel próximo ao Hospital
3. Participação **2nd Skull Base Course - Approaches to the Posterior Fossa - Microsurgical anatomy, dissection and live surgery** - nos dias 19 a 22 de junho, com inscrição subsidiada (50% de desconto).

Vide informações: www.tcna.de

Obs.: A passagem aérea deve ser adquirida pelos participantes. A ABNC organizará um pacote aéreo com desconto para os interessados.

Inscrições: preencher o formulário anexo e enviar, com curriculum vitae resumido e carta de referência, para:

Academia Brasileira de Neurocirurgia - Secretaria Geral
Rua da Quitanda, 159 . 10^o andar . 20.091-000 . Rio de Janeiro . RJ . Brasil
Tel/Fax: 55 (21) 2233-0323 . Email: abnc@abnc.org.br



XIII Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia

C u r i t i b a

Curitiba, 09 a 13 de junho de 2009
Estação Embratel Convention Center

www.neurocwb.com.br





Transformando tecnologia em qualidade de vida.

A Ortoeste distribui ao mercado produtos para a área médica, com foco no segmento de Ortopedia, oferecendo serviços especializados, com competência e seriedade.

A Ortoeste fornece o renomado Sistema Stryker de Navegação utilizado em neurocirurgias e a linha Leibinger Micro Implants, conhecida por seus sistemas de fixação óssea para crânio-buco-maxilo-facial, constituídos por placas, parafusos, enxerto ósseo Bone Source de hidroxiapatita e placas absorvíveis Delta System.

No segmento de Coluna possuímos uma completa linha desde cervical até lombo-sacra, também fornecidos pela Stryker.

Coluna | Joelho | Quadril | Crâniomaxilofacial
stryker®

Ortoeste
www.ortoeste.com.br

Unidade Curitiba: (41) 2109.6300
Unidade Presidente Prudente: (18) 2101.0431





O melhor plano de saúde é viver.
O segundo melhor é Unimed.



www.unimedbelem.com.br

(91) 4009-5000