

---

---

# JORNAL

---

# BRASILEIRO DE

---

# NEUROCIURGIA

---

---

Órgão Oficial da  
Academia Brasileira de Neurocirurgia

Volume 11

Número 1

Janeiro/Abril de 2000

---

## EDITOR

Ápio Cláudio Martins Antunes  
*Porto Alegre / RS*

## EDITOR ASSOCIADO

Paulo Eduardo Peixoto de Freitas  
*Porto Alegre / RS*

## CONSELHO EDITORIAL

Benedito Oscar Colli  
*Ribeirão Preto / SP*

Fernando Menezes Braga  
*São Paulo / SP*

Hildo Cirne de Azevedo Filho  
*Recife / PE*

Luiz Renato Mello  
*Blumenau / SC*

Oswaldo Tella Junior  
*São Paulo / SP*

Paulo Niemeyer Soares Filho  
*Rio de Janeiro / RJ*

Luiz Roberto Aguiar  
*Curitiba / PR*

Sebastião Gusmão  
*Belo Horizonte / MG*

# Academia Brasileira de Neurocirurgia

*Filiada à World Federation of Neurosurgical Societies*

## DIRETORIA

Biênio 1999/2001

Presidente: Gervásio Brito de Mello Filho – Belém

Presidente eleito: Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho – Recife

Vice-presidente: Carlos Thadeu Parisi de Oliveira – Bragança Paulista

Secretário: Albedy Bastos – Belém

Tesoureiro: Antônio César Neves – Belém

## CONSELHO DELIBERATIVO

Anselmo Saturnino Teixeira – Rio de Janeiro

Ápio Cláudio Martins Antunes – Porto Alegre

Durval Peixoto de Deus – Goiânia

Evandro Pinto da Luz Oliveira – São Paulo

Feliciano Pinto – Rio de Janeiro

Flávio Belmino Barbosa Evangelista – Fortaleza

João Mairton Pereira de Lucena – Fortaleza

Luiz Fernando Pinheiro Franco – São Paulo

Luiz Roberto Aguiar – Curitiba

Mário Ferreira Coutinho – Porto Alegre

Oswaldo Inácio Tella Junior – São Paulo

Raul Marino Júnior – São Paulo

Roberto José Alves Toledo – Rio de Janeiro

Rui Raul Dahas Carvalho – São Paulo

Sebastião Natanael S. Gusmão – Belo Horizonte

## SECRETARIA PERMANENTE

Secretário geral: Feliciano Pinto – Rio de Janeiro

Secretário auxiliar: Hélio Ferreira Lopes – Rio de Janeiro

Secretário auxiliar: Lilian Pontes Machado Pinto – Rio de Janeiro

## SEDE PRÓPRIA

Avenida das Américas, 11.889 – sala 221

Barra da Tijuca – CEP 22793-082 – Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Telefax: (0XX21) 498-2403

## Produção Editorial

### LEMOS EDITORIAL & GRÁFICOS LTDA.

Rua Rui Barbosa, 70 – Bela Vista

CEP 01326-010 – São Paulo, SP

Telefax: (0XX11) 251-4300

E-mail: lemos@lemos.com.br

*Diretor-presidente:* Paulo Lemos

*Diretora executiva:* Silvana De Angelo

*Vice-presidente de negócios:* Idelcio D. Patrício

*Diretora comercial:* Exalta de Camargo Dias

*Representante no Rio de Janeiro:*

Roberto Amoêdo – Tel.: (0XX21) 262-9817

*Produção Gráfica:* José Vicente De Angelo

*Produção editorial:* Lilian Brazão

*Diagramação:* Agnaldo C. A. Borghetti

*Revisão:* Ana Elis N. de M. Andrade e

Marta Pachiella

*Periodicidade:* Quadrimestral

*Indexada:* Base de Dados LILACS

## Índice / Contents

### ARTIGOS ORIGINAIS

**Adenomas pituitários: considerações cirúrgicas, uma visão geral ..... 5**

*Pituitary adenomas: surgical considerations, an overview*

*José Alberto Landeiro, Marlo Steiner Flores*

**Empiema subdural devido a sinusopatias: considerações sobre 11 casos ..... 13**

*Subdural empyema due to sinusitis: considerations about 11 cases*

*Carlos Umberto Pereira, Olegária Maria do Nascimento Abud, Lauro do Nascimento Abud,  
Fábio do Nascimento Abud, Fábio Nunes Lima*

**Tumor ósseo de células gigantes de osso esfenóide e clivo:  
relato de quatro casos e revisão de literatura ..... 17**

*Sphenoid and clivus giant cell tumor: report of four cases and review of literature*

*Rodrigo P. Gorayeb, Luis A. B. Borba, Fernando Menezes Braga, Marcelo Luis Mudo*

### RELATOS DE CASOS

**Tratamento endovascular de fístula carótido-cavernosa direta  
em criança com oclusão da artéria carótida interna e posterior  
repermeabilização espontânea: relato de caso ..... 25**

*Endovascular treatment of post-traumatic direct carotid-cavernous fistula in a child with  
occlusion of internal carotid artery and subsequent spontaneous re-opening: case report*

*José Guilherme Mendes Pereira Caldas, Laszlo Joseph Molnar, Rodrigo Gobbo Garcia,  
Marcelo Valente, Paulo Puglia Jr.*

**Esquistossomose cerebelar: relato de caso ..... 29**

*Cerebelar schistosomiasis: report of a case*

*Maria Fátima Cardoso Alves, Clésio Costa de Almeida, Mirto Nelso Prandini*

**Cisto ósseo aneurismático da fossa média: relato de um caso e  
revisão da literatura ..... 33**

*Aneurysmal bone cyst of the middle fossa: report of case*

*Heider Lopes de Sousa, Hougelle Simplicio Gomes Pereira, André Lima Batista, João Flávio  
Gurjão Madureira, Janáina Martins de Lana, Heltron Xavier da Silva*

**EVENTOS CIENTÍFICOS ..... 37**

## 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 deverão ser redigidos em português, com resumo em inglês, aceitando-se, excepcionalmente, artigos em língua inglesa. 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 deverão ser enviados em disquetes e poderão ser utilizados os editores de texto “MS Word”, nas versões DOS ou Windows, devendo ser enviadas também duas vias do texto original conforme digitação.

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 da sinopse do trabalho, com, no máximo, 200 palavras, transmitindo a idéia geral da publicação, seguida do *abstract*, que deve, mais que a sinopse, permitir um bom entendimento ao leitor de língua inglesa;
- 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 da ABNT. Comunicações pessoais e trabalhos em preparação poderão ser citados no texto, mas não constarão das referências. Exemplos:

• *Artigos de revista:*

- sobrenome do autor, seguido pelas iniciais de seus prenomes, que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se “vírgula” e seguidos de “dois-pontos” após o último autor;
- nome do artigo, seguido de “ponto”;
- nome abreviado do periódico (conforme o *Cumulated Index Medicus*), em negrito, seguido de “vírgula”;
- o número (em arábico) do seu volume, seguido de “dois-pontos”;
- os números das páginas inicial e final do artigo, separados por “hífen” e seguidos de “vírgula”;
- o ano de publicação do periódico, seguido de “ponto”.

Ex.: 1. BORZONE M, GENTILE S, PEREIRA C, RIVANOC, ROSA M: Vertex epidural hematomas. *Surg Neurol*, 11: 277-84, 1979.

• *Livros (considerados como um todo):*

- sobrenome do autor, seguido pelas iniciais dos seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se “vírgula” e seguidos de “dois-pontos”;
- nome da obra (grifado), seguido de “ponto”;
- número da edição (caso não seja a primeira), seguido de “vírgula”;
- local da publicação, seguido de “vírgula”;
- nome da editora, seguido de “vírgula”;

- ano da publicação do livro, seguido de “ponto”;

Ex.: 2. VINKEN PJ, BRUYN GW: *Handbook of Clinical Neurology. Injuries to the Brain and Skull*. Amsterdam, North Holland, 1976. Vol. 24.

• *Livros (considerados em parte – capítulo):*

- sobrenome do autor do capítulo, seguido pelas iniciais dos seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), intercalando-se “vírgula” e seguidos de “dois-pontos”;
  - nome do capítulo, seguido de “ponto”;
  - sobrenome do autor do livro, seguido pelas iniciais dos seus prenomes, o que se repete para cada co-autor, se existente(s), em maiúsculas, intercalando-se “vírgula” e seguidos de “ponto”, precedido de “In:”; caso seja(m) o(s) mesmo(s) autor(es) do capítulo, seu(s) nome(s) deverá(ão) ser substituído(s) por “\_\_\_\_\_”;
  - nome da obra (grifado) e com as iniciais em maiúsculas, seguido de “ponto”;
  - número da edição (caso não seja a primeira), seguido de “vírgula”;
  - local da publicação, seguido de “vírgula”;
  - nome da editora, seguido de “vírgula”;
  - ano da publicação do livro, seguido de “ponto”;
  - número do volume, caso existente, precedido de “Vol”, seguido de “ponto”;
  - número do capítulo, precedido de “Cap” e seguido de “vírgula”;
  - números iniciais e finais das páginas do capítulo, precedidos de “p”, intercalados por “hífen” e seguidos de “ponto”;
- Ex.: 3. McLaurin RL, McLennan JE: Diagnosis and treatment of head injury in children. In: Youmans JR: *Neurological Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed, Philadelphia, Saunders, 1982. Vol. 4. Cap. 59, p 2084-136. 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
- *Relatos de Casos*
  - introdução
  - apresentação do caso
  - discussão
- *Artigos de Revisão*
  - introdução
  - apresentação do assunto

As ilustrações devem ser enviadas soltas e em envelope à parte, não excedendo, em sua totalidade, a 1/4 do espaço ocupado pelo artigo; as fotografias, em papel brilhante e em dimensões de 12 cm x 8 cm, devem conter, no verso e a lápis, o título do artigo, sua seqüência e posição, acompanhadas das respectivas legendas, em folha separada; os gráficos e as tabelas poderão ser datilografados.

Os artigos deverão ser enviados ao Editor-chefe, Dr. Ápio Antunes, Rua Luciana de Abreu, 471, cj. 308, CEP 90570-060, Porto Alegre, RS – Telefax: (0XX51) 222-5760.

# Adenomas pituitários: considerações cirúrgicas, uma visão geral

José Alberto Landeiro\*

Marlo Steiner Flores\*\*

## Sinopse

Os adenomas pituitários são classificados em funcionantes e não-funcionantes. Os tumores não-funcionantes manifestam-se clinicamente pelo efeito de massa sobre as estruturas adjacentes, enquanto os tumores funcionantes, pelos efeitos causados pelo excesso de hormônios. O diagnóstico dos adenomas da hipófise é feito por meio do exame clínico, das dosagens hormonais e da neuroimagem.

A dosagem sérica da prolactina é obrigatória em todos os pacientes portadores de tumores da hipófise. Os níveis de prolactina sérica acima de 200 ng/ml confirmam o diagnóstico de prolactinoma. A ressonância magnética é o método de escolha para estudar-se a fossa pituitária, definir pequenos e grandes tumores, as bordas da lesão, e o grau de invasão do tumor. Existem três métodos de tratamento dos adenomas hipofisários, que são: o medicamentoso, o cirúrgico e a radioterapia. A terapêutica medicamentosa é eficaz somente em tumores secretantes, em especial os prolactinomas. A microcirurgia transnasoesfenoidal é um excelente método de tratamento para a grande maioria dos tumores hipofisários e é o procedimento de escolha para tratar os pacientes com síndrome de Cushing de origem pituitária assim como os portadores de acromegalia. A remoção dos adenomas é compatível com um controle efetivo da doença em 80% dos casos. Já nos casos dos tumores não-funcionantes, o objetivo é remover a lesão e descomprimir as estruturas nervosas adjacentes. A radioterapia é um outro método de tratamento e estará indicada somente quando os outros procedimentos falharem no controle da doença.

## Palavras-chave

Glândula hipofisária, cirurgia, microcirurgia transesfenoidal, adenoma.

## Abstract

### **Pituitary adenomas: surgical considerations, an overview**

Pituitary adenomas are classified into functional and non-functional types. Functional types cause symptoms as result of the excess hormone; non-functional tumors usually cause symptoms due to mass effect. The diagnosis of pituitary lesions is based on clinical findings, laboratory endocrine testing, and neuroradiological studies. Serum prolactin levels should be measured in all patients with pituitary tumors, including inactive tumors: levels greater than 200 ng/ml confirm the diagnosis of prolactinoma and influence the therapy. MR is the most accurate method in delineating both small and large tumors, in identifying invasion of surrounding structures and in detecting the recurrent or residual tumor. There are three effective therapeutic modalities for pituitary tumors: medical therapy, surgery and irradiation. The choice of therapy depends on the tumor type. Medical therapy is effective only in functioning tumors. Bromocriptine lowers or normalize prolactin levels and causes reduction in size of these tumors. Transsphenoidal surgery is an excellent and appropriate method of treatment for the majority of pituitary tumors. Good control rates for Cushing's disease and acromegaly following transsphenoidal surgery are approximately 80%. For non-functioning pituitary tumors, the control rate is measured in terms of symptomatic visual relief and by incidence of tumor recurrence. Irradiation should be planned only when medical and or surgical therapies have failed and the patient has recurrent disease.

## Keywords

Pituitary gland, transsphenoidal surgery, adenoma, microsurgery.

\* Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Força Aérea do Galeão, Serviço de Neurocirurgia do Hospital Universitário Antônio Pedro, Rio de Janeiro.

\*\* Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Força Aérea do Galeão, Rio de Janeiro.

## Adenomas pituitários: considerações cirúrgicas, uma visão geral

A sela túrcica contém diferentes tipos de tecidos e como tal é sede de uma grande variedade de tumores<sup>47</sup>.

A maioria dos tumores de sela túrcica são adenomas pituitários, os quais são tumores benignos derivados de células da adeno-hipófise. Essas lesões compreendem aproximadamente 10% dos tumores intracranianos e a incidência de adenomas pituitários não diagnosticados e descobertos em autópsia, comumente microadenomas, varia de 2% a 6%<sup>2,18,55</sup>.

Os tumores da hipófise podem ser classificados de várias maneiras, de acordo com o tamanho, neuroimagem, atividade hormonal, morfologia e citogênese. Em relação ao tamanho, são considerados microadenomas aqueles tumores de localização intra-selar menores que 10 mm de diâmetro e os macroadenomas, aqueles maiores que 10 mm e que naturalmente expandem-se para fora da sela. Os tumores com expansão supra-selar são divididos em 4 graus<sup>33</sup>:

- Grau A: com moderada expansão (menos de 10 mm), acima do jugo esfenoidal, ocluindo a cisterna quiasmática.
- Grau B: expansão supra-selar (acima de 20 mm), elevando o recesso anterior do III ventrículo.
- Grau C: expansão supra-selar (acima de 30 mm), enchendo a porção anterior do III ventrículo;
- Grau D: com expansão supra-selar (maior que 30 mm) acima do forame de Monro ou tumores Grau C com expansão lateral.

Em relação ao comportamento biológico, os tumores hipofisários são considerados:

### 1 – Benignos:

Quando confinados à sela turca ou, quando se expandem, fazem-no em direção à área de menor resistência, ou seja, em sentido proximal em direção à cisterna supra-selar, comprimindo mais que infiltrando as estruturas adjacentes<sup>5,33</sup>.

### 2 – Invasivos:

São tumores que têm a capacidade de perfurar o envoltório dural da sela e invadir as estruturas circunjacentes, como o seio cavernoso, os espaços intracavernosos, o clivo e o seio esfenoidal<sup>6,22</sup>.

### 3 – Malignos (carcinoma pituitário):

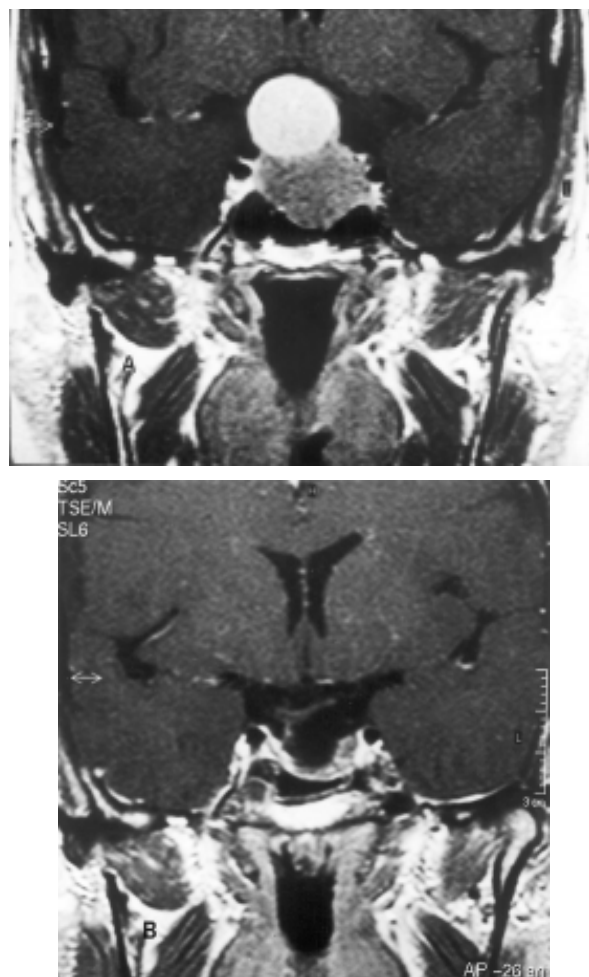
São tumores que promovem metástases, sejam na extensão ou fora do eixo cérebro-espinal<sup>41</sup>.

A antiga classificação, baseada em características morfotintoriais, na qual os adenomas são divididos em cromó-fobos, basófilos e acidófilos, não se correlaciona às características secretórias e à forma de apresentação clínica.

Um sistema baseado na análise imunocitoquímica do tecido tumoral, e em estudo com microscopia eletrônica, permitiu uma nova classificação funcional. Baseados nesse estudo, Horvart e Kovacs<sup>21</sup> identificaram mais de 15 tipos

de diferentes adenomas. Além das clássicas síndromes galactorréia-amenorréia, acromegalia e Cushing, causados por hipersecreção de prolactina, hormônio somatotrófico e corticotrofina, descreveram os tumores que secretam tirotrófina, e os hormônios gonadotróficos e suas frações.

Wilson<sup>46</sup>, baseado em estudos imuno-histoquímicos, propõe uma classificação funcional, ao dividir os tumores em ativos e inativos; ativos são aqueles em que há evidência clínica e/ou laboratorial de hipersecreção hormonal<sup>34,40</sup>. Nesse caso incluindo-se todos os tumores com atividade secretória (PRL, GH, ACTH, TSH, gonadotrofinomas); inativos, termo usado para designar os tumores que não são associados do ponto de vista clínico e bioquímico com hipersecreção hormonal, a presença de hormônios não é detectada, nem em reação imunistoquímica específica para cada hormônio.



**FIGURA 1**

RM: Em A, volumosa lesão heterogênea, com sangue em seu interior, que comprime e desloca a porção anterior do terceiro ventrículo e ocupa o seio esfenoidal. Em B, no pós-operatório, a remoção total da lesão. Na imagem em corte, observa-se a haste pituitária desviada para a direita.

## Avaliação dos pacientes com tumores pituitários

O estudo dos pacientes com adenomas pituitários compreende uma abordagem interdisciplinar, que se torna cada vez mais necessária e importante<sup>30</sup>. O diagnóstico endócrino é baseado na dosagem dos hormônios hipofisários e seus efeitos sobre os órgãos correspondentes. Essas dosagens deverão ser feitas medindo-se os valores basais e os obtidos por meio dos testes provocativos, tipo megatestes, hoje disponíveis na grande maioria dos laboratórios e hospitais<sup>3,29</sup>.

A avaliação através de neuroimagem, seja pelo tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), permite um diagnóstico apurado do tumor, as relações com as estruturas neurovasculares em especial o III ventrículo, as cisternas da base, os nervos ópticos e também a consistência tumoral<sup>14,20,39</sup>.

Além disso, esses exames podem identificar o tipo de seio esfenoidal, a posição do septo intra-esfenoidal, e a posição do quiasma óptico em relação ao seio, se pré ou pós-fixado. As relações dos nervos ópticos e as carótidas com a sela túrcica devem ser estudadas cuidadosamente no pré-operatório. As variações de posição e de número do septo intra-esfenoidal são significativas e podem levar o neurocirurgião a adotar caminhos errados no interior do seio e com isso a possibilidade de acarretar danos e lesões às estruturas neurovasculares ainda em sua porção extradural<sup>22</sup>.

Uma criteriosa avaliação neuro-oftalmológica com estudo do campo visual, em todos os pacientes com queixa visual, nos quais os tumores estendem-se para fora da sela túrcica, é imperiosa. Exames rinológicos incluindo a anatomia das fossas nasais e dos seios paranasais funcionais e estéticos são imprescindíveis em pacientes candidatos à cirurgia transesfenoidal<sup>29</sup>.

Na cirurgia, um estudo sobre a invasividade da lesão evidenciada pelo envolvimento ósseo e ou dural deve ser feito, bem como apurado estudo imuno-histoquímico da lesão<sup>25,26</sup>.

## Tratamento

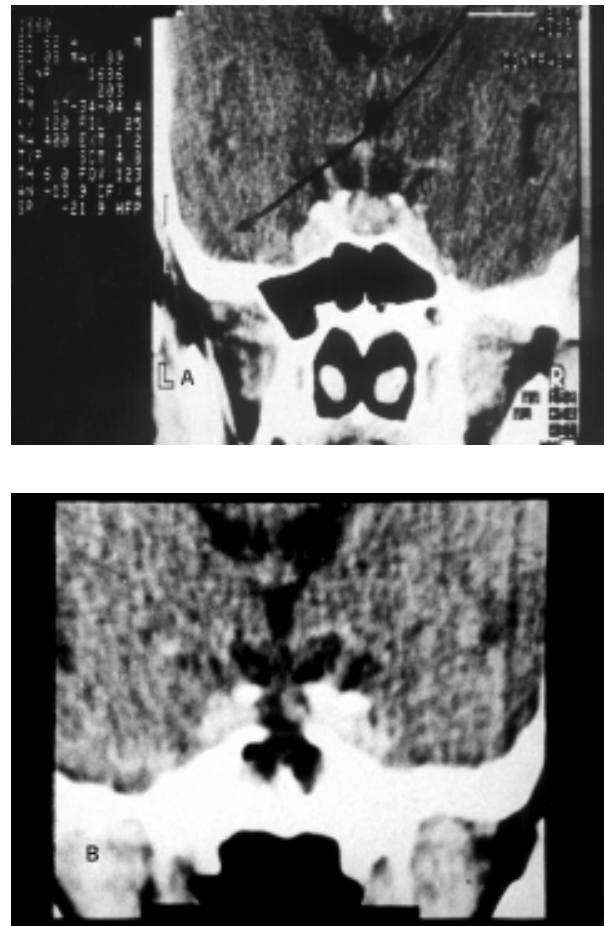
As formas de tratamento dos adenomas pituitários compreendem hoje uma vasta gama de opções que inclui terapêutica clínica, irradiação e cirurgia. As drogas como a bromocriptina (Parlodel), um composto que age sobre o eixo dopaminérgico-hipotalâmico e pituitário, são bastante efetivas no tratamento dos prolactinomas e menos eficientes contra tumores associados à acromegalia. O uso dos octapeptídeos cíclicos análogos da somatostatina tem se mostrado eficaz como terapêutica complementar, ou até primária, segundo alguns autores, nos tratamentos dos adenomas secretores de GH (hormônio do crescimento)<sup>27</sup>.

Atualmente a grande maioria dos prolactinomas são tratados clinicamente, enquanto já existem estudos avaliando o uso da somatostatina como forma de terapia primária ou adjuvante nos acromegálicos<sup>17</sup>.

A forma mais comum de radioterapia usada no manejo dos tumores da hipófise ainda é a convencional, usando fótons de alta energia numa dose de 4.500 a 5.000 rad gerados pelo acelerador linear. A radioterapia estereotática usando radiação multifocal ou acelerador linear tem sido cada vez mais utilizada, às vezes como terapia primária em alguns microadenomas, principalmente na doença de Cushing<sup>7,9,11,15,16,37,45</sup>.

## Indicação do tratamento cirúrgico

Os objetivos da cirurgia dos tumores hipofisários são: descomprimir a glândula hipofisária, abolir hiper-

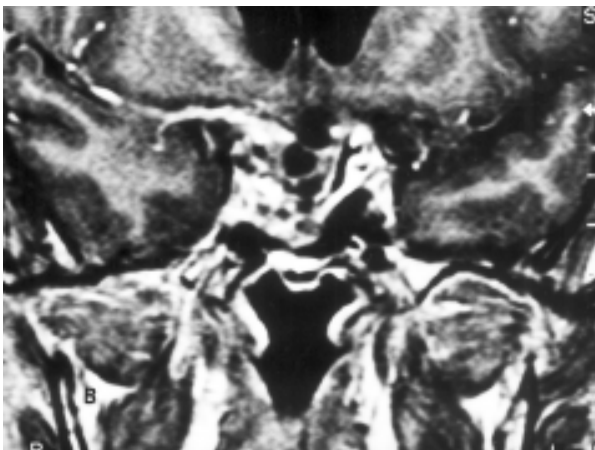
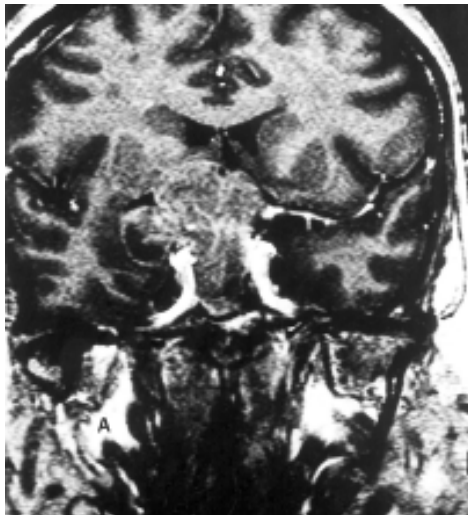


**FIGURA 2**

TC de encéfalo: em A (pré-operatório), lesão bem definida intra-selar, medindo 10 mm no seu maior diâmetro, em paciente com doença de Cushing. Em B (pós-operatório), lesão totalmente removida pela via transesfenoidal. Nota-se, ainda, que o assoalho esfenoidal foi reconstruído.

secreção, restaurar a função endócrina e, nos casos dos grandes tumores, descomprimir as estruturas neurovasculares intracranianas<sup>1,4,22,33</sup>.

O tratamento cirúrgico dos tumores da hipófise pode ser feito por duas vias de acesso: transesfenoidal ou transcraniana. Existe um consenso de que os microadenomas, os macroadenomas intra-selares e os macroadenomas com extensão esfenoidal podem ser operados pela via transesfenoidal. Entretanto, nos tumores com volumosa expansão supra-selar, que se comunicam amplamente com a sela túrcica, a indicação da via de acesso depende principalmente da escolha e da experiência do cirurgião com a via<sup>1,33</sup>. Guiot<sup>19</sup>, em 1973, tentou estabelecer as bases para indicação da via transesfenoidal, na cirurgia dos tumores da hipófise. Ele propunha a via transesfenoidal para os tumores de forma arredondada ou ovóide e que o volume tumoral não influenciava na escolha dessa via, desde que



**FIGURA 3**

RM: Em A (pré-operatório), volumosa lesão captante de contraste, hiperintensa em relação ao parênquima adjacente, não removida por via transesfenoidal. Em B (pós-operatório), remoção completa da lesão por via subfrontal.

as porções selares e supra-selares se comunicassem amplamente. Haveria também indicação absoluta para a via transesfenoidal quando a via craniana fosse associada com grande risco, isto é, pacientes idosos com precárias condições clínicas; pacientes quase cegos cujos nervos ópticos não tolerassem um leve trauma cirúrgico; e casos de apoplexia pituitária com insuficiência adrenal e tumores pan-invasivos. Entre as contra-indicações absolutas para a via transesfenoidal, Guiot cita a extensão lateral, subfrontal, retrosselar ou temporal do tumor. Ciric<sup>4</sup> cita como contra-indicações pacientes previamente operados pela via transcraniana na qual a barreira entre a aracnóide e as estruturas neurovasculares da região são perdidas, e quando houver estreitamento do diafragma selar, levando a tumores em forma de halteres.

O autor (JAL), excetuando-se os casos de aneurismas no nível da sela, como os aneurismas paraclinóideos e da basilar, e pacientes já operados de doenças na região selar e parasselar, considera a microcirurgia transesfenoidal como primeira opção cirúrgica no tratamento dos adenomas, mesmo aqueles considerados gigantes, como parte da estratégia de cirurgia em dois ou mais tempos. A criação de um espaço intratumoral, após uma remoção inicial por baixo, faz com que a pulsação cerebral empurre o tumor em direção ao espaço criado, com isto, criando-se condições para novo acesso transesfenoidal. Quando isto não ocorre, a remoção craniana é a opção.

Os dados abaixo são baseados em nossa experiência com mais de 250 pacientes com adenomas pituitários operados por um dos autores (JAL) desde 1982. Os tipos de tumor e as síndromes clínicas serão descritas separadamente.

### Acromegalia

É uma doença rara, com a incidência de 40 casos por milhão de pessoas. O quadro clínico expressa-se por alongamento das extremidades e crescimento de partes moles. Os pacientes sofrem freqüentemente de hiperidrose, parestesias, cefaléia, diminuição da libido e/ou impotência e hipertensão arterial. A acromegalia é, em 99% dos pacientes, causada por hipersecreção do GH (hormônio do crescimento) proveniente de adenoma pituitário. É uma doença progressiva que causa disfunções múltiplas, crônicas e encurta a vida<sup>27</sup>. Os dois testes mais sensíveis para a confirmação da hipersecreção são a dosagem de IGF (insulin-like growth factor) e o teste da glicose oral: a hipersecreção é confirmada pelo nível plasmático do IGF, e o teste de tolerância à glicose é confirmativo quando os níveis de GH não caem a menos de 2 ng/ml após ingestão de 100 g de glicose. A prolactina deve ser dosada em todos os acromegálicos, visto que a hiperprolactinemia está presente em cerca de 30% a 40% deles<sup>29,30</sup>. Esses tumores são mais



comuns em homens que em mulheres e a TC e RM são aptos ao diagnóstico, especialmente nos microadenomas.

A microcirurgia transesfenoidal é a primeira opção de tratamento para todos os pacientes com acromegalia em atividade, e do ponto de vista prático, a cura laboratorial é obtida quando o GH basal é menor que 5 ng/ml. No teste de tolerância com a ingestão de glicose, o GH cai a menos que 2 ng/ml e os níveis séricos da IGF1 se normalizam. A radioterapia e o tratamento clínico também são importantes formas de terapia. A radioterapia é a primeira opção para alguns pacientes que não podem ser operados, e também pode ser usada em pacientes que persistem com elevação dos níveis séricos de GH e IGF após a cirurgia, mesmo que não apresentem tumor residual ou recidiva<sup>11,15,24,37,38</sup>. Os dados abaixo mostram a relação do tumor com o nível de GH sérico, o tamanho e o percentual de normalização do GH de pacientes operados pelo primeiro autor.

**TABELA 1**  
Classificação do tumor na acromegalia

Tipo de tumor	Incidência	GH médio (ng/ml)
Microadenoma < 10 mm	17%	23,2
Macroadenoma > 10 mm	73%	61,4
Adenomas invasivos	20%	58,2

**TABELA 2**  
Resultados da cirurgia

	Normalização do GH
Microadenoma	90%
Macroadenoma	55%
Adenoma invasivo	29%

Esses dados indicam que existe uma correlação positiva entre o tamanho tumoral, a secreção do GH e a normalização do GH no pós-operatório. Não houve mortalidade operatória.

### Adenomas não-funcionantes

O termo não-funcionante é usado para denominar os tumores hipofisários que não são associados clinicamente ou, do ponto de vista bioquímico, com hiperfunção endócrina.

Aproximadamente 30% dos adenomas pituitários apresentam essa característica<sup>1</sup>. Clinicamente esses tumores manifestam-se somente quando atingem grandes proporções e produzem sintomas como cefaléia e distúrbios visuais. Manifestam-se em pacientes com idade avançada, ge-

ralmente a partir da quarta década e na quase totalidade são macroadenomas<sup>4,5,10,11</sup>.

Nos adenomas não-funcionantes, também chamados inativos, do ponto de vista morfológico incluem-se os adenomas corticotróficos silenciosos que não se associam ao hipercortisolismo, os adenomas produtores dos hormônios glicoprotéicos (FSH, LH e TSH) e os adenomas de células nulas, a verdadeira unidade funcional desses tumores<sup>23,25,26,36,46</sup>.

Do ponto de vista clínico, além dos sinais de compressão optoquiasmática, de pares cranianos e hipertensão endocraniana, é freqüente que ocorram vários graus de hipopituitarismo e moderada hiperprolactinemia, pela compressão da haste pituitária<sup>5,33</sup>.

O tratamento dos adenomas não-funcionantes é cirúrgico. Outros autores trataram esses tumores com bromocriptina, porém, os seus efeitos sobre a redução da massa tumoral não foram tão encorajadores quanto na terapia dos prolactinomas<sup>8,43</sup>.

Os dados abaixo referem-se à experiência do primeiro autor, com 85 adenomas tratados cirurgicamente, na qual a via transesfenoidal foi a primeira opção, mesmo nos adenomas com grandes proporções, como parte da estratégia de remoção em dois ou mais tempos cirúrgicos. Os resultados têm sido satisfatórios, com melhora da função visual na grande maioria dos pacientes. Em relação à função endócrina, nos casos dos grandes adenomas, a cirurgia não trouxe novos déficits hormonais à maioria dos pacientes.

**TABELA 3**  
Adenomas não-funcionantes.  
Distribuição de acordo com idade e sexo

Sexo	Número de pacientes	Idade (média)
Masculino	49	51,2
Feminino	36	48,1

**TABELA 4**  
Classificação da extensão supra-selar  
baseado na RM ou TC

	Número de pacientes
Grau A	11
Grau B	35
Grau C	24
Grau D	15
<b>Total</b>	<b>85</b>

**TABELA 5**  
Tipos de cirurgia

Cirurgia	Número de pacientes	Número de cirurgias
Transnasoesfenoidal	68	68
Transesfenoidal e transcraniana	9	18
Duas cirurgias transesfenoidais	7	14
Três cirurgias transesfenoidais	1	3
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>103</b>

**TABELA 6**  
Extensão da remoção tumoral

	Número de pacientes
Remoção total	61
Massa residual	18
<b>Total</b>	<b>79</b>

Controle com seguimento médio de 11 anos.

## Prolactinomas

São os tumores hipersecretantes mais comuns e representam aproximadamente 40% dos adenomas pituitários<sup>1,18,35</sup>, sendo muito mais comuns em mulheres que em homens. O quadro clínico nas mulheres é típico: galactorrêia-amenorréia (Síndrome de Forbes-Albright). Nos homens, o sintoma mais comum é a impotência, porém, o diagnóstico é feito costumeiramente quando o tumor já atingiu grandes proporções e os sintomas manifestam-se por efeito compressivo, como perda visual e cefaléia<sup>4,23,24</sup>. O diagnóstico endocrinológico é feito pela confirmação dos níveis basais elevados de PRL (prolactina) e, também, por testes dinâmicos com estudos feitos pelo TRH (hormônio tireotrófico). Uma moderada hiperprolactinemia (menor que 200 ng/ml), particularmente, em pacientes com grandes macroadenomas, não é consistente com prolactinoma e sim por compressão da haste pituitária pelo tumor<sup>33</sup>.

Entre as condições que podem elevar os níveis séricos de prolactina, temos: hipotireoidismo, insuficiência renal, uso de neurolépticos, metoclopramida, contraceptivos orais e drogas hipotensoras como reserpina e alfametildopa<sup>29</sup>. A RM é o exame de escolha para avaliação dos prolactinomas.

### • Tratamento

As considerações terapêuticas dependem da associação de sintomas e do tamanho da lesão. A terapia medicamentosa deverá ser instituída sempre que houver alterações na reprodução, incluindo infertilidade, anormalidades menstruais, galactorrêia incontrolável em mulheres e disfunção

sexual em homens. Nos pacientes com ligeira hiperprolactinemia, sem efeitos gonadais, os sintomas clínicos, os níveis séricos de prolactina, a aparência e a forma da glândula pituitária devem ser monitorizados constantemente<sup>35</sup>.

O tratamento dos microadenomas consiste na administração dos agonistas dopaminérgicos (bromocriptina) o qual resulta na diminuição do volume do tumor, normalização da prolactina sérica e restauração da função gonadal na maioria dos pacientes. A cirurgia nem sempre é curativa e as recorrências são bastante frequentes, principalmente nos pacientes com dosagem sérica de PRL acima de 500 ng/ml. A radioterapia não é mais usada no tratamento dos microprolactinomas, tendo em vista o sucesso do tratamento com a droga<sup>23,24</sup>.

A terapêutica neurocirúrgica está indicada nos seguintes grupos de pacientes: aqueles cujos tumores não respondem à bromocriptina, e continuam aumentando de tamanho, particularmente os prolactinomas císticos, pacientes com perda visual progressiva, intolerância ao tratamento com agonistas dopaminérgicos. É conhecido o aumento da consistência tumoral e de fibrose com o uso de bromocriptina, assim sendo, recomenda-se a suspensão da droga 15 dias antes do procedimento cirúrgico<sup>29</sup>.

## Doença de Cushing

Os tumores de hipófise representam a maior causa endógena da doença de Cushing. A hipersecreção de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) produzida por adenoma hipofisário representa 60% a 70% das causas da doença de Cushing, seguido por adenoma adrenal (10% a 15%), carcinoma adrenal (5% a 10%) e secreção ectópica de ACTH (5%)<sup>44</sup>.

Na doença de Cushing, um apurado diagnóstico endócrino é fundamental, pois é essencial afastar as causas ectópicas de hipersecreção de ACTH, principalmente quando se planeja um tratamento neurocirúrgico<sup>13</sup>. Embora o quadro clínico da doença de Cushing seja bem característico, em alguns casos atípicos, o diagnóstico pode ser difícil. Alcoolismo, depressão e obesidade podem mimetizar alguns sinais da doença de Cushing.

O diagnóstico laboratorial depende da comprovação do hipercortisolismo documentado pela dosagem do cortisol livre em urina das 24 horas, pela elevação do ACTH plasmático e a perda da supressão dos níveis de ACTH e do cortisol pelo teste de ingestão de baixas doses de dexametasona<sup>44</sup>. Por um mecanismo inibitório sobre o hipotálamo e a glândula pituitária, a dexametasona inibe a produção de ACTH e reduz os níveis de cortisol em pessoas sem doença de Cushing.

Mais da metade dos tumores secretantes de ACTH associados à doença de Cushing são menores que 5 mm de diâmetro. Em torno de 10% são maiores, a ponto de exer-

cer efeito expansivo sobre as estruturas intracranianas, bem com causar hipopituitarismo. Em um número considerável de pacientes com doença de Cushing, a TC e a RM podem ser normais; assim, novos e complexos testes deverão ser realizados: entre eles, destaca-se a análise do ACTH colhido do seio petroso, bilateralmente que poderá auxiliar na confirmação da fonte pituitária do tumor, bem como na localização dentro da glândula<sup>31</sup>.

#### • Tratamento

A microcirurgia transesfenoidal é o tratamento de escolha da maioria dos pacientes com doença de Cushing de origem pituitária<sup>32</sup>. Os níveis de cura, para os pacientes com microadenomas que são identificados e removidos seletivamente estão em torno de 85%. Tal percentual diminui nos casos de adenomas maiores que 4 cm<sup>42</sup>. Embora a maioria dos tumores tenham uma localização central na glândula, em casos de lateralização confirmada pela cateterização do seio petroso, a hipofisectomia parcial está indicada quando não identificado o tumor no transoperatório. O índice de complicação cirúrgica dos tumores causadores de Cushing é mínimo. A radioterapia deve ser reservada para os casos de tumores invasivos cuja remoção cirúrgica foi incompleta. O critério para o sucesso da cirurgia é a normalização dos níveis sanguíneos dos glicocorticóides. A tabela 7 indica os índices de normalização sanguínea do ACTH no pós-operatório, em uma série de 18 pacientes com diagnóstico confirmado de Cushing.

TABELA 7

Tipo de tumor	Número de tumores	Normalização do ACTH
Microadenoma	14	83%
Macroadenoma	4	50%

### Referências bibliográficas

1. AMBROSI B, FAGLIA G: Epidemiology of pituitary tumors. In: FAGLIA G, BECK-PECCOZ P, AMBROSI B, TRAVAGLINI P, SPADA A (eds). Pituitary adenomas: new trends in basic and clinical research. Amsterdam, **Excerpta Medica**, 159-68, 1991.
2. BARROW GN, WORTZMAN G, REWCASTLE NB, HOLLGATE R, KOVACS K: Microadenomas of the pituitary and abnormal sellar tomograms in unselected autopsy series. **N Engl J Med**, 304: 156-8, 1981.
3. BURKE CW: Hormone testing of pituitary tumors. In: FAGLIA G, BECK-PECCOZ P, AMBROSI B, TRAVAGLINI P, SPADA A (eds): Pituitary adenomas: new trends in basic and clinical research. Amsterdam, **Excerpta Medica**, 181-92, 1991.
4. CIRIC I: Large pituitary adenomas. **Neurosurg Consult**, 3: 1-6, 1992.
5. COMTOIS R, BEAUREGARD H, SOMMAM, SERRIO ARIS-JILMAN N, HARDY J: The clinical and endocrine outcome to transsphenoidal microsurgery of non-functioning pituitary adenomas. **Cancer**, 68: 860-6, 1991.
6. DAITA G, YONEMASU Y, HASHIZUME A: Unilateral exophthalmos caused by an invasive pituitary adenomas. **Neurosurgery**, 21: 716-8, 1987.
7. DEGERBLAD M, RAHN T, BERGSTRAND G, THORÉN M: Longterm results of stereotactic radiosurgery to the pituitary gland in Cushing's disease. **Acta Endocrinol**(Copenh.), 112: 310-4, 1986.
8. D'EMDEN MC, HARRISON LC: Rapid improvement in visual fields defects following bromocriptine treatment of patients with non-functioning pituitary adenomas. **Clin Endocrinol**, 25: 697-702, 1986.
9. DOHAN FC, RAVENTOS A, BOUCOT N, ROSE E: Roentgen therapy in Cushing's syndrome without adrenocortical tumor. **J Clin Endocrinol Metab**, 17: 8-32, 1957.
10. EBERSOLD MJ, QUAST LM, LAWS ER, SCHEITHAUER B, RANDALL RV: Longterm results in transsphenoidal removal of nonfunctioning pituitary adenomas. **J Neurosurg**, 64: 713-9, 1986.
11. EASTMAN RC, GARDEN P, ROTH J: Conventional super-voltage irradiation is an effective treatment of acromegaly. **J Endocrinol Metab** 48: 931-40, 1979.
12. FAGLIA G, SPADA A, BECK-PECCOZ P, PERSANI L, AMBROSI B, COLOMBO P: Clinically nonfunctioning pituitary adenomas advances and perspectives. In: FAGLIA G, BECK-PECCOZ P, AMBROSI B, TRAVAGLINI P, SPADA A (eds): Pituitary adenomas: new trends in basic and clinical research. Amsterdam, **Excerpta Medica**, 373-83, 1991.
13. FINDLING JW, DOPPMAN JL: Biochemical and radiologic diagnosis of Cushing's syndrome. **J Clin Endocrinol Metab**, 78: 418, 1994.
14. FINK U, FINK BK, OECKLER R: MRI versus CT imaging. In: FAGLIA G, BECK-PECCOZ P, AMBROSI B, TRAVAGLINI P, SPADA A (eds): Pituitary adenomas: new trends in basic and clinical research. Amsterdam, **Excerpta Medica**, 229-36, 1991.
15. FLICKINGER JC, DEUTSCH M, LUNSFORD LD: Repeat megavoltage irradiation of pituitary and suprasellar tumors. **Int J Radiat Oncol Biol Phys**, 17: 171-5, 1989.
16. FLICKINGER JC, NELSON PB, MARTINEZ AJ, DEUTSCH M, TAYLOR F: Radiotherapy of nonfunctional adenomas of the pituitary gland. **Cancer**, 63: 2409-13, 1989.
17. FREDA PU, WARDLAM SL: Editorial: Primary medical therapy for acromegaly. **J Clin Endocrinol Metab**, 83: 3031-3, 1998.
18. GOLD FB: Epidemiology of pituitary adenomas. **Epidemiol Rev**, 3: 163-83, 1981.
19. GUIOT G: Transsphenoidal approach in surgical treatment of pituitary adenomas general principles and indications in nonfunctioning adenomas. **Excerpta Medica International Congress Series**, 303: 159-78, 1973.
20. HERAN F, VIGNAUD J: Anatomy and imaging of the normal sella turcica and pituitary gland. In: SAMII M (ed): Surgery of the sellar region and paranasal sinuses. Berlin, **Springer-Verlag**, 166-179, 1991.
21. HORVART E, KOVACS K: Ultrastructural classification of pituitary adenomas. **Can J Neurol Sci**, 3: 9-21, 1976.
22. JEFFERSON G: Extrasellar extensions of pituitary adenomas. **Proc R Soc Med**, 33: 433-58, 1940.

23. KLIBANSKI A, ZERVAS NT: Diagnosis and management of hormone-secreting pituitary adenomas. **N Engl J Med**, 324: 822-31, 1991.
24. KLIBANSKIA AND ZERVAS NT: Diagnosis and management of hormone-secreting pituitary adenomas. In: BARROW DL & SELMAN WR, *Neuroendocrinology*, Vol. 5: concepts in Neurosurgery. Baltimore, **Williams & Wilkins**, 17: 353-66, 1992.
25. KOVACS K, HORVARTH E, RYAN N, EZRIN C: Null cell adenoma of the human pituitary. **Virchows Arch**, 387: 165-74, 1980.
26. KOVACS K: Morphology of clinically non-secreting pituitary adenomas. In: FAGLIA G, BECK-PECCOZ P, AMBROSI B, TRAVAGLINI P, SPADA A (eds): Pituitary adenomas. New trends in basic and clinical research. Amsterdam, **Excerpta Medica**, 351-8, 1991.
27. LAMBERTS SWJ: The medical treatment of acromegaly. In: FAGLIA G, BECK-PECCOZ, AMBROSI B, TRAVAGLINI P, SPADA A(eds). Pituitary adenomas. New trends in basic and clinical research. Amsterdam, **Excerpta Medica**, 373-83, 1991.
28. LANDEIRO JA, BRAGA FM: Macroadenomas não-funcionantes da hipófise. Controle endócrino e oftalmológico. **Arq Bras Neurocirurg**, 16: 61-76, 1997.
29. LAWS ER: Pituitary tumors therapeutic considerations: surgical. In: BARROW DL & SELMAN WR. *Neuroendocrinology*, Vol. 5: concepts in Neurosurgery. Baltimore: **Williams & Wilkins**, 19: 395-400, 1992.
30. LAWSER Jr, RANDALL RV, KERN EB, ABOUD CF (eds): Management of pituitary adenomas and related lesions. New York, **Appleton-Century-Crofts**, 376, 1982.
31. Mc NALLY PG, HOWLETT JA: Investigation of Cushing's syndrome by inferior petrosal sinus sampling. **Trends Endocrinol Metab**, 4: 117, 1993.
32. MELLY JC: Therapy of Cushing disease: a consensus for pituitary microsurgery. **Ann Int Med**, 109: 445, 1998.
33. MOHR G, HARDY J, COMTOIS R, BEAUREGARD H: Surgical management of giant pituitary adenomas. **Can J Neurol Sci**, 17: 62-6, 1990.
34. NICOLIS G, SHIMSHI M, ALLEN C, HALMI NS, KOURIDES IA: Gonadotropin-producing pituitary adenoma in a man with long-standing primary hypogonadism. **J Clin Endocrinol Metab**, 66: 237-41, 1988.
35. PARENT AD, BEBIN J, SMITH RR: Incidental pituitary adenomas. **J Neurosurg**, 54: 228-31, 1981.
36. SAMUELS MH: Gonadotrophs: regulation, disorders and clinical evaluation. In: BARROW DL, SELMAN WR (ed): *Neuroendocrinology*. Baltimore, **Williams & Wilkins**, Vol. 5, 187-200, 1992.
37. SHELINE GE: The role of conventional radiation therapy in the treatment of functional pituitary tumors. In: LINFOOT JA(ed): *Recent advances in the diagnosis and treatment of pituitary tumors*, New York, **Raven Press**, 289-313, 1979.
38. SHELINE GE, GOLDBERG MB, FELDMAN R: Pituitary irradiation for acromegaly. **Radiology**, 76: 70-5, 1961.
39. SNOW RB, JOHNSON CE, MARCELO S, LARYME MH, PATTERSON RH: Is magnetic resonance imaging useful in guiding the operative approach to large pituitary tumors? **Neurosurgery**, 26: 801-3, 1990.
40. SNYDER PJ: Gonadotroph cell adenomas of the pituitary. **Endocr Ver**, 6: 552-63, 1985.
41. RENGACHARY SS, BYRD E, FLINNER RL, KEPES JJ: Pituitary carcinomas. In: WILKINS RH, RENGACHARY SS (ed): *Neurosurgery update II, vascular, spinal, pediatric and functional Neurosurgery*. New York, Mc Graw-Hill, 9-13, 1991.
42. TINDALL GJ, HERRING CJ, CLARK RV: Cushing's disease: results of transsphenoidal microsurgery with emphasis on surgical failures. **J Neurosurg**, 72: 363, 1990.
43. VAN SCHAARDENBURG D, ROELFSEMA F, VAN SETERS AP, VIELVOYE GJ: Bromocriptine therapy for non-functioning pituitary adenoma. **Clin Endocrinol**, 30: 475-84, 1989.
44. WATTS NB: Cushing Syndrome: An Update. **Contemp Neurosurg**, 17: 1-8, 1995.
45. WERNER S, TRAMPE E, PALACIOS P, LAX I, HALL K: Growth hormone producing pituitary adenomas with concomitant hypersecretion of prolactin are sensitive to photon irradiation. **Int J Radiat Oncol Biol Phys**, 11: 1713-20, 1985.
46. WILSON CB: Endocrine – inactive pituitary adenomas. **Clin Neurosurg**, 38: 10-31, 1990.
47. YAMADA S, SANO T: Neuropathology of the pituitary. In: BARROW DL, SELMAN WR (eds): *Neuroendocrinology*. Baltimore, **Williams & Wilkins**, Vol. 5, 289-335, 1992.

**Endereço para correspondência:**

Dr. José Alberto Landeiro  
 Rua Monsenhor Ascâneo, 591/202  
 Jardim Oceânico – Barra da Tijuca  
 CEP 22621-060 – Rio de Janeiro, RJ

# Empiema subdural devido a sinusopatias: considerações sobre 11 casos

Carlos Umberto Pereira\*

Olegária Maria do Nascimento Abud\*\*

Lauro do Nascimento Abud\*\*\*

Fábio do Nascimento Abud\*\*\*

Fábio Nunes Lima\*\*\*

## Sinopse

*O empiema subdural pode resultar de disseminação de uma infecção localizada nos seios paranasais, otite média, e ocasionalmente, foco séptico a distância. A causa mais comum de empiema subdural é a sinusite. Os autores apresentam 11 casos de empiema subdural decorrente de sinusopatias, discutem sua via de disseminação, quadro clínico, microrganismos mais freqüentes, meios diagnósticos, tratamento e prognóstico. Chamam ainda a atenção para a importância do tratamento adequado das sinusopatias, visto poderem ocasionar complicações intracranianas potencialmente fatais.*

## Palavras-chave

*Empiema subdural, sinusites, complicações intracranianas.*

## Abstract

***Subdural empyema due to sinusitis: considerations about 11 cases***

*Subdural empyema can result from the spread of a localized infection of the paranasal sinuses, otitis media, and occasionally far septic focus. The most common cause of subdural empyema is sinusitis. The authors present 11 cases of subdural empyema secondary to paranasal sinus disease, discussing its dissemination, symptomatology, most frequent microorganisms, diagnosis, treatment and prognosis. They still call the attention*

*for the importance of the adequate treatment of sinusitis because it can lead to potentially fatal intracranial complications.*

## Keywords

*Subdural empyema, sinusitis, intracranial complications.*

## Introdução

O empiema subdural (ESD) é definido como uma coleção purulenta situada entre a dura-máter e a aracnóide<sup>13</sup>, sendo aproximadamente 70% deles decorrentes de sinusopatias<sup>6</sup>. Outras complicações dessas sinusopatias podem estar presentes, associadas ou isoladamente, dentre elas: abscesso cerebral, meningite, osteomielite, abscesso epidural e trombose do seio cavernoso<sup>1,12</sup>. Entretanto, o ESD é a complicação intracraniana mais freqüente das sinusopatias<sup>12</sup>.

Antes do advento da penicilina, o ESD apresentava um índice de mortalidade de 100%<sup>2</sup>. Atualmente, ao combinarmos o uso da antibioticoterapia com o procedimento cirúrgico, a taxa de sobrevivência foi substancialmente elevada, sendo a taxa de mortalidade entre 30% e 40%<sup>8,6</sup>. O método de diagnóstico mais utilizado para a detecção precoce do ESD é a tomografia computadorizada (TC) do crânio<sup>15</sup>.

Este trabalho tem por objetivo destacar a sinusite como uma patologia potencialmente fatal, caso não diagnosticada e tratada precocemente, devido a suas complicações intracranianas.

\* Professor Doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe.

\*\* Médica Otorrinolaringologista.

\*\*\* Acadêmicos de Medicina da Universidade Federal de Sergipe.

## Casuística e métodos

Foram estudados 11 casos de ESD sinogênico no período de janeiro de 1994 a agosto de 1999, no Serviço de Neurocirurgia e Infectologia do Hospital João Alves Filho (Aracaju – SE). Os pacientes foram analisados segundo a idade, o sexo, os seios paranasais acometidos, os microorganismos envolvidos, a apresentação clínica, a localização do ESD, o tratamento, o prognóstico e as seqüelas. Os pacientes com infecções intracranianas associadas à síndrome da imunodeficiência adquirida (Sida) e as crianças menores de 1 ano não foram incluídos nessa série. Todos os pacientes que apresentaram história clínica e achados físicos compatíveis com sinusopatia foram investigados radiologicamente e a confirmação de ESD foi feita pela TC e pelo achado cirúrgico. As culturas para determinação dos microorganismos envolvidos foram realizadas no sangue e/ou pus obtido durante o ato cirúrgico. Os procedimentos cirúrgicos realizados foram a trépano-punção em cinco casos, e a craniotomia osteoplástica em dois casos. O tratamento conservador foi realizado em quatro casos.

## Resultados

O presente trabalho é um estudo retrospectivo de 11 casos de ESD por sinusopatia. A faixa etária variou de 9 a 57 anos, com a média de 26,5 anos. O sexo masculino foi o mais acometido (7 casos), sendo 4 do sexo feminino. Os seios acometidos foram: frontal em 4, maxilar em 4 e pansinusite em 3 casos. A localização intracraniana do ESD foi: frontal unilateral 3, frontal bilateral 3, parietal 2, interemisférico 2 (Figura 1) e fossa posterior 1 (Figura 2). Os achados do quadro clínico foram: febre 10 casos, cefaléia 9, crises convulsivas 6, rigidez de nuca 6, vômitos 5, hemiparesia 4 e papiledema em 2 casos (Tabela 1). O diagnóstico da sinusopatia foi realizado pela tomografia computadorizada craniana.

Os microorganismos encontrados foram: *H. influenzae* 2 casos, *S. epidermidis* 1, *S. viridans* 1, *S. aureus*

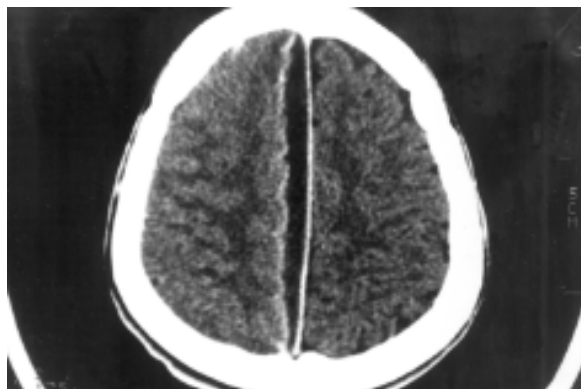
**TABELA 1**  
Sintomatologia

Sinais e sintomas	Número de pacientes
Febre	10
Cefaléia	9
Crises convulsivas	6
Rigidez da nuca	6
Vômitos	5
Hemiparesia	4
Edema de papila	2

1, *E. coli* 1 e em 5 foi estéril a cultura (Tabela 2). Os tratamentos instituídos em nossos pacientes foram: trépano-punção em 5 casos, craniotomia osteoplástica em 2 casos e tratamento conservador em 4. Dois pacientes apresentaram crises convulsivas como seqüela e encontram-se em tratamento ambulatorial com drogas anticonvulsivantes. Um paciente foi a óbito por insuficiência renal e septicemia.

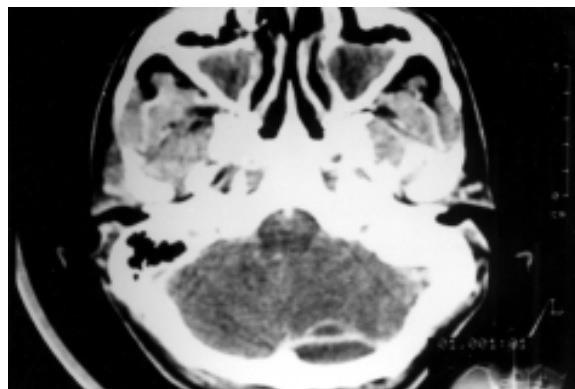
**TABELA 2**  
Microorganismos

Microorganismo	Número de pacientes
<i>Haemophilus influenzae</i>	2
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1
<i>Streptococcus viridans</i>	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	1
<i>Escherichia coli</i>	1
Estéril	5
<b>Total</b>	<b>11</b>



**FIGURA 1**

Tomografia computadorizada demonstrando empiema subdural inter-hemisférico direito.



**FIGURA 2**

Tomografia computadorizada craniana demonstrando sinusopatia maxilar bilateral e empiema subdural na fossa posterior.

## Discussão

As complicações intracranianas sinogênicas acometem principalmente o sexo masculino, com pico de incidência entre a segunda e a terceira décadas de vida<sup>1,12,13</sup>, havendo assim concordância com a presente série.

A evolução das taxas de mortalidade nos casos de ESD tem se mostrado favorável, visto que, na era pré-antibiótico, o ESD apresentava taxa de mortalidade de 100%<sup>2</sup>. Com o advento da moderna antibioticoterapia, essa taxa caiu para índices entre 30% e 40%<sup>8,6</sup>, e mais recentemente para 10% a 20%<sup>5</sup>. Nesta série foi observada uma taxa de mortalidade de 9%. Apesar do declínio significativo desses números, os índices de morbimortalidade mantêm extrema significância, dado o fato de que, na maioria das vezes, essas complicações podem ser evitadas com o tratamento adequado das sinusopatias.

A fisiopatologia do ESD decorrente de sinusite é explicada por meio da disseminação dos agentes infecciosos por duas vias: 1) tromboflebite retrógrada através das veias diplóicas do crânio e do osso etmóide ou veias comunicantes; 2) extensão direta da doença através de vias anatômicas como deiscências congênitas ou traumáticas, erosão da parede do seio e forame preexistente<sup>9</sup>.

O ESD é mais freqüentemente encontrado como complicação de sinusites frontal, etmoidal, esfenoidal e pansinusite<sup>1</sup>. O espaço subdural é potencialmente livre no espaço interemisférico e nas convexidades cerebrais, mas limitado na região basal central por barreiras anatômicas, tais como a tenda do cerebelo, base do cérebro, forame magno e o canal espinhal anterior<sup>11</sup>. Por essa razão, em sua maioria, os ESDs são encontrados na convexidade cerebral (70% a 80%) e na região inter-hemisférica (10% a 20%)<sup>5,11,14</sup>.

A apresentação clínica do ESD é tipicamente caracterizada por deterioração neurológica progressiva<sup>8</sup>. Cefaléia e febre são freqüentemente encontrados por alguns dias, antes de achados mais específicos como: rigidez de nuca, vertigem, vômitos, convulsões, alteração da consciência e sinais neurológicos focais<sup>1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15</sup>. O déficit neurológico causado pelo ESD é resultado de: cerebrite, vasculite ou trombose venosa séptica, causada pelo efeito irritativo do pus no espaço subdural, que ocasiona edema local e, eventualmente, infarto venoso<sup>10</sup>.

O diagnóstico diferencial do ESD deve ser feito com meningite, abscesso extradural e abscesso cerebral. O meio de diagnóstico usualmente utilizado é a TC, porém existem relatos de casos falso-negativos que podem ser explicados por falhas técnicas, quer sejam de aparelhos ultrapassados, quer sejam por interpretações errôneas; entretanto, com o uso de aparelhos mais sofisticados, esses resultados tendem a diminuir<sup>3</sup>. O conhecimento da ocorrência desses falso-negativos faz-se necessário, pois, em pacientes que apresentem sintomatologia compatível com ESD sinogênico, deve-se repetir o exame tomográfico 24 horas depois<sup>15</sup>.

A TC, com estudo dos seios da face, demonstra a lesão intracraniana, sua extensão, lesões associadas e diagnóstico da lesão primária. A característica do ESD à TC é de uma lesão hipodensa subdural que capta contraste na periferia, em contato com o parênquima cerebral<sup>4</sup>.

Atualmente, a ressonância magnética (RM) é considerada superior à TC por possibilitar uma detecção mais sensível, localização mais acurada e delimitação mais completa do empiema. O seu uso é indicado nos casos nos quais a suspeita clínica é forte com resultado negativo à TC<sup>14</sup>, porém, o seu uso em nosso meio é restrito.

Os microorganismos mais comumente encontrados nos ESD sinogênicos são: *S. aureus*, *H. influenzae*, *S. epidermidis*, estreptococos, pneumococos e germes anaeróbios. A cultura dos seios geralmente demonstra a presença de múltiplos organismos<sup>1,7</sup>. Os microorganismos encontrados nesta série estão expostos na tabela 2. A alta incidência de resultados negativos pode advir do uso precoce de antibióticos eficazes contra os germes presentes e da não realização do exame para detecção de anaeróbios.

O tratamento clínico tem sido indicado em casos de ESD pequenos, ausência de alteração do nível de consciência, devendo ser monitorizado clínica e tomograficamente; em casos de aumento do volume do ESD e/ou descompensação neurológica, está indicado o tratamento cirúrgico<sup>4</sup>. A cirurgia como procedimento inicial tem sido indicada por eliminar o efeito expansivo e a reação inflamatória que o ESD causa, confirmar a suspeita diagnóstica e identificar o(s) microorganismo(s) para antibioticoterapia específica<sup>4</sup>.

A antibioticoterapia utilizada deve ser de largo espectro, dada a flora do ESD sinogênico ser mista<sup>1,7</sup>. Quanto à técnica cirúrgica mais adequada, tem sido ainda hoje controversa, pois alguns autores advogam que a trépano-punção é insuficiente por não remover totalmente o pus e, ainda, em casos de presença de septação do ESD, não eliminar o conteúdo total. A craniotomia osteoplástica tem sido preconizada no sentido de se ter uma exposição mais ampla da lesão, principalmente quando localizada nas convexidades e fissura inter-hemisférica<sup>7,13</sup>.

Vale lembrar a importância do procedimento específico para os seios da face, concomitante ao tratamento do ESD, visto que essa conduta tem como objetivo erradicar o foco primário de infecção durante o mesmo ato cirúrgico, apresentando como vantagem uma redução da taxa de mortalidade<sup>12</sup>.

As principais seqüelas decorrentes do ESD sinogênico são convulsões tardias em 25% a 40% dos casos<sup>6</sup>, epilepsias e deficiência mental.

O prognóstico dos ESD está diretamente relacionado com a idade do paciente, precocidade do diagnóstico, alteração do nível de consciência, outras patologias associadas e tratamento instituído.

Do presente trabalho concluímos que a sinusopatia, quando não tratada adequadamente, pode ocasionar complicações intracranianas e, dentre elas, o empiema subdural (ESD), que é considerado uma emergência neurocirúrgica.

### Referências bibliográficas

1. CLAYMAN GL, ADAMS GL, PAUGH DR, KOOPMAN CF: Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. **Laryngoscope**, 101: 234-9, 1991.
2. COURVILLE CB: Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis. **Arch Otol Head Neck Surg**, 39: 211-30, 1944.
3. DUNKER JO, KHAKOO RA: Failure of computed tomographic scanning to demonstrate subdural empyema. **JAMA**, 246: 1116-8, 1981.
4. FONSECA ALV, RODRIGUES FF: Empiema subdural. **Rev Bras Neurol**, 29: 17-22, 1993.
5. HARRIS LF, HAWS FP, TRIPLETT JN, MACCUBIN DA: Subdural empyema and epidural abscess. **Southern Med J**, 80: 1254-8, 1987.
6. HITCHCOCK E, ANDREADIS A: Subdural empyema: a review of 29 cases. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 27: 422-34, 1964.
7. HOYT DJ, FISHER SR: Otolaryngologic management of patients with subdural empyema. **Laryngoscope**, 101: 20-4, 1991.
8. KAUFMAN DM, MILLER MH, STEINBIGEL NH: Subdural empyema: analysis of 17 recent cases and review of the literature. **Medicine**, 54: 485-98, 1975.
9. REMMLER D, BOLES R: Intracranial complications of frontal sinusitis. **Laryngoscope**, 90: 1814-24, 1990.
10. RENAUDIN JW, FRAZEE J: Subdural empyema – importance of early diagnosis. **Neurosurgery**, 7: 477-9, 1980.
11. SILVERBERG AL, DINUBILE MJ: Empiomas subdurais e abscesso epidural craniano. In: *Clínicas Médicas da América do Norte*, Vol. 2, Rio de Janeiro, Interamericana, 383-96, 1985.
12. SINGH B, DELLEN JV, RAMYETTAN S, MAHARAY TY: Sinogenic intracranial complications. **J Laryngol Otol**, 109: 945-50, 1995.
13. WACKYM PA, CANALIS RF, FEUERMAN T: Subdural empyema of otorhinological origin. **J Laryngol Otol**, 104: 118-22, 1990.
14. WEINGARTEN K, ZIMMERMAN RD, BECKER RD, HEIER LA, HAIMES AB, DECK MDF: Subdural and epidural empyemas: MR imaging. **AJR**, 152: 615-21, 1989.
15. WEISBERG L: Subdural Empyema – clinical and computed tomographic correlations. **Arch Neurol**, 43: 497-500, 1986.

#### *Instituição*

Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho  
Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe  
Aracaju, Sergipe

#### *Endereço para correspondência:*

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



# Tumor ósseo de células gigantes de osso esfenóide e clivo: relato de quatro casos e revisão de literatura

Rodrigo P. Gorayeb\*

Luis A. B. Borba\*

Fernando Menezes Braga\*

Marcelo Luis Mudo\*

## Sinopse

*Tumor ósseo de células gigantes ou osteoclastoma é um tumor raro no crânio, principalmente quando acomete os ossos da base, notadamente o osso esfenóide e o clivo. Seu tratamento é controverso, incluindo cirurgia e radioterapia, até o momento existindo 48 casos descritos na literatura. Os autores relatam 4 novos casos que são detalhados quanto à sua apresentação clínica, evolução e conduta, em conjunto com revisão da literatura.*

## Palavras-chave

*Osteoclastoma, tumores de células gigantes, neoplasias cerebrais, osso esfenóide, clivo.*

## Abstract

***Sphenoid and clivus giant cell tumor: report of four cases and review of literature***

*Osteoclastomas, or giant cell tumors, rarely involve skull bones, and almost never involve the skull base, namely the sphenoid and the clivus. Presently there are 48 cases published in the literature, with much controversy regarding the treatment, mostly involving operative and adjuvant radiotherapy. Four new cases are reported as regards clinical presentation, medical treatment and follow-up.*

## Keywords

*Osteoclastoma, giant cell tumor, brain tumor, sphenoid bone, clivus.*

## Introdução

O tumor ósseo de células gigantes (TCG), conhecido como osteoclastoma na literatura britânica, é um tumor originado das células não-osteogênicas da medula óssea. O tumor é derivado dos componentes cartilaginosos ou membranosos dos ossos, podendo ocorrer espontaneamente ou como complicação da doença de Paget<sup>2,15</sup>. O TCG compreende aproximadamente 3% a 7% dos tumores ósseos e, em 90% dos casos, localiza-se na porção distal dos ossos longos. TCG do crânio, exceto aqueles localizados na maxila ou na mandíbula, são extremamente raros, somando cerca de 1,5% a 9% dos TCG<sup>2,7,8,15</sup>.

Nos raros casos de acometimento craniano, é ainda mais raro o acometimento de ossos como o clivo ou mesmo o esfenóide, com 48 casos descritos na literatura até o momento. Neste artigo, os autores relatam quatro casos de TCG localizados no clivo e osso esfenóide. A dificuldade diagnóstica histopatológica inicial, a rapidez e a agressividade da recidiva tumoral, apesar da remoção cirúrgica radical da lesão comprovada por tomografia computadorizada (TC) pós-operatória, em um dos casos, e os papéis da remoção cirúrgica radical, da radioterapia e da quimioterapia pós-operatória serão amplamente discutidos.

\* Disciplina de Neurocirurgia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.

## Relato dos casos

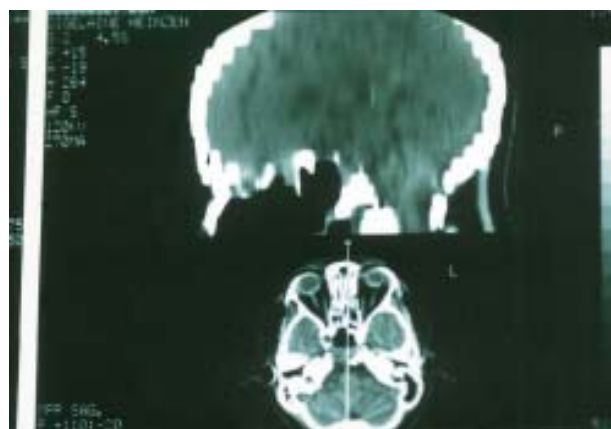
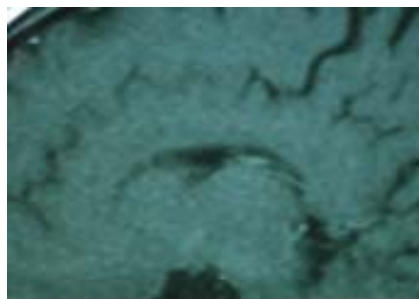
### Caso 1

Paciente MS, 21 anos, feminina, branca, foi avaliada pela primeira vez em julho de 1996, com uma história de 2 meses de evolução de cefaléia holocraniana que não cedia com analgésicos comuns. No último mês, passara a apresentar episódios de visão dupla horizontal intermitente na mirada lateral direita. Ao exame clínico, a paciente não apresentava sinais de anormalidade sistêmica, nem sinais de doença consumptiva. O exame neurológico demonstrava apenas a presença de uma paresia do músculo reto lateral direito.

A TC do crânio demonstrou uma lesão intra-óssea localizada na porção superior do clivo sem expansão anterior para o seio esfenoidal, nem posterior para a cavidade intracraniana. A ressonância magnética (RM) do crânio demonstrou em T<sub>1</sub> a presença de uma lesão isointensa, localizada dentro do clivo com discreta extensão lateral, a qual comprimia um pouco, mas não invadia o seio cavernoso. Após administração de contraste endovenoso, a lesão impregnava-se de forma homogênea (Figura 1A). Em T<sub>2</sub> os achados eram caracterizados pela presença de uma lesão isointensa. A angiografia carotídea e vertebrobasilar não demonstrava sinais de anormalidades vasculares na região.

A paciente foi submetida a tratamento cirúrgico e a lesão abordada pela via transesfenoidal ampliada (Figura 1B). Os achados cirúrgicos foram compatíveis com uma lesão endurecida, vascularizada, nodular, sugestiva de lesão granulomatosa. O exame anatomopatológico foi consistente com uma lesão granulomatosa sem sinais de malignidade ou inflamação. A TC pós-operatória demonstrou a remoção radical da lesão (Figura 1C). Em vista da radicalidade da remoção e dos achados anatomopatológicos, nenhuma terapia complementar foi empregada. A paciente evoluiu muito bem com melhora progressiva do déficit prévio até a sua normalização em um período de um mês. Três meses após o procedimento cirúrgico, a paciente começou a apresentar sintomas rinológicos, os quais foram atribuídos ao procedimento cirúrgico. A TC não mostrava sinais de recidiva tumoral. Quatro meses após o procedimento cirúrgico, a paciente voltou a apresentar diplopia, dessa vez com sinais de paralisia do nervo abducente esquerdo. A RM demonstrou uma grande massa tumoral que ocupava toda a região do clivo, com extensão anterior para o seio esfenoidal e lateral para a base da fossa média esquerda, sem sinais de invasão intradural (Figura 2A)

A paciente foi novamente submetida a tratamento cirúrgico e a lesão altamente vascularizada, com focos de calcificação intratumoral, foi radicalmente removida (Figura 2B) via abordagem transmaxilar tipo Le-Fort I. Os achados anatomopatológicos foram compatíveis com TCG sem sinais de malignidade. O período pós-operatório evoluiu sem

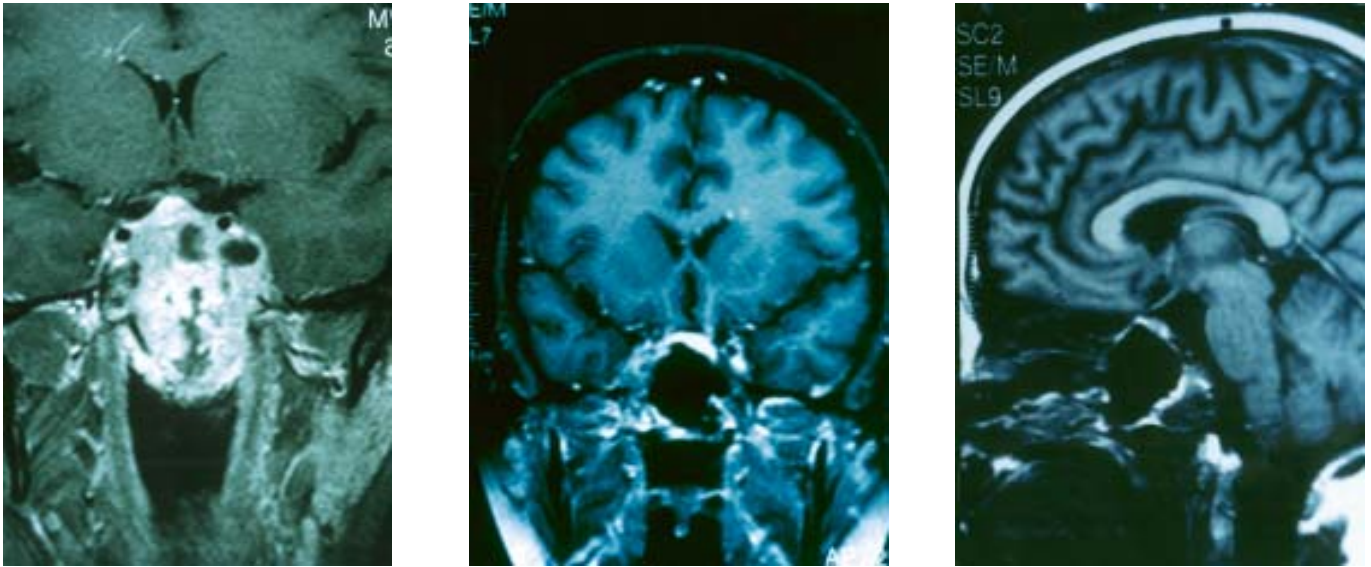


**FIGURA 1**

A) RM pré-operatória (corte sagital), após a injeção de contraste endovenoso, demonstra a lesão na região do clivo, a qual capta contraste de forma homogênea. Observa-se que o tumor respeita a parede óssea anterior do clivo e não apresenta extensão intradural.

B) Demonstração da osteotomia utilizada na abordagem transesfenoidal ampliada, a qual consiste na remoção da parede anterior do seio esfenoidal e da parede lateral da fossa nasal. O septo nasal é deslocado contralateralmente.

C) TC pós-operatória demonstra a extensão da remoção óssea e tumoral.



**FIGURA 2**

A) RM (corte coronal) demonstra volumosa recidiva tumoral com invasão do seio cavernoso bilateralmente, seio esfenoidal e retrofaringe. B) RM pós-operatória (cortes coronal e sagital) demonstra a remoção radical da lesão por meio de uma abordagem transmaxilar Le-Fort 1.

alterações, no entanto com persistência da lesão do sexto nervo esquerdo. A radioterapia convencional em altas doses foi administrada (6.000 cGy divididos em 60 sessões).

Três meses após o término do tratamento radioterápico, a RM demonstrava sinais de alguma recidiva tumoral, porém não evidenciando sinais de crescimento no exame seqüencial, seis meses após.

## Caso 2

Paciente RS, 17 anos, feminina. Procurou inicialmente o pronto-socorro do Hospital São Paulo, com queixa de que vinha apresentando cefaléia, há 30 dias, de fraca intensidade, latejante, localizada em região occipital, com irradiação para a órbita esquerda, acompanhada, nos últimos dias, de náuseas. Referia também que, há dez dias, apresentava diminuição da sensibilidade na face à esquerda, há oito dias, visão dupla, estando o olho esquerdo desviado para dentro. Ao exame clínico geral, a paciente não apresentava alterações, entretanto, o exame neurológico evidenciava hipoestesia em V2 à esquerda e paresia do VI nervo do mesmo lado. Foi feito um exame de liquor normal e a paciente teve alta. Vinte dias após, a paciente foi reinternada com paresia de VII nervo à esquerda e VI à direita, trazendo tomografia que mostrava imagem arredondada intra-selar com realce homogêneo à infusão de contraste. A angiografia demonstrou desvio lateral do sifão carotídeo. Desenvolveu diminuição da acuidade visual esquerda e hipoestesia em VI à esquerda, papiledema e IV nervo à esquerda e, após uma semana, amaurose esquerda.

Os exames de imagem evidenciaram erosão completa da sela túrcica na radiografia de crânio e, na TC, um tumor

infiltrativo, isodenso e com realce homogêneo, acometendo seio esfenoidal, osso esfenóide e sela túrcica.

Essa paciente foi submetida à cirurgia por abordagem transesfenoidal, com exérese parcial de tumor amolecido, moderadamente sangrante, cuja biópsia de congelação demonstrou tumor fusicelular maligno. O estudo anatomo-patológico definitivo evidenciou tratar-se de osteoclastoma. Apresentou melhora da paresia ocular de forma transitória. Um mês após a cirurgia, já em acompanhamento ambulatorial, a paciente apresentava amaurose bilateral. TC de controle, cinco meses depois, evidenciava restos tumorais, sendo então submetida à teleradioterapia da região com 5.000 Rad.

Após três anos de seguimento, apresentava amaurose bilateral e paralisia de toda a musculatura ocular extrínseca. Não houve retorno da paciente às consultas.

## Caso 3

CAS, 26 anos, masculino, branco. Por ocasião de sua admissão hospitalar, apresentava como queixa cefaléia progressiva em região frontal há oito dias, de forte intensidade, acompanhada de lacrimejamento, fotofobia e náuseas não mais sensíveis a analgésicos. Queixava-se também de diminuição da acuidade visual à esquerda e visão dupla. Ao exame clínico geral, apresentava-se emagrecido e inapetente. Ao exame neurológico, apresentava proptose e oftalmoplegia à esquerda, com acometimento de III, IV e VI nervos à esquerda, além de abaulamento palatino mediano e dificuldade para deglutir.

Os exames de imagem evidenciaram grande erosão de sela túrcica na radiografia de crânio e, na TC, extenso tumor

infiltrativo isodense, acometendo seios esfenoidal e etmoidal, regiões selar e supra-selar, com extensão para orofaringe, que apresentava realce homogêneo após a injeção de contraste.

O paciente foi então submetido à biópsia da região de rinofaringe com anestesia local, que foi inconclusiva. Após cinco dias, o paciente apresentava amaurose bilateral associada a quadro de apoplexia hipofisária, sendo então indicada abordagem cirúrgica descompressiva por via transesfenoidal, com exérese parcial de tumor róseo, facilmente aspirável. A análise anatomopatológica evidenciou osteoclastoma de esfenóide. Houve melhora importante do quadro visual, persistindo, porém, a oftalmoplegia. O paciente foi então encaminhado para radioterapia, que não realizou, descontinuando o tratamento médico.

#### Caso 4

VAL, 16 anos, feminina, branca. Essa paciente procurou o pronto-socorro de Neurocirurgia do Hospital São Paulo – Unifesp, com queixa de cefaléia holocraniana, há um mês, de início insidioso e de leve intensidade, com progressão até a admissão, para forte intensidade, com mínima resposta a agentes antiinflamatórios, pulsátil e acompanhada de dor cervical há uma semana. Nessa época, não apresentava qualquer alteração ao exame clínico geral ou neurológico. Os exames laboratoriais foram normais.

As radiografias de crânio mostravam áreas de rarefação óssea e de hiperostose na base de crânio, a TC evidenciava processo expansivo infiltrativo de base de crânio acometendo a região selar e osso esfenóide, com extensão à fossa posterior junto ao forame magno e ao clivo, apresentando

moderado realce homogêneo após a injeção de meio de contraste.

O tratamento cirúrgico, realizado por meio de maxilotomia tipo Le-Fort 1 ampla, permitiu exérese extensa e subtotal da lesão. A análise anatomopatológica do material cirúrgico (Dr. João Norberto Stávale) evidenciou tumor ósseo de células gigantes (Figura 3). A paciente apresentou paralisia ocular no pós-operatório, com comprometimento de III nervo à direita. Uma semana após a alta hospitalar, evoluiu com fístula líquórica nasal e meningite bacteriana, sendo reinternada para tratamento. Quando de sua alta definitiva, apresentava paresia acentuada de III nervo à direita.

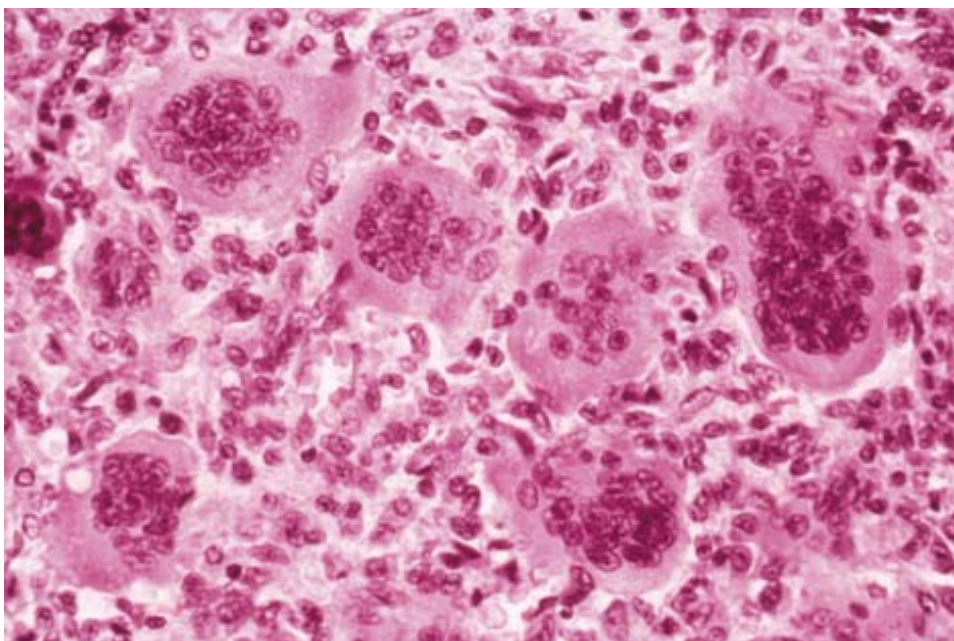
Essa paciente não recebeu tratamento adjuvante com quimio ou radioterapia, já que sua RM de controle não apresentava sinais de recidiva tumoral.

Após nove meses, manteve leve ptose palpebral e paresia de III nervo à direita, embora com melhora progressiva da motricidade ocular com fisioterapia. A RM não apresentava sinais de crescimento tumoral.

Com dois anos de seguimento, a massa tumoral voltou a crescer, sendo indicado novo procedimento cirúrgico.

#### Discussão

Desde 1991, pouco mais de uma centena de casos de TCG localizados no crânio foram publicados. Rock e col.<sup>13</sup> estudaram 87 casos de TCG craniano, sendo o osso esfenóide acometido em 37 pacientes, seguido pelo osso temporal em 20. Uma revisão atual da literatura aponta 48 casos de TCG em esfenóide (Tabela 1). Nós apresentamos quatro novos casos de acometimento de osso esfenóide,



**FIGURA 3**  
Fotomicrografia da lâmina (400X) hematoxilina-eosina. Células gigantes multinucleadas sobre estroma vascular com células poliédricas.

TABELA 1

Nº	Ano	Autor	Idade	Sexo	Tratamento	Seguimento
1	1936	Geschieler	14	F	CIR	20 A
2	1936	Geschieler	52	F	CIR	4 A
3	1945	Echols	12	F	B+CIR+RTX	2D pós cir.
4	1948	McNeerney	30	F	CIR	4 M
5	1951	Handerson	40	F	B+RTX	Não disp.
6	1954	Peimer	20	M	B+RTX	20 M
7	1955	Ramamurthi	35	M	CIR	1 M
8	1959	Michael	16	F	B+RTX	6 A
9	1966	Kanaka	20	F	CIR+RTX	Não disp.
10	1967	Grifey	13	F	CIR+RTX	2 A
11	1968	Perria	19	F	B+CIR+RTX	16 A
12	1968	Perria	38	M	CIR	Óbito cir.
13	1968	Perria	68	F	B+CIR	Óbito cir.
14	1969	Pithethly	13	F	B+CIR+RTX	2 A
15	1969	Pithethly	23	M	B+CIR+RTX	6 M
16	1970	Geisinger	20	F	B+RTX	7 M
17	1971	Emley	22	M	B+RTX	Não disp.
18	1970	Pother	41	M	B+RTX	1 A
19	1970	Dahlin	19	F	B+CIR+RTX	3 A
20	1974	Glasscock	29	F	CIR	6 A
21	1974	Martins	20	M	B+RTX	3 A
22	1975	Gupta	20	M	B+RTX	1 M
23	1977	Novaes	21	F	B+CIR+RTX	8 A
24	1977	Novaes	29	F	CIR	3 D
25	1977	Novaes	32	M	CIR+RTX	5 A
26	1977	Doshi	21	F	B+CIR+RTX	4 A
27	1977	Doshi	18	F	B+CIR+RTX	4 A
28	1977	Viale	17	M	B+CIR+RTX	2 M
29	1977	Viale	42	F	B+CIR+RTX	6 M
30	1977	Viale	62	F	B+CIR+RTX	1 A
31	1977	Ohaegberlan	25	M	B+CIR+RTX	1 A
32	1983	Wolfe	25	F	B+CIR+RTX	14 A
33	1983	Wolfe	16	F	B+RTX	8 A
34	1983	Wolfe	69	M	CIR	9 D
35	1983	Wolfe	23	M	B+RTX	1 A
36	1983	Wolfe	35	M	CIR+RTX	21 M
37	1983	Wolfe	16	M	B+RTX	31 M
38	1983	Wolfe	19	M	B+RTX	6 M
39	1983	Carmody	16	M	CIR+RTX	6 M
40	1986	Wilbur	18	F	B	Não disp.

41	1981	Suster	26	M	B+RTX	Não disp.
42	1989	Raguveer	43	F	B+RTX	6 M
43	1994	Do Amaral	Não disp.	Não disp.	CIR+RTX	Não disp.
44	1994	Uttleg	Não disp.	Não disp.	CIR	Não disp.
45	1996	Behari	Não disp.	Não disp.	Não disp.	Não disp.
46	1996	Behari	Não disp.	Não disp.	Não disp.	Não disp.
47	1998	Yamamoto	Não disp.	Não disp.	B+CIR+QT	12 A
48	1998	Yamamoto	Não disp.	Não disp.	QT+CIR+RTX	12 A
49	1999	Gorayeb	21	F	CIR+RTX	13 M
50	1999	Gorayeb	17	F	CIR+RTX	3 A
51	1999	Gorayeb	26	M	B+ CIR+RTX	1,5 M
52	1999	Gorayeb	16	F	CIR+CIR	3A

M – masculino; F – feminino; A – anos; M – meses; D – dias; CIR – cirurgia; B – biópsia; RTX – radioterapia; QT – quimioterapia; Não disp. – não disponível na fonte consultada.

entretanto dois deles (o primeiro e o quarto) apresentam a peculiaridade de estender-se ao clivo (formado não somente pelo osso esfenoide, mas também pelo osso occipital). Não encontramos, na literatura, caso semelhante aos nossos.

O TCG mais comumente ocorre na terceira e quarta décadas de vida, sendo o sexo feminino mais afetado<sup>2,12,14</sup>. Os sinais e sintomas estão diretamente relacionados com a localização tumoral, e a grande maioria dos casos manifesta-se por cefaléia ou paralisia dos nervos cranianos, especialmente o nervo óptico ou nervos oculomotores. Doenças associadas, como a doença de Paget, têm sido comumente encontradas<sup>2</sup>.

Lichtenstein<sup>8</sup> classificou os TCG em benignos e malignos, em uma proporção de 50% benignos, 33% com tendência para recidiva local, apesar da benignidade histológica, e os restantes 17% francamente malignos, com potencial para metastatizar, especialmente para os pulmões. Jaffe e col.<sup>7</sup> elaboraram uma classificação para os TCG, baseada na atividade mitótica. Porém, a falta de correlação clínica entre os achados histológicos e o comportamento biológico fez com que essa classificação caísse em descrédito. Achados histológicos de malignidade nos TCG localizados no crânio restringiram-se a apenas cinco casos, sendo três localizados na calvária e dois na base do crânio.

Os achados tomográficos do TCG caracterizam-se pela presença de erosão óssea associada à massa tumoral de tamanho variável, levemente hiperdensa e que acumula contraste de forma homogênea<sup>15</sup>. A calcificação não é comumente encontrada, no entanto, pode ser um achado cirúrgico ou histopatológico<sup>3</sup>. Os achados angiográficos são inconstantes e inespecíficos, podendo mostrar tumores altamente vascularizados ou avasculares.

A RM demonstra tanto em T<sub>1</sub> quanto em T<sub>2</sub> lesões iso ou hipointensas, exceto quando transformações císticas ocorrem, transformando as imagens em T<sub>2</sub> em hiperintensas. O acúmulo homogêneo de contraste endovenoso é a regra nos TCG<sup>13</sup>.

O diagnóstico diferencial dos TCG inclui granuloma reparativo de células gigantes, cisto ósseo aneurismático, cordoma, condrossarcoma e tumor marrom do hiperparatireoidismo<sup>2,4,6,15</sup>.

O granuloma reparativo de células gigantes é uma lesão reativa relacionada a um trauma prévio e hemorragia intra-óssea; o cisto ósseo aneurismático consiste em espaços cavernosos intra-ósseos preenchidos por sangue<sup>15</sup>. O cordoma e o condrossarcoma apresentam achados clínicos semelhantes; no entanto, ao contrário do TCG, as imagens obtidas em T<sub>2</sub> geralmente são hiperintensas. Esse achado não é patognomônico, mas presente na grande maioria dos cordomas ou condrossarcomas e, muitas vezes, o diagnóstico definitivo só é feito com análise histopatológica.

O tumor marrom do hiperparatireoidismo lembra em muito o TCG tanto nos achados radiológicos como histológicos, porém a natureza fibroblástica do estroma e as anormalidades bioquímicas associadas com o hiperparatireoidismo diferenciam o tumor marrom e o TCG<sup>13</sup>.

Controvérsia existe no manejo dos TCG: bons resultados têm sido obtidos com cirurgia, radioterapia ou a combinação dos métodos<sup>1,2,3,5,6,9,10,11,13</sup>.

Nos tumores localizados em ossos longos, várias terapias têm sido utilizadas com sucesso, tais como remoção radical associada à criocirurgia ou até mesmo o preenchimento da cavidade com metilmetacrilato. O risco de recidiva tumoral, após remoção cirúrgica total, é de 7%<sup>12</sup>. O risco de transformação sarcomatosa das lesões histologicamente benignas

é de 3%, e de 7% a 25% naqueles casos em que radioterapia tenha sido utilizada<sup>2</sup>. O risco de metástases, independentemente do estado histológico, é de 10%<sup>14</sup>. Hutter e col.<sup>6</sup> revisaram 76 casos de TCG e notaram que em 30% deles os tumores eram primariamente malignos ou apresentavam transformação maligna, sendo que 52% desses pacientes vieram a falecer da doença local ou metastática. Quimioterapia tem sido usada nos casos com doença metastática, no entanto sem resultados satisfatórios<sup>14</sup>.

Em vista da ausência de correlação clínica entre os achados histológicos e o comportamento tumoral, é muito difícil decidir sobre a melhor maneira de tratar esses tumores, visto que, pela localização da lesão, a remoção tumoral total “em bloco único” é impossível. Por mais radical que venha a ser a remoção cirúrgica, sempre restos celulares existem com um potencial para crescimento. No entanto, a grande maioria dos casos relatados de TCG localizados na base do crânio, nos quais uma remoção cirúrgica radical foi obtida, não foram submetidos à terapia complementar com radioterapia<sup>3,11,13</sup>.

O papel da radioterapia no tratamento dos TCG tem sido muito debatido. Malone e col.<sup>9</sup> revisaram 21 casos de TCG tratados entre 1959 e 1991. Eram oriundos de ossos longos em nove casos, pélvis em seis, coluna em quatro, e crânio em dois casos. O tratamento radioterápico foi primário em 13 casos e para recidiva tumoral em 8. Em 2 pacientes, a radioterapia foi o único tratamento utilizado, e nos 11 restantes, a radioterapia foi associada à remoção tumoral parcial em 3 e radical em 8 pacientes. Dos 8 casos com doença recidivante, a radioterapia foi acompanhada de nova cirurgia em 3 e terapia única em 5 casos. A dose média utilizada foi de 35 Gy divididos em 15 sessões. O seguimento médio foi de 15,4 anos (variando de 2 a 35 anos). Controle do crescimento tumoral local foi atingido em 19 pacientes (90,5%). Os dois casos em que a terapia radioterápica inicial falhou foram reirradiados e um deles reoperado. Nenhum paciente morreu pelo TCG. Não existiram casos de transformação maligna ou tumor induzido pela radioterapia. Os autores concluem que a radioterapia é uma efetiva e segura modalidade de tratamento dos TCG tanto como terapia primária ou adjuvante.

Recentemente, Hug e col.<sup>5</sup> descreveram os resultados obtidos com o tratamento de TCG da base do crânio, usando a combinação radioterapia com Proton (partículas pesadas) e Photon (cobaltoterapia) aprimorada pelo planejamento tridimensional (3D). A dose média utilizada para os TCG foi de 61,8 CGE (equivalente ao cobalto Gy). Oito pacientes eram portadores de TCG, sendo que em seis casos houve controle do crescimento tumoral. As duas falhas da terapia foram uma com crescimento dentro da área irradiada e outra distalmente. Todos os pacientes encontravam-se vivos no momento em que o seguimento foi obtido. A taxa de controle do crescimento local, em cinco anos, foi de 83%.

Bertoni e col.<sup>1</sup> revisaram aproximadamente 1.500 casos de TCG, encontrando 11 casos de TCG oriundos do osso esfenóide e 8 de áreas circunjacentes. Um caso originava-se no osso frontal, um no occipital e um no temporal. A idade média foi de 36,5 anos, com um nítido predomínio do sexo feminino (11 mulheres e 4 homens). O tratamento inicial foi a remoção cirúrgica, a mais radical possível em todos os casos. Três pacientes morreram, sendo um no período pós-operatório e 2 decorrentes de progressão da lesão, após 1,6 e 4 anos após a terapia inicial. Com um paciente submetido à cirurgia e radioterapia, após um seguimento de 2 anos sem doença, foi perdido o contato. Nos restantes 10 pacientes, todos foram submetidos a tratamento radioterápico, sendo que 6 estavam vivos e sem evidência de doença em um seguimento que variou de 4 a 34 anos. Um dos 6 pacientes citados necessitou de nova cirurgia e re-irradiação. Quatro pacientes estavam vivos em um seguimento de 2,1 a 26 anos, mas com evidência de doença. Os autores concluíram que cirurgia radical associada à radioterapia é a melhor forma de tratamento dos TCG da base do crânio.

Pela raridade da localização dos TCG na base do crânio, a grande maioria dos trabalhos publicados na literatura inglesa restringe-se a relatos de caso, ou são séries oriundas de serviço de radioterapia, nos quais os resultados iniciais eram desapontadores e associados a inúmeros casos de transformação maligna do tumor ou sem resposta terapêutica adequada. Com a evolução da técnica radioterápica, melhores resultados têm sido obtidos.

Resumindo o que pudemos coletar da literatura consultada, em vista do comportamento biológico incerto do TCG e a não-correlação com os achados anatomopatológicos, concluímos que a conduta mais adequada para o tratamento dos TCG seja a remoção cirúrgica, a mais radical possível, usando modernas técnicas de cirurgia de base do crânio. Naqueles casos em que a RM ou a TC pós-operatórias não demonstrem sinais de tumor residual, como em dois casos nossos, a grande maioria dos autores preconiza a conduta expectante, apesar da impossibilidade de remoção microscópica “em bloco” da lesão. No entanto, a possibilidade de recidiva precoce faz com que a indicação de radioterapia complementar seja considerada, mas não objeto de indicação absoluta. A indicação de radioterapia após o primeiro procedimento cirúrgico é feita naqueles casos em que não foi possível uma remoção total da lesão. Naqueles casos em que a remoção foi considerada total, a terapia complementar pode ser reservada para a recidiva tumoral. Essa conduta nos parece a mais lógica; no entanto, a imprevisibilidade dos TCG faz com que muitos advoguem a realização de radioterapia após o primeiro ato cirúrgico. Os riscos e benefícios de utilização de radioterapia devem ser pesados e discutidos caso a caso.

## Referências bibliográficas

1. BERTONI F, UNNI KK, BEABOUT JW, EBERSOLD MJ: Giant cell tumor of the skull. **Cancer**, 70: 1124-32, 1992.
2. DAHLIN DC, CUPPS RE, JOHNSON EW: Giant cell tumor: a study of 195 cases. **Cancer**, 25: 1061-70, 1970.
3. EPSTEIN N, WHELAN M, REED D, SLOBODAN A: Giant cell tumor of the skull: a report of two cases. **Neurosurgery**, 11: 263-7, 1982.
4. GOLDBENBERG RR, CAMPBELL CJ, BONFIGLIO M: Giant cell tumor of bone. An analysis of two hundred and eighteen cases. **J Bone Joint Surg Am**, 52: 619-64, 1970.
5. HUG EB, FITZEK MM, LIEBSCH NJ, MUZENRIDER JE: Locally challenging osteo and chondrogenic tumors of the axial skeleton: results of combined proton and photon radiation therapy using three-dimensional treatment planning. **Int J Rad Oncol Biol Phys**, 31: 467-76, 1995.
6. HUTTER RV, WORCESTER JN, FRANCIS KC, FOOTE FW, STEWART FW: Benign and malignant tumors of bone. **Cancer**, 15: 653-90, 1962.
7. JAFFE HL, LICHTENSTEIN L, PORTIS RB: Giant cell tumor of bone. Its pathologic appearance, grading, supposed variants, and treatment. **Arch Pathol Lab Med**, 30: 993-1031, 1940.
8. LICHTENSTEIN L: Bone tumors. St. Louis, CV Mosby, 1972, p. 150.
9. MALONE S, O'SULLIVAN B, CATTON C, BELL R, FORNASIER V, DAVIS A: Long-term follow-up of efficacy and safety of megavoltage radiotherapy in high-risk giant cell tumors of bone. **Int J Rad Oncol Biol Phys**, 33: 689-94, 1995.
10. MARCOVE RC, WEISS LD, VAGHAIWALLA MR, PEARSON R: Cryosurgery in the treatment of giant cell tumor of the bone: a report of 52 consecutive cases. **Clin Orthop**, 134: 275-89, 1978.
11. MCCLUGGAGE WG, MCBRIDE GB, PRIMROSE WJ, CULLAN J, MCNABOE EJ, BHARUCHA H, FANNIN T: Giant cell tumour of the temporal bone presenting as vertigo. **J Laryngol Otol**, 109: 538-41, 1995.
12. MCDONALD DJ, SIM FH, MCLEOD RA, DAHLIN DC: Giant cell tumor of bone. **J Bone Joint Surg Am**, 68A: 235-42, 1986.
13. ROCK JP, MAHMOOD A, CRAMER HB: Giant cell tumor of the skull base. **Amer J Otol**, 15: 268-72, 1994.
14. ROCK MG, PRITCHARD DJ, UNNI KK: Metastases from histologically benign giant cell tumor of bone. **J Bone Joint Surg Am**, 66: 269-74, 1984.
15. WOLFE JT, SCHEITHUER BW, DAHLIN D: Giant cell tumor of the sphenoid bone. **J Neurosurg**, 59: 322-7, 1983.

### Endereço para correspondência:

Dr. Rodrigo P. Gorayeb  
 Rua Capote Valente, 411, ap. 802 – Jd. América  
 CEP 05409-001 – São Paulo, SP  
 Fone: (0XX11) 881-7167



# Tratamento endovascular de fístula carótido-cavernosa direta em criança com oclusão da artéria carótida interna e posterior repermeabilização espontânea: relato de caso

José Guilherme Mendes Pereira Caldas\*  
Laszlo Joseph Molnar\*  
Rodrigo Gobbo Garcia\*  
Marcelo Valente\*  
Paulo Puglia Jr.\*

## Sinopse

O presente artigo relata um caso de fístula carótido-cavernosa direta (FCCD) pós-traumática em uma criança, tratada por via endovascular com balões destacáveis. A grande laceração da carótida e o refluxo cortical obrigou à oclusão da fístula e da artéria carótida interna com único balão. O resultado clínico após o tratamento foi excelente, mas o controle tardio com ecodoppler demonstrou revascularização da carótida interna e/ou recidiva da FCCD. A angiografia evidenciou repermeabilização da artéria carótida interna e esvaziamento do balão para dentro da FCCD que permaneceu trombosada. Essa observação demonstra que a protrusão de um balão de uma FCCD para dentro da artéria carótida interna nem sempre implica na sua oclusão a longo prazo.

## Palavras-chave

Fístula carótido-cavernosa, criança, trauma, embolização, ecodoppler.

## Abstract

**Endovascular treatment of post-traumatic direct carotid-cavernous fistula in a child with occlusion of internal carotid artery and subsequent spontaneous re-opening: case report**

One case of post-traumatic direct carotid-cavernous fistula in a child is presented. The large damage in the wall of internal carotid artery had demanded the occlusion of both fistula and artery using a single balloon. Despite an spontaneous deflation of the balloon and re-opening of the artery observed during the follow-up, the fistula had remained occluded, with excellent clinical results.

## Keywords

Carotid-cavernous fistula, child, trauma, embolisation, doppler ultrasound.

## Introdução

As fístulas carótido-cavernosas (FCC) caracterizam-se pelo fluxo anômalo entre as artérias carótidas e o seio cavernoso<sup>8</sup>. São classificadas em fístulas diretas (FCCD) ou indiretas, considerando-se a origem do seu suprimento sanguíneo: comunicação direta da artéria carótida interna (ACI) com o seio cavernoso nas FCCD e comunicação indireta

\* Serviço de Radiologia Vascular Intervencionista dos Institutos do Coração (Incor) e de Radiologia (Inrad).  
Divisão de Diagnóstico por Imagem – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).

deste com ramos durais das artérias carótidas externa ou interna, nas indiretas.

Quanto à etiologia, as FCCD dividem-se em traumáticas ou espontâneas<sup>1</sup>. As FCCD traumáticas decorrem da laceração da carótida em virtude de desaceleração rápida (atropelamentos, quedas, acidentes automobilísticos, etc.) ou de trauma direto (acidente por arma de fogo, iatrogenias, etc.).

A faixa etária pediátrica constitui um grupo especial de pacientes, em virtude do maior risco de complicações hemorrágicas decorrentes das FCCD<sup>7</sup>, sendo a abordagem endovascular com oclusão da fístula, por balão destacável, o método de escolha no tratamento desta enfermidade<sup>1,2,4</sup>.

Relatamos um caso de FCCD pós-traumática, tratada com balão destacável com oclusão da fístula e da artéria carótida interna, tendo havido posterior esvaziamento espontâneo do balão, com reperfusão da ACI e sem reabertura do trajeto fistuloso.

### Relato de caso

Paciente RZ, masculino, 7 anos, foi admitido na Unidade de Terapia Intensiva do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da FMUSP por rebaixamento do nível de consciência há 24 horas.

Previamente hígido, sofreu queda da própria altura enquanto brincava, tendo apresentado vômitos e sonolência progressiva, sem história de crises convulsivas ou febre.

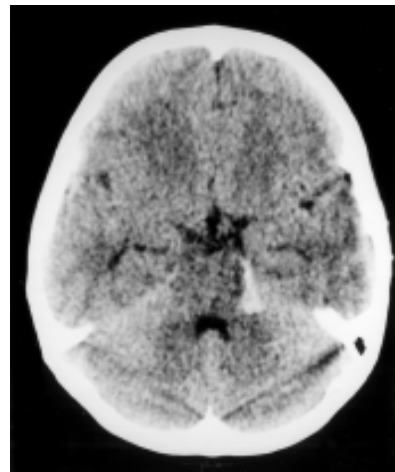
Ao exame físico, apresentava-se em regular estado geral, afebril e eupnéico. O segmento cefálico mostrava edema bipalpebral, hematoma periorbitário importante à esquerda e hiperemia conjuntival bilateral.

O exame neurológico evidenciou Glasgow 10, hemiparesia direita proporcionada e estrabismo divergente por lesão completa do VI nervo craniano esquerdo. A ausculta da região temporal esquerda demonstrava sopro pulsátil. A tomografia computadorizada de crânio evidenciou redução global dos sulcos e do tamanho dos ventrículos, bem como pequeno sinal de hemorragia perimesencefálica em relação ao bordo livre da tenda do cerebelo, à esquerda (Figura 1).

Durante a internação, apresentou piora progressiva do nível de consciência, tendo sido submetido à intubação orotraqueal e coma barbitúrico induzido. Evoluiu de maneira bastante favorável, com extubação e melhora importante da hemiparesia no decorrer de 14 dias.

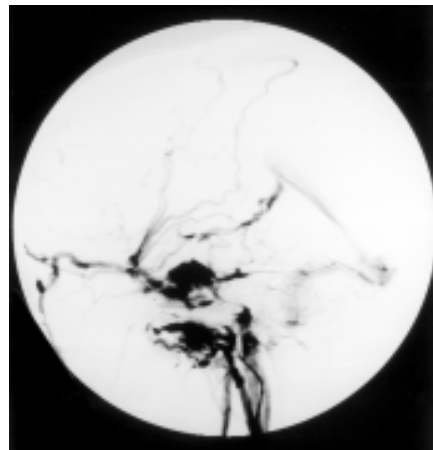
Após a estabilização clínica, iniciou-se a investigação da tríade oftalmológica: proptose, quemose e hiperemia conjuntival em olho esquerdo, aliada à lesão completa de VI nervo craniano esquerdo e sopro pulsátil temporal.

A suspeita diagnóstica de fístula carótido-cavernosa foi confirmada pela angiografia, que mostrou FCCD no segmento C4 à esquerda, com importante refluxo para veias corticais e veia orbitária superior e sem fluxo arterial intracraniano deste lado (Figura 2).



**FIGURA 1**

Tomografia computadorizada de crânio sem contraste endovenoso. Hiperatenuação perimesencefálica à esquerda compatível com hemorragia.



**FIGURA 2**

Fístula carótido-cavernosa direta com refluxo para veias corticais e veia orbitária superior.

Realizou-se então a abordagem endovascular da FCCD através de cateterização seletiva de carótida ipsilateral via punção femoral, com embolização por meio de balão de látex destacável (GVB 16, Nycomed Ingenor®) preenchido por uma mistura de contraste e solução fisiológica. Tal procedimento permitiu oclusão total da fístula, havendo, no entanto, em virtude da grande laceração da carótida, protrusão do balão para dentro da luz da ACI esquerda, que foi prontamente ocluída (Figura 3). Isto foi permitido por não existir nenhum fluxo intracraniano a partir dessa carótida, não se observando complicações durante o procedimento.

A evolução favorável do paciente permitiu sua alta hospitalar sete dias após a intervenção neurovascular, mantendo como únicas alterações de exame neurológico

uma discreta disfunção do VI nervo craniano à esquerda e mínimo déficit de força muscular em hemicorpo direito.

Em seu retorno ambulatorial três meses após a oclusão da FCCD, mantinha apenas pequena disfunção de motricidade ocular extrínseca.

O *duplex scan* mostrou baixa resistência periférica e velocidade diastólica elevada compatível com recidiva da FCCD ou fluxo normal na artéria carótida interna esquerda, previamente ocluída (Figura 4).

A angiografia cerebral demonstrou balão de embolização vazio, com repermeabilização de ACI esquerda e irregularidades vasculares no local onde previamente havia a fístula (Figura 5).

Decidiu-se pelo acompanhamento clínico do paciente, que apresentou remissão completa da oftalmoparesia no período de 18 meses de seguimento, sem quaisquer outras intercorrências.

## Discussão

As FCCD em crianças são extremamente raras, sendo geralmente pós-traumáticas.

Hemorragia subaracnóide importante, epistaxe incontrolável (por comunicação da fístula com o seio esfenoidal) e danos oftalmológicos irreversíveis (em virtude da proptose persistente e pressão intra-ocular elevada) são complicações descritas.

A faixa etária pediátrica é particularmente susceptível aos fenômenos hemorrágicos decorrentes das FCCD, justificando a efetividade de medidas terapêuticas agressivas, como a oclusão da artéria carótida interna<sup>2</sup>.

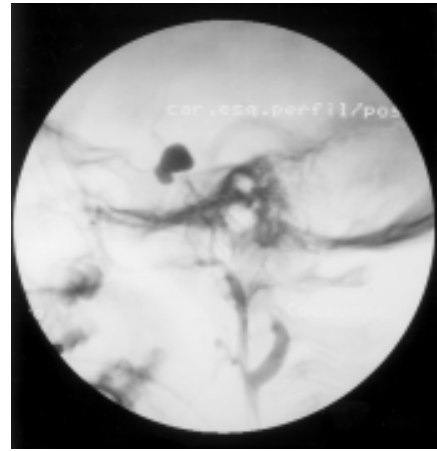
No caso descrito, a presença de FCCD, com importante refluxo cortical evidenciado pela angiografia, justificou a agressividade do tratamento endovascular empregado, que exigiu a oclusão da artéria carótida interna homolateral, em virtude do alto risco de hemorragia intracraniana.

O *duplex scan* de carótidas mostrou-se bastante útil no seguimento desse tipo de paciente, complementando a avaliação clínica pós-embolização, pois permitiu diagnosticar a repermeabilização da carótida interna<sup>6</sup>.

O esvaziamento de balões destacáveis acontece progressivamente entre três e quatro semanas após a embolização, permitindo, neste intervalo, a trombose e a resolução adequada da FCCD<sup>3</sup>.

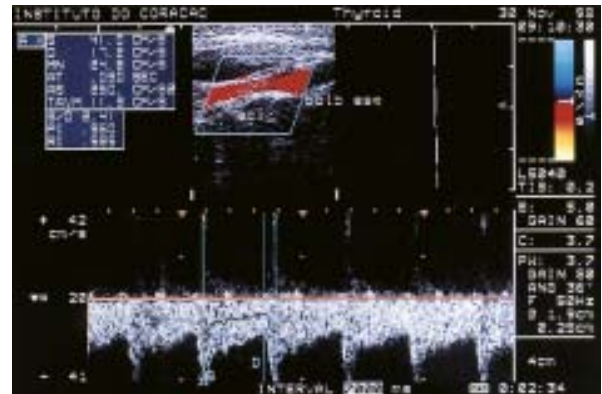
Sabe-se que as alterações de volume de um balão de látex independem de gradientes osmóticos entre o conteúdo do balão e o plasma, uma vez que o látex não apresenta propriedades de membrana semipermeável<sup>8</sup>. Falhas no mecanismo de válvula dos balões e alterações na permeabilidade do látex em virtude de vencimento de prazo de validade ou reesterilizações sucessivas do material são causas prováveis de esvaziamento precoce<sup>3-9</sup>.

O esvaziamento precoce leva à recidiva das FCCD, porém, o esvaziamento tardio com repermeabilização da



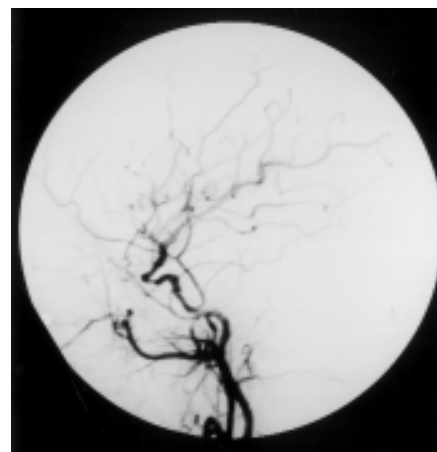
**FIGURA 3**

Balão insuflado ocluindo a fístula carótido-cavernosa direita e artéria carótida interna E em virtude de sua protrusão para dentro da luz desse vaso.



**FIGURA 4**

*Duplex scan* de artéria carótida interna evidenciando fluxo arterial de baixa resistência (IR = 0,585).



**FIGURA 5**

Controle angiográfico três meses após a embolização. Balão vazio e oclusão total da fístula carótido-cavernosa. Artéria carótida interna pèrvia, com discretas irregularidades em sua parede no local onde havia a fístula.

FCCD é raramente relatado na literatura. O fato da FCCD do caso descrito apresentar um pertuito de grandes dimensões levou à “herniação” do balão para dentro da artéria carótida interna com oclusão imediata da mesma, no entanto o seu esvaziamento progressivo reabriu o trajeto da artéria, repermeabilizando-a, em um intervalo adequado à trombose da FCCD.

### Referências bibliográficas

1. BARROW DL, SPECTOR RH, BRAUN IF, LANDMAN JA, TINDALL SC, TINDAL GT: Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. **J Neurosurg**, 62: 248-56, 1985.
2. DEBRUM GM, LACOUR P, VIÑUELA F, FOX A, DRAKE CG, CARON JP: Treatment of 54 traumatic carotid-cavernous fistulas. **J Neurosurgery**, 55: 678-92, 1981.
3. DEBRUN G, LACOUR P, CARON JP, HURTH M, COMOY J, KERAVAL Y: Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions. **J Neurosurgery**, 49: 639-49, 1978.
4. DEBRUN GM, VIÑUELA F, FOX AJ, DAVES KR, AHN KS: Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. **Neurosurgery**, 22: 285-9, 1988.
5. HAWKINS TD: The permeability of Detachable latex rubber ballons. An *in vitro* study. **Investigative Radiology**, 22: 969-72, 1987
6. KOTVAL P, WEITZNER I, TENNER M: Diagnosis of carotid-cavernous fistula by periorbital color doppler imaging and pulsed doppler volume flow analysis. **J Ultrassound Med**, 9: 101-6, 1990.
7. LASJAUNIAS P: Vascular trauma and epistaxis in: \_\_\_\_\_: Vascular diseases in neonates, infants and children. Berlin, Springer-Verlag, 1997, chap. 9, p. 473-96.
8. LASJAUNIAS P, BERENSTEIN A: Surgical neuroangiography: endovascular treatment of craniofacial lesions. Berlin, Springer-Verlag, 1987, vol.2.
9. LEWIS AI, TOMSICK TA, TEW JM: Management of 100 consecutive direct carotid-cavernous fistulas: Results of treatment with detachable ballons. **Neurosurgery**, 36: 239-45, 1995.
10. SCIALFA G, VAGHI A, VALSECCHI F, BERNARDI L, TONON C: Neuroradiological treatment of carotid and vertebral fistulas and intracavernous aneurysms. **Neuroradiology**, 24: 13-25, 1982.

#### Endereço para correspondência:

Dr.Rodrigo Gobbo Garcia  
Rua Galeno de Almeida, 207, ap. 41  
CEP 05410-030 – São Paulo, SP  
E-mail: rogarcia@usp.br

# Esquistossomose cerebelar: relato de caso

Maria Fátima Cardoso Alves\*

Clésio Costa de Almeida\*

Mirto Nelso Prandini\*\*

## Sinopse

Os autores apresentam um caso de esquistossomose mansônica cerebelar, forma pseudotumoral, em paciente de 20 anos de idade e com manifestações clínicas determinadas pelo efeito compressivo da lesão granulomatosa: síndrome cerebelar e hidrocefalia obstrutiva. Tratado com derivação ventriculoperitoneal, exérese cirúrgica da lesão e oxamniquina 20 mg/kg, apresentou evolução favorável. A tomografia computadorizada realizada seis meses após o tratamento mostrou-se dentro dos padrões da normalidade. Ressalta-se a necessidade do diagnóstico diferencial, em regiões onde a esquistossomose é endêmica, já que esta neuroparasitose parece ser mais freqüente do que imaginamos.

## Palavras-chave

*Schistosoma mansoni, esquistossomose cerebelar, parasitose encefálica.*

## Abstract

### **Cerebellar schistosomiasis: report of a case**

*A case of a 20-year-old patient harboring a cerebellar pseudotumoral form of schistosomiasis is presented. Clinically the disease was manifested by cerebellar syndrome and obstructive hydrocephalus. The patient underwent a ventriculo-peritoneal shunt and removal of a granuloma through a suboccipital approach. He was given oxamniquine 20 mg/kg. His follow up was uneventful and a CT scan carried out six months after the operation didn't demonstrate any abnormality. The necessity of a differential diagnosis is stressed mainly in areas where the disease is endemic since this neuroparasitosis seems to be more frequent than expected.*

## Keywords

*Schistosoma mansoni, cerebellar schistosomiasis, parasitosis.*

## Introdução

A despeito da alta incidência da esquistossomose mansônica no Brasil (10 a 15 milhões de casos), suas formas ectópicas não têm sido suficientemente descritas. Faust<sup>14</sup> definiu como lesão ectópica da esquistossomose mansônica qualquer lesão produzida por ovos ou pelo verme adulto do *Schistosoma mansoni*, fora da circulação venosa porto-cava, seu habitat natural. A mais importante das localizações envolve o sistema nervoso central (SNC), sendo de 20% a 30% a evidência de seu acometimento em pacientes com esquistossomose mansônica, podendo ocorrer tanto no encefalo como na medula espinhal.

Na forma aguda da neuroesquistossomose mansônica, a história médica de quase todos os pacientes não mostra evidência de fase toxêmica. Na maioria dos indivíduos, o envolvimento do SNC começa nos estágios iniciais da doença, quando o paciente ainda é assintomático (forma não-toxêmica), ou acompanhado da forma intestinal ou hepatointestinal, havendo evolução lenta e gradual para a forma crônica com sinais e sintomas mais evidentes.

A motivação do relato deste caso decorre da endemicidade da esquistossomose mansônica, em nosso meio, da relevância do diagnóstico diferencial de lesões granulomatosas ou pseudotumorais encefálicas e da importância da divulgação das diversas manifestações neurológicas dessa afecção.

## Relato do caso

Paciente AMR, 20 anos, natural de Araxá, procurou nosso serviço com história de cefaléia occipital há 30 dias,

\* Santa Casa de Misericórdia de Araxá.

\*\* Disciplina de Neurocirurgia – Universidade Federal de São Paulo – Unifesp.

diária, com tonturas e vômitos. Houve uma piora progressiva nos últimos dois dias, ocasião em que nos foi encaminhado. Associadamente, o paciente apresentava dificuldade para ganho ponderal (com 1,70 m de altura, pesava 48 kg).

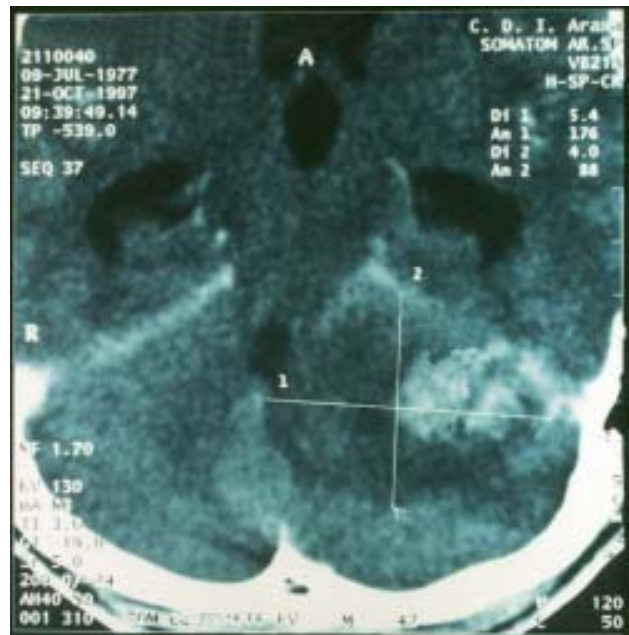
O exame neurológico revelou síndrome cerebelar à esquerda; a fundoscopia era normal. A tomografia computadorizada cranioencefálica (TC) revelou processo expansivo em hemisfério cerebelar esquerdo com efeito expansivo sobre o IV ventrículo, causando hidrocefalia obstrutiva (Figura 1). O paciente foi submetido à derivação ventriculoperitoneal, oportunidade em que se colheu líquido cefalorraquidiano para exame, que mostrou pleocitose com 51 células, com padrão linfomononuclear, acompanhado de hiperproteínoorraquia (47 mg %) e de traços de globulinas. Não foram observados eosinófilos. Houve um alívio do quadro de hipertensão intracraniana, permanecendo a síndrome cerebelar. Melhoradas as condições gerais, foi realizada craniectomia suboccipital esquerda, encontrando-se tecido de coloração pardacenta, friável, sem bordas delimitadas, que foi totalmente removido. O exame anatomopatológico mostrou a presença de formações granulomatosas que envolviam ovos de *Schistosoma mansoni* (Figura 2). Foi instituído, a seguir, tratamento específico com oxamniquina 20 mg/kg em um dia, fracionado em duas doses e repetido após três semanas. Houve uso concomitante de corticoterapia. Após seis meses, o paciente apresentou-se com exame neurológico normal, aumento ponderal de 12 kg (hoje com 60 kg) e TC dentro dos padrões da normalidade.

## Discussão

A esquistossomose mansônica é uma doença endêmica em várias partes da África e da América Central, causada pelo *Schistosoma mansoni*. Esse parasita, vivendo no sistema porta, utiliza-se do intestino do seu hospedeiro para fazer sua postura, produzindo um conjunto de sintomas gastrintestinais característicos, conhecidos como bilhar-dose intestinal. Os ovos podem atingir várias partes do organismo, com conseqüências, em geral, bastante severas. As manifestações neurológicas são raras<sup>2,25,33</sup>, a despeito de ovos de *Schistosoma mansoni* terem sido largamente encontrados em necrópsias de pacientes com forma hepatoesplênica da doença e disseminação ao SNC, como córtex cerebral, gânglios da base e leptomeninges<sup>1,2,3,20,24,30</sup>. O cerebelo raramente é acometido<sup>3</sup>. A disseminação mielorrádica é mais freqüente<sup>1,2,7,16,19,20,25,26</sup>, provavelmente devida a fatores anatômicos<sup>25,27,30</sup>. As crianças são acometidas em uma proporção menor que os adultos<sup>23,26</sup>.

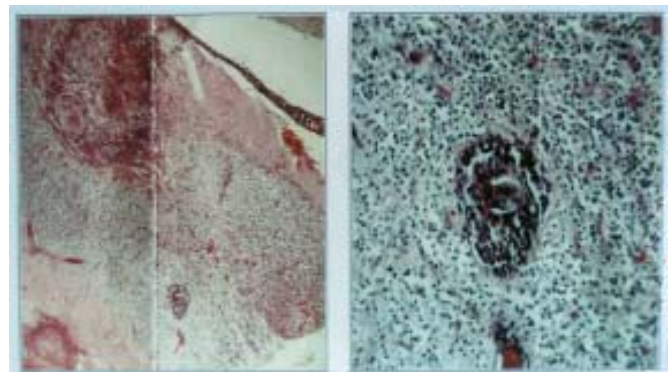
A disseminação para o SNC pode ser explicada por:

- embolia do ovo por meio de colaterais venosos ou do plexo de Batson, determinando reações granulomatosas disseminadas<sup>4,5,14,16,20</sup>;



**FIGURA 1**

TC cerebral com contraste: presença de lesão hipercaptante, irregular, com efeito de massa no hemisfério cerebelar esquerdo, promovendo desvio do IV ventrículo e hidrocefalia obstrutiva.



**FIGURA 2**

Exame anatomopatológico: tecido cerebelar exibindo múltiplas formações granulomatosas que envolvem ovos de *Schistosoma mansoni*. Hematoxilina/eosina 5X/0,12.

- migração da fêmea adulta e sua postura local, justificando a grande quantidade de ovos em território limitado, com intensa reação periovular<sup>1,2</sup>;
- presença de fistulas arteriovenosas hepáticas e pulmonares<sup>14,20</sup>;
- presença de comunicações anômalas intracardíacas<sup>14</sup>.

Os ovos são grandes responsáveis pelas manifestações clínicas da doença<sup>7,8,10,14,25</sup>. No caso da forma granulomatosa, acredita-se que sejam dependentes da presença de ovos

maduros vivos que, antes de morrer, provocam uma reação tecidual avascular característica, precursora do granuloma esquistossomótico, também chamado de nódulo fibroso, pseudogranuloma ou tubérculo<sup>10,11</sup>. Os ovos imaturos aparentemente não provocam reações nos tecidos, sendo absorvidos pelos macrófagos circulantes<sup>10</sup>. Os granulomas avasculares, formados ao redor de um conjunto de ovos, podem atingir um tamanho até cem vezes maior<sup>3</sup>. A resposta do hospedeiro irá determinar a intensidade da reação inflamatória, pela presença do ovo ou pela liberação de toxinas do miracídio contido no ovo.

As forma encefálicas da parasitose podem ser classificadas em:

- agudas, caracterizadas por febre, cefaléia, manifestações psíquicas, crises convulsivas e sinais neurológicos focais;
- crônicas, que podem ser do tipo epilético, com crises focais ou generalizadas;
- pseudotumorais, com hipertensão intracraniana e sinais neurológicos.

As formas mielorrádicas foram descritas por Bird<sup>5</sup> como:

- mielítica-necrotizante (vacuolização e atrofia medular);
- granulomatosa (reação glial, fibrótica e presença de ovos);
- radicular (granulomas macroscópicos, reação fibrótica);
- deposição assintomática de ovos.

El Khayat e Girzis<sup>13</sup> diferenciam a forma granulomatosa da necrotizante, na dependência da reação alérgica apresentada; enquanto, nessa última, a resposta alérgica é pequena, na primeira, a reação alérgica acentuada leva à formação do granuloma.

Nosso caso apresentava granulomas envolvendo ovos de *Schistosoma mansoni*, portanto, com grande reação imunogênica e incluindo-se, assim, na forma pseudotumoral cerebelar<sup>25,27</sup>. De acordo com a literatura consultada, encontramos apenas um caso descrito com comprometimento cerebelar<sup>3</sup> e cujos aspectos cirúrgicos e laboratoriais muito se assemelhavam aos do nosso caso.

Com relação ao líquido cefalorraquidiano, essa parasitose apresenta, de modo geral, pleocitose leve ou moderada<sup>14</sup>, com predomínio linfomononuclear, eosinoforraquia e hiperproteorraquia<sup>7,10,18,22,27</sup>. Nosso paciente apresentava resultado semelhante, porém, com ausência de eosinófilos.

O tratamento clínico da esquistossomose mansônica não oferece grandes variedades de drogas. Atualmente, usa-se o praziquantel ou oxamniquina associados à corticoterapia<sup>15,32</sup>. Em nosso caso, optamos pelo oxamniquina 20 mg/kg por dia, dose repetida após três semanas, devido ao baixo custo e à facilidade de administração.

## Conclusão

Ao relatarmos esse caso, nosso objetivo é chamar a atenção para a possibilidade do diagnóstico de neuroes-

quistossomose em nosso meio, já que é bem mais frequente do que imaginamos<sup>18,25</sup>. A presença de pacientes portadores de ovos sem manifestações evidentes no SNC é de três a quatro vezes maior que o número de casos sintomáticos<sup>1,2,25</sup>. O cerebelo é raramente acometido, sendo o nosso caso, o segundo relatado, de acordo com a literatura por nós consultada. O tratamento adequado dessa neuroparasitose pode conduzir à cura do paciente, diminuindo assim a morbimortalidade dessa doença.

## Referências bibliográficas

1. ANDRADE AN: Neuroesquistossomose. **Arq Neuropsiquiatr**, 44: 275-79, 1986.
2. ANDRADE AN, BASTOS CL: Esquistossomose mansônica cerebral. **Arq Neuropsiquiatr**, 47: 100-4, 1989.
3. BAMBIRRA EA, ANDRADE JS, CESARINI I, RODRIGUES PA, DRUMMOND CASA: The tumoral form of Schistosomosis: report of a case with cerebellar involvement. **Am J Trop Med Hyg**, 33: 76-9, 1984.
4. BATSON OV: The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastasis. **Ann Surg**, 112: 138-49, 1940.
5. BIRD AV: Acute spinal schistosomosis. **Neurology**, 14:647-56, 1964.
6. BRITO JCF, SILVA JAG, SILVA EB, VIANA O: Neuroesquistossomose medular. **Arq Neuropsiquiatr**, 50: 207- 11, 1992.
7. CANELAS HM, AIDAR O, CAMPOS EP: Esquistossomose com lesões meningo-radiculo-medulares. **Arq Neuropsiquiatr**, 9: 48-55, 1951.
8. CARVALHO RRD, BRANDT RA, LEMMI O, PROSPERO JD: Esquistossomose mielo-radicular. **Neurobiol (Recife)**, 35:129-38, 1972.
9. CHAVES E, SILVA JAO: Esquistossomose da medula espinhal. **Rev Bras Cir**, 70: 33-6, 1980.
10. CORREA RLB, LIMA JMB, ALENCAR A, BASTOS ICC, NURO LA: Comprometimento neurológico na esquistossomose mansônica. **Rev Bras Neurol**, 19:101-4, 1983.
11. CUNHA AHGB, FURTADO G, CUNHA SHEB: Forma tumoral intramedular de infecção por *Schistosoma mansoni*. **Arq Bras Neurocirurg**, 14:52-5, 1995.
12. DAR J, ZIMMERMAN RR: Schistosomosis of the spinal cord. **Surg Neurol**, 8: 416-8, 1977.
13. EL KHAYAT RAAM, GIRGIS M: Bilharzial granuloma of the conus: case report. **Neurosurgery**, 32: 1022- 4, 1993.
14. FAUST EC: An inquiry into the ectopic lesion in Schistosomiasis. **Am J Trop Med**, 28 : 175-99, 1948.
15. FERREIRA MS, COSTA-CRUZ JM, GOMES MA: Esquistossomose do sistema nervoso central-relato de um caso. **Arq Neuropsiquiatr**, 48: 371-5, 1990.
16. GAMA C, SÁ JM: Esquistossomose medular. Granulomas produzidos por ovos de *Schistosoma mansoni* comprimindo a medula, epicone, cone e cauda equina. **Arq Neuropsiquiatr**, 3: 334- 46, 1945.
17. JUNIOR LCM, MACIEL DRK, TAMBURUS WM, WANDERLEY ECFO, BALLALAI H, CAMARA ML: Granuloma esquistossomótico medular. **Arq Neuropsiquiatr**, 42: 277-81, 1994.
18. LANZONI O, LOPES H, RASSI NETO A, STÁVALE JN, FERRAZ FAP: Esquistossomose cerebral. Relato de caso. **J Bras Neurocirurg**, 9: 24-7, 1998.

19. LECETENBERG R, VAIDAGA: Schistosomiasis of the spinal cord. **Neurology**, 27: 55-9, 1977.
20. MATTOSINHO-FRANÇAL C, FILHO RM, TENUTO RA: Comprometimento cerebral na Esquistossomose mansônica. **Rev Paul Med**, 67: 223- 30, 1965.
21. NOR.FRAY JF , SCHLACHTER L, HEISERW J,WEINBERG PE, JERVAM JWI, GIRD JP: Schistosomiasis of the spinal cord. **Surg Neurol**, 9: 68-71, 1978
23. PEREIRA CU, LEÃO JDBC, BARRETO AS, AYALA MAR, MENEZES AA: Esquistossomose medular na infância: forma tumoral. **J Bras Neurocirurg**, 7: 35-8,1996.
24. PERPÉTUO FOL, RODRIGUES PA: Esquistossomose medular. **Rev Assoc Med Minas Gerais**, 24: 173-8, 1973.
25. PITELLA JEH: The relation between involvement of the central nervous system in schistosomiasis mansoni and the clinical forms of the parasitosis. A review. **J Trop Med Hyg**, 94 : 15-21, 1991.
26. REIS FR, BRITO JCF, COSTA MDL, SOUSA ABL, QUEIROZ RB, SILVA JAG: Síndrome de Brown Sequard na Esquistossomose. **Arq Neuropsiquiatr**, 51:281-4, 1993.
27. SALOMÃO JF, DUARTE F, ANCILON M, FILHO SA: Esquistossomose medular: forma tumoral. **Arq Neuropsiquiatr**, 45: 312- 23, 1987.
28. SALUM PNB, MACHADO JR, SPINA-FRANÇA A: Meningomiellorradiculopatia na schistosomose mansônica. **Arq Neuropsiquiatr**, 39: 289-95, 1981.
29. SCHMIDT C, HEREDIA MS, IAZETTI AV: Esquistossomose medular. **J Ped** 59: 395-9, 1985.
30. SELWA ML, BRUNBERG AJ, MANDELL HS, GAROFALO EA: Spinal cord schistosomiasis: a pediatric case mimicking intrinsic cord neoplasm. **Neurology**, 41: 755-7, 1991.
31. SILBERGLEIT R, SILBERGLEIT R: Schistosomal granuloma of the spinal cord : evaluation with MR imaging and intraoperative sonography. **AJR**, 158: 1351-3, 1992.
32. SZTAJNBERG MC, FERNANDES RCL: Mielite esquistossomótica. Relato de uma caso tratado com praziquantel. **Rev Bras Neurol**, 21: 61-6, 1985.
32. WAKEFIELD GS, CARROLL JD, SPEED DE: Schistosomiasis of the spinal cord. **Brit Med J**, 2: 535-53, 1961.

**Endereço para correspondência:**

Maria Fátima Cardoso Alves  
Praça Antônio Alves da Costa, 45  
CEP 38180-000 – Araxá, MG



# Cisto ósseo aneurismático da fossa média: relato de um caso e revisão da literatura

Heider Lopes de Sousa\*

Hougelle Simplício Gomes Pereira\*\*

André Lima Batista\*\*

João Flávio Gurjão Madureira\*\*\*

Janáina Martins de Lana\*\*\*

Heltron Xavier da Silva\*\*\*

## Sinopse

Os autores relatam o caso clínico de uma criança do sexo masculino, 8 anos, iniciado com diplopia e cefaléia fronto-orbitária esquerda há 4 meses. À admissão, o exame neurológico era normal. Submetido à ressonância magnética (RM) de crânio, evidenciou-se a presença de lesão expansiva na região do seio cavernoso e fossa média esquerda, sugerindo neurinoma do trigêmeo. Realizada a craniotomia fronto-temporal esquerda, com exérese parcial da lesão, o anatomopatológico foi compatível com o diagnóstico de cisto ósseo aneurismático intracraniano. A raridade dessa lesão intracraniana nos fez revisar a literatura e relatar este caso.

## Palavras-chave

Cisto ósseo aneurismático, fossa média, cefaléia, diplopia, tumor intracraniano.

## Abstract

***Aneurysmal bone cyst of the middle fossa: report of case***  
*A case of an intracranial aneurysmal bone cyst is reported in a eight-years-old child with a four months' history of double vision and fronto-orbital headache. Neurological examination was normal. Computed tomography and magnetic resonance imaging*

*showed a space-occupying lesion of the middle fossa, resembling a trigeminal neurinoma. After partial surgical resection, pathological examination disclosed an aneurysmal bone cyst.*

## Keywords

*Aneurysmal bone cyst, middle fossa, headache, diplopia, intracranial tumor.*

## Introdução

O cisto ósseo aneurismático (COA) foi descrito pela primeira vez na literatura por Jaffe e Lichtenstein (1942)<sup>7</sup> e depois por Lichtenstein (1950)<sup>8</sup>, que relataram dois casos.

O COA é uma lesão óssea benigna que pode acometer qualquer parte do esqueleto, sendo mais comum seu achado nos ossos longos e bastante rara nos ossos cranianos. Mais escassos, ainda, são os relatos de casos de COA na literatura nacional<sup>2,3,11</sup>, fato que fez os autores descreverem esse caso.

## Relato de caso

Paciente RVF, 8 anos, masculino, branco, apresentou queixa de cefaléia e diplopia há quatro meses. O exame neurológico não evidenciou anormalidades. A radiografia simples de crânio e de seios da face foi normal. A tomografia computadorizada (TC) de crânio evidenciou lesão expansiva na região do seio cavernoso e fossa média es-

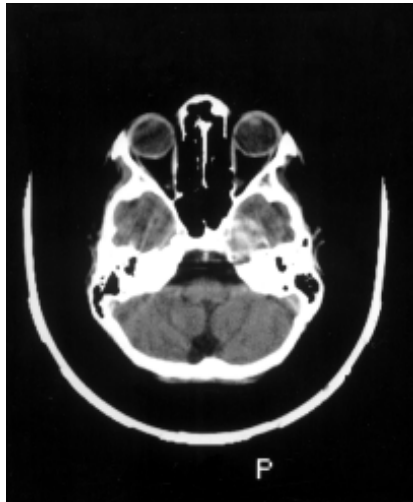
\* Professor Assistente de Neurocirurgia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

\*\* Doutorandos de Medicina.

\*\*\* Acadêmicos de Medicina.

Trabalho realizado no Serviço de Neurocirurgia do Hospital Universitário Onofre Lopes – UFRN.

querda, medindo, aproximadamente, 2 cm de diâmetro (Figura 1). A ressonância magnética (RM) de crânio, realizada uma semana após a TC, evidenciou formação expansiva extra-axial na região do seio cavernoso e fossa média esquerda, de formato ovalado e limites bem definidos, medindo 3,2 cm x 2,2 cm nos maiores eixos. Mostrou, ainda, o interior da lesão com hipersinal sugerindo componente hemorrágico e que se relacionava, medialmente, com o gânglio de Gasser. Encontrava-se em íntimo contato com a carótida interna esquerda intracavernosa e determinava compressão do V nervo craniano e lobo temporal adjacentes (Figura 2).



**FIGURA 1**

Tomografia computadorizada de crânio (corte axial): lesão expansiva na região do seio cavernoso, captante do meio de contraste iodado e erodindo o ápice da pirâmide petrosa esquerda.

Submetido à craniotomia fronto-temporal esquerda, após dissecação do vale silviano e deslocamento lateral do lobo temporal, observou-se elevação da dura-máter da fossa média, estendendo-se à porção lateral do seio cavernoso. A dura-máter apresentava-se íntegra, sendo incisada longitudinalmente, observando-se massa tumoral avermelhada, multilobulada, elevando as fibras do gânglio de Gasser, preservando sua bainha. Realizada a ressecção macroscópica parcial da lesão, permanecendo íntegros o gânglio de Gasser e seus ramos.

O exame histopatológico revelou septos fibrosos e aglomerados de osteoclastos em áreas de hemorragia, compatível com o diagnóstico de COA (Figura 3).

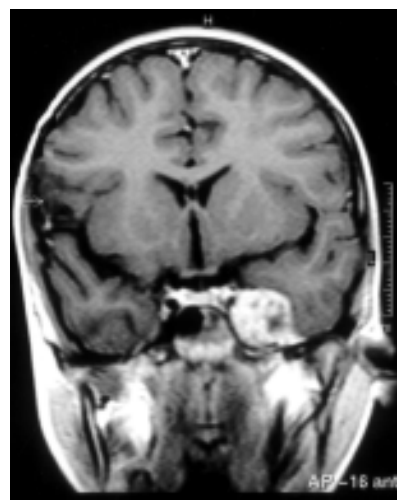
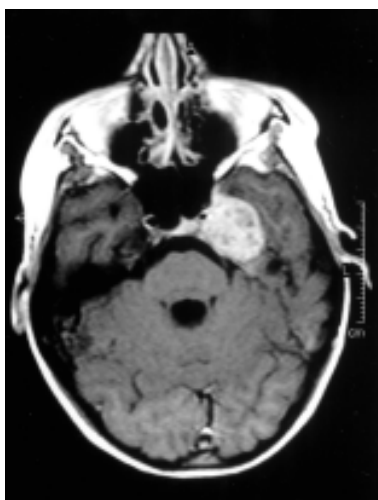
Recebeu alta hospitalar no quinto dia de pós operatório, assintomático e sem déficits neurológicos; devido à localização da lesão não ter permitido ressecção total, optou-se por realização de radiocirurgia estereotáctica complementar.

## Discussão

Na literatura nacional, só foram encontrados três relatos de COA, sendo um na coluna vertebral e dois intracranianos.

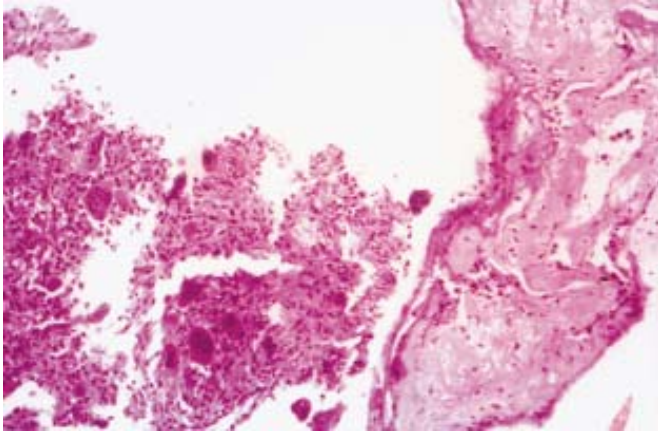
Chemale e col. (1989)<sup>3</sup> relataram um caso de COA orbitário, acometendo paciente de 22 anos, com quadro de cefaléia, proptose, parestesia do nervo oculomotor. Borges e Guerreiro (1986)<sup>2</sup> também publicaram um caso de COA orbitário.

Yee e col. (1977)<sup>17</sup> relataram um COA acometendo um paciente de 10 anos, que comprimia o nervo óptico e envolvia a parede do esfenóide e seio etmoidal. Powell e Glaser (1975)<sup>12</sup> publicaram um caso de COA da fossa média e órbita esquerda em um paciente de 16 anos.



**FIGURA 2**

Ressonância magnética do crânio (cortes axial e coronal): lesão expansiva na região do seio cavernoso esquerdo, estendendo-se para o ápice da pirâmide petrosa, com aspecto heterogêneo e bem delimitado, preservando os contornos da artéria carótida interna.



**FIGURA 3**

Exame anatomopatológico (microfotografia): presença de septos fibrosos com aglomerado de osteoclastos e sinais de hemorragia compatível com cisto ósseo aneurismático. HE 100X.

O COA é considerado uma lesão não-neoplásica, podendo apresentar recidiva após a cirurgia. Estudos sobre sua etiopatogenia são, até então, inconclusivos. Há três hipóteses, a primeira defende reação local a uma agressor; a segunda sugere ser doença secundária à lesão óssea preexistente e a terceira conclui ser um distúrbio vascular ósseo. Thompsom (1954)<sup>16</sup>, em estudo de 28 doentes, relatou que 71% das lesões estavam associadas a trauma. Biesecker e col. (1970)<sup>1</sup> demonstraram associação de COA com lesão óssea em 32% de 66 pacientes.

O quadro clínico do COA intracraniano inclui cefaléia, diplopia, proptose, ptose palpebral e diminuição gradativa da visão. Os sintomas surgem ou aumentam pela expansão aguda da lesão cística. A radiografia simples de crânio geralmente é normal, podendo evidenciar lesões ósseas. A TC fornece pouca informação diagnóstica, no entanto, a detecção de níveis de fluidos (sanguíneo, seroso ou sero-sanguinolento) na lesão é um achado bastante sugestivo, salientando que tais níveis de fluido podem também aparecer em outras lesões, como tumor de células gigantes, cisto ósseo simples e condroblastoma. Sendo assim, a TC é mais útil no delineamento do tamanho e localização dos componentes intra e extra-ósseos. Da mesma forma, a RM é útil na definição da extensão da lesão. A imagem típica é de lesão expansiva, septada e lobulada, criando cavidades císticas, nos quais os níveis fluidos também são identificados e cujas paredes finas e bem definidas apresentam hipossinal e projeções semelhantes a divertículos. Geralmente, a intensidade do sinal aumenta em T2<sup>13</sup>.

O diagnóstico diferencial do COA é feito com: 1) sarcoma osteogênico caracteriza-se como uma massa de crescimento rápido, dolorosa na metade dos pacientes, com metástases

pulmonares frequentes e ao exame histopatológico, anaplasia e mitoses<sup>6</sup>; 2) osteoblastoma predomina na coluna cervical como uma lesão lítica com calcificação óssea e expansão da cortical, frequentemente associado com uma grande massa paravertebral e dor como o principal sintoma<sup>9</sup>; 3) displasia fibrosa em 80% dos pacientes é monostótica, predominando nos ossos esfenóide, frontal, etmóide e maxilar; manifestando-se por crescimento localizado, proptose, perda visual, cefaléia e alterações de nervos cranianos, e, histopatologicamente, apresenta espessamento ósseo com fibroblastos arranjados em forma de espiral, colágeno, trabéculas ósseas e ilhas de cartilagem<sup>6</sup>; 4) granuloma eosinofílico é uma forma de histiocitose de células de Langerhans ocorrendo como lesão óssea benigna e única, sendo o crânio frequentemente acometido. Os pacientes podem apresentar primariamente *diabetes insipidus*, sendo o aspecto tomográfico típico um espessamento da haste hipofisária<sup>15</sup>; 5) hemangioma acomete mais frequentemente os ossos frontal e parietal, causando espessamento das tábuas ósseas interna e externa do crânio com conseqüente cefaléia. Geralmente são unifocais e radiologicamente apresentam pontes ósseas permeadas por proliferação tecidual<sup>6</sup>.

As modalidades de tratamento incluem cirurgia, radioterapia e crioterapia. A exérese cirúrgica com curetagem do cisto é a modalidade de primeira escolha, estando indicadas como complementação pós-cirúrgica crioterapia e radioterapia. Biesecker e col. (1970)<sup>1</sup>, utilizando a crioterapia pós-cirurgia, observaram um nível baixo de recidiva; também utilizaram radioterapia em recidivas após a cirurgia, observando que não houve recidivas posteriores. Clough e Price (1973)<sup>4</sup> usaram radioterapia em pacientes com lesões inacessíveis ou naqueles com risco cirúrgico maior, quando comparado com a degeneração sarcomatosa, que pode ocorrer após a irradiação, como descrito por Dahlin (1967)<sup>5</sup> e Sabanas e col. (1956)<sup>14</sup>. Nobler e col. (1968)<sup>10</sup> estudaram 33 pacientes com COA em diversos locais do esqueleto e em 26 pacientes foi realizado tratamento cirúrgico, com índice de recidiva de 32%. A radioterapia foi indicada como tratamento inicial em sete pacientes e, após recidiva, em quatro. As recidivas ocorrem, geralmente, 12 meses após o tratamento inicial.

No presente caso, devido à localização da lesão não ter permitido ressecção total, optou-se por radiocirurgia estereotática complementar.

## Conclusão

Apesar de raro, o cisto ósseo aneurismático entra no diagnóstico diferencial das lesões expansivas da base do crânio, dentre estas os hemangiomas, os osteoblastomas, a displasia fibrosa e o granuloma eosinofílico. A ressecção total, muitas vezes, não é possível devido à sua relação com estruturas do seio cavernoso, complementando-se a

cirurgia com radioterapia convencional ou radiocirurgia estereotáctica.

### Referências bibliográficas

1. BIESECKER JL, MARCOVE RL, MILKE V: Aneurysmal bone cyst: a clinic pathologic study of 66 cases. **Cancer**, 26: 615-25, 1970.
2. BORGES G, GUERREIRO M: Cisto ósseo orbitário: relato de um caso. **Arq Neuropsiquiatr**, 44: 293-5, 1986.
3. CHEMALE IM, TORRES L, SCHIMDT F, AZEVEDO MB: Cisto ósseo aneurismático orbitário: relato de um caso. **J Bras Neurocirurg**, 1: 23-26, 1989.
4. CLOUGH JH, PRICE CH: Aneurysmal bone cyst: pathogenesis and long term treatment. **Clin Orthop**, 97: 52-63, 1973.
5. DAHLIN D: Bone tumors. General aspects and data on 3.987 cases. Springfield. Charles C Thomas, 1967, 2<sup>nd</sup> ed.
6. DORAN SE, GEBARSKI SS, HOFF JT: Tumors of the skull. In: Youmans Jr: Neurological Surgery 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, **Saunders**, Vol. 4. Cap. 138, 2998-3023, 1996.
7. JAFFE HL, LICHTENSTEIN L: Solitary unicameral bone cyst with emphasis on roentgen picture, the pathological appearance and pathogenesis. **Arch Surg**, 44: 1004-25, 1942.
8. LICHTENSTEIN L: Aneurysmal bone cyst: pathological entity commonly mistaken for giant-cell tumor and occasionally for hemangioma and osteogenic sarcoma. **Cancer**, 3: 279-84, 1950.
9. MENEZESAH, TRAYNELIS VC: Tumors of the craniovertebral junction. In: Youmans Jr: Neurological Surgery, 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, **Saunders**, Vol. 4. Cap.140, 3041-3072, 1996.
10. NOBLER MP, HIGINBOTHAM NL, PHILLIPS RF: The cure of aneurysmal bone cyst: irradiation superior of surgery in an analysis of an 33 cases. **Radiology**, 90: 1185-92, 1968.
11. PEREIRA CV, BARRETO AS, PIVA N, RODRIGUES VF, LEÃO JDB, PEREIRA FA: Cisto ósseo aneurismático de coluna dorsal: relato de caso. **J Bras Neurocirurg**, 4: 74-77, 1993.
12. POWELL JO, GLASER JS: Aneurysmal bone cyst of the orbit. **Arch Ophthalmol**, 93: 340-2, 1975.
13. RESNICK D, KYRIAKOS M, GREENWAY GD: Tumors and tumor-like lesions of bone: imaging and pathology of specific lesions. In: RESNICK D: Diagnosis of bone and joint disorders. 3<sup>rd</sup> ed, Philadelphia, Pennsylvania, WB Saunders Company. Vol. 6. Cap. 83, 3628-938, 1995.
14. SABANAS AO, DAHLIN DC, CHIDS DS, IVINS JC: Post radiation sarcoma of bone. **Cancer**, 9: 528-42, 1956.
15. TAVERAS JM: Intracranial neoplasms. In: Neuroradiology, 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore, Maryland, **Williams & Wilkins**. Cap.11, 571-722, 1996.
16. THOMPSON PC: Subperiosteal giant-cell tumor: ossifying subperiosteal hematoma- aneurysm bone cyst. **J Bone Joint Surg**, 36: 281-91, 1954.
17. YEE RD, COAGAN DG, THORP TR, SCULT L: Optic nerve compression due to aneurysmal bone cyst. **Arch Ophthalmol**, 95: 2176-9, 1977.

#### Endereço para correspondência:

Heider Lopes de Souza  
Av. Rodrigues Alves, 875, Tirol  
CEP 59020-100 – Natal, RN  
E-mail: flaviomm@digicom.br



**✍ Reunião Conjunta AANS/CNS sobre Cirurgia Cerebrovascular**

06.02 – 09.02.2000  
Hilton Riverside Hotel  
New Orleans, Louisiana, EUA  
Fax: (00XX1-847) 692-2589 – AANS National Office  
E-mail: info@aans.org

**✍ Abordagens Microcirúrgicas no Cérebro, Ventrículos e Base de Crânio**

14.02 – 18.02.2000  
Instituto do Cérebro, Departamento de Neurocirurgia  
Universidade da Flórida  
Gainesville, Flórida, EUA  
Fax: (0XX1-352) 392-8413 – Maureen Frazier  
E-mail: frazier@neurosurgery.ufl.edu

**✍ Coluna Total: Conceitos Avançados**

17.02 – 20.02.2000  
Ritz – Carlton Hotel  
Cancun, México  
Fax: (0XX1-630) 682-5811 – Spinal Science  
Advancement Foundation

**✍ Reunião Conjunta AANS/CNS sobre Doenças da Coluna e Nervos Periféricos**

23.02 – 26.02.2000  
Renaissance Esmeralda Resort  
Palm Springs, Califórnia, EUA  
Fax: (00XX1-847) 692-2589 – AANS National Office  
E-mail: info@aans.org

**✍ XXVI Simpósio Anual – Avanços Recentes em Neurocirurgia**

02.03 – 04.03.2000  
Barrow Neurological Institute  
Phoenix, Arizona, EUA  
Fax: (0XX1-602) 406-4104 – Denise Eskildson  
E-mail: deskildson@thebni.com

**✍ Hidrocefalia Através do Ano 2000**

08.03 – 10.03.2000  
Powerhouse Museum  
Sydney, Austrália  
Fax: (0XX61-2) 9251-3552 – General Secretariat  
E-mail: cephalus@icmsanst.com.au

**✍ Encontro Anual da Sociedade Americana de Cirurgia da Base do Crânio**

17.03 – 20.03.2000  
Double Tree Paradise Valley Resort  
Scottsdale, Arizona, EUA  
Fax: (00XX1-301) 718-8692 – North American Skull  
Base Society

**✍ Patologia Cisternal e Ventricular: Opiniões Correntes, Controvérsias, Abordagens e Novas Tendências**

27.03 – 29.03.2000  
Monastério de Natividade  
Vicoforte di Mondori, Cuneo, Itália  
Fax: (00XX39) 1150-5976 – MAF Serviços

**✍ Simpósio Internacional de Neurocirurgia Estereotáctica e Funcional**

30.03 – 01.04.2000  
Sheraton Hotel  
Cordoba, Argentina  
Fax: (00XX55-351) 426-9209 – Dr. Julio Suarez

**✍ IX Congresso Brasileiro de Terapia Intensiva**

08.04 – 12.04.2000  
Minascentro  
Belo Horizonte, MG  
Fax: (0XX31) 273-4770 – Congress Ltda.

- Encontro Anual – Associação Americana de Neurocirurgia (AANS)**  
08.04 – 13.04.2000  
Hotel Marriot  
São Francisco, Califórnia, EUA  
Fax: (00XX1-847) 378-0600 – AANS National Office  
E-mail: info@aans.org
- VI Congresso da Sociedade de Neurocirurgia do Rio de Janeiro**  
28.04 – 01.05.2000  
Centro de Convenções – Colégio Brasileiro de Cirurgiões  
Rio de Janeiro, RJ  
Fax: (0XX21) 549-0171 – Pró-Maker – Assessoria de Eventos
- XX Curso de Educação Continuada em Neurocirurgia**  
28.04 – 01.05.2000  
Ribeirão Preto, SP  
Fax: (0XX16) 636-5565 – Nilton Latuf  
E-mail: nilatuf@convex.com.br
- III Congresso Internacional sobre Sistema Venoso Cerebral**  
**III Congresso Internacional sobre Meningiomas**  
**XII Encontro Anual da Sociedade Japonesa de Cirurgia de Base do Crânio**  
31.05 – 02.06.2000  
Matsumoto Culture Hall  
Matsumoto, Japão  
Fax: (00XX81) 263-370480, Shigeaki Kobayashi, MD  
E-mail: neuro8@hsp.md.shinshu-u.ac.jp
- XXIX Congresso Latino-americano de Neurocirurgia (FLANC)**  
11.06 – 16.06.2000  
Centro de Convenções  
Fortaleza, CE  
Fax: (0XX85) 224-7614 – Dr. Daniel Figueirêdo  
E-mail: xxixclan@zaz.com.br
- Seventeenth Congress of the European Society for Pediatric Neurosurgery**  
17.06 – 21.06.2000  
Graz, Áustria  
Fax: (00XX43-316) 385-3368 – Professor Hans Eder  
E-mail: hans.eder@kfunigraz.ac.at
- Simpósio sobre Epilepsia**  
22.06 – 25.06.2000  
Sawmill Creek Resort  
Huron, Ohio, EUA  
Fax: (00XX1-216) 444-0230 – Ms. Mary Schoept
- III Curso Panamericano de Atualização em Neurocirurgia**  
12.07 – 16.07.2000  
Sonesta Beach Resort  
Key Biscaine, Miami, Flórida, EUA  
Fax: (00XX1305) 663-1644 – (MEC) Meeting, Events & Conference Coordinators Inc.  
E-mail: mecc@compuserve.com
- Conferência Mundial sobre Dor**  
15.07 – 21.07.2000  
Marriot Hotel  
São Francisco, Califórnia, EUA  
Fax: (00XX1-925) 284-4161 – Meetings Plus  
E-mail: painconference2000@meetingsplus.com
- 10<sup>th</sup> Meeting of the European Neurological Society**  
18.07 – 22.07.2000  
Jerusalém, Israel  
Fax: (00XX41) 61-686-7788 – AKM Congress Service  
E-mail: info@akm.ch  
<http://www.akm.ch/ens2000>
- World Congress on Medicine and Health “Medicine Meets Millennium”**  
21.07 – 31.08.2000  
Hannover, Congress Center  
Hannover, Alemanha  
Fax: (00XX49) 421-303133  
E-mail: mmm@cpb.de
- Encontro Conjunto – Sociedade Japonesa de Pesquisa de Raque e Sociedade Americana de Raque (NASS)**  
23.07 – 27.07.2000  
Hilton Waikoloa Village  
Kamuela, Big Island, Hawaii  
Fax: (00XX1-773) 622-1071 – North American Spine Society

**✍ *First Interdisciplinary World Congress on Spinal Surgery***

27.08 – 01.09.2000  
Berlin Congress Center  
Berlim, Alemanha  
Fax: (00XX49-30) 8579-0326 – DER – Congress  
E-mail: der@der-congress.de

**✍ *Sixth Annual North American Stroke Meeting 2000***

30.08 – 02.09.2000  
Westin Harbour Castle  
Toronto, Canadá  
Fax: (00XX1) 303-6491328  
E-mail: gbliss@stroke.org

**✍ *IV Workshop de Endoscopia de Coluna***

02.09 – 04.09.2000  
Laboratório de Cirurgia Experimental  
Hospital Dante Pazzanese/Hospital Santa Rita  
Fone: (0XX11) 571-9933 – Dr. Luiz Henrique Pimenta  
E-mail: pimental@zip.net

**✍ *XIV International Congress of Neuropathology***

03.09 – 06.09.2000  
Birmingham, Inglaterra  
Fax: (00XX44) 14133101234 – Secretaria  
Administrativa  
E-mail: info@neuropathology2000.com.uk

**✍ *XXIII Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia***

03.09 – 09.09.2000  
Hotel Transamérica  
São Paulo, SP  
Fax: (0XX11) 813-9353 – Cerne Consultoria de  
Eventos  
E-mail: cerne@uol.com.br

**✍ *Fifty-first Annual Meeting of the German Society of Neurosurgery***

12.09 – 16.09.2000  
Lübeck, Alemanha  
Fax: (00XX49-451) 500-6191 – Professor A. Saphernia  
E-mail: kongress2000.info@neurochirurgie.mu-luebeck.de

**✍ *III Curso Intensivo de Neurocirurgia***

17.09 – 22.09.2000  
Johns Hopkins Hospital  
Baltimore, Maryland, EUA  
Fax: (00XX21) 498-2403 – Academia Brasileira de  
Neurocirurgia

**✍ *Reunião Anual – Congress of Neurological Surgeons***

23.09 – 28.09.2000  
San Antonio, Texas, EUA  
Fax: (00XX1-847) 692-2589 – CNS Office  
E-mail: cnssec@ix.netcom.com

**✍ *V Simpósio Internacional de Neurotrauma***

01.10 – 05.10.2000  
Garmisch – Partenkirchen, Alemanha  
Fax: (00XX49-89) 7095-4353 – Professor Alexander  
Barthmam  
E-mail: INTS2000@icf.med.uni-muenchen.de

**✍ *XXVIII Encontro Anual da Sociedade Internacional de Neurocirurgia Pediátrica***

02.10 – 06.10.2000  
Swissotel Bosphorus  
Istambul, Turquia  
Fax: (00XX90) 232-464-1131  
E-mail: mutluer@bornova.ege.edu.tr

**✍ *XIX Congresso Brasileiro de Neurologia***

07.10 – 12.10.2000  
Centro de Convenções  
Salvador, Bahia  
Fax: (00XX11) 820-3819 – Academia Brasileira de  
Neurologia

**✍ *European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery***


25.10 – 27.10.2000  
Londres, Inglaterra  
Fax: (00XX44) 20-72787894 – Professor David Thomas  
E-mail: neurological.surgery@ion.ucl.ac.uk

**✍ *III Congresso da Federação Mundial de Sociedade de Base do Crânio***


08.11 – 11.11.2000  
Hotel Bourbon  
Foz do Iguaçu, PR  
Fax: (0XX41) 262-4767 – Dr. Ricardo Ramina  
E-mail: skullbase@uol.com.br

 **Sixteenth Annual Meeting of Japanese Society for Intravascular Neurosurgery**

17.11 – 19.11.2000  
Sendai International Center  
Sendai City, Japão  
Fax: (00XX81) 22-7177233, Akira Takahashi, MD  
E-mail: akira@ivns.med.tohoku.ac.jp  
akira@takahashi.ne.jp  
<http://ivns.med.tohoku.ac.jp/net2000>

 **IV Congresso Mundial sobre Acidente Vascular Cerebral**

25.11 – 29.11.2000  
Melbourne Convention Center  
Melbourne, Austrália  
Fax: (00XX61-3) 9682-0288  
E-mail: stroke@icms.com.au

 **III Simpósio Internacional de Doenças Raquimedulares  
I Congresso da Sociedade Catarinense de Neurocirurgia**

01.12 – 03.12.2000  
Plaza Itapema Resort  
Itapema, Santa Catarina  
Fax: (00XX41) 335-6192 – Golden Gate – Marketing  
Eventos e Turismo  
E-mail: golden@goldengatebridge.com.br

 **Reunião Conjunta AANS/CNS sobre Neurocirurgia Pediátrica**


06.12 – 09.12.2000  
Hotel del Coronado  
San Diego, Califórnia, EUA  
Fax: (00XX1-847) 378-0600 – AANS National Office  
E-mail: info@aans.org

 **Neurorradiologia no III Milênio (Silan 2000)**

10.12 – 14.12.2000  
Hotel San Rafael  
Punta del Este, Uruguai  
Fax: (00XX5982) 487-1951 – Dr. Andrés de Tenyi  
E-mail: detenyi@netgate.com.vy

 **XXVI Conferência Internacional sobre AVC**


14.02 – 16.02.2001  
Fort Lauderdale Convention Center  
Fort Lauderdale, Florida, EUA  
Fax: (00XX1-214) 706-5262 – American Heart Association  
E-mail: sciconf@heart.org

 **Congresso Anual – American Association of Neurological Surgeons**


21.04 – 26.04.2001  
Convention Center  
Toronto, Ontário, Canadá  
Fax: (00XX1-847) 378-0600 – AANS National Office  
E-mail: info@aans.org

 **IX Congresso da Sociedade Nordestina de Neurocirurgia**

24.05 – 27.05.2001  
Centro de Convenções Nilo Coelho  
Petrolina, Pernambuco  
Fax: (00XX81) 861-1123 – Dr. José Carlos Moura  
E-mail: jcm@netcap.com.br/jcdemour@uol.com.br

 **XVII World Congress of Neurology**

17.06 – 22.06.2001  
Londres, Inglaterra  
Fax: (00XX44) 181-743-1010 – Concorde Services  
E-mail: wcn@concorde-uk.com

 **XII Congresso Mundial – Federação Mundial de Sociedades Neurocirúrgicas**


16.09 – 21.09.2001  
Centro de Convenções  
Sydney, Austrália  
Fax: (00XX61-2) 9251-3552, Congress Secretariat  
E-mail: reply@icmsaust.com.au

 **Congresso Anual – Congress of Neurological Surgeons**

29.09 – 04.10.2001  
San Diego Convention Center  
San Diego, Califórnia, EUA  
Fax: (00XX1-630) 3238989 – CNS Office  
E-mail: info@lens.org

 **IX Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia**

17.10 – 24.10.2001  
Centro de Convenções  
Belém do Pará, PA  
Fax: (0XX91) 224-5453 – Dr. Gervásio de Britto Mello Filho

 **XXX Congresso Latino-americano de Neurocirurgia – FLANC**

26.10 – 31.10.2002  
Lima, Peru  
Fax: (00XX51-1) 445-1066/437-5721 – Dr. Uldarico Rocca  
E-mail: u-rocca@amauta.rcp.net.pe