

ANAIS DO CONGRESSO



XIX CONGRESSO DA
ACADEMIA BRASILEIRA DE

NEUROCIRURGIA

**FORTA
LEZA**

25 A 28 NOVEMBRO 2022



Anais do XIX Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia / ABNc

Doi: 10.56088/abnc2022

119 p.

Mensagem do PRESIDENTE

A Academia Brasileira de Neurocirurgia preparou mais um evento. O XIX Congresso da ABNc promete ser um evento memorável, tendo Fortaleza como a cidade sede.

A vocação turística da nossa cidade já conquistou o mundo e certamente a acolhida a cada um de vocês será única, proporcionando o ambiente perfeito para o nosso congresso.

O distanciamento social imposto pela pandemia aguçou ainda mais a já conhecida atmosfera de irmandade e companheirismo que virou a marca registrada da ABNc.

Imbuídos nesse espírito, preparamos um congresso diferente, com aulas práticas, cirurgias ao vivo e um congresso o mais interativo possível.

Estamos prontos! Com nossas águas mornas, braços abertos, prontos para recebe-los com as suas famílias, para juntos dirimir dúvidas, aprender e ensinar.

Será uma grande alegria abraçar a cada um de vocês!



Flávio Leitão Filho
Presidente ABNc

Comissão ORGANIZADORA

Presidente

Flávio Leitão Filho

Coordenador da Comissão Científica

Carlos Vinicius Mota de Melo

Presidente do Conselho Deliberativo da ABNc

Flávio Belmino

Presidente de Honra

Flávio Leitão

Vice-Presidente

Arnaldo Arruda

Convidado de Honra

Marcos Tatagiba

Secretário

Eduardo Jucá

Homenageados

José Carlos de Moura

Oswaldo Vilela Filho

Tesoureiro

Lucas Alverne

Ricardo Ramina

A stylized graphic of a human brain, composed of several overlapping, rounded segments in various pastel colors: light orange, light teal, light yellow, light pink, and light green. The segments are outlined in white and arranged to form the general shape of a brain, viewed from the side.

Programa Científico

Curso pré-congresso

Base do Crânio

Dia | 25.11 (6a. feira)

Local | Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Auditório Sr. Antero Ferreira Barros

Organizadores:

Ricardo Ramina (PR)

Flávio Leitão Filho (CE)

- | | |
|---------------|--|
| 08:00 - 08:15 | Meningiomas da fossa anterior
Andrés Cervio (Argentina) |
| 08:15 - 08:30 | Lesões da região selar abordáveis por endoscopia
Tiago Holanda (CE) |
| 08:30 - 08:45 | Estratégia cirúrgica: schwannomas do vestibular T1 a T3
Gustavo Adolpho Carvalho (RJ) |
| 08:45 - 09:00 | Meningiomas do forame magno. Vias de acesso, técnica e resultados do tratamento cirúrgico
Luis Fernando da Silva (MA) |
| 09:00 - 09:15 | Schwannomas do forame jugular
Alexandre Ottoni (ES) |
| 09:15 - 09:30 | Meningiomas do Plano Esfeno-Orbital
Mariângela Barbi Gonçalves (RJ) |
| 09:30 - 09:45 | Papel da RT nas lesões da fossa posterior e lesão selar
Mauro Rosalmeida (CE) |
| 09:45 - 10:15 | Discussão |
| 10:15 - 10:45 | Intervalo |
| 10:45 - 16:00 | Cirurgia ao vivo com transmissão simultânea
Marcos Tatagiba (ALEMANHA) |

Nervo Periférico

Dia | 25.11 (6a. feira)

Organizadora:

Marjeane Hockmuller (RS)

- | | |
|---------------|---|
| 08:00 - 08:20 | Anatomia do plexo braquial
Carlos Zicarelli (PR) |
| 08:20 - 08:35 | Síndrome do túnel do carpo
Marjeane Hockmuller (RS) |
| 08:35 - 08:55 | Compressão do nervo ulnar no cotovelo
Luciano Foroni (SP) |
| 08:55 - 09:15 | Compressão do nervo fibular no joelho
Luciano Foroni (SP) |
| 09:15 - 09:30 | Discussão |
| 09:30 - 10:00 | Intervalo |
| 10:00 - 10:20 | Tratamento das lesões completas do plexo braquial
Luciano Foroni (SP) |
| 10:20 - 10:40 | Tratamento das lesões do tronco superior do plexo braquial
Ricardo Gepp (DF) |
| 10:40 - 11:00 | Tratamento cirúrgico da paralisia facial periférica
Wilson Foglioni (MG) |
| 11:00 - 11:15 | Discussão |
| 11:15 | Dissecção Anatômica |

Neuroncologia

Dia | 25.11 (6a. feira)

Local | Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Auditório Dr. José Pompeu de Vasconcelos Filho

Organizadores:

Marcos V. C. Maldaun (SP)

Cleiton Formentin (SP)

Lucas Alverne (CE)

08:00 - 08:15	Anatomia funcional aplicada a cirurgia de gliomas Cleiton Formentin (SP)
08:15 - 08:30	Anatomia da insula Gustavo R. Isolan (RS)
08:30 - 08:45	Cirurgias de glioma de ínsula Andrés Cervio (Argentina)
08:45 - 09:00	Métodos avançados de imagem no seguimento de Gliomas Daniel Gurgel Fernandes Távora (CE)
09:00 - 09:15	Tumores intra ventriculares Igor Fachinni (PE)
09:15 - 09:40	Classsificação OMS 2021 aplicada Gabriel Batistela (SP)
09:40 - 10:00	Discussão
10:00 - 10:30	Intervalo
10:30 - 10:45	Como eu trato gliomas de baixo grau Marcelo Lemos Vieira da Cunha (SC)
10:45 - 11:00	Como eu trato gliomas de alto grau José Marcus Rotta (SP)

11:00 - 11:15	O Uso do Ultrasson Intraoperatorio em Neurocirurgia Oncologica Cleiton Formetin (SP)
11:15 - 11:30	Peculiaridades das ferramentas perioperatórias para maximizar a ressecção de glioma Lucas Alverne (CE)
11:30 - 11:45	Avaliação clínica funcional dos pacientes com glioma Maíra Cristina Velho (RS)
11:45 - 12:00	Planejamento perioperatório da cirurgia com paciente acordado Marcos V. C. Maldaun (SP)
12:00 - 12:15	Discussão
12:15 - 13:00	Almoço
13:00	Cirurgia ao Vivo com Transmissão Simultânea Marcos V. C. Maldaun (SP)

Neurocirurgia Funcional

Doença de Parkinson

Dia | 25.11 (6a. feira)

Local | Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Auditório Dr. Antônio de Pádua Mendes

Organizadores:

Oswaldo Vilela Filho (GO)

Flávio Belmino (CE)

08:00 - 08:20	Diagnóstico Clínico (Critérios e Red Flags) e Complementar (USG, SPECT com TRODAT, RM e outros) Fernanda Maia (CE)
08:20 - 08:40	Tratamento Farmacológico Antonia Rosivalda Marinho (CE)
08:40 - 08:50	Papel da Fisioterapia e Terapia Ocupacional Clarissa Macedo Bandeira (CE)
08:50 - 09:00	Relevância da Fonoterapia Elisângela Zacanti Garcia (CE)
09:00 - 09:20	Indicações Cirúrgicas Pedro Braga Neto (CE)
09:20 - 09:40	Definição do Alvo Cirúrgico: Bases Fisiopatológicas Oswaldo Vilela Filho (GO)
09:40 - 10:00	Caso Clínico: Apresentação e Discussão Veronica Tavares (CE)
10:00	Cirurgia ao vivo com transmissão simultânea Oswaldo Vilela Filho (GO) Flávio Belmino (CE)



Programa Científico

Congresso

Dia | 26.11 (Sábado)

Local | Hotel Gran Marquise – Salão Caelius | Aventino (Térreo)

- 08:00 - 08:15 Importância do “NEXT-GENERATION SEQUENCING” (NGS) no tratamento dos Gliomas
Gabriel Batistela (SP)
- 08:15 - 08:30 Fundamentos de Neurocirurgia Funcional e Estereotáxica
Osvaldo Vilela Filho (GO)
- 08:30 - 08:45 Instrumentação percutânea lombar guiada pela neuronavegação e arco 3D
Carlos Carvalho (ÁUSTRIA)
- 08:45 - 09:00 Abordagem cirúrgica das MAV’S em áreas eloquentes
Feres Chaddad (SP)
- 09:00 - 09:15 Cistos aracnóides: critérios para indicação cirúrgica
Ricardo Gepp
- 09:15 - 09:30 Transferência miotendinosa múltipla para correção da deformidade em mão caída
Marcelo Magalhaes (MG)
- 09:30 - 10:00 Discussão
- 10:00 - 10:30 Intervalo
- 10:30 - 10:45 O uso da gamaknife na neuroncologia
Alessandra Gorgulho (SP)
- 10:45 - 11:20 Seção interativa Coluna
Ronald Farias (PB)
- 11:20 - 11:50 Conferencia Magna: Neurocirurgia Funcional e Estereotáxica – Estado da Arte
Andres Lozano (CANADÁ)
- 11:50 - 12:20 Conferência Magna: Como conduzir casos complexos de cirurgia da coluna?
Ronald Lucena Farias

- 12:20 - 13:30 Simpósio Satélite Strattner
A neurocirurgia sem incisões tornou-se possível
Andres Lozano (CANADÁ)
- 13:30 - 13:45 Manejo da hidrocefalia associada a prematuridade
Amanda Lopez (PE)
- 13:45 - 14:00 Doença de Parkinson: Ablação X Estimulação Cerebral Profunda
Paulo Brainer (PE)
- 14:00 - 14:15 Aneurisma de cerebral média - microcirurgia
Ederval Gadelha
- 14:15 - 14:30 Neurinoma do acústico: minha estratégia cirúrgica
Paulo Niemeyer Filho (RJ)
- 14:30 - 14:45 Tratamento Cirúrgico da neuralgia do trigêmio: indicação, tecnicas e resultados
Jose Osvaldo Oliveira (SP)
- 14:45 - 15:00 Minha Estratégia nos Tumores da Pineal
Marcos Tatagiba (ALEMANHA)
- 15:00 - 15:30 Discussão
- 15:30 - 16:00 Intervalo
- 16:00 - 16:15 Adenomas hipofisários: acesso endoscópico e transcraniano
Roberto Dezena (MG)
- 16:15 - 16:30 Infusão Intratecal de Baclofeno para o tratamento da Espasticidade
Daniel Benzecry (PR)
- 16:30 - 17:00 Apresentação de caso clínico
João Gabriel Ribeiro Gomes (PE) | Nazareno Brito (PI)
- 17:00 - 17:15 Neuroplasticidade nas lesões de nervos periféricos
Leandro Pretto Flores (DF)

- 17:20 - 17:50 Conferência Magna: Manejo de Schwannomas Vestibulares: Lições aprendidas ao longo de 25 anos com 2.000 casos
Marcos Tatagiba (ALEMANHA)
- 17:50 - 18:20 Conferência Magna: Cirurgia de epilepsia em crianças: um legado pessoal
Hélio Machado (SP)

Seção Trauma

Dia | 26.11 (sábado)

Local | Hotel Gran Marquise – Sala Sky (cobertura)

SEÇÃO 1

- 08:00 - 08:15 Monitorização não invasiva na hipertensão intracraniana: contexto atual
Samia Ways (SP)
- 08:15 - 08:30 Monitorização Invasiva na hipertensão Intracraniana: como e que
parâmetros monitorar
Italo Capraro Suriano (SP)
- 08:30 - 08:45 Tratamento Clínico da Hipertensão Intracraniana: meios e sequencia
Terapêutica
Jorge Luiz Paranhos (MG)
- 08:45 - 09:00 Discussão

SEÇÃO 2

- 09:00 - 09:15 Lesões Cranianas por Arma de Fogo: quando e como operar
Ruy Monteiro (RJ)
- 09:15 - 09:30 Afundamento Cranianos: correção primaria ou tardia?
Luiz Anderson Bevilacqua (CE)
- 09:30 - 09:45 Hidrocefalia pós traumática: como devo me conduzir
Saul Almeida Silva (SP)
- 09:45 - 10:00 Discussão
- 10:00 - 10:30 Intervalo

SEÇÃO 3

- 10:30 - 10:45 Hematomas Epidurais e Subdurais agudos: Lesões sempre cirúrgicas?
Almir Ferreira de Andrade (SP)

- 10:45 - 11:00 Opções Terapêuticas para manejo dos Hematomas Subdurais Crônicos
Saul Almeida da Silva (SP)
- 11:00 - 11:15 Contusões Cerebrais: Remoção ou Descompressão Externa?
- 11:15 - 11:30 Distúrbios da Hemostasia no TCE Cirúrgico: Como Conduzir
Ana Camila de Castro Gandolfi (SP)
- 11:30 - 11:45 Hemicraniectomia Descompressiva por TCE em Pacientes Pediátricos:
Recomendações Atuais
Patricia Dastoli (SP)
- 11:45 - 12:00 Discussão
- 12:00 Almoço

SEÇÃO 4

- 14:00 - 14:15 Indicação e Técnicas para Descompressão Encefálica
Ruy Monteiro (RJ)
- 14:15 - 14:30 Conduta nas Fistulas de LCR Consequentes as Lesões Traumáticas
Robson Luis Oliveira de Amorim (AM)
- 14:30 - 14:45 Reconstrução de Defeitos Cranianos Decorrentes de Traumatismo
Audrey Araújo (MG)
- 14:45 - 15:00 Discussão

SEÇÃO 5

- 15:00 - 15:15 Manejo Agudo das Lesões Traumáticas Fechadas de Coluna: papel atual
Eloy Rusafa (SP)
- 15:15 - 15:30 Lesões Raquimedulares por Arma de Fogo: Manejo Cirúrgico
Heitor Ferreira Ramos (CE)
- 15:30 - 15:45 Como Escolher a Abordagem Adequada para Artrodese de Coluna em
Lesões Traumáticas Raquimedulares
Marcio Coelho Parahyba (CE)

15:45 - 16:00 Discussão

16:00 - 16:30 Intervalo

SEÇÃO 6

16:30 - 16:45 Tecnologia em neurotrauma : uso de simuladores em hipertensão intracraniana como plataforma de aprendizado
Luiz Anderson Bevilaqua Bandeira (CE)

16:45 - 17:00 Tecnologia em neurotrauma: prototipagem de defeitos cranianos no âmbito do SUS
Heitor Ferreira Ramos (CE)

17:00 - 18:00 Demonstração Prática: US Nervo Óptico /Doppler / Brains 4 Care?
Sheat para acesso pouco invasivo?
Marcelo Oliveira

18:00 Encerramento

Dia | 27.11 (Domingo)

Local | Hotel Gran Marquise – Salão Caelius | Aventino (Térreo)

- 08:00 - 08:15 Estimulação cerebral profunda na Doença de Alzheimer
Andres Lozano (CANADÁ)
- 08:15 - 08:30 Acesso anteriores para Coluna Lombar
Jeronimo Milano (PR)
- 08:30 - 08:45 Uso do 5 ala além dos Gliomas de Alto Grau
Ricardo Ramina (PR)
- 08:45 - 09:00 Síndrome do Desfiladeiro Torácico: como tratar?
Laura Mendes de Barros (DF)
- 09:00 - 09:15 Dissectomia Percutânea Lombar
Marcelo Ferraz Campos (SP)
- 09:15 - 09:30 Neurocirurgia das Doenças Psiquiátricas
Osvaldo Vilela Filho (GO)
- 09:30 - 09:45 Estimulação Sacral no Tratamento da incontinência Esfincteriana
Sergio Dantas (RN)
- 09:45 - 10:00 Discussão
- 10:00 - 10:30 Intervalo
- 10:30 - 10:45 Meningiomas da asa do esfenóide
Roberto Leal
- 10:45 - 11:15 Seção Interativa Pediatria
Monitorização não invasiva da pressão intracraniana em crianças
Adriano Maeda (PR)
- 11:20 - 11:50 Minha Experiência em cirurgia com paciente acordado
Marcos Maldaum (SP)

- 11:50 - 12:20 Conferência Magna: Tratamento de Aneurismas Intracraniano em 2023
Daniel Cavalcanti (EUA)
- 12:00 - 13:30 Simpósio Satélite Abbott- Aspectos Práticos da Estimulação Elétrica Medular e de Gânglio da Raiz Dorsal
José Oswaldo de Oliveira Junior (SP)
- 13:30 - 13:45 O uso do by-pass cerebral para doença cérebro vascular oclusiva
Daniel Cavalcanti (EUA)
- 13:45 - 14:00 Microdissectomia lombar endoscópica pela técnica de Destandau
Marcos Acioly (RJ)
- 14:00 - 14:15 Papel da Extensão da Ressecção Na Era Molecular
Lórimar S. Carneiro (GO)
- 14:15 - 14:30 Diagnóstico e Tratamento da Fístula Liquórica Espontânea
Kristopher Ramina (PR)
- 14:30 - 14:45 Tratamento Cirúrgico das Ataxias
Saul Almeida da Silva (SP)
- 14:45 - 15:00 Aneurisma paraclinoideos - quando indicar microcirurgia e diversores de fluxo
Paulo Henrique Pires Aguiar
- 15:00 - 15:30 Doenças Cérebro Vasculares
Benjamim Pessoa
- 15:30 - 16:00 Intervalo
- 16:00 - 16:15 Meningiomas da fossa craniana posterior: Vias de acesso cirúrgico, técnica cirúrgica e resultados
Paulo Henrique Pires Aguiar
- 16:15 - 16:30 Tratamento Neurocirurgico esparticidade
Eduardo Jucá (CE)
- 16:30 - 16:45 Escolha da via de abordagem na mielopatia cervical
Alecio Barcelos (PB)

- 16:45 - 17:15 Conferência Magna: Petroclival Meningiomas – Conceitos, acessos cirúrgicos, estratégias cirúrgicas, resultados
Ricardo Ramina (PR)
- 17:15 - 17:45 Conferência Magna: Tratamento da Hipertensão Intracraniana: Estado Atual e Perspectivas Futuras
Almir Ferreira de Andrade (SP)
- 17:45 Assembleia ABNc

Seção Neurochallenge

Dia | 27.11 (domingo)

Local | Hotel Gran Marquise – Salão Capitólio (Piso E)

Apresentações Orais

Dia | 26.11 (sábado)

Local | Hotel Gran Marquise - Sala Moon (Cobertura)

- 08:00 - 08:10 Síndrome do Desfiladeiro Torácico: uma nova classificação poderia ajudar a entender melhor toda a complexidade dessa síndrome?
Laura Mendes de Barros - Nervo Periférico
- 08:10 - 08:20 Eficácia da transferência de um único nervo em comparação com a transferência dupla nas lesões parciais do plexo braquial: pontos satisfatórios e insatisfatórios - uma revisão da literatura.
Raquel Queiroz Sousa Lima - Nervo Periférico
- 08:20 - 08:30 Tratamento videoendoscópico assistido da Síndrome Compressiva do Nervo Fibular
Marcelo José da Silva de Magalhães - Nervo Periférico
- 08:30 - 08:40 Anastomose término-lateral do nervo cutâneo lateral do antebraço ao nervo mediano para restauração de déficit sensitivo decorrente de lesão do nervo musculocutâneo
Marcelo José da Silva de Magalhães - Nervo Periférico
- 08:40 - 08:50 Lesão de nervo mediano ao nível de antebraço distal durante a infância com alteração do crescimento da mão
Larissa Paixão Batista - Nervo Periférico
- 08:50 - 09:00 Avaliação da utilização dos acessos frontotemporal, endoscópico transmaxilar e endoscópico transorbital para ressecção de schwannoma do nervo trigêmeo à esquerda: relato de caso
Licia Maria Belchior Almeida - Anatomia e acessos
- 09:00 - 09:10 Fisiologia Neurosensorial: Uma Revisão sistemática do trajeto neuronal nas principais vias sensoriais
Barbara Rayne Santos de Alencar - Anatomia e acessos
- 09:10 - 09:20 Acessos Minimamente invasivos no tratamento de aneurismas não rotos da circulação anterior
Enzo Derick Guterres Oliveira - Anatomia e acessos
- 09:20 - 09:30 Long-standing overt ventriculomegaly e síndrome do neurônio motor superior: relato de caso
Julia Rodrigues Costa - Anatomia e acessos

- 09:30 - 09:40 Qualidade de vida dos pacientes idosos tratados com DPV para hidrocefalia de pressão normal
Mariana Silva Regadas - Anatomia e acessos
- 09:40 - 09:50 Fatores Prognósticos da Função do Nervo facial após Cirurgias para Schwannomas Vestibulares Gigantes. Uma Perspectiva de Centro Único.
Tiago Silva Holanda Ferreira - Base de Cranio
- 09:50 - 10:00 Pseudotumor retroodontoideo na Síndrome de Tourette: Case report
Felipe Areias Mourão - Coluna
- 10:00 - 10:10 Utilidades da escala de resultado de Chiari de Chicago na avaliação da secção do filamento terminal em terapia inicial no tratamento da malformação -
Guilherme Lucas de Oliveira Lima - Coluna
- 10:10 - 10:20 Intervalo
- 10:20 - 10:30 Hematoma subdural espinhal após anestesia peridural: relato de caso
Nathalia Gregório BarbosaTavares - Coluna
- 10:30 - 10:40 Vertebral Scaloping na neurofibromatose do tipo 1: relato de caso
Thamara de Almeida Silva Teodoro - Coluna
- 10:40 - 10:50 Complicações da discectomia lombar endoscópica percutânea no tratamento de hérnia de disco: Revisão sistemática e relato de caso
Euler Nicolau Sauaia Filho - Coluna
- 10:50 - 11:00 Lesão expansiva medular cervical pós-transplante autólogo de células-tronco da mucosa olfatória em paciente com lesão medular completa: relato de caso
Tito Bastos Siqueira Soares - Coluna
- 11:00 - 11:10 Paraplegia secundária a cisto ósseo aneurismático em vértebra torácica: relato de caso
Stefany Cristina Rodrigues Aguiar - Coluna
- 11:10 - 11:20 Manufatura aditiva de coluna: Uso inovador para o planejamento e para o treinamento Neurocirúrgico
Helen Mendes Teixeira - Coluna

- 11:20 - 11:30 Radiculopatia compressiva por pseudomielomeningocele anterior e posterior simultânea: relato de caso
Lucas Nascimento Monteiro - Coluna
- 11:30 - 11:40 Aplicabilidade do treinamento microcirúrgico em placenta humana: do laboratório ao centro cirúrgico
Iracema Araújo Estevão - Vascular
- 11:40 - 11:50 Rara variação anatômica da artéria cerebral anterior com curso infra-óptico apresentando-se por ruptura de aneurisma do segmento comunicante anterior
Licia Maria Belchior Almeida - Vascular
- 11:50 - 12:00 Ressecção radical com o uso do 5-ALA, complicações e sobrevida dos doentes com gliomas malignos cerebrais.
Ana Sabrinny Meira Fernandes
- 12:00 - 13:30 Simpósio Satélite
- 14:00 - 14:10 Mortalidade por Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico: revisão sistemática de 2011 a 2021.
Gabrielly Maria Mesquita Alves - Vascular
- 14:10 - 14:20 Técnica de Wrapping no tratamento de aneurismas intracranianos não clipáveis: Relato de caso e revisão de literatura
Amanda Gabriele Coelho Rodrigues Melo - Vascular
- 14:20 - 14:30 Efetividade da descompressão microvascular na melhora clínica da neuralgia trigeminal - Uma revisão sistemática
Monique Benemerita Vilela Gomes - Vascular
- 14:30 - 14:40 Acidente Vascular cerebral isquêmico precedendo a demência em idosos
Guilherme Belo Carvalhedo - Vascular
- 14:40 - 14:50 Pseudoaneurisma de artéria temporal superficial após cirurgia por hematoma extradural
Yan Gondim de Sousa - Vascular
- 14:50 - 15:00 Isquemia medular cervico-torácica súbita: relato de caso
Júlia Magalhães Freitas - Vascular
- 15:00 - 15:10 Neuroestimulação do gânglio da raiz dorsal para tratamento de neuralgia pós-herpética: Um relato de caso
Maria Eduarda Bezerra Mota - Funcional

- 15:10 - 15:20 Medida da espessura da bainha do nervo óptico como método de avaliação da pressão intracraniana em pacientes neurológicos com COVID-19 em uma unidade de Neurovascular
Thailane Marie Feitos Chaves - Neurointensivismo
- 15:20 - 15:30 Alterações no sistema glinfático na hidrocefalia de pressão normal: revisão da literatura
Stefany Cristina Rodrigues Aguiar - Neurointensivismo
- 15:30 - 16:00 Intervalo
- 16:00 - 16:10 Hipertensão Intracraniana pós isquêmico: Avaliação seriada com ultrassom de nervo óptico em terapia osmótica (relato de Caso)
Walisson Grangeiro Bringel Silva - Neurointensivismo
- 16:10 - 16:20 Gamma Knife como alternativa terapêutica para epilepsias
Victoria de Menezes Sá Lazera - Radiocirurgia
- 16:20 - 16:30 Radiocirurgia com Gamma Knife no tratamento do Transtorno Obsessivo-Compulsivo.
Guilherme Belo Carvalhedo - Radiocirurgia
- 16:30 - 16:40 Uso de células-tronco para tratamento de glioblastomas
Amanda Gabriele Coelho Rodrigues Melo - Oncologia
- 16:40 - 16:50 Sarcoma de Ewing intraorbitário: um relato de caso sobre o tratamento neurocirúrgico em hospital público de média complexidade
Francisco Ricardo Nascimento Freitas- Oncologia
- 16:50 - 17:00 Métastase craniana de câncer uterino com acometimento extrínseco de nervo óptico, uma apresentação para: Relato de caso.
Sarah Edwarda Silva Leite - Oncologia
- 17:00 - 17:10 Tempo até o tratamento neurocirúrgico de cânceres do sistema nervoso: o que mudou com a pandemia?
Alexandre Saboia Augusto Borges Filho - Oncologia
- 17:10 - 17:20 Tumor Neuroectodérmico primitivo periférico: Um relato de caso
Sarah Raquel Martins Rodrigues - Oncologia
- 17:20 - 17:30 Relato de caso de terceiroventriculostomia em neurocisticercose e complicações associadas à sua abordagem
Diego Genaro Ferreira -Infecção

17:30 - 17:40 Neurotoxoplasmose em paciente HIV negativo mimetizando abscesso cerebral:
Relato de caso
Guilherme de Vasconcellos Piscoya - Infecção

DIA 28 | 2ª. feira

Local | Hotel Gran Marquise - Sala Capitólio (Piso E)

08:00 - 08:10 Descentralização da Neurocirurgia no Estado do Piauí
Lucas Mainardo Rodrigues Bezerra - Trauma

08:10 - 08:20 Tratamento conservador de hematoma subdural crônico bilateral com atorvastatina: um relato de caso.
Cynthia Cardozo Lima - Trauma

08:20 - 08:30 Craniectomia descompressiva em jovem de 15 anos após acidente automobilístico: Um relato de caso.
Juliane Lima Fonseca Brayner - Trauma

08:30 - 08:40 Craniectomia descompressiva por PAF em gestante: Um relato de caso.
Pamella Christine de Souza Munhoz - Trauma

08:40 - 08:50 Gastos do Sistema Único de Saúde com procedimentos neurocirúrgicos: o que mudou com a pandemia?
Alexandre Saboia Augusto Borges Filho - Trauma

08:50 - 09:00 Traumatismo craniano abusivo: um relato de caso
Caio Pessoa Cruz - Trauma

09:00 - 09:10 Craniotomia em janela em paciente gestante admitida em hospital referência em trauma
Miguel Vieira de Almeida - Trauma

09:10 - 09:20 Braquiocefalia: Tratamento com craniotomia em quatro peças.
Lucas Mainardo Rodrigues Bezerra -- Pediatria

09:20 - 09:30 Hematoma epidural crônico em lactente assintomático: um relato de caso
Thamara de Almeida Silva Teodoro - Pediatria

09:30 - 09:40 Cisto da bolsa de Blake: um relato de caso

Nathalia Gregório Barbosa Tavares - Pediatria

- 09:40 - 09:50 Impacto da pandemia de COVID-19 nos cuidados neurocirúrgicos pediátricos em um cenário de país em desenvolvimento.
Raquel Queiroz Sousa Lima
- 09:50 - 10:00 Resolução tardia de siringomielia após cirurgia de malformação de Chiari tipo 1
Renata Mesquita Farcic - Pediatria
- 10:00 - 10:30 Intervalo
- 10:30 - 10:40 Lückenschädel em lactente: um relato de caso.
Julia Rodrigues Costa - Pediatria
- 10:40 - 10:50 Encefalocele Occipital e síndrome de Chiari tipo III: Técnica cirúrgica step by step e discussão
Breno Nery - Pediatria
- 10:50 - 11:00 Glioma Talamico Bilateral: Revisão sistemática na população pediátrica em relato de caso
Guilherme Vinícius de Anadrade Barbosa - Pediatria
- 11:00 - 11:10 O Uso da ressonância Magnética nuclear como método de Diagnostico da Mielomeningocele fetal
Caroline Lucena de Almeida Vale - Pediatria
- 11:10 - 11:20 Cisto aracnóide supraselar não operado: acompanhamento a longo prazo
Renata Mesquita Farcic - Pediatria
- 11:20 - 11:30 Mielomeningocele corrigida cirurgicamente não evidenciada em rastreio pré-natal: Considerações e Manejo
Ana Maria Santos Cardoso - Pediatria
- 11:30 - 11:40 Tumor de Puffy Pott em criança: uma rara complicação de sinusite
Yan Gondim de Sousa - Pediatria



APRESENTAÇÕES ORAIS

4 - Avaliação da Utilização dos Acessos Frontotemporal, Endoscópico Transmaxilar e Endoscópico Transorbital para Ressecção de Schwannoma Do Nervo Trigêmeo à Esquerda: relato de caso

Evaluation of the Use of Frontotemporal, Endoscopic Transmaxillary and Endoscopic Transorbital Approaches for Resection of Schwannoma of The Left Trigeminal Nerve: case report

Lícia Maria Belchior Almeida ¹

Valter Júnior Izidio Martiniano ²

Rodrigo Becco de Souza ³

¹ Acadêmica de Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC); membro aspirante estudante da Academia Brasileira de Neurocirurgia;

² Acadêmica de Universidade Federal do Ceará (UFC);

³ Médico neurocirurgião do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC) e da Maternidade Escola Assis Chateaubriand (MEAC); mestre em ciências da saúde pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual; membro da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e da Academia Brasileira de Neurocirurgia;

Autor Correspondente:

Lícia Maria Belchior Almeida

Acadêmica de Medicina

Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará

liciamba@alu.ufc.br

- Os autores não possuem conflitos de interesse nem patrocínio a declarar.

RESUMO

Introdução: Schwannomas são tumores benignos, de crescimento lento, originados das células de Schwann da bainha de mielina. A investigação diagnóstica se dá essencialmente por RM, e a confirmação diagnóstica por biópsia e análise anatomopatológica. O tratamento é predominantemente cirúrgico.

Relato de caso: Paciente masculino, 22 anos, apresentou dor orbital à esquerda. Na investigação diagnóstica, a ressonância magnética (RM) de crânio apresentou uma massa hiperintensa, bem delimitada, à esquerda, sugestiva de schwannoma do V nervo craniano, sendo indicada a cirurgia para ressecção do tumor. **Discussão:** O acesso mais utilizado para a abordagem do seio cavernoso é o frontotemporal. Há a descrição também dos acessos transmaxilar e transorbital. Cada acesso possui suas indicações, limitações técnicas e complicações relatadas. A escolha do método cirúrgico deve considerar diversos parâmetros que envolvem o paciente, a equipe médica e o serviço. **Conclusão:** Os três acessos possuem vantagens e desvantagens as quais devem ser consideradas para a obtenção de um resultado final satisfatório.

Palavras-chave: Schwannoma; Nervo Trigêmeo; Neuroendoscopia; Neurocirurgia; Procedimentos Cirúrgicos Operatórios.

ABSTRACT

Introduction: Schwannomas are benign, slow-growing tumors, originating from Schwann cells of the myelin sheath. Diagnostic investigation is essentially carried out by MRI, and diagnostic confirmation

by biopsy and anatomopathological analysis. Treatment is predominantly surgical. **Case presentation:** Male patient, 22 years old, who presented left orbital pain. In the diagnostic investigation, magnetic resonance imaging (MRI) of the skull showed a hyperintense, well-delimited mass on the left, suggestive of schwannoma of the V cranial nerve, and surgery for tumor resection was indicated.

Discussion: The most used access to approach the cavernous sinus is the frontotemporal one. There is also a description of the transmaxillary and transorbital accesses. Each access has its indications, technical limitations and reported complications. The choice of surgical method must consider several parameters involving the patient, the medical team and the service. **Conclusion:** The three approaches have advantages and disadvantages which must be considered in order to obtain a satisfactory final result.

Keywords: *Schwannoma; Trigeminal Nerve; Neuroendoscopy; Neurosurgery; Surgical Procedures Operative.*

INTRODUÇÃO

Schwannomas são tumores benignos, de crescimento lento, originados das células de Schwann da bainha de mielina. Os schwannomas vestibulares constituem a modalidade mais constante de tumores intracranianos do ângulo pontocerebelar. Já os schwannomas do nervo trigêmeo são menos frequentes^{1, 2}.

Os sinais e sintomas do schwannoma trigeminal relacionam-se diretamente com a localização anatômica do tumor no nervo trigêmeo. Tumores localizados no tronco encefálico provocam dor e parestia faciais. Já quando estão na cisterna podem causar também dor facial. Em relação aos que invadem a caverna de Meckel, as principais manifestações clínicas são cefaleia, dor e parestesia faciais. Quanto às massas presentes no seio cavernoso, há cefaleia, perda de visão ou audição. Por último, quando o tumor se encontra nas divisões periféricas (divisões oftálmica, maxilar e mandibular) ocorre, por exemplo, parestesia facial, disfagia, fraqueza dos músculos temporal e pterigóides^{3, 4}.

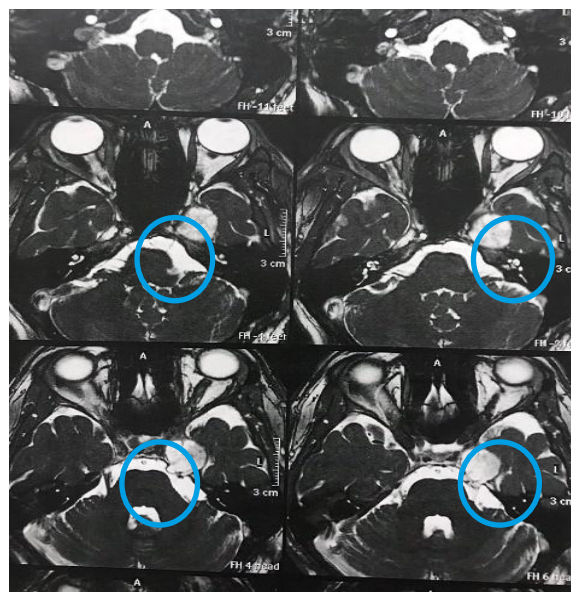
A investigação diagnóstica se dá essencialmente por RM, e a confirmação diagnóstica por biópsia e análise anatomopatológica. O tratamento é predominantemente cirúrgico².

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 22 anos, estudante universitário, atendido no ambulatório de Neurocirurgia que apresentou em dezembro de 2021 queixa de dor orbital à esquerda, em queimação ou em choque,

sendo a primeira mais frequente. Na investigação diagnóstica, a ressonância magnética (RM) de crânio ponderada em T2 apresentou uma massa hiperintensa, bem delimitada, à esquerda (Figura 1), sugestiva de schwannoma do V nervo craniano (nervo trigêmeo), sendo indicada a cirurgia para ressecção do tumor.

Figura 1. Ressonância magnética de crânio, ponderada em T2, apresentando massa hiperintensa à esquerda



DISCUSSÃO

O acesso mais utilizado para a abordagem do seio cavernoso é o frontotemporal. Há a descrição também dos acessos transmaxilar e transorbital. Cada acesso possui suas indicações, limitações técnicas e complicações relatadas⁵. Ressalta-se que compreender as relações anatômicas é de fundamental importância, pois a região possui

difícil acesso devido a importantes estruturas vasculares, e isso influencia diretamente na escolha do tipo de abordagem. Nesse território, há os pares de nervos cranianos III, IV, VI e ramo frontal do V par, além da artéria carótida e drenagem venosa da órbita e do plexo basilar⁶.

A abordagem frontotemporal visa expor o sulco lateral e é indicada principalmente para tumores que se localizam próximos à fossa média. A parte posterior do seio cavernoso pode ser aberta quando o tumor tem extensão intracavernosa⁷.

O paciente é colocado na maca cirúrgica em decúbito dorsal, com a cabeça fixada em um dispositivo de 3 pinos e girada cerca de 30 graus para o lado oposto do tumor, com ombros bem fixados na borda da maca. É realizada uma incisão cutânea que se inicia na borda do arco zigomático até a linha média do crânio, abrangendo os ossos frontal e temporal. O retalho de couro cabeludo e fáscia do músculo temporal são levantados anteriormente, enquanto o músculo temporal é retraído inferior e posteriormente. Realiza-se uma craniotomia pterional, ampliada até a base da fossa temporal, e abertura da dura-máter, obtendo visão no assoalho da fossa média. Mediante exploração desse território é possível identificar os ramos do nervo trigêmeo e a massa tumoral. Deve-se fazer a ressecção tumoral, preservando ao máximo as fibras nervosas⁸.

Como contraindicações da utilização desse acesso, têm-se casos em que há drenagem anterógrada dominante da veia silviana para o seio esfenoparietal, pois sua parada pode provir de um infarto do lobo temporal, além de situações em que o tumor se estende de maneira significativa para a fossa posterior, em especial abaixo do meato acústico interno ou ultrapassando a linha média do clivus. Dentre as principais complicações que podem resultar desse acesso, destacam-se a lesão de novos ramos e o consequente déficit respectivo, isquemia cerebral, meningite, edema cerebral pós-operatório e infarto do lobo manipulado⁵. De modo geral, essa incisão é a mais utilizada, pois apresenta inúmeras vantagens como praticidade, familiaridade do cirurgião, possibilidade de expandir a craniotomia e a visualização de estruturas e acesso a um amplo espectro de lesões².

A abordagem endoscópica transmaxilar é indicada para lesões que se situam mais lateralmente e que envolvem o ápice petroso e o seio cavernoso².

O paciente é colocado na maca cirúrgica em decúbito dorsal. Primeiramente, faz-se a entrada no seio maxilar, com antrostomia sublabial, incisão na mucosa acima dos dentes e exposição

da parede posterior. Secundariamente, faz-se a exposição da asa maior do esfenóide e localiza-se o ramo maxilar do nervo trigêmeo, expondo os conteúdos da fossa infratemporal. Após isso, expõe-se a fossa média medial, sempre confirmando a trajetória cirúrgica por imagem. Por último, após exploração do território da base do crânio, expõe-se a caverna de Meckel e a parede lateral do seio cavernoso⁹.

Dentre as principais complicações desse acesso cirúrgico, destaca-se a possibilidade de retração cerebral e elevação muscular. Como vantagens, ressalta-se o excelente acesso cirúrgico às porções anterior e lateral da caverna de Meckel e a possibilidade de expansão do acesso para visualização das fossas infratemporal e média lateral⁹.

A abordagem endoscópica transorbital visa expor fossa craniana anterior, fossa média e seio cavernoso lateral¹⁰. É bem indicada para lesões localizadas lateralmente aos nervos cranianos no seio cavernoso e na caverna de Meckel, como schwannomas, sendo pouco indicada para massas em fossa posterior¹¹.

O paciente é colocado na maca cirúrgica em decúbito dorsal com a cabeça em posição neutra ou leve flexão. Mediante a assistência de um endoscópio e a orientação de um sistema de neuronavegação durante toda a cirurgia, faz-se uma incisão no sulco palpebral superior até o canto lateral (abordagem pelo quadrante lateral superior). Após dissecação da região, realiza-se então perfuração com broca com retração do globo ocular, remoção da asa maior do esfenóide e visualização da dura-máter, com sua posterior incisão e acesso ao seio cavernoso¹².

A neurocirurgia endoscópica transorbital pode ocasionar oftalmoparesia do VI par craniano; contudo, complicações orbitárias podem ser evitadas com o uso de protetor de córnea e com a redução da pressão intrarobital em intervalos regulares. A utilização desse acesso cirúrgico para ressecção de schwannomas trigeminais é ainda pouco relatada na literatura, sendo a mais recente descrita. Como vantagens, a abordagem neuroendoscópica transorbital apresenta curta incisão, com ausência de cicatrizes extensas, deformidade estética e morbidade cirúrgica mínima, além de distanciamento da via nasal (potencialmente contaminada), pouca ou nenhuma retração cerebral, privação da manipulação do músculo temporal (baixa possibilidade de lesar o ramo frontal do nervo facial), não cruzamento de estruturas neurovasculares críticas e tempo de recuperação reduzido^{10,11}.

COMENTÁRIOS

Diante do exposto, destaca-se que a escolha do método cirúrgico deve considerar diversos parâmetros que envolvem o paciente, a equipe médica e o serviço. Os três acessos aqui discutidos possuem vantagens e desvantagens, as quais devem ser consideradas para a obtenção de um resultado final satisfatório.

A localização da lesão, os sintomas apresentados pelo paciente, as comorbidades prévias e a funcionalidade são fatores do paciente que interferem na escolha do método. Já o conhecimento e a experiência do cirurgião, o grau de habilidade e o entendimento da técnica são condições advindas da equipe. Por outro lado, o arsenal de material do serviço, a monitorização intraoperatória e o cuidado pós-operatório inerentes ao serviço também impactam na adequação do acesso cirúrgico.

Tendo em vista tais condições, a via de acesso utilizada no referido caso foi a frontotemporal, a qual é a mais empregada atualmente. Contudo, ressalta-se que as vias transmaxilar e transorbital despontam como alternativas viáveis à abordagem tradicional. Uma aplicação mais recorrente destas duas vias constatará suas eficácias e identificará desafios e limitações.

REFERÊNCIAS

1. Dezena RA, Simis S, Menezes MS, Rotta JM. Tratado de neurologia clínica e cirúrgica. Ponta Grossa: Atena Editora; 2022.
2. Tratado de Neurocirurgia. 1ª ed. Barueri: Manole; 2015. 2398
3. Agarwal A. Intracranial Trigeminal Schwannoma. The Neuroradiology Journal. 2015;28(1):35-41.
4. Bathla G, Hegde AN. The trigeminal nerve: An illustrated review of its imaging anatomy and pathology. Clinical Radiology. 2013;68(2):203-13.
5. Martínez-Pérez R, Hernández-Álvarez V, Maturana R, Mura JM. The extradural minipterional pretemporal approach for the treatment of sphenopetro-clival meningiomas. Acta Neurochirurgica. 2019;161(12):2577-82.
6. Hekmatpanah J. Evidence-based treatment of cavernous sinus meningioma. Surgical Neurology International. 2019;10:228.
7. Samii M, Migliori MM, Tatagiba M, Babu R. Surgical treatment of trigeminal schwannomas. Journal of Neurosurgery. 1995;82(5):711-8.
8. Ramina R, Mattei TA, Sória MG, da Silva EB, Leal AG, Neto MC. Surgical management of trigeminal schwannomas. Neurosurgical Focus. 2008;25(6):E6.
9. Truong HQ, Sun X, Celtikci E, Borghei-Razavi H, Wang EW, Snyderman CH. Endoscopic anterior transmaxillary "transalisphenoid" approach to Meckel's cave and the middle cranial fossa: an anatomical study and clinical application. Journal of Neurosurgery. 2018;130(1):227-37.
10. Ramakrishna R, Kim LJ, Bly RA, Moe K, Ferreira M. Transorbital neuroendoscopic surgery for the treatment of skull base lesions. Journal of Clinical Neuroscience. 2016;24:99-104.
11. Priddy BH, Nunes CF, Beer-Furlan A, Carrau R, Dallan I, Prevedello DM. A side door to meckel's cave: anatomic feasibility study for the lateral transorbital approach. Operative Neurosurgery. 2017;13(5):614-21.
12. Jeon C, Hong CK, Woo KI, Hong SD, Nam DH, Lee JI, et al. Endoscopic transorbital surgery for Meckel's cave and middle cranial fossa tumors: surgical technique and early results. Journal of Neurosurgery. 2019;131(4):1126-35.

13 - Pseudotumor Retro-Odontóideo na Síndrome de Tourette: relato de caso

Retro-Odontoid Pseudotumor in Tourette Syndrome: case report

Felipe Areias Mourão¹

Felipe Moreira Fernandes²

Felipe Sanchez Ribeiro³

Carlos Henrique Lopes Basoni⁴

Marcelle Mourão Leal⁵

Felipe Moraes Pereira de Medeiros⁶

Luise Bernardes da Silva Neves⁷

Flávio Vaz Machado⁸

¹ Neurocirurgião, Mestrando em Tecnologia no Espaço Hospitalar, Professor da Universidade Estácio de Sá.
E-mail: atendimento@felipemourao.com.br;

² Neurocirurgião, Instituto Nova Neuro;

³ Neurocirurgião, Instituto Nova Neuro;

⁴ Neuroradiologista, Instituto Nova Neuro;

⁵ Reumatologista, Instituto Nova Neuro;

⁶ Acadêmico de Medicina Universidade Estácio de Sá;

⁷ Acadêmico de Medicina Universidade Estácio de Sá;

⁸ Mestre em Ciências da Saúde, Doutorando em Ciências, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro.

RESUMO

O pseudotumor retro-odontoide é uma patologia rara associada a alterações biomecânicas locais e pode ser causado por diversas doenças como artrite reumatoide, tendo, ainda, associação com a presença de instabilidade atlantoaxial. Este estudo descreve o caso de um paciente do sexo masculino com 63 anos de idade que apresentava tiques espasmódicos causados pela Síndrome de Tourette há mais de 40 anos. Em um segmento de ressonância magnética em cinco meses após cirurgia de fixação C1-C2 com a técnica de Goel&Harms, a massa retro-odontoide diminuiu e não houve mais compressão da medula espinhal nesse nível. Espera-se que os resultados deste estudo possam contribuir para a busca de novos achados acerca do pseudotumor retro-odontoide na Síndrome de Tourette.

Palavras-chave: *Alterações Biomecânicas; Massa retro-odontoide; Pseudotumor Retro-Odontóideo; Síndrome de Tourette*

ABSTRACT

Retro-odontoid pseudotumor is a rare pathology associated with local biomechanical alterations and can be caused by several diseases such as rheumatoid arthritis, and is also associated with the presence of atlantoaxial instability. This study describes the case of a 63-year-old male patient who had been suffering from spasmodic tics caused by Tourette's Syndrome for over 40 years. In an MRI segment at five months after surgery, the retro-odontoid mass had decreased and there was no further spinal cord compression at this level. It is hoped that the results of this study may contribute to the search for new findings about the retro-odontoid pseudotumor in Tourette Syndrome.

Keywords: *Biomechanical Changes; Retro-odontoid mass; Retro-odontoid Pseudotumor; Tourette's Syndrome.*

INTRODUÇÃO

O pseudotumor retro-odontoide (PRO) que comprime a medula espinhal e causa mielopatia é frequentemente associado a uma condição inflamatória, como a artrite reumatoide^{1,2}. O PRO não inflamatório degenerativo é responsável por uma compressão clinicamente relevante da medula espinhal. Trata-se de uma condição rara descrita em pequenas séries clínicas e provavelmente está associada à hipermobilidade da junção craniovertebral ou a condições semelhantes à instabilidade.

A Síndrome de Tourette (ST), por sua vez, é um distúrbio que envolve movimentos repetitivos ou sons indesejados (tiques), incluindo palavras ofensivas, que podem ser difíceis de controlar³. Indivíduos do sexo masculino são quatro vezes mais propensos do que indivíduos do sexo feminino a desenvolver esse distúrbio⁴. Os tiques são movimentos súbitos, breves e intermitentes, sendo um sinal característico da ST⁵. Vale destacar que o movimento brusco da cabeça é um tique motor comum em pacientes com ST⁶.

Pacientes que apresentam movimentos repetitivos da cabeça como na ST têm maior risco de desenvolver instabilidade atlantoaxial crônica e formar massa retro-odontoide não neoplásica (pseudotumor) que pode causar mielopatia⁷.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 63 anos e com mais de 40 anos de tiques espasmódicos causados pela ST. No ano de 2019, passou a sentir dormência na extremidade superior e dificuldade para andar.

O exame físico mostrando que ele tinha tetraparesia espástica acentuada (TEA), com força muscular de pelo menos grau 4 nas extremidades superior e inferior direitas. Observou-se, ainda, distúrbio sensorial em distribuição distal (meia-luva) e parestesia bilateral das mãos. Havia hiperreflexia global nas extremidades superiores e inferiores. Ele não mostrou nenhuma evidência de artrite reumatoide que atendesse aos critérios da American Rheumatism Association (ARA) e o estudo de cintilografia óssea foi negativo para qualquer doença maligna.

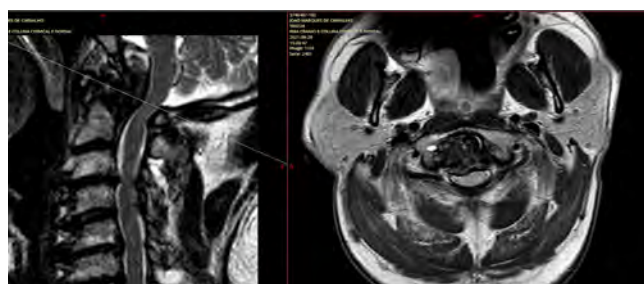
A ressonância magnética (RM) mostrou uma volumosa massa atrás do processo odontoide comprimindo a medula espinhal. A densidade da massa foi intermediária nas imagens ponderadas em T1 e baixa nas imagens ponderadas em T2 com

hipersinal intramedular em T2 no mesmo nível.

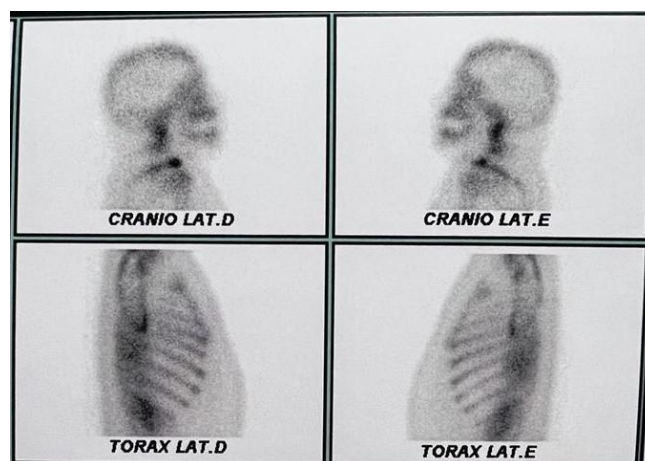
Ao exame físico: (i) tetraparesia espástica, (ii) hiperreflexia global, (iii) força grau IV nos 4 membros e (iv) movimentos repetitivos da cabeça – rítmicos de início na adolescência.

Na Figura 1 temos uma imagem de ressonância magnética da coluna cervical. Corte sagital T2 (esquerda) e axial T2 (direita), mostrando aumento do volume retro-odontoideo causando redução do canal vertebral e compressão medular neste nível.

Figura 1. Ressonância magnética da coluna cervical. Corte sagital T2 (esquerda) e axial T2 (direita).

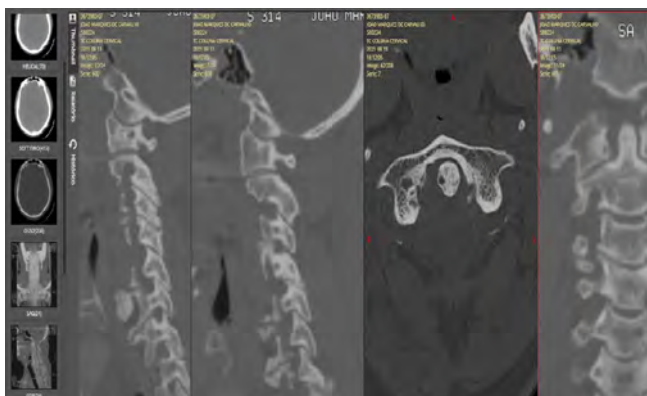


Na Figura 2 temos a imagem da Cintilografia Óssea realizada pelo paciente mostrando processo inflamatório/degenerativo, sem evidência de lesão neoplásica acometendo o esqueleto.



Na Figura 3 podemos observar tomografia computadorizada da coluna cervical mostrando leve distanciamento atlanto-dental à direita, porém sem qualquer evidência de luxação ou subluxação atlanto-axial como podemos observar nas imagens abaixo.

Figura 3. Tomografia computadorizada da coluna cervical



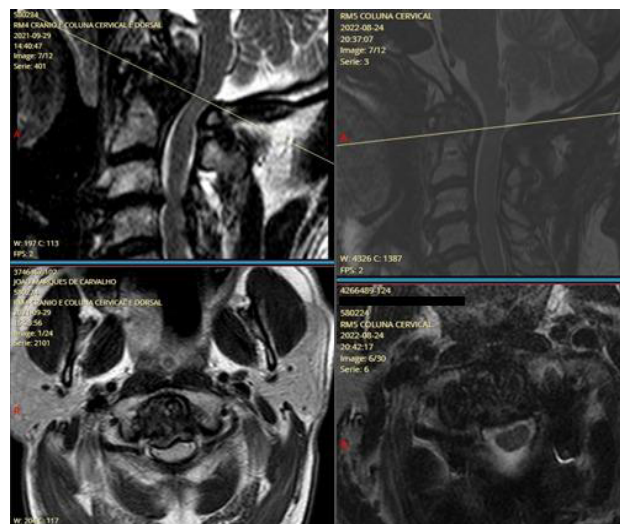
Na **Figura 4** podemos observar imagem de tomografia computadorizada da coluna cervical realizada no pós-operatório mostrando fixação C1-C2, através de parafusos de massa lateral de C1, assim como parafusos pediculares de C2 seguido de fixação com hastes longitudinais, característicos da técnica descrita por Harms⁸.

Figura 4. Tomografia computadorizada pós-operatória



A **Figura 5** mostra ressonância magnética da coluna cervical sagital T2 pré-operatório (superior à direita) axial T2 pré-operatório (inferior a direita), sagital T2 pós-operatório (superior a esquerda) axial T2 pós-operatório (inferior à esquerda). Evidenciando ausência de compressão medular no exame de controle pós-operatório 5 meses após fixação C1-C2.

Figura 5. Ressonância magnética da coluna cervical: pré-operatório (direita) e pós-operatório (esquerda).



RESULTADOS

Utilizou-se abordagem cirúrgica por via posterior, o paciente foi submetido à técnica de Goel & Harms para estabilização de C1-C2 e foi ressecado o arco posterior do atlas. Em um segmento de ressonância magnética de cinco meses após a cirurgia, a massa retro-odontoide diminuiu e não houve mais compressão da medula espinhal nesse nível.

CONCLUSÃO

Por vários anos, a remoção direta da lesão por via anterior ou lateral tem sido defendida como a melhor opção cirúrgica. No entanto, na última década, a abordagem posterior da junção crânio cervical, com a realização da fixação C1-C2 e laminectomia C1 sem remoção do tecido retro-odontoide, demonstrou sua eficácia na redução do pannus retro-odontoide, bem como na obtenção de melhora da mielopatia.

REFERÊNCIAS

1. Watanabe M, Iwashina T, Sakai D, Yamamoto Y, Mochida, J. Cervical myelopathy with retro-odontoid pseudotumor caused by atlantoaxial rotatory fixation and senile tremor. Tokai J Exp Clin Med. 2009;34(2), 39-

41.

2. Robles LA, Mundis GM. Retro-Odontoid Pseudotumor without Radiologic Atlantoaxial Instability: A Systematic Review. *World Neurosurgery*. 2019;121:100–10.
3. Manju E. Tourette syndrome. *TNNMC Journal of Pediatric Nursing*. 2022;10(2), 33-36.
4. Certo F, Maione M, Visocchi M, Barbagallo GMV. Retro-odontoid Degenerative Pseudotumour Causing Spinal Cord Compression and Myelopathy: Current Evidence on the Role of Posterior C1–C2 Fixation in Treatment. *New Trends in Craniovertebral Junction Surgery*. 2019;259–64.
5. Berardelli A, Currà A, Fabbrini G, Gilio F, Manfredi M. Pathophysiology of tics and Tourette syndrome. *Journal of Neurology*. 2003;250(7):781–7.
6. Gorberg V, McCaffery P, Anavi-Goffer S. Different responses of repetitive behaviours in juvenile and young adult mice to Δ^9 -tetrahydrocannabinol and cannabidiol may affect decision making for Tourette syndrome. *British Journal of Pharmacology*. 2020;178(3):614–25.
7. Jordan JT, Mayans DR., Soileau MJ. *Neurology Self-Assessment: A Companion to Bradley's Neurology in Clinical Practice E-Book*. Elsevier Health Sciences. 2016.
8. Harms J, Melcher RP: Posterior C1-C2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. *Spine*. 2001;26:2467–2471.

16 - Aplicabilidade do treinamento microcirúrgico em placenta humana: do preparo a realização de anastomoses

Applicability of microsurgical training in human placenta: from preparation to performing anastomoses

Iracema Araújo Estevão^{1,2}

José Ernesto Chang M.²

Glaucia Suzanna Jong A Liem^{2,3}

Francisco José Luís de Sousa⁴

Danilo Santos Ferreira⁵

Daniel Lucio Willing⁵

Thomas Meduneckas Tourinho⁵

Gustavo Bandeira Santos²

Ildonete Rodrigues de Almeida²

Feres Chaddad-Neto^{2,6}

¹ Hospital Santa Paula, Residência médica em Neurocirurgia, São Paulo – SP, Brasil;

² Universidade Federal de São Paulo, Laboratório de Microcirurgia, São Paulo – SP, Brasil;

³ Hospital Ophir Loyola, Residência médica em Neurocirurgia, Belém - Pará, Brasil;

⁴ Hospital Mário Gatti, Residência médica em Neurocirurgia, Campinas – SP, Brasil;

⁵ Universidade Federal de São Paulo, Faculdade de Medicina, São Paulo – SP, Brasil;

⁶ Universidade Federal de São Paulo, Departamento de Neurocirurgia, São Paulo – SP, Brasil.

RESUMO

Introdução: O treinamento de habilidades motoras para a prática neurocirúrgica é parte crucial do processo de aprendizado, seja na residência médica ou através do primeiro contato com a especialidade por meio de ligas acadêmicas, e muitas vezes, torna-se necessário adquirir destreza de movimentos finos, como os utilizados em microcirurgia. **Objetivo:** O presente estudo busca sintetizar as informações necessárias para que residentes e estudantes de medicina possam realizar treinamentos microcirúrgicos em laboratório utilizando a placenta humana, desde seu preparo até a realização de anastomoses vasculares (término-terminal e término-lateral). **Casuística E Métodos:** Este estudo foi realizado no laboratório de anatomia microneurocirúrgica da Universidade Federal de São Paulo, por estagiários do período de outubro de 2021 orientados pelo mesmo professor, Dr. Feres Chaddad Neto, através do manejo de placentas humanas frescas e pesquisa documental na literatura. **Conclusão:** O treinamento de habilidades microcirúrgicas de residentes em neurocirurgia é parte crucial do processo de aprendizado e garante o sucesso dos procedimentos. Dentre os diferentes substratos disponíveis para a prática, a placenta humana é uma alternativa efetiva, de fácil acesso e de baixo custo.

Palavras-chave: Microcirurgia; Laboratório de microcirurgia; Anastomose microvascular

REFERÊNCIAS

1. Romero FR, Fernandes ST, Chaddad-Neto F, Ramos JG, De Campos JM, De Oliveira E. Microsurgical techniques using human placenta. *Arq Neuropsiquiatria*. 2008;66(4):876-878.
2. Isolan GR, Santis-Isolan PMB, Dobrowoski S, Ciotto MG, Meyer FS, Antunes ACM, Pereira AH, Falcetta F, Mousquer P. Considerações técnicas no treinamento de anastomoses microvasculares em laboratório de microcirurgia. *Jornal Brasileiro de Neurocirurgia*. 2010;21(1):8-17.
3. Magaldi MO, Nicolato A, Goldinho JV, Santos M, Prodscimi A, Malheiros JA, Lei T, Belykh E, Almefty RO, Almefty KK, Preul MC, Spetzler RF, Nakaji P. Human placenta aneurysms model for training neurosurgeons in vascular microsurgery. *Operative Neurosurgery* 2014; 10(4):592-601.
4. Malheiros dos Santos Filho. JA. Placentas humanas como modelo de treinamento para cirurgias de aneurismas cerebrais [tese]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2015.
5. Kierzwenbaum, AL. Histologia e biologia celular: uma introdução a patologia. 3rd ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
6. De Oliveira MMR, Ferrarez CF, Ramos TM, et al. Learning brain aneurysms microsurgical skills in a human placenta model: Predictive validity. *J Neurosurg*. 2017;1-7.
7. Soto-Granados O, González-Echeverría KE, Soto-Granados F, Sánchez-Haz N, Chaddad-Neto F. Preparation and realization of anastomosis in the placenta for vascular neurosurgeon training. *Journal of Neurology and Neuroscience*. 2017;8(6:i233):1-2.

23 - Braquicefalia: Craniotomia em quatro peças

Brachycephaly: four-piece Craniotomy

Lucas Mainardo Rodrigues Bezerra¹

Franklin Bernardes Faraj de Lima²

Israel Bruzatti Queiroz³

Ana Maria Santos Cardoso⁴

Pedro Oliveira Carvalho Neto⁵

Isadora Maria Rodrigues Bezerra⁶

Cynthia Cardozo Lima⁷

Davi de Aguiar Portela⁸

Francisco Ricardo Nascimento Freitas⁹

Moacir Ximenes Sousa Neto¹⁰

Pedro Henrique Piauilino Benvindo Ferreira¹¹

¹ Acadêmico de Medicina, Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba- IESVAP, Parnaíba-PI, Brasil;

² Médico pela Universidade Severino Sombra, Residência em Neurocirurgia pela Fundação Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte e Pós-Graduação Lato sensu em Neurocirurgia Pediátrica pela USP-SP, Brasil;

³ Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais- UFMG, Residência Médica em Neurocirurgia na Santa;

⁴ Acadêmica de Medicina, Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba- IESVAP, Parnaíba-PI, Brasil;

⁵ Acadêmico de Medicina, Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba- IESVAP, Parnaíba-PI, Brasil;

⁶ Acadêmica de Medicina, Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba- IESVAP, Parnaíba-PI, Brasil;

⁷ Acadêmica de Medicina, Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba- IESVAP, Parnaíba-PI, Brasil;

⁸ Acadêmico de Medicina, Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba- IESVAP, Parnaíba-PI, Brasil;

⁹ Acadêmico de Medicina, Universidade Federal do Delta do Parnaíba - UFDPAr, Parnaíba, Piauí., Brasil;

¹⁰ Acadêmico de Medicina, Centro Universitário Uninovafapi, Teresina, Piauí;

¹¹ Médico pela Faculdade Integral Diferencial- FACID, Residência Médica em Neurocirurgia na Santa Casa de Belo Horizonte- MG, com Pós-Graduação Lato sensu em Neuro Oncologia pelo Hospital Sírio-Libanês, Brasil.

Autor correspondente:

Lucas Mainardo Rodrigues Bezerra

Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí

Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (FAHESP / IESVAP)

E-mail: lucasmainardo@hotmail.com

- Nome das instituições em que foi feito o estudo: Santa Casa de Belo Horizonte, Belo Horizonte, Minas Gerais.

RESUMO

A braquicefalia é resultado da fusão prematura bilateral da sutura coronal e pode ocorrer de forma isolada ou como parte de uma síndrome. Várias técnicas foram propostas para a correção da malformação, dentre elas o conceito de “frontal flutuante” que consiste no avanço da barra supraorbitária bilateralmente, juntamente com uma base do temporal, e remodelamento do frontal, que é fixado à barra, sem fixação posterior, constituindo o avanço fronto-orbitário.^{1,2,5,6} O presente artigo visa descrever minuciosamente uma técnica eficaz para as alterações supracitadas por meio do avanço fronto-orbitário e remodelamento frontal utilizando uma craniotomia em quatro peças realizada em crianças portadoras de braquiocefalia. A correção da braquicefalia por meio do avanço fronto-orbitário e remodelamento do frontal permite o aumento do diâmetro ântero-posterior do crânio e propicia que o cérebro em expansão continue o avanço, uma vez que o osso frontal encontra-se fixado apenas anteriormente¹. A técnica relatada neste artigo permite a divisão do osso frontal em quatro peças, de modo a facilitar o remodelamento ósseo e aumentar a área da dura-máter em contato com o osso principalmente na região temporal, diminuindo-se o espaço morto no local e promovendo um melhor resultado estético. Além disso, possibilita maior controle do seio sagital superior e veias pontes, fator essencial em cirurgias de correção de craniossinostose, em que a perda sanguínea deve ser a menor possível.^{20,21} A divisão do frontal facilita a execução da osteotomia, e até mesmo o neurocirurgião menos experiente pode obter êxito de forma segura e com total controle da hemostasia.

Palavras-Chave: *Craniossinostoses; Braquiocefalia; Remoedelação Craniana; Anormalidades Craniofaciais; Neurocirurgia.*

ABSTRACT

Brachycephaly is the result of bilateral premature fusion of the coronal suture and can occur in isolation or as part of a syndrome. Several techniques have been proposed for the correction of the malformation, among them the concept of “floating frontal”, which consists of advancing the supraorbital bar bilaterally, together with a temporal base, and remodeling of the frontal, which is fixed to the bar, without posterior fixation, constituting the fronto-orbital advancement. This article aims to describe in detail an effective technique for the aforementioned alterations through fronto-orbital advancement and frontal remodeling using a four-piece craniotomy performed in children with brachiocephaly. Correction of brachycephaly by means of fronto-orbital advancement and frontal remodeling allows an increase in the anteroposterior diameter of the skull and allows the expanding brain to continue advancing, since the frontal bone is only anteriorly fixed¹. The technique reported in this article allows the division of the frontal bone into four pieces, in order to facilitate bone remodeling and increase the area of the dura mater in contact with the bone, mainly in the temporal region, reducing the dead space at the site and promoting a better aesthetic result. Furthermore, it allows greater control of the superior sagittal sinus and bridging veins, an essential factor in craniosynostosis correction surgeries, in which blood loss should be as little as possible. The frontal division facilitates the execution of the osteotomy, and even the less experienced neurosurgeon can be successful safely and with complete control of hemostasis.

Keywords: *Craniosynostoses; Brachiocephaly; Cranial Remodeling; Craniofacial abnormalities; Neurosurgery.*

REFERÊNCIAS

1. Koh KS, Kang MH, Yu SC, Park SH, Ra YS. Treatment of Nonsyndromic Bilateral Coronal Synostosis Using a Multiple Bone Flap Rotation- Reposition Technique. *J Craniofac Surg*. 2004;15(4):603-8.
2. Guo Z, Ding M, Mu X, Chen R. Operative treatment of coronal craniosynostosis: 20 years of experience. *Surg Neurol*. 2007;68:S18-21.
3. Virchow R. Über den Cretinismus, namentlich in Franken und über pathologische Schädelformen. *Verh Phys Med Ges Würzburg*. 1852;2:230.
4. Sawh-Martinez R, Steinbacher DM. Syndromic Craniosynostosis. *Clin Plast Surg*. 2019;46(2):141-155.
5. Marchac D, Renier D. Le front flottant, traitement précoce des facio-cranio-sténoses. *Ann Chir Plast*. 1979;24:21.
6. Panchal J, Uttchin V. Management of craniosynostosis. *Plast Reconstr Surg*. 2003;111(6):2032-48.
7. Molina F. From midface distraction to the "true monoblock". *Clin Plast Surg*. 2004;31(3):463-79.
8. Schouman T, Vinchon M, Ruhin-Coupet B, Pellerin P, Dhellemmes P. Isolated bilateral coronal synostosis: early treatment by peri-fronto-orbital craniectomy. *J Craniofac Surg*. 2008;19(1):40-4.
9. Arnaud E, Meneses P, Lajeunie E, et al. Postoperative mental and morphological outcome for nonsyndromic brachycephaly. *Plast Reconstr Surg* 2002;110:6Y13
10. Choi JW, Koh KS, Hong JP, Hong SH, Ra Ys. One-piece frontoorbital advancement with distraction but without a supraorbital bar for coronal craniosynostosis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2009;62(9):1166-73.
11. Vinchon M, Pellerin P, Baroncini M, Wolber A, Dhellemmes P. Non-syndromic oxycephaly and brachycephaly: a review. *Childs Nerv Syst*. 2012;28(9):1439-46.
12. Jacques van der Meulen. Metopic synostosis. *Childs Nerv Syst*. 2012;28(9):1359-67.
13. Vu HL, Panchal J, Parker EE, Levine NS, Francel P. The timing of physiologic closure of the metopic suture: a review of 159 patients using reconstructed 3D CT scans of the craniofacial region. *J Craniofac Surg*. 2001;12:527-532.
14. Weinzwieg J, Kirschner RE, Farley A, Reiss P, Hunter J, Whitaker LA, Bartlett SP. Metopic synostosis: defining the temporal sequence of normal suture fusion and differentiating it from synostosis on the basis of computed tomography images. *Plast Reconstr Surg*. 2006;112:1211-1218.
15. Greene AK, Mulliken JB, Proctor MR, Rogers GF. Primary Grafting With Autologous Cranial Particulate Bone Prevents Osseous Defects Following Fronto-Orbital Advancement. *Plast Reconstr Surg*. 2007;120(6):1603-11.
16. Baird LC, Proctor MR. Craniosynostosis. Albright, Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery. 3rd Edition. Thieme; 2015.
17. Greene AK, Mulliken JB, Proctor MR, Rogers GF. Pediatric cranioplasty using particulate calvarial bone graft. *Plast Reconstr Surg*. 2008;122:563-571.
18. Lauritzen C, Friede H, Elander A, Olsson R, Jensen P. Dynamic Cranioplasty for Brachycephaly. *Plast Reconstr Surg*. 1996;98(1):7-14.
19. Guimarães-Ferreira J, Gewalli F, Sahlin P, et al. Dynamic Cranioplasty for Brachycephaly in Apert Syndrome: Long-Term Follow-Up Study. *J Neurosurg*. 2001;94(5):757-64.
20. Meyer P, Renier D, Arnaud E, Jarreau MM, Charron B, Buy E, Buisson C, Barrier G. Blood Loss During Repair of Craniosynostosis. *Br J Anaesth*. 1993;71(6):854-7.
21. Stricker PA, Cladis FP, Fiadjoe JE, McCloskey JJ, Maxwell LG. Perioperative Management of Children Undergoing Craniofacial Reconstruction Surgery: A Practice Survey. *Paediatr Anaesth*. 2011;21(10):1026-35.
22. RS Tubbs , G Salter, S Elton, PA Grabb, WJ Oakes. Sagittal suture as an external landmark for the superior sagittal sinus. *J Neurosurg*. 2001;94(6):985-7.
23. Cervante TP, Arnaud E, Brunelle F, Di Rocco F. Unilateral coronal synostosis: can we trust the sagittal suture as a landmark for the underlying superior sagittal sinus? *J Neurosurg Pediatr*. 2016;17(5):589-94.

31 - Fisiologia Neurossensorial: uma revisão sistemática do trajeto neuronal nas principais vias sensoriais

Neurosensory Physiology: a systematic review of the neuronal pathway in the main sensory pathways

Bárbara Rayne Santos de Alencar¹

Ana Beatriz Pereira de Araújo Oliveira¹

Bruno Sérgio Oliveira Pereira de Castro¹

Francisco de Assis Vaz Guimarães Filho²

¹ Medical Student, Centro Universitário Maurício de Nassau (Uninassau), Recife, Pernambuco, Brazil;

² Neurosurgeon, specialist in Minimally Invasive Surgery of the Brain and Spine, Director of RealNeuro, Advisor of the Academic League of Neurosurgery at Uninassau (LANEC). E-mail: drfranciscovaz@realneuro.com.

Corresponding author:

Bárbara Rayne Santos de Alencar, Medical Student

Director of the Academic League of Neurosurgery at Uninassau (LANEC) and Aspiring Student Member of ABNc

E-mail: brsalencartrader@gmail.com

- There are no conflicts of interest in this study as it has not been previously published and is not under consideration elsewhere.

RESUMO

Introdução: Sabe-se que a manipulação dos sentidos é feita a partir de receptores específicos capazes de transduzir as informações recebidas em potenciais de ação (PAs). **Objetivo:** O objetivo desta revisão é evidenciar a trajetória dos impulsos nervosos nas vias sensoriais: visão, audição, olfato e gustação. **Método:** Trata-se de uma revisão sistemática de literatura, uma releitura detalhada do livro Silverthorn Fisiologia Humana. Utilizou-se, também, artigos descritivos da base de dados do Pubmed e da Scielo (2000-2019). **Resultados:** Quanto ao mecanismo geral, sabe-se que a ativação de um receptor produz um PA no neurônio sensorial primário (NSP), que realiza sinapse com os neurônios sensoriais secundários (NSS) e, no tálamo, com os terciários, em seguida se projetando para a região somatossensorial do córtex, com exceção da quimiorrecepção olfativa, cujos neurônios dirigem-se diretamente para o trato olfatório, não havendo a via talâmica. Por outro lado, a quimiorrecepção gustativa passa pelo tálamo e seus receptores gustativos, acoplados à proteína G, aumentam o AMPc. Quanto à via auditiva, os sabores salgado e azedo são mediados por canais iônicos, enquanto doce, amargo e umami ativam a Gustducina. Quanto à visão, as células neuroepiteliais, bastonetes e cones, são responsáveis por receber o estímulo visual, que será conduzido aos protoneurônios (NSPs), e depois se dirigirá aos deutoneurônios (NSSs), na camada ganglionar da retina, de onde será conduzido até o núcleo geniculado lateral e, posteriormente, para o córtex. **Discussões:** O âmago da questão diz respeito à necessidade de se conhecer a arquitetura morfofuncional do córtex cerebral e as diversas vias neurossensoriais.

Palavras-chave: Córtex somatossensorial; Modalidades sensoriais; Neurofisiologia

ABSTRACT

Introduction: It is known that the manipulation of the senses is done from specific receptors capable of transducing the information received into Action Potentials (APs). **Objective:** The aim of this review is to show the trajectory of nerve impulses in sensory pathways: vision, hearing, smell and taste. **Method:** This is a systematic literature review, a detailed re-reading of Silverthorn Human Physiology book. Descriptive articles from the Pubmed and Scielo databases (2000-2019) were also used. **Results:** Regarding the general mechanism, it is known that the activation of a receptor produces a PA in the Primary Sensory Neuron (PSN), which synapses with the Secondary Sensory Neurons (SSN) and, in the thalamus, with the tertiary neurons, then projecting to the somatosensory region of the cortex, with the exception of olfactory chemoreception, whose neurons go directly to the olfactory tract, with no thalamic pathway. On the other hand, gustatory chemoreception passes through the thalamus and its gustatory receptors, coupled to G protein, increase cAMP. As for the auditory pathway, salty and sour flavors are mediated by ion channels, while sweet, bitter and umami activate Gustducina. As for vision, the neuroepithelial cells, rods and cones, are responsible for receiving the visual stimulus, which will be controlled to the protoneurons (PSNs), and then will go to the deutoneurons (SSNs), in the ganglionic layer of the retina, from where will be conducted to the lateral geniculate nucleus and posteriorly to the cortex. **Discussions:** The core of the issue concerns the need to know the morphofunctional architecture of the cerebral cortex and the various neurosensorial pathways.

Keywords: *Somatosensory cortex; Sensory modalities; Neurophysiology*

INTRODUÇÃO

A neurofisiologia é uma ramificação da neurociência que se dedica ao estudo do funcionamento do sistema nervoso (SN), desde o nível de órgãos, redes celulares e até de células isoladas, com o objetivo de abranger as respostas nervosas centrais (SNC) e as periféricas (SNP).

Inicialmente, deve-se entender a reversibilidade de uma lesão neural: ela somente é irreversível quando o corpo ou o axônio estiverem dentro do SNC, ou seja, quando sua bainha de mielina (BM) é de responsabilidade dos oligodendrócitos. Quando o axônio está fora do SNC, ele é revestido também pela BM, porém agora de responsabilidade das células de Schwann, portanto tem-se lesões reversíveis. É a partir desse princípio que se pode entender o funcionamento e possíveis desdobramentos de uma via neurosensorial.¹

Partindo desse pressuposto, sabe-se que o córtex possui dois hemisférios e quatro lóbulos, cuja estimulação neural é uma dinâmica irreversível que é feita através do tálamo, sendo responsável pela conexão da parte motora à parte sensitiva. O hemisfério direito, por exemplo, configura as percepções sensoriais e motoras do lado esquerdo do organismo. Desse modo, anatomicamente falando, o córtex passa a se subdividir em três, para o melhor processamento das vias sensoriais: córtex motor, que norteia

o movimento do músculo esquelético; córtex sensorial, onde chegam os estímulos do SNP e, então, os receptores periféricos os traduzem de maneira que seja percebida no SNC e, por fim, o córtex associativo, que une as informações dos dois anteriores, direcionando os comportamentos voluntários.

Vale evidenciar a importância das unidades funcionais dos hemisférios cerebrais, que foram separados nas chamadas áreas de Brodmann e incluem as áreas de 1 a 47, que se subdivide de acordo com as funções corticais, por exemplo: as áreas 1, 2 e 3 correspondem ao córtex somatossensorial primário, localizado no giro pós-central; a 4 ao córtex motor primário, localizado no giro pré-central; a 17 ao córtex visual primário, localizado no sulco calcarino do lobo occipital; a 41 e 42 ao córtex auditivo primário, localizado no giro temporal transversal de Heschl; e a 43 ao córtex gustativo primário, localizado na região ipsilateral média da ínsula.²

É válido ressaltar que o processo de conversão dos estímulos recebidos pelo córtex em PAs é feito nos neurônios sensoriais e que todos os PAs são teoricamente iguais, apenas podendo ser diferenciados através de sua modalidade, intensidade, localização e duração.³ Assim, quanto aos sentidos somáticos, há quatro modalidades: nocicepção, propriocepção, temperatura e tato, cada uma havendo receptores sensoriais especializados. Todos os cinco sentidos sensoriais, exceto olfação, possuem células receptoras não neurais, como, por exemplo, a

célula pilosa da orelha, que faz sinapse com os neurônios sensoriais em associação, enquanto a olfação possui neurônios receptores específicos.

Os receptores, encontrados em pele e vísceras, subdividem-se em: mecanorreceptores, que dialogam com vários formatos de energia mecânica, como pressão (barorreceptores), gravidade, som; fotorreceptores, que respondem aos fótons luminosos; termorreceptores e, por fim, quimiorreceptores. Esses últimos são intrinsecamente responsáveis pela olfação e pela gustação por serem células ligadas à detecção de mudanças no nível de gás carbônico, gás oxigênio e íon hidrogênio, promovendo mudanças na pressão e na ventilação via SNC.¹

Nesse sentido, tem-se um efeito em cascata: a ativação do receptor produz um PA no NSP, que realiza sinapse com interneurônios, que são os NSSs, e que, no tálamo, fazem sinapse com os neurônios sensoriais terciários, em seguida, se projetando para a região somatossensorial do córtex cerebral.³ O córtex somatossensorial, então, passa a ser a parte do cerebral capaz de reconhecer de onde provém os tratos sensoriais ascendentes, sendo importante a compreensão de que todos os neurônios sensoriais secundários atravessam a linha média corporal, de forma que as sensações do lado direito do corpo sejam processadas pelo hemisfério esquerdo e vice-versa.⁴

O objetivo da presente revisão é mostrar, detalhadamente, cada etapa e cada caminho seguido pelo potencial de ação ao longo dos neurônios das principais vias sensoriais, evidenciando a maneira que elas recebem e processam os estímulos recebidos, que é de extrema importância para a compreensão da fisiologia do corpo humano.

METODOLOGIA

A pesquisa do material bibliográfico para a construção desta revisão sistemática de literatura deu-se em quatro fases, buscando explicar o trajeto neuronal completo nas vias sensoriais. Inicialmente, tendo por base o livro Silverthorn - Fisiologia Humana, escolheu-se quais vias neurosensoriais seriam abordadas e os principais aspectos descritos de cada uma delas, de modo a traçar uma sequência linear dos tópicos escolhidos e principais objetivos.

Em seguida, definiu-se as bases de dados Scielo e Pubmed para a identificação dos artigos. Na terceira fase, delimitou-se a busca por meio das

seguintes palavras-chave, combinadas entre si: “modalidades sensoriais”, “potenciais de ação”, “neurofisiologia” e “córtex somatossensorial”. É válido ressaltar que a pesquisa se restringiu a artigos publicados, tanto em português como em inglês, do período de 2000 a 2019.

Na quarta fase, por fim, foi realizada uma leitura dos resumos/*abstracts* dos artigos encontrados com os descritores já especificados, verificando e selecionando quais se encaixavam no propósito em questão.

RESULTADOS

Quanto à quimiorrecepção olfativa, sabe-se que no teto da cavidade nasal de epitélio olfatório, onde se inicia a modulação os estímulos sensoriais, há os NSPs, cuja a união de seus axônios formam no primeiro par de nervo craniano. Sendo assim, eles irão fazer sinapse com os NSSs, no bulbo olfatório, e, em sequência, dirigir-se para o trato olfatório, e, por fim, para o córtex olfatório, não passando pelo tálamo. Os axônios de NSPs e NSSs olfativos individuais unem-se para formar feixes neurovasculares que se projetam através da lâmina cribiforme. Esses feixes coletivos de axônios formam os nervos olfativos.

Para que possa haver a transdução de sinal olfatório, as moléculas devem dissolver-se no muco, conectar-se a uma proteína receptora, e, por fim, ligar-se ao receptor específico, sendo receptores de membrana acoplados à proteína G. Como consequência do acoplamento específico à proteína G do tipo Golf, haverá o aumento de AMPc, abrindo canais catiônicos e promovendo a despolarização celular, dando início ao efeito em cascata (NSPs-NSSs).¹

As projeções axonais dos nervos olfatórios, assim, fazem sinapse com os dendritos das células mitrais e em tufo, sendo estruturas esféricas conhecidas como glomérulos. Os glomérulos são encontrados na superfície do bulbo olfativo e são fundamentais para a transdução do olfato, cada um recebendo axônios convergentes de neurônios olfatórios que expressam os mesmos receptores proteicos específicos.⁵

Em seguida, as células mitrais de segunda ordem se projetam através de tratos olfatórios para áreas específicas dentro do cérebro que processam informações olfativas. As fibras divergem e fazem sinapse com os neurônios do núcleo olfatório anterior (AON), cujos axônios, por meio da comissura anterior, cruzam para o lado oposto. Além do mais, é sabido que a olfação está

ligada com outros sentidos especiais, tendo em vista que a maioria dos axônios do bulbo olfatório divergem lateralmente: as vias ascendentes do bulbo olfatório podem levar ao hipocampo e/ou à amígdala, partes do sistema límbico relacionadas com memorizações e emoções.⁶

Atualmente, sabe-se que há indícios olfativos em fetos a partir de 30 semanas de gestação, por meio de respostas discriminantes a moléculas odoríferas presentes no líquido amniótico. A síndrome de Kallmann, por exemplo, é um distúrbio congênito caracterizado por hipogonadismo hipogonadotrófico juntamente com a anosmia devido à agenesia bilateral ou hipoplasia dos bulbos olfatórios.⁷

Por outro lado, a quimiorrecepção gustativa passa pelo tálamo e seus receptores gustativos estão geralmente inseridos na superfície da língua. Para que haja a constatação de qualquer substância, primeiramente ela deve ser dissolvida pelo conteúdo salivar e, logo após, os ligantes gustativos devem se conectar a uma proteína de membrana, iniciando a cascata transdutora de sinal, que culminará na liberação, pelas células receptoras de gosto (CRG), de um mensageiro químico.^{1,3}

Dessa forma, esse mensageiro químico irá ativar os NSPs, cujos axônios unem-se nos nervos facial (VII), glossofaríngeo (IX) e vago (X), ocorrendo as sinapses e, por fim, o conteúdo sensorial dirige-se para a divisão rostral do Núcleo do Trato Solitário (NTS) da medula, principal núcleo sensitivo visceral do tronco encefálico e, por meio da via talâmica, atinge o córtex gustativo primário (GC). Além de conter mecanossensores e termosensores, que transduzem informações sobre propriedades texturais/térmicas de estímulos intraorais, os ramos sensoriais gerais dos nervos cranianos IX e X também expressam nociceptores polimodais que respondem a estímulos químicos como, por exemplo, na língua anterior, o ramo lingual do nervo craniano V tem nociceptores polimodais.²

Em continuidade, após a substância sensorial chegar ao GC, ela primeiramente será direcionada ao núcleo central da amígdala, atingindo as regiões dopaminérgicas mesencefálicas e o hipotálamo lateral. Além disso, o GC também realiza comunicação anterior com a região orbitofrontal caudolateral, sendo ela o córtex gustativo secundário (GC2).

Quanto ao GC2, sabe-se que ele recebe estímulos hipotalâmicos laterais, ou seja, as respostas gustativas podem ser moduladas por estados de saciedade. Outrossim, neurônios do paladar no GC2 irão confluir com projeções do córtex olfativo primário, fator que pode alterar

percepções de sabor. Por fim, as áreas gustativas corticais irão destinar aferências para o NTS, permitindo a modulação em pirâmide invertida, de cima para baixo, do processamento gustativo a nível de tronco encefálico.⁸

Além disso, o sabor doce, azedo (sabor ácido devido à presença de H⁺), salgado (Na⁺), amargo e umami são os cinco componentes gustativos, sendo o umami responsável pelo aumento do sabor dos alimentos, por conter glutamato monossódico. Sendo assim, é fundamental que haja a diferenciação da transdução de sinal de acordo com cada sabor: os sabores salgado e azedo possuem mediação por canal iônico, enquanto os demais estão relacionados à ativação de receptores da proteína G (RCPG) nos ápices das superfícies.¹

Inicialmente, sabe-se que as células receptoras gustativas do tipo II que estão intrinsecamente ligadas à configuração promovida pelos RCPG subdividem-se em: sabores doce e umami que possuem os receptores do tipo T1R, enquanto sabor amargo possui receptor T2R. Dessa forma, T1R ou T2R irá ativar uma proteína G especial, a Gustducina, promovendo várias vias de transdução de sinal e, algumas delas, o fazem proporcionando a saída de íons cálcio de estoques intracelulares, iniciando a liberação de ATP pelas células do tipo II, que irá atuar nos NSPs.³

Em contrapartida, são as células pré-sinápticas do tipo III que atuam no sabor azedo, possibilitando que o H⁺ aja efetivamente nos canais iônicos dessas células, despolarizando-as. Essa despolarização é mediada pela liberação de serotonina, por exocitose, que irá excitar o neurônio sensorial primário (NSP). O sabor salgado, não menos importante, está relacionado ao fato de que a entrada de sódio irá despolarizar a célula, disparando um PA no NSP.¹

Quanto à via auditiva, para compreendê-la, torna-se essencial saber a anatomia da orelha, na qual há duas estruturas sensoriais que merecem destaque: o aparelho vestibular da orelha, que é o transdutor primário sensorial do equilíbrio, e a cóclea da orelha interna, sendo a que possui os receptores sensoriais auditivos de fato.⁹ O som, então, passa a ser a interpretação cerebral de determinada amplitude, frequência e duração das ondas sonoras que atingem as orelhas humanas, as quais percebem o som como graves, os de baixa frequência, ou agudos, os de alta frequência. Humanos normalmente ouvem dentro de uma faixa de frequência entre 20 a 20.000 Hz.

Nesse âmbito, a transdução sonora passa a ocorrer da seguinte forma: a energia liberada pela onda sonora é convertida em energia mecânica

vibracional, que se tornará ondas no líquido da cóclea e, posteriormente, abrirá canais iônicos nas células ciliadas pertencentes ao órgão de Corti.¹⁰ O córtex auditivo primário está localizado na área temporal, dentro do sulco lateral. As regiões do cérebro relacionadas com a via auditiva são: núcleos cocleares, núcleos olivares superiores, lemnisco lateral, colículo inferior, núcleos geniculados medial e córtex auditivo.

Desse modo, o fluxo iônico para dentro dessas células receptoras auditivas configura um sinal elétrico liberador de Neurotransmissor, que irá disparar PAs nos neurônios auditivos primários, fazendo sinapse dentro dos núcleos cocleares. A maioria das informações auditivas é então transmitida, pelos NSS, através de fibras cruzadas para o complexo olivar superior.⁴

Em seguida, um terceiro neurônio leva a mensagem até o nível do colículo inferior (mesencéfalo), e, ao chegar no corpo geniculado medial (tálamo), ocorre a interação e a preparação de uma resposta motora. Ou seja, a informação ascende pelo lado contralateral do tronco encefálico e do cérebro em direção ao córtex: o neurônio final da via primária é quem conecta o tálamo ao córtex auditivo, no qual a mensagem já está amplamente transduzida devido à passagem pelos neurônios anteriores da via, sendo, no córtex, reconhecida e memorizada, onde todos os níveis do sistema auditivo central processam informações dos lados contralateral e ipsilateral.^{4,9}

Quanto à via auditiva não primária, o processamento dá-se a partir da conexão de pequenas fibras dos núcleos cocleares com a formação reticular ascendente, local onde a informação auditiva une-se a todas as outras informações sensoriais: é na via reticular do tronco encefálico e do mesencéfalo que ocorrem as mais diversas modalidades sensoriais, como centros de motivação e de vigília, de modo a selecionar as informações que serão tratadas com prioridade pelo cérebro. Então, após a formação reticular, a via não primária conduz ao tálamo inespecífico, e, por fim, ao córtex polissensorial.¹⁰ Por exemplo, durante o ciclo de sono, a via auditiva primária funciona normalmente, mas nenhuma percepção consciente é possível porque a ligação entre as vias reticulares e os centros de vigília e motivação está inativa.

A localização de determinado som a um determinado espaço é feita por meio da comparação de diferenças de tempo e de atenuação na entrada da informação em ambas orelhas, ou seja, se um som estiver exatamente na linha média, na frente ou atrás da cabeça, ele atingirá os dois ouvidos ao mesmo tempo. Se

estiver à direita ou à esquerda da linha média, ocorre um atraso temporal entre as entradas das duas orelhas. Dentro do complexo olivar superior, neurônios especializados recebem informações de ambas orelhas e realizam a codificação desse lapso de tempo.⁹

Destarte, as ondas sonoras atingem o ouvido externo, viajando pelo meato acústico externo para atingir o tímpano. As três partes do ouvido, externa, média e interna, assim, passam a ter funções distintas: é a partir do contato entre as ondas pressóricas ambientais e o tímpano que a membrana se movimenta, movimento que levará à vibração dos 3 ossículos do ouvido médio. Enquanto o ouvido interno é o conversor, convertendo o sinal sonoro em impulso a ser conduzido, pelo nervo auditivo, ao córtex cerebral, ouvido médio e o externo são responsáveis pela amplificação desse sinal, por meio do aumento do movimento da membrana basilar, amplificação que só ocorre devido às proteínas motoras presentes na membrana ciliada externa, tais como a prestina. Dessa forma, o ouvido externo conduz as vibrações sonoras inicialmente para a cadeia ossicular para que depois chegue à cóclea, no ouvido interno.^{1,3,9} A cóclea é uma estrutura cheia de perilinfa, que fica em espiral em torno de um pilar central, o modiolus.

Outrossim, as células que de fato compõem o órgão de Corti, no ouvido interno, são as células ciliadas internas (CCI), geradoras do impulso elétrico, e externas, amplificadoras. Diferentemente de outras células cerebrais, as células ciliadas cocleares não possuem axônios: quem realiza as sinapses são neurônios dentro do gânglio espinal, que possuem axônios periféricos, assim compondo o nervo auditivo.¹⁰

Para que haja a formação e a propagação desse impulso, primeiramente as CCI têm que ser despolarizadas pela entrada de íons potássio, e, em seguida, ocorre a liberação do glutamato, neurotransmissor excitatório que leva o estímulo elétrico ao córtex cerebral. Sabe-se que 95% das fibras nervosas auditivas recebem conteúdo das CCI, sendo através desse processamento que os impulsos chegam à área 41 de Brodmann.^{1,2,10}

É válido ressaltar o comum quadro de perda auditiva neurosensorial, que geralmente ocorre devido à infecções virais e bacterianas que levam ao acúmulo de fluido e até trauma inesperado na orelha.¹¹ Desse modo, sabe-se que esses acometimentos levam à degradação da orelha interna, ou seja, de suas células ciliadas que carregam o som: quando a lesão é nas células ciliadas externas (CCE), células responsáveis por apenas 5% da transmissão dos impulsos ao nervo auditivo, as perdas auditivas não são maiores

que 50db em baixa frequência. Entretanto, quando ultrapassa esse limiar, há lesão das CCE e CCI, o que é preocupante, pois as CCI são as encarregadas por 95% da transmissão, além do fato de que as células cocleares, quando lesionadas, não se regeneram.¹²

Vale evidenciar que as poucas sinapses realizadas pelas CCE são em neurônios específicos do gânglio espiral, neurônios capazes de realizar contrações em seus corpos celulares, ou seja, podem alterar a dinâmica de rigidez/flexibilidade da membrana. O processo de alteração de determinado som transmitido pela via auditiva, inclusive, ocorre devido ao enrijecimento dos corpos celulares neuronais, capazes de amortecer a excitação das CCE. Como as CCE recebem informações corticais por via direta, o córtex pode iniciar mudanças para proteger a saúde das células ciliadas na presença de ambientes barulhentos.¹³

Quanto às vias sensoriais da visão, é fundamental compreender que ela é um processo de tradução do reflexo da luz, pelos objetos do ambiente, em uma imagem: de um ponto de vista físico, o olho é análogo a uma câmera, que irá focar a luz em uma superfície utilizando uma abertura ajustável, a pupila, e uma lente. Desse modo, a luz que entra no olho é focalizada na retina através do cristalino (lente) e os fotorreceptores contidos na retina transduzem a energia contida naquele fóton de luz, radiação eletromagnética ($E=hf$), em energia elétrica, que será processada, por vias neurais específicas, em imagens visuais.¹

As células sensoriais neuroepiteliais, bastonetes e cones, são responsáveis por receber o estímulo visual, que será conduzido aos protoneurônios (NSPs), que aqui são representados pelas células bipolares da retina, e depois se dirigirá aos deutoneurônios (NSSs), localizados na camada ganglionar da retina, de onde será conduzido até o núcleo geniculado lateral e, posteriormente, para o córtex cerebral, mais especificamente no lobo occipital, através dos neurônios sensoriais terciários (diencéfalo-corticais).³

O olho, nesse sentido, possui duas câmaras separadas por uma lente, o cristalino, que é suspensa por zônulas ciliares, ligamentos transparentes focalizadores de luz. A câmera posterior à lente é muito maior que a anterior, chamada de câmara postrema, contém uma substância que auxilia na manutenção do formato ocular do olho, o humor vítreo, enquanto que a câmera anterior da lente contém o humor aquoso, um líquido com uma concentração relativamente baixa de proteínas.

Sendo assim, a luz, por meio da córnea, adentra a superfície anterior do olho e, após passar pela pupila, chega até a lente: é por meio do trabalho conjunto da córnea e da lente que a direção dos raios de luz é desviada para a retina.¹⁴

Em sequência, após a focalização na retina, a luz é encaminhada ao disco óptico, que é o lugar no qual os neurônios da via visual configuram o nervo óptico, II par craniano, e também é o local de onde os neurônios sairão em direção ao quiasma óptico, no encéfalo.¹

Além disso, sabe-se que a base do nervo óptico é composta por uma camada de células ganglionares, que contém os corpos celulares, e por uma camada de fibras nervosas, que contém dos axônios que posteriormente atravessam a retina. Quanto às fibras, há dois tipos: nasais e temporais, controlando os campos visuais, fibras que irão se fundir no disco óptico e se direcionam para fora do olho, compondo a parte orbital do nervo óptico. Como se sabe, o nervo é circundado pela dura-máter, o que permite a livre movimentação do LCR entre a abóbada craniana interna e o olho, enquanto os axônios saem da órbita pela abertura do forame orbitário, conjuntamente com fibras simpáticas e com a artéria oftálmica.¹⁵

Ao adentrar no canal óptico, há um túnel de osso responsável pela proteção do nervo, até que dois nervos ópticos unam-se e formem o quiasma óptico, localizado atrás da haste pituitária. É nesse ponto que as fibras temporais do olho direito se decussam para se unirem às fibras nasais do olho esquerdo. Após a formação do quiasma, os nervos continuam como dois tratos distintos.¹⁶

O trato óptico, então, segue por um caminho posterior ao local onde os axônios geralmente fazem sinapse, que é no núcleo geniculado lateral do mesencéfalo, considerado como uma extensão posterolateral talâmica, ou seja, são neurônios que fazem sinapses na via talâmica, finalizando sua trajetória no córtex visual do lobo occipital. Uma minoria axonal, por outro lado, segue para o colículo superior e para os núcleos de Edinger-Westphal, constituindo as fibras que irão permitir a inervação parassimpática pupilar.¹⁷

É essencial ter consciência de que o olho é protegido pela órbita, uma cavidade óssea formada por 7 ossos da face e que a pupila representa uma variável óstio de abertura através do qual a luz pode adentrar o olho, dependendo dos movimentos dos músculos ao seu redor e sabendo que são os nervos troclear, abducente e oculomotor que innervam estes músculos.²

CONCLUSÃO

Há evidências que sugerem que a codificação olfativa primária depende do processamento neural no bulbo olfativo, ocorrendo descargas específicas e padrões diferentes de acordo com o odor, tendo receptores de membranas acoplados à proteína G. Além disso, é a única via sensorial que não se atrela à via talâmica.

Também há evidências que descrevem que o GC é capaz de ser porta de entrada de diversas modalidades sensoriais gustativas advindas da cavidade oral, também contendo nociceptores polimodais e receptores oro-gastrointestinais modulados por estados de saciedade, operando como um circuito integrativo multissensorial.

Ademais, há evidências que comprovam que a as informações auditivas são transmitidas pelo cérebro por dois caminhos: a via auditiva primária, transmissora exclusiva de informações cocleares e que possuem os receptores auditivos de fato, e a via não primária, vestibular, que realiza a transdução de todas as mensagens sensoriais.

Há evidências que descrevem que a maioria dos axônios neuronais visuais fazem sinapse no núcleo geniculado lateral, ou seja, na principal extensão talâmica, havendo dois tipos de fibras visuais que regem a formação do campo visual.

Conclui-se, portanto, a necessidade de se conhecer amplamente a respeito da arquitetura funcional do córtex cerebral e da condução dos impulsos nervosos nas diversas vias neurosensoriais e a forma que elas processam e que traduzem a informação recebida, a fim de que se possa conectar e justificar os processos fisiológicos naturais do corpo humano por meio da constatação neural.

REFERÊNCIAS

1. Silverthorn DU. Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada. 7ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.
2. Moreira ES. Vascularização arterial do sistema nervoso (encéfalo e medula espinhal), retorno venoso. Barreiras hemato-encefálicas, sistema ventricular, plexo coróide e meninges. Coleção monografias neuroanatômicas funcionais. 2017;25 (2):1-92.
3. Rodrigues FV. "Fisiologia Sensorial". Revista Da Biologia. 2018;5(1):25-33.
4. Krueger-Beck, Eddy et al. Potencial de ação: do estímulo à adaptação neural. Fisioterapia em Movimento. 2011;24(3):535-547.
5. Pinching AJ, Powell TP. The neuropil of the glomeruli of the olfactory bulb. J Cell Sci. 1971;9(2):347-377.
6. Sarnat HB, Flores-Sarnat L, Wei XC. Olfactory Development, Part 1: Function, From Fetal Perception to Adult Wine-Tasting. J Child Neurol. 2017;32(6):566-578.
7. Katz DB, Simon SA, Nicolelis MAL. Dynamic and multimodal response of gustatory cortical neurons. J Neurosci. 2001;21:4478-4489.
8. Sundaram VK, Massaad C, Grenier J. Liver X Receptors and Their Implications in the Physiology and Pathology of the Peripheral Nervous System. J Mol Scie. 2019;20(17):4192.
9. Delacroix L, Malgrange B. Cochlear afferent innervation development. Hear Res. 2015;330(Pt B):157-69.
10. Liberman MC, Kujawa SG. Cochlear synaptopathy in acquired sensorineural hearing loss: Manifestations and mechanisms. Scie Dir. 2017.
11. Nagaoka J. Perda auditiva neurosensorial súbita idiopática: evolução na presença de hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e dislipidemias. Braz J Otorinol. 2010;76(3):363-369.
12. Ciganović N, Warren RL, Keçeli B, Jacob S, Fridberger A, Reichenbach T. Static length changes of cochlear outer hair cells can tune low-frequency hearing. PLoS Comput Biol. 2018;14(1):e1005936.
13. Coomes DL, Schofield BR. Projections from the auditory cortex to the superior olivary complex in guinea pigs. Eur J Neurosci. 2004;19(8):2188-200.
14. Celesia GG, DeMarco PJ. Anatomy and physiology of the visual system. J Clin Neurophysiol. 1994;11(5):482-92.
15. De Moraes CG. Anatomy of the visual pathways. J Glaucoma. 2013;22:S2-7.
16. Kelts EA. The basic anatomy of the optic nerve and visual system (or, why Thoreau was wrong). NeuroRehab. 2010;27(3):217-22.
17. Reese BE. Development of the retina and optic pathway. Vision Res. 2011;51(7):613-32.

54 - Impacto da Pandemia de COVID-19 nos Cuidados Neurocirúrgicos Pediátricos em um Cenário de País em Desenvolvimento

Impact of the COVID-19 Pandemic on Pediatric Neurosurgical Care in a Developing Country Setting

Raquel Queiroz Sousa Lima²

Vitória Cristina Almeida Flexa Ribeiro²

Gabrielle Benevides Lima²

Patrícia Pereira de Andrade²

Carlos Eduardo Barros Jucá^{1,2}

¹ Departamento de Neurocirurgia Pediátrica, Hospital Infantil Albert Sabin (HIAS);

² Universidade de Fortaleza (UNIFOR).

Introdução: A pandemia de coronavírus (COVID-19) impactou o sistema de saúde em todos os aspectos, sobretudo nos países em desenvolvimento. Diversas especialidades foram afetadas com redução substancial no cuidado e no tratamento dos pacientes, principalmente as especialidades cirúrgicas com a redução no número de procedimentos. Nesse contexto, a neurocirurgia pediátrica também sofreu importante interferência durante a pandemia. **Objetivo:** Analisar o impacto da pandemia de coronavírus em um centro de referência em neurocirurgia pediátrica do Nordeste do Brasil, quanto ao número e tipos de procedimentos realizados antes e após o início da pandemia de COVID-19, identificando os principais prejuízos para assistência neurocirúrgica infantil. **Método:** Estudo retrospectivo e transversal dos procedimentos neurocirúrgicos realizados em um hospital pediátrico de referência no Nordeste do Brasil entre 2017 e 2021. Os dados foram obtidos a partir de registros do bloco cirúrgico e foram avaliados de acordo com o tipo de procedimento. O impacto da pandemia de COVID-19 foi avaliado por comparação entre o período pré-pandemia e o período pandêmico, analisando as cirurgias canceladas mais frequentes em 2020. **Resultados:** Foram realizadas 1550 cirurgias no período pré-pandemia (de 2017 a 2019, com aumento anual de 6%), em comparação com 941 cirurgias no período pandêmico. A comparação entre 2019 e 2020 mostrou 551 e 493, respectivamente (redução de 10,5% em comparação com um cenário anterior com crescimento anual de 6%). Ao comparar dois biênios, 2018-2019 e 2020-2021, houve diminuição no total de cirurgias (1.068 para 941) (11,9%), principalmente cranioestenose (19 para 13) (31,5%), tumor cerebral (116 a 85) (26,7%) e disrafismo (45 a 38) (15,5%). Os procedimentos mais cancelados foram as cirurgias eletivas: disrafismo fechado (30 a 17) (43,3%), cranioestenose (10 a 6) (40%) e tumores (48 a 41) (14,6%). **Conclusão:** No contexto de um serviço de neurocirurgia pediátrica de um país em desenvolvimento, que passava por uma transição de procedimentos de baixa complexidade para procedimentos de alta complexidade, a pandemia de COVID-19 provocou uma diminuição no total de intervenções, representando um retrocesso no cenário anterior. A pandemia influenciou negativamente no número de procedimentos eletivos e gerou um importante impacto social negativo no cuidado das crianças.

Palavras-chave: Neurocirurgia pediátrica; Neurocirurgia; COVID-19; Pandemia de COVID-19.

REFERÊNCIAS

1. Ahluwalia R, Rocque BG, Shannon CN, Blount JP. The impact of imposed delay in elective pediatric neurosurgery: an informed hierarchy of need in the time of mass casualty crisis. *Childs Nerv Syst.* 2020;36(7):1347-1355.
2. Arimappamagan A, Vilanilam G, Pandey P. Is Elective Neurosurgery Justified During COVID-19 Pandemic? *Neurol India.* 2021 Jan-Feb;69(1):21-25.
3. Bajunaid K, Alatar A, Alqurashi A, et al. The longitudinal impact of COVID-19 pandemic on neurosurgical practice. *Clin Neurol Neurosurg.* 2020;198:106237.
4. Ballesterio MFM, Furlanetti L, de Oliveira RS. Pediatric neurosurgery during the COVID-19 pandemic: update and recommendations from the Brazilian Society of Pediatric Neurosurgery. *Neurosurg Focus.* 2020;49(6):E2.
5. Caruso JP, Swartz K, Mazzola C, et al. The Financial Impact of the COVID-19 Pandemic on Neurosurgery Practice in Spring 2020. *World Neurosurg.* 2021;153:e1-e10.
6. Dave P, Pakhchanian H, Tarawneh OH, et al. Trends in United States pediatric neurosurgical practice during the COVID-19 pandemic. *J Clin Neurosci.* 2022;97:21-24.
7. Feng AY, Garcia CA, Jin MC, et al. An Analysis of Public Interest in Elective Neurosurgical Procedures During the COVID-19 Pandemic Through Online Search Engine Trends. *World Neurosurg.* 2021;148:e282-e293.
8. Goyal N, Venkataram T, Singh V, Chaturvedi J. Collateral damage caused by COVID-19: Change in volume and spectrum of neurosurgery patients. *J Clin Neurosci.* 2020;80:156-161.
9. Jean WC, Ironside NT, Sack KD, Felbaum DR, Syed HR. The impact of COVID-19 on neurosurgeons and the strategy for triaging non-emergent operations: a global neurosurgery study. *Acta Neurochir (Wien).* 2020;162(6):1229-1240.
10. Khalafallah AM, Jimenez AE, Lee RP, et al. Impact of COVID-19 on an Academic Neurosurgery Department: The Johns Hopkins Experience. *World Neurosurg.* 2020;139:e877-e884.
11. Meybodi KT, Habibi Z, Nejat F. The effects of COVID-19 pandemic on pediatric neurosurgery practice and training in a developing country. *Childs Nerv Syst.* 2021;37(4):1313-1317.
12. Onyeaka H, Anumudu CK, Al-Sharify ZT, Egele-Godswill E, Mbaegbu P. COVID-19 pandemic: A review of the global lockdown and its far-reaching effects. *Sci Prog.* 2021;104(2):368504211019854.
13. Patel PD, Kelly KA, Reynolds RA, et al. Tracking the Volume of Neurosurgical Care During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *World Neurosurg.* 2020;142:e183-e194.
14. Søreide K, Hallet J, Matthews JB, et al. Immediate and long-term impact of the COVID-19 pandemic on delivery of surgical services. *Br J Surg.* 2020;107(10):1250-1261.
15. Summers J, Baribeau D, Mockford M, et al. Supporting Children With Neurodevelopmental Disorders During the COVID-19 Pandemic. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2021;60(1):2-6.
16. Venkataram T, Goyal N, Dash C, et al. Impact of the COVID-19 Pandemic on Neurosurgical Practice in India: Results of an Anonymized National Survey. *Neurol India.* 2020;68(3):595-602.

65 - Medida da Espessura da Bainha do Nervo Óptico na Avaliação da Pressão Intracraniana em Pacientes Neurológicos com Covid-19

Optic Nerve Sheath Diameter as Marker of Intracranial Hypertension in Covid-19 Patients with Neurological Symptoms

Thailane Marie Feitosa Chaves^{1,2}

Mariana Luiza de Acioly Rodrigues¹

Jesuíno Albino¹

Rita de Cassia Ferreira Valença Mota^{1,2}

Rodrigo Marques Moreira¹

Emídio Cavalcanti de Albuquerque³

Maria Carolina Martins de Lima²

¹ MD, MSc, Neurosurgeon, Metropolitan Hospital Oeste Pelópidas Silveira IMIP/SES/SUS, Recife, Post-graduation Program in Neuropsychiatry and Behavior Sciences, Federal University of Pernambuco;

² RN, Nurse, Metropolitan Hospital Oeste Pelópidas Silveira IMIP/SES/SUS, Recife, Pernambuco, Brazil;

³ MD, Intensive Care Medicine, Metropolitan Hospital Oeste Pelópidas Silveira IMIP/SES/SUS, Recife, Pernambuco, Brazil;

⁴ MSc, Statistics and Biostatistics, Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira – IMIP;

⁵ MD, PhD, Neurosurgeon, Post-graduation Program in Neuropsychiatry and Behavior Sciences, Federal University of Pernambuco.

Corresponding Author:

Thailane Marie Feitosa Chaves, MD, MSc

Neurosurgeon

Metropolitan Hospital Oeste Pelópidas Silveira IMIP/SES/SUS

Post-graduation Program in Neuropsychiatry and Behavior Sciences

Federal University of Pernambuco

E-mail: thailanemarie@gmail.com

- Research Ethics Committee Approval: CEP-IMIP under CAAE 37330720.7.0000.5201.

ABSTRACT

Introduction: Despite advances in knowledge of COVID-19, there are still gaps in its understanding, particularly the role of intracranial-hypertension (ICH) in COVID-19 patients with neurological symptomatology. **Objectives:** to analyze intracranial pressure (ICP) through optic nerve sheath diameter (ONSD) in patients with and without COVID-19. **Materials and methods:** Cranial computed tomography (CCT) scans at admission (first 24h) of patients with positive SARS-CoV-2-RT-PCR were compared with similar patients from a pre-pandemic period. All CCT are part of the Institutional-Clinical-Image-Databank (BIC-HPS), which automatically stores exams since Oct/2014. **Results:** The groups were similar: a) age ($p=0.688$); b) gender ($p=0.784$); and c) comorbidities: hypertension ($p=0.299$), diabetes-2 ($p=0.094$). In the COVID-19-group, increased ONSD occurred in 24% of cases. Other ICH markers were present in 1-28% of these patients. Deaths were more frequent in COVID-19-group (32.8% vs 9.3%, $p<0,001$), as well as unfavorable functional outcomes (64.7% vs 36%, $p<0,001$). **Conclusions:** ICH, inferred using ONSD at initial CCT, seemed to have a role in neurological symptoms and outcomes, in a fraction of COVID-19 patients. Other ICH markers, as midline-shift and cisternal-effacement have shown strong relationships with functional-outcomes, possibly for being markers of exhausted complacency and imminent herniation, which may signal active evaluation of ONSD as early marker of ICH amenable to treatment.

Keywords: Coronavirus; COVID-19; Optic nerve; Tomography; Nervous System

RESUMO

Introdução: Apesar dos avanços no conhecimento da COVID-19, o papel da hipertensão intracraniana (HIC) na fisiopatogênese de sintomas neurológicos ainda merece investigação. **Objetivo:** Analisar pressão-intracraniana, pela medida do diâmetro-da-bainha-do-nervo-óptico (DBNO), em tomografias computadorizadas de crânio (TCC) de pacientes com e sem COVID-19. **Materiais e métodos:** Foram utilizadas TCCs admissionais (primeiras 24h) de pacientes com SARS-CoV-2-RT-PCR-positivo e comparados com pacientes do período pré-pandemia. As tomografias pertencem ao Banco-de-Imagens-Clínicas-Institucional, que armazena automaticamente exames desde out/2014. **Resultados:** Os grupos foram semelhantes: a) idade; b) sexo ($p=0,688$ e $p=0,784$); e c) comorbidades (hipertensão ($p=0,299$), diabetes-2 ($p=0,094$)). No grupo-COVID-19, aumento do DBNO ocorreu em 24% dos casos. Outros marcadores de HIC foram vistos em 1-28% desses casos. Óbitos foram mais frequentes no grupo COVID-19 (32,8% vs 9,3%, $p<0,001$), bem como desfechos desfavoráveis (64,7% vs 36%, $p<0,001$). Resultado pobre esteve relacionado a aumento do DBNO (15,8%), desvio das estruturas da linha-média (83,3%) e cisternas apagadas (100%). **Conclusões:** HIC, inferida pelo DBNO nas TCCs admissionais, parece ter papel na sintomatologia neurológica e desfecho de pacientes com COVID-19. Outros marcadores de HIC (desvio da linha média e cisternas apagadas) se mostraram fortemente relacionados a desfechos desfavoráveis, provavelmente por sinalizarem esgotamento da complacência e herniação cerebral iminente, o que favorece a busca do DBNO como marcador precoce de HIC.

Palavras-chave: *Coronavírus; COVID-19; Nervo óptico; Tomografia; Sistema nervoso*

REFERÊNCIAS

1. Archie SR, Cucullo L. Cerebrovascular and Neurological Dysfunction under the Threat of COVID-19: Is There a Comorbid Role for Smoking and Vaping? *Int J Mol Sci.* 2020;21(11):3916.
2. Corrêa DG, Hygino da Cruz LC Jr, Lopes FCR, et al. Magnetic resonance imaging features of COVID-19-related cranial nerve lesions. *J Neurovirol.* 2021;27(1):171-177.
3. Moonis G, Filippi CG, Kirsch CFE, Mohan S, Stein EG, Hirsch JA, Mahajan A. The Spectrum of Neuroimaging Findings on CT and MRI in Adults With COVID-19. *AJR Am J Roentgenol.* 2021;217(4):959-974.
4. Casagrande M, Fitzek A, Spitzer M, et al. Detection of SARS-CoV-2 genomic and subgenomic RNA in retina and optic nerve of patients with COVID-19. *Br J Ophthalmol.* 2022;106(9):1313-1317.
5. Hayreh SS. Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure. *Prog Retin Eye Res.* 2016;50:108-44.
6. Liu M, Yang ZK, Yan YF, Shen X, Yao HB, Fei L, Wang ES. Optic Nerve Sheath Measurements by Computed Tomography to Predict Intracranial Pressure and Guide Surgery in Patients with Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg.* 2020;134:e317-e324.
7. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema). London, England: London University; 1965a. p. 1-580.
8. Synek V, Reuben JR, Du Boulay GH. Comparing Evans' index and computerized axial tomography in assessing relationship of ventricular size to brain size. *Neurology.* 1976;26(3):231-3.
9. Brix MK, Westman E, Simmons A, et al. The Evans' Index revisited: New cut-off levels for use in radiological assessment of ventricular enlargement in the elderly. *Eur J Radiol.* 2017;95:28-32.
10. Bispo EJS, De Lima MCM. Mapeamento geodemográfico do acidente vascular encefálico no Recife. HOSPITAL PELÓPIDAS SILVEIRA IMIP/SES/SUS – Repositório Institucional. Recife. 2015.
11. Orientações para a rede assistencial – Manejo Clínico do paciente com COVID-19. Secretaria de Saúde do Governo do Estado de Pernambuco. Version 1.0. Available in: <http://portal.saude.pe.gov.br/noticias/secretaria/covid-19-ses-pe-atualiza-protocolo-de-manejo-clinico>.
12. Secretaria Estadual de Saúde, Sistema Único de Saúde, Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, Hospital Pelópidas Silveira. Panfleto Educativo COVID-19: Medidas de Prevenção. Panfleto. Recife. 2021.
13. Fernando SM, Tran A, Cheng W, et al. Diagnosis of elevated intracranial pressure in critically ill adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2019;366:l4225.

14. Carney N. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. 4ª ed. Neurocir. 2016;80(1):6-15.
15. Kalantari H, Jaiswal R, Bruck I, Matari H, Ghobadi F, Weedon J, Hassen GW. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Emerg Med*. 2013;31(11):1595-7.
16. Kim DY, Kim SY, Hong DY, Sung BY, Lee S, Paik JH, Jung HM. Comparison of ultrasonography and computed tomography for measuring optic nerve sheath diameter for the detection of elevated intracranial pressure. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021;204:106609.
17. Major R, Girling S, Boyle A. Ultrasound measurement of optic nerve sheath diameter in patients with a clinical suspicion of raised intracranial pressure. *Emerg Med J*. 2011;28(8):679-81.
18. Ossoinig KC, Cennamo G, Frazier-Byrne S. Echographic differential diagnosis of optic-nerve lesions. In: *Ultrasonography in ophthalmology*. Springer, Dordrecht, 1981. p. 327-332.
19. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Ann Emerg Med*. 2007;49(4):508-14.
20. Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *Eur J Ultrasound*. 2002;15(3):145-9.
21. Lee HC, Lee WJ, Dho YS, Cho WS, Kim YH, Park HP. Optic nerve sheath diameter based on preoperative brain computed tomography and intracranial pressure are positively correlated in adults with hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018;167:31-35.
22. Vaiman M, Sigal T, Kimiagar I, Bekerman I. Noninvasive assessment of the intracranial pressure in non-traumatic intracranial hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2016;34:177-181.
23. Lindner T, Langner S, Graessl A, et al. High spatial resolution in vivo magnetic resonance imaging of the human eye, orbit, nervus opticus and optic nerve sheath at 7.0 Tesla. *Exp Eye Res*. 2014;125:89-94.
24. Altunisik E, Sut SK, Sahin S, Baykan AH. Is Increased Intracranial Pressure a Factor in Persistent Headache After Coronavirus Disease 2019? *J Nerv Ment Dis*. 2021;209(9):640-644.

86 - Uso de Células-Tronco para Tratamento de Glioblastoma: revisão integrativa

Use of Stem Cells for the Treatment of Glioblastoma: integrative review

Amanda Gabriele Coelho Rodrigues Melo¹
Suzana Patricia Santos Rodrigues²
Gabriel Lopes de Pinho³
Lucas Beleza Bezerra Soares²
Larissa Lopes Pinho⁴
Beatriz Trajano Costa da Silva³
Stefany Cristina Rodrigues Aguiar³
Yasmin Alves Peterson⁵
Mariusi Glasenapp dos Santos⁶
Júlia Mina Firmiano Cyrino⁷
Luiz Severo Bem Junior⁸
Herika Karla Negri Brito⁹
Carlos Alexandre Gomes Passarinho Menezes¹⁰
Amanda Gonçalves de Faria³
Laís Duran Luz³
Arton Gabriel Coelho Rodrigues Melo¹¹
Marifrancy Alves Batista⁴
Cristóvão Pereira Neto¹²

¹ Universidade de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP;

² Universidade Federal do Maranhão, Pinheiros, MA;

³ Centro Universitário Serra dos Órgãos, Maricá, RJ;

⁴ Centro Universitário Serra dos Órgãos, Teresópolis, RJ;

⁵ Universidade de Santa Cruz do Sul, Santa Cruz do Sul, RS;

⁶ Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS;

⁷ Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS;

⁸ Centro Universitário Unifacisa, Recife, PE;

⁹ Departamento de Neurocirurgia, Hospital da Restauração, Recife, PE;

¹⁰ Universidade de Ribeirão Preto, Guarujá, SP;

¹¹ Faculdade metropolitana de Manaus- FAMETRO, Manaus, AM;

¹² Instituto Metropolitano de Ensino Superior - UNIVAÇO, Ipatinga, MG.

Autor correspondente:

Amanda Gabriele Coelho Rodrigues Melo
Acadêmica da Universidade de Ribeirão Preto
Ribeirão Preto, São Paulo
E-mail: amandragabi@icloud.com

- Os autores declaram não possuírem conflitos de interesse.

RESUMO

O Glioblastoma é o mais comum e mais agressivo tumor maligno de cérebro em adultos. Em geral, pacientes diagnosticados com a doença têm um prognóstico ruim, sendo a expectativa de sobrevivência em média de dois anos. Os tratamentos atuais incluem ressecção cirúrgica para remoção do tumor, radioterapia e quimioterapia. Nesse contexto, nas últimas décadas, diversos ensaios clínicos têm demonstrado a eficácia do uso de células-tronco (CT) para combater os agentes tumorais com vista

ao desenvolvimento de tratamentos mais efetivos. Após a análise e leitura de estudos selecionados, foi possível evidenciar que as CT, conceitualmente, apresentam uma capacidade potencial de autorreplicação e diferenciação, além de uma capacidade migratória para local tumoral. Sendo assim, estratégias sob ações enzimáticas estão sendo empregadas como um tratamento inovador para o tratamento do câncer, criando artificialmente uma citotoxicidade seletiva e local para células tumorais, deixando as células normais ilesas. Os estudos pré-clínicos demonstraram que a entrega de CT de vários agentes terapêuticos resulta em melhor direcionamento, distribuição e eficácia do tumor quando comparado com outros métodos. Dessa forma, os resultados obtidos no estudo deste modelo de tratamento são promissores, pois apresentam eficácia e evidenciam novos caminhos terapêuticos sob o progresso nas tecnologias de bioengenharia, gerando nanopartículas e nanobastões que serão conjugados com células-tronco glioma-trópicas, que tendem a ter potencial de ação sob as células acometidas pelo glioblastoma e neutralidade quanto aos tecidos saudáveis. Logo, podemos perceber que devido ao potencial de diferenciação das CT, sua utilização como terapêutica pode evidenciar uma alternativa.

Palavras-chave: *Glioblastomas; Células-tronco; Imunoterapia*

ABSTRACT

Glioblastoma is the most common and most aggressive malignant brain tumor in adults. In general, patients diagnosed with the disease have a poor prognosis, with the average survival expectancy being two years. Current treatments include surgical resection to remove the tumor, radiotherapy, and chemotherapy. In this context, in recent decades, several clinical trials have demonstrated the efficacy of using stem cells (SC) to combat tumor agents with a view to developing more effective treatments. After the analysis and reading of selected studies, it was possible to evidence that SC, conceptually, has a potential capacity for self-replication and differentiation, in addition to a migratory capacity to the tumor site. Thus, strategies under enzymatic actions are being employed as an innovative treatment for cancer treatment, artificially creating a selective and local cytotoxicity for tumor cells, leaving normal cells unharmed. Preclinical studies have shown that CT delivery of various therapeutic agents results in improved tumor targeting, distribution and efficacy when compared to other methods. Thus, the results obtained in the study of this treatment model are promising, as they show efficacy and highlight new therapeutic avenues under the progress in bioengineering technologies, generating nanoparticles and nanobastons that will be conjugated with glioma-tropic stem cells, which tend to have potential action on the cells affected by glioblastoma and neutrality as to healthy tissues. Therefore, we can perceive that due to the differentiation potential of TC, its use could be a therapeutic alternative.

Keywords: *Glioblastomas; Stem Cells; Immunotherapy*

INTRODUÇÃO

Segundo a classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS), de 2021, os tumores que afetam o sistema nervoso central (SNC) podem ser divididos em grandes grupos, dos quais vale destacar os tumores primários (neuroepiteliais, meninges, nervos cranianos e paraespinhais, germinativos, região selar e hematopoiéticos) e os tumores secundários ou metastáticos¹. Os gliomas são tumores neuroepiteliais originados de células da glia que correspondem a 15% dos tumores primários e são os principais tumores malignos

do SNC, aproximadamente 80%. Astrocitomas, oligodendrogliomas e oligoastrocitomas são exemplos desse grupo².

O glioblastoma é o tumor maligno mais comum e agressivo dos astrocitomas e seu prognóstico continua bastante limitado apesar dos avanços no diagnóstico e tratamento³. A abordagem terapêutica do glioma é difícil em virtude, principalmente, do seu caráter infiltrativo, características morfofuncionais diversas que expressam diferentes marcadores neuronais e sua elevada resistência à radioterapia e quimioterapia⁴. Tais características justificam a alta recorrência da doença e a baixa eficácia dos

tratamentos atuais⁵.

Recentemente, estudos foram publicados pela Nature Communications junto a pesquisadores do Centro de Química Medicinal (CQMED), sobre a descoberta de moléculas que desaceleram o desenvolvimento desse tipo de câncer cerebral a partir de células-tronco tumorais cultivadas em laboratório e camundongos.

Motivados pela dificuldade de encontrar-se tratamentos para esse tipo de câncer cerebral altamente agressivo, constataram que a problemática é atribuída à presença de células-tronco tumorais que impulsionam o crescimento do glioblastoma e confere resistência aos tratamentos⁶.

O presente estudo objetiva analisar os estudos mais recentes, dos últimos 5 anos, sobre as expectativas da utilização de células-tronco para fins de tratamento de tumor cerebral, especificamente o glioblastoma.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa usando o banco de dados online em plataformas como: Scielo, PubMed, Lilacs e Google acadêmico. Foram utilizados tais descritores: (1) glioblastomas, (2) tratamento (3) imunoterapia, (4) nanopartículas e (5) células-tronco neurais. A pesquisa foi realizada nos meses de setembro a outubro de 2022, buscando artigos publicados em inglês e português nos últimos 5 anos. Foram encontrados um total de 1115 artigos, dos quais foram selecionados um total de 13 artigos que atendiam aos objetivos propostos em relação às expectativas terapêuticas da utilização de células-tronco.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Sabe-se que a terapêutica aplicada atualmente em casos de pacientes com glioblastoma inclui uma abordagem cirúrgica, procedimento caracterizado pela ressecção do tumor, além de também ser procedido concomitantemente à radioterapia e, posteriormente, à quimioterapia adjuvante. No entanto, é válido ressaltar que a ressecção cirúrgica apresenta certas limitações, sendo a dificuldade em retirar totalmente o tumor, o qual é invasivo, de forma segura e preservando estruturas cerebrais importantes⁸. Somado a este fato, há também limitações no

tratamento medicamentoso do glioblastoma, uma vez que poucos medicamentos ultrapassam a barreira hematoencefálica. Ademais, aqueles que a ultrapassam se distribuem pelo cérebro atingindo tanto células tumorais, quanto células normais⁹. Assim sendo, estudos com novas alternativas para o tratamento do glioblastoma vêm sendo realizados, a exemplo de pesquisas com o uso de células-tronco no tratamento de glioblastomas.

Estudos realizados nos últimos anos afirmam a capacidade das células-tronco de migrarem até o local do tumor cerebral, isto é, denota uma forma alternativa ao tratamento, uma vez que tais células podem levar diferentes agentes terapêuticos em áreas tumorais.

Segundo Calinescu et al., testes utilizando células-tronco neurais humanas foram realizados em um modelo de rato com glioblastoma, em que evidenciou uma grande migração dessas células com eficácia em atingir o tumor com substâncias terapêuticas. Ainda de acordo com tal autor, estudos pré-clínicos e clínicos relatam que a administração local de células-tronco tem se mostrado uma importante via, tendo boa eficácia⁹.

Segundo estudos em que foi preconizado o isolamento, cultivo e caracterização das células-tronco de glioblastoma, tumor maligno agressivo com caráter infiltrativo e difícil tratamento, com o intuito de entender a gênese dos tumores cerebrais. Identificou-se a célula responsável pela origem e disseminação, o marcador CD133 como preditor molecular do processo de seleção de células-tronco, o qual é capaz de iniciar a formação de um novo tumor ou de metástase, sendo sua natureza definida pela formação de subesferas tumorais de glioblastomas.

Essas subesferas foram descritas como agregados celulares ou conjunto clonogênico de células caracterizadas imunofenotipicamente pela expressão de marcadores como GFAP (proteína ácida fibrilar glial) – marcador de células gliais normais e neoplásicas (glioma); positivo também em células de Schwann e alguns tumores de glândulas salivares evidenciando a origem glial das células tumorais, bem como nestina, filamento intermediário próprio de células imaturas, estando presente em níveis elevados em células-tronco comprometidas com linhagens de células do SNC.

A salinomicina também é uma opção para o tratamento de glioblastomas, tendo uma limitação potencialmente significativa devido à sua toxicidade para células neurais normais. Os achados morfológicos incluíram perda de

axônios e edema de células de Schwann. Foram encontradas reduções significativas de viabilidade em ambos os tipos de células quando tratadas com salinomicina. Foi descoberto que essa morte estava ocorrendo por apoptose e é resultado da ação das células-tronco. A salinomicina causa uma regulação positiva do sódio intracelular que subsequentemente causa uma regulação positiva do cálcio intracelular devido à reversão dos trocadores $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. Este influxo de cálcio intracelular leva então à apoptose mediado por calpaína e citocromo C^5 .

Com isso, deve-se elucidar novos paradigmas terapêuticos da neuro-oncologia com enfoque na procura por drogas que atuem contra essa subpopulação de células (CD133+), a fim de inibir ou retardar a proliferação de gliomas altamente invasivos e obter um melhor prognóstico⁵.

Além disso, pesquisas recentes revelam que a enzima transcriptase reversa da telomerase é uma oportunidade terapêutica promissora, uma vez que contém o nucleotídeo mais recorrente em gliomas e outros tipos de câncer. A marcação do fator de proteção da telomerase por mecanismos químicos e genéticos pode reduzir a viabilidade e o potencial de mutação da célula tumoral, o que acarreta a regressão de tumores já estabelecidos em camundongos⁷.

Tabela 1. Principais resultados da pesquisa: uso de células tronco para o tratamento de glioblastoma

Autor, ano	Tipo de Estudo
Davis Mary, 2016	Revisão de literatura
Calinescu Anda-Alexandra et al., 2021	Revisão de literatura
Magrath Justin W. et al., 2017	Revisão de literatura
Shaim Hila et al, 2021	Revisão de literatura

CONCLUSÃO

Nessa revisão, pudemos perceber que devido ao potencial de diferenciação das células-tronco,

sua utilização como terapia do tumor cerebral pode ser vista como uma esperança para os pacientes acometidos, haja vista que o tratamento conservador ainda apresenta um prognóstico sombrio. Uma maior compreensão dos processos moleculares responsáveis pela manutenção, plasticidade e resistência das células-tronco tumorais é fundamental para melhorar a nossa capacidade de identificar e marcar essas populações celulares responsáveis por iniciar e propagar células tumorais. Desse modo, apesar de pesquisas evidenciarem progresso nessa terapêutica, ainda há uma necessidade de estudos mais profundos para a eficácia do tratamento, como também há a necessidade de produção de protocolos a fim de que a população científica possa utilizar e os laboratórios possam reproduzir.

REFERÊNCIAS

1. Louis DN, Perry A, Wesseling P, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol.* 2021;23(8):1231-1251.
2. Ostrom QT, Cioffi G, Waite K, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS. CBTUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2014-2018. *Neuro Oncol.* 2021;23(12):iii1-iii105.
3. Brandes AA, Tosoni A, Franceschi E, Reni M, Gatta G, Vecht C. Glioblastoma in adults. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2008;67(2):139-52.
4. Wen PY, Santosh K. Malignant gliomas in adults. *N Engl J Med* 2008; 359:492-507.
5. Pavon LF, Marti LC, Sibov TT, et al. Isolation, cultivation and characterization of CD133+ stem cells from human glioblastoma. *einstein.* 2012;10(2).
6. Sachamitr P, Ho JC, Ciamponi FE, et al. PRMT5 inhibition disrupts splicing and stemness in glioblastoma. *Nat Commun.* 2021;12(1):979.
7. Gimple RC, Bhargava S, Dixit D, Rich JN. Glioblastoma stem cells: lessons from the tumor hierarchy in a lethal cancer. *Genes Dev.* 2019;33(11-12):591-609.
8. Davis ME. Glioblastoma: Overview of Disease and Treatment. *Clin J Oncol Nurs.* 2016;20(5):S2-8.
9. Calinescu AA, Kauss MC, Sultan Z, Al-Holou WN, O'Shea SK. Stem cells for the treatment of glioblastoma: a 20-year perspective. *CNS Oncol.* 2021;10(2):CNS73.

90 - Encefalocele Occipital e Síndrome de Chiari Tipo III: técnica cirúrgica step-by-step e discussão

Occipital Encephalocele and Type III Chiari Syndrome: step by step surgical technique and discussion

Lucas Ribeiro de Moraes Freitas¹

Renan Furtado de Almeida Mendes¹

Glaudir Donato Pinto Júnior¹

Davi Coutinho Marcelino Guerra Leone¹

Marina de Assis Bezerra Cavalcanti Leite¹

João Vitor Andrade Fernandes¹

João de Brito Lira Neto¹

José Alencar de Sousa Segundo²

Breno Nery²

Eduardo Quaggio²

¹ Acadêmico de Medicina, Centro de Ciências Médicas, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, Paraíba, Brasil;

² Departamento de Neurocirurgia, Hospital Beneficência Portuguesa de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil.

Autor Correspondente:

Lucas Ribeiro de Moraes Freitas, Acadêmico de Medicina, Universidade Federal da Paraíba, Rua Engenheiro José Jaime Gomes Pessoa Filho – 58036-155 – Bessa, João Pessoa, Paraíba, Brasil (E-mail: lucasribeirodemf@gmail.com).

- Declaração de conflito de interesses e agência financiadora: Nenhum potencial conflito de interesse foi reportado. Este artigo foi produzido com recursos próprios dos autores.

RESUMO

Introdução: As malformações de Chiari são alterações no desenvolvimento do rombencéfalo e da fossa posterior, comumente associadas à herniação do tronco encefálico e do cerebelo pelo forame magno, além de anomalias medulares e hidrocefalia. Entre as apresentações de malformação de Chiari, os tipos I e II são os mais comuns. Chiari III é uma das formas raras, associada a piores desfechos clínicos. O diagnóstico envolve métodos de imagem e o tratamento de predileção é cirúrgico. O intuito deste relato é mostrar o manejo de um caso de Chiari III com encefalocele occipital. **Relato do caso:** Paciente do sexo feminino, de 6 meses, com quadro de encefalocele não rota, foi diagnosticada por exame de imagem com Chiari tipo III. Evoluiu com quadro de insuficiência respiratória, possivelmente vinculada à compressão do bulbo pela herniação cerebelar. Foram realizados correção da encefalocele occipital e terceiroventriculostomia para tratamento de hidrocefalia obstrutiva por estenose de aqueduto e fossa posterior de pequenas dimensões. Paciente com follow-up de 2 anos, com desenvolvimento neuropsicomotor normal e sem intercorrências. **Conclusões:** O presente caso reafirma que avanços em exames de imagem e nas técnicas cirúrgicas proporcionam melhores diagnósticos e prognósticos em tais pacientes, podendo reduzir ou evitar a incidência de complicações clínicas e mortalidade.

Palavras-chave: *Malformação de Arnold-Chiari, Encefalocele, Hidrocefalia*

ABSTRACT

Background: Chiari malformations are alterations in the development of the hindbrain and posterior fossa, commonly associated with herniation of the brainstem and cerebellum through the foramen magnum, in addition to spinal anomalies and hydrocephalus. Among the presentations of Chiari

malformation, types I and II are the most common. Chiari III is one of the rare forms, associated with worse clinical outcomes. The diagnosis involves imaging methods and the treatment of choice is surgical. The purpose of this report is to show the management of a case of Chiari III with occipital encephalocele. **Case presentation:** A 6-month-old female patient with a non-ruptured encephalocele was diagnosed by imaging with Chiari type III. She evolved with respiratory failure, possibly linked to brainstem compression by cerebellar herniation. Correction of the occipital encephalocele and third ventriculostomy were performed for the treatment of obstructive hydrocephalus due to stenosis of the aqueduct and small posterior fossa. Patient with 2-year follow-up, with normal and uneventful neuropsychomotor development. **Conclusions:** The present case reassures that advances in imaging tests and surgical techniques provide better diagnoses and prognoses in such patients, and may reduce or avoid the incidence of clinical complications and mortality.

Keywords: *Arnold-Chari Malformation, Encephalocele, Hydrocephalus*

INTRODUÇÃO

As malformações de Chiari são alterações no desenvolvimento do rombencéfalo e da fossa posterior, comumente associadas à herniação do tronco encefálico e do cerebelo pelo forame magno, além de anomalias medulares e hidrocefalia. Tal condição pode ser congênita, quando é inerente a defeitos estruturais da formação fetal, ou adquirida. Essa malformação foi primeiramente descrita por Hans Chiari, em 1891, quando foram definidas quatro diferentes apresentações, com critério relacionado à herniação do cerebelo¹.

Mais recentemente, fala-se em até sete tipos de malformação de Chiari², sendo que os tipos I e II são mais comuns. Entre as apresentações mais raras, está o tipo III, que é caracterizado como sendo uma herniação do cerebelo com ou sem o tronco encefálico, associada a encefalocele cervical alta ou occipital baixa. De 1891 até 2014, foi reportado um total de apenas 57 relatos dessa apresentação³, embora já se possa identificar pelo menos mais quatro casos na literatura atualmente⁴⁻⁷.

Há uma série de repercussões anatômicas e clínicas constituindo a síndrome de Chiari tipo III, cabendo ratificar encefalocele, defeitos no osso occipital e na fossa posterior, hidrocefalia, deslocamento caudal do rombencéfalo, bem como citar: siringomielia, anormalidades do mesencéfalo, meningoencefalocele, defeitos nas vértebras cervicais, drenagem venosa aberrante e falência respiratória. Complicações como

essas justificam os piores desfechos clínicos, com alta mortalidade ou severos impactos no desenvolvimento de sobreviventes, quando se compara Chiari III com as malformações tipo I e II³.

No que concerne ao diagnóstico, além do exame físico e das outras manifestações clínicas, pode-se utilizar métodos de imagem, entre os quais são relatados ultrassonografia, tomografia computadorizada (especialmente para a avaliação de anormalidades ósseas) e ressonância magnética. Inclusive, alterações anatômicas costumam ser visualizadas no intraútero, com relato de diagnósticos até a partir de 23 semanas de gestação. De forma geral, o tratamento de predileção é o fechamento da malformação, ressecando o tecido neural na encefalocele e reparando a dura-máter³.

Com base na raridade do quadro e na importância do estudo de suas complicações e condutas, o intuito deste relato é mostrar o manejo de um caso de malformação de Chiari tipo III, com ênfase no passo a passo da técnica de correção da encefalocele occipital.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, lactente, compareceu a serviço especializado de neurocirurgia pediátrica acompanhada pela sua mãe. Na anamnese, a progenitora relatou que realizou pré-natal, mas refere ausência de uso de ácido fólico ou suplementação de ferro durante o período pré-concepcional.

Durante o pré-natal, os exames de

ultrassonografia evidenciaram feto único e vivo com presença de formação cística em região cervical posterior, sendo interrogado um quadro de higroma cístico e encefalocele occipital. Recém-nascido nasceu sem intercorrências e evoluiu de forma estável, observando-se uma encefalocele íntegra.

Em prol de maiores esclarecimentos, após o nascimento, foram solicitados exames de tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) de crânio, que prontamente evidenciaram a presença de malformação de Chiari do tipo III (Figuras 1 e 2). Na RM, destaca-se uma formação cística subcutânea occipital com conteúdo de atenuação líquórica, associada a falha óssea suboccipital mediana, e conteúdo isointenso ao córtex cerebelar. Com o passar dos dias, a paciente evoluiu com quadro de insuficiência respiratória, dando indícios de comprometimento bulbar pela herniação cerebelar. Analisando-se o quadro clínico da paciente e os achados evidenciados pelos exames complementares, optou-se pela realização de uma intervenção cirúrgica aos 6 meses de idade (Figuras 3 e 4).

Para o procedimento, foi feita uma abertura horizontal em forma de elipse, abrindo de maneira abrangente a lesão (Figura 5). Em seguida, fez-se a dissecação ao longo do crânio em todas as direções orientando-se ao defeito ósseo, para individualizar e permitir a ressecção segura e completa do tecido herniado (Figura 6). Feita a ressecção (Figura 7), fez-se o reparo da dura-máter, seguido da sutura da gálea aponeurótica e da pele. Foi realizada correção da encefalocele occipital e uma terceiroventriculostomia endoscópica para tratamento de hidrocefalia obstrutiva por estenose de aqueduto e por fossa posterior de pequenas dimensões (Figura 8). Depois da intervenção bem-sucedida e da recuperação da paciente (Figura 9), ela continua sendo acompanhada há 2 anos e apresenta desenvolvimento neuropsicomotor normal, sem ocorrerem intercorrências.

DISCUSSÃO

A encefalocele occipital (EO) é uma anomalia mesodérmica embrionária que resulta na falha da separação do ectoderma superficial do neuroectoderma. A desordem se manifesta pela saliência do cérebro com ou sem a saliência das meninges através de um defeito existente no crânio. Os pacientes acometidos por essa anormalidade, além de possuírem 60 a 80% de risco de anormalidades estruturais, apresentam 60% de chance de desenvolver em algum momento da vida hidrocefalia⁸.

Embora a lesão possa ser apresentada como

uma desordem isolada, muitas vezes está associada a anomalias congênitas adicionais ou síndromes genéticas⁹. Em aproximadamente metade das crianças com EO, outro defeito de malformação e/ou defeito cromossômico foi diagnosticado¹⁰ e quase 15 a 20% dos recém-nascidos terão outras anomalias, incluindo defeitos no tubo neural, microcefalia, malformações Arnold-Chiari Tipo II ou III, craniossinostose e siringomielia¹¹.

As malformações de Chiari podem ser classificadas em quatro tipos, conforme sua morfologia e gravidade dos defeitos anatômicos, diferenciadas por meio de exames de imagens ou autópsia¹². O tipo I é o mais comum e é caracterizado pelo deslocamento caudal das tonsilas cerebelares e da parte medial e inferior do lobo posterior do cerebelo pelo canal vertebral, acima de 3 a 5 mm a partir do forame magno¹³. Raramente é visto abaixo de C2 e geralmente é diagnosticado na vida adulta¹⁴. A mielomeningocele é ausente e a fossa posterior possui dimensões reduzidas¹⁵; o tipo II é uma anormalidade do sistema nervoso central, está associado a uma mielodisplasia. As hérnias não são apenas tonsilares, mas também do vérmis, quarto ventrículo, bulbo, hemisférios cerebelares e ponte em direção ao canal vertebral. Morfologicamente, ocorrem estenose aquedutal, hidromielia e displasia cortical¹⁶. Por fim, é caracterizada por múltiplas anomalias de fossa posterior, associadas com a herniação¹⁵; o tipo III, a mais grave, é uma encefalocele occipital baixa ou cervical alta acarretada pela descida do cerebelo e tronco cerebral pela coluna vertebral^{15,16}; o tipo IV atualmente é um termo obsoleto¹². Antes era caracterizada como uma hipoplasia severa ou aplasia do cerebelo, semelhante à agenesia cerebelar primária, associada à fossa posterior, ambas apresentando na maioria dos casos pequena dimensão, sem herniação¹⁶.

Os sinais e sintomas da EO podem variar significativamente dependendo de seu tamanho, da sua localização, da proporção e do tipo de tecido encefálico que se projeta através do defeito ósseo, bem como das condições relacionadas à circulação líquórica e da presença de anomalias associadas a essa desordem. Encefaloceles posteriores são frequentemente associados a problemas neurológicos. Alguns pacientes podem ser assintomáticos^{11,17}, mas outros podem abrigar inúmeros e diferentes sinais e sintomas, como atrasos no alcance de marcos do seu desenvolvimento, deficiência intelectual, atrasos de crescimento, convulsões, deficiência visual, ataxia, hidrocefalia, paraplegia espástica ou quadriplegia e microcefalia^{18,19}.

A ressonância magnética (RM) tornou-se a modalidade de imagem preferida no diagnóstico da malformação de Chiari III²⁰. No nosso caso, os resultados dos exames de RM

apoiaram o diagnóstico da malformação de Chiari III: observamos uma encefalocele occipital, onde parte do conteúdo da fossa posterior, principalmente o hemisfério cerebelar direito e as meninges subjacentes herniam através de um defeito na região occipital. Ademais, destacaram uma fossa posterior com tamanho reduzido, um deslocamento em trajeto descendente das amígdalas cerebelares através do forame magno, bem como uma distorção anatômica do quarto ventrículo e aqueduto cerebral estreito com consequente dilatação ventricular.

A hidrocefalia pode ser observada em doentes com malformação de Chiari III, mas não é um achado essencial. É presumivelmente causada pela compressão de estruturas neurais na fossa posterior. Estes doentes devem ser cuidadosamente acompanhados com aferições de perímetro cefálico e devemos estar atentos à necessidade de implementação de derivação ventriculoperitoneal no protocolo de tratamento²¹.

As decisões sobre quando e se devemos tratar cirurgicamente a malformação são baseadas em vários fatores, incluindo a qualidade da pele que cobre a encefalocele, a quantidade de tecido neural herniado, as estruturas vitais contidas dentro do saco e os déficits neurológicos apresentados pelo paciente²².

Raimondi (1972) destacou que, ocasionalmente, as estruturas que compõem o saco herniário são necróticas, glióticas ou podem representar heterotopias e fibrose meníngea, sendo, portanto, passíveis de excisão sem complicação ou déficit neurológico adicional²³. No nosso paciente, observamos a presença de um saco herniário ocupado por uma grande quantidade de líquido cefalorraquidiano e tecido cerebelar. Sendo optado pela excisão do tecido cerebelar displásico.

Se a camada de pele cobrir e proteger a lesão, a intervenção pode ser adiada dentro de alguns meses; caso contrário, sem proteção da pele, a cirurgia deve ser feita o mais rápido possível. O principal objetivo da cirurgia é reposicionar a parte deslocada do tecido cerebral, meninges e líquido cerebrospinal no crânio sem causar déficits neurológicos, reparar o defeito dural e realizar uma cranioplastia²⁴. A indicação cirúrgica envolve diversas condições e deve ser considerada nos casos em que há risco de ruptura da bolsa, vazamento de líquido cefalorraquidiano, meningite, tecido cerebral prolapsado, presença de seios venosos, hidrocefalia e anomalias cerebrais associadas^{11,17}. O tecido cerebral displásico, gliótico e não funcional deve ser extirpado, cuidando das estruturas vasculares e cerebrais essenciais. A lesão torcular pode provocar trombose venosa profunda cerebral. Em recém-nascidos com microcefalia, pode haver

dificuldade na reposição tanto do parênquima cerebral prolapsado quanto dos seios transversos, o que pode causar a ocorrência de hidrocefalia pós-operatória. A cranioplastia é o passo final no manejo cirúrgico, embora nem sempre necessária devido às propriedades osteogênicas da dura-máter^{11,17,19,24}. Durante a nossa abordagem cirúrgica, além da correção da encefalocele, realizamos uma terceira ventriculostomia, em prol de tratar o quadro de hidrocefalia obstrutiva do paciente por estenose de aqueduto cerebral e fossa posterior de pequenas dimensões.

Entre fatores prognósticos negativos, podemos elencar a apresentação primária de estridor respiratório intermitente²⁵, presença de hidrocefalia e de tecido neural no saco herniário²⁶. Menos de 5 cm de hérnia de tronco cerebral tem sido associado a melhores resultados²⁷. Os resultados funcionais neurológicos têm sido variados e dependem do estado neurológico do paciente antes da cirurgia²⁸. A mortalidade pós-operatória tem sido relatada em até 22% com uma taxa de mortalidade global de 29%²⁶. Nossa paciente, segue sendo acompanhada há 2 anos sem quaisquer intercorrências e apresentando desenvolvimento neuropsicomotor normal.

CONCLUSÃO

O presente trabalho relata um caso de síndrome de Chiari tipo III que continua sendo uma malformação infrequente, associada à encefalocele e à hidrocefalia. Para seu diagnóstico, foi utilizada a ressonância magnética que se mostrou primordial. Contudo, o diagnóstico intraútero por meio da ultrassonografia é indispensável para o diagnóstico precoce no pré-natal. Devido à sua gravidade, suas complicações clínicas e seu manejo cirúrgico, a síndrome de Chiari tipo III costuma deixar sequelas, algo que ainda não foi constatado no presente caso, o que fala a favor da técnica utilizada. Assim, o presente caso reafirma que avanços em exames de imagem e nas técnicas cirúrgicas proporcionam melhores diagnósticos e prognósticos em tais pacientes.

Figura 1. Corte transversal de imagem de ressonância magnética pré-operatória evidenciando saco herniário gerado encefalocele occipital.



Figura 2. Cortes sagitais de imagem de ressonância magnética pré-operatório de paciente com saco herniário gerado encefalocele occipital.

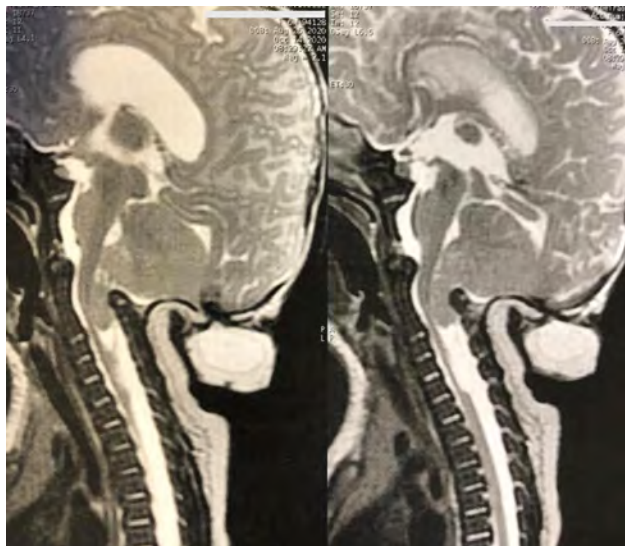


Figura 3. Saco herniário intacto de encefalocele occipital completamente coberto por pele em preparação pré-operatória (vista lateral direita).



Figura 4. Saco herniário intacto de encefalocele occipital completamente coberto por pele em preparação pré-operatória (vista posterior).



Figura 5. Visualização da herniação no intraoperatório após incisão da pele.



Figura 7. Imagem após a ressecção completa do saco herniário.



Figura 6. Remoção de conteúdo do saco herniário gerado por encefalocele occipital.



Figura 8. Terceiroventriculostomia endoscópica para tratamento de hidrocefalia obstrutiva.

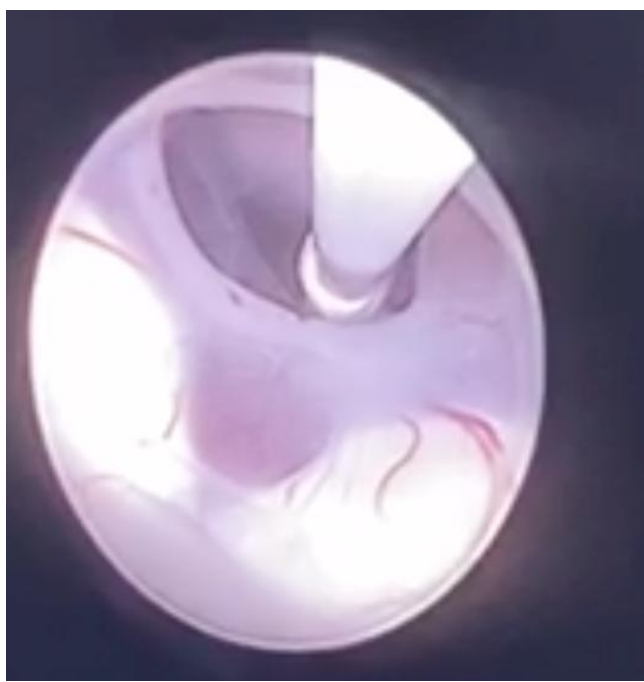


Figura 9. Aspecto final do pós-operatório do paciente.



REFERÊNCIAS

- Chiari HANS. Ueber Veränderungen des Kleinhirns infolge von Hydrocephalie des Grosshirns1. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 1891;17(42):1172-1175.
- Tubbs RS, Muhleman M, Loukas M, Oakes WJ. A new form of herniation: the Chiari V malformation. *Childs Nerv Syst*. 2012;28(2):305-7.
- Ivashchuk G, Loukas M, Blount JP, Tubbs RS, Oakes WJ. Chiari III malformation: a comprehensive review of this enigmatic anomaly. *Childs Nerv Syst*. 2015;31(11):2035-40.
- Ortiz JF, Ruxmohan S, Alli A, Halan T, Alzamora IM. Chiari Malformation Type III: A Case Report and Review of Literature. *Cureus*. 2021;13(3):e14131.
- Andica C, Soetikno RD. Chiari malformation type III: Case report and review of the literature. *Radiol Case Rep*. 2015;8(3):831.
- Ganeriwal V, Dey P, Bawage R, Gore B. Giant meningoencephalocele with Arnold-Chiari type III malformation and anaesthetic challenges: A rare case report. *Saudi J Anaesth*. 2019;13(2):136-139.
- Mekouar Y, Laoudiyi D, Haboussi MR, Chbani K, Salam S, Ouzidane L. Chiari type III malformation: Case report and review of literature. *Radiol Case Rep*. 2021;17(3):628-630.
- Ugras M, Kavak O, Alpay F, Karabekir SH, Bicer S. New Born Children with Encephalocele. *J Neurol Neurosci*. 2016;7(73):1-4.
- Franco A, Jo SY, Mehta AS, Pandya DJ, Yang CW. A Rare Triad of Giant Occipital Encephalocele with Lipomyelomeningocele, Tetralogy of Fallot, and Situs Inversus. *J Radiol Case Rep*. 2016;10(3):36-46.
- Chen CP, Chern SR, Wang W. Rapid determination of zygosity and common aneuploidies from amniotic fluid cells using quantitative fluorescent polymerase chain reaction following genetic amniocentesis in multiple pregnancies. *Hum Reprod*. 2000;15(4):929-34.
- Kanesen D, Rosman AK, Kandasamy R. Giant Occipital Encephalocele with Chiari Malformation Type 3. *J Neurosci Rural Pract*. 2018;9(4):619-621.
- Hidalgo JA, Tork CA, Varacallo M. Arnold Chiari Malformation. *StatPearls*. 2020;1-18.
- Brito JNPO, Santos BAD, Nascimento IF, Martins LA, Tavares CB. Basilar invagination associated with chiari malformation type I: A literature review. *Clinics*. 2019;74:e653.
- Vale JM, Silva E, Pereira IG, Marques C, Serrano AS, Torres AS. Malformação de Chiari e síndrome de apneia central do sono: eficácia do tratamento com servoventilação adaptativa. *J Bras Pneumol*. 2014;40(5):574-578.
- Magalhães MJS, Pimenta BP, Gomes HO, Neto JVF, Oliveira RV, Novais SS. Alterações neuroanatômicas do encéfalo na malformação Arnold-Chiari II. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*. 2019;(19):1-8
- Hoederath L, Jellestad L, Jenewein J, Boettger S. Psychotic and major neurocognitive disorder secondary to arnold-chiari type II malformation. *Psychiatr Danub*. 2014;26(3):291-3.
- Satyarthee GD, Moscote-Salazar LR, Escobar-Hernandez N, Aquino-Matus J, Puac-Polanco PC, Hoz SS, Calderon-Miranda WG. A Giant Occipital Encephalocele in Neonate with Spontaneous Hemorrhage into the Encephalocele Sac: Surgical Management. *J Pediatr Neurosci*. 2017;12(3):268-270.
- Nath HD, Mahapatra AK, Borkar SA. A giant occipital encephalocele with spontaneous hemorrhage

into the sac: A rare case report. *Asian J Neurosurg.* 2014;9(3):158-60.

19. Rehman L, Farooq G, Bukhari I. Neurosurgical Interventions for Occipital Encephalocele. *Asian J Neurosurg.* 2018;13(2):233-237.
20. Bulut MY, Alpaslan B, Aydın G, Ismail O, Sercan SE. Chiari III Malformation with a Giant Encephalocele Sac: Case Report and a Review of the Literature. *Pediatric neurosurgery.* 2014.
21. Garg K, Malik N, Jaiswal AK, Behari S. Chiari III malformation with hypertelorism and microcephaly in a neonate: case report and a review of the literature. *J Pediatr Neurosci.* 2008;3:169–172.
22. Zolal A, Vachata P, Hejcl A, Malucelli A, Bartos R, Sames M. Identification of the large descending tracts using diffusion tensor imaging in Chiari III malformation. *Childs Nerv Syst.* 2010;26(7):867-70.
23. Raimondi AJ: *Pediatric Neuroradiology.* Philadelphia, Saunders, 1972. pp 275–343.
24. Agarwal A, Chandak AV, Kakani A, Reddy S. A giant occipital encephalocele. *APSP J Case Rep.* 2010;1(2):16.
25. Muzumdar D, Gandhi S, Fattepurkar S, Goel A. Type III Chiari malformation presenting as intermittent respiratory stridor: a neurological image. *Pediatr Neurosurg.* 2007;43(5):446-8.
26. Kiyamaz N, Yilmaz N, Demir I, Keskin S. Prognostic factors in patients with occipital encephalocele. *Pediatr Neurosurg.* 2010;46(1):6-11.
27. Işık N, Elmaci I, Silav G, Celik M, Kalelioğlu M. Chiari malformation type III and results of surgery: a clinical study: report of eight surgically treated cases and review of the literature. *Pediatr Neurosurg.* 2009;45(1):19-28.
28. Agrawal A, Mittal A, Kohali GB, Sampley S, Gupta A. Chiari III malformation. *Pediatr Neurosurg.* 2011;47(4):309-10.



HOSPITAL
INC
INSTITUTO DE
NEUROLOGIA
DE CURITIBA



CENTRO
INTERNACIONAL DE

Neuro-oncologia

DKG
KREBSGESELLSCHAFT



Responsável Técnico
Dr. André Giacomelli Leal
CRM-PR 21874



hospitalinc.com.br

96 - Efetividade da Descompressão Microvascular na Melhora Clínica da Neuralgia Trigeminal - uma revisão sistemática

Effectiveness of Microvascular Decompression in Clinical Improvement of Trigeminal Neuralgia - A Systematic Review

Monique Benemerita Vilela Gomes¹

Amanda Cipriano Torquato²

Mariana de Jesus Oliveira³

Matheus de Assis Araújo⁴

Silvio Pereira Ramos Junior⁴

¹Universidade Federal do Piauí (UFPI) - CSHNB Picos-PI;

²Universidade Vale do Rio Doce, Governador Valadares, Minas Gerais (UNIVALE);

³Faculdade de Ensino Superior da Amazônia Reunida, Redenção, Pará (FESAR);

⁴Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, Faculdade de Medicina, Campus JK, Diamantina, Minas Gerais (UFVJM).

RESUMO

Introdução: A neuralgia trigeminal (NT) é uma neuralgia craniofacial, caracterizada comumente como dor unilateral, aguda e recorrente na área de inervação do trigêmeo. A origem da dor por compressão vascular foi primeiramente descrita por Dandy, 1934, conceito posteriormente aplicado por Jannetta, 1966, para uso de descompressão microvascular (DMV) como tratamento. O uso de novos métodos terapêuticos, como rizotomias tradicional (RT) e percutâneas (RP) com glicerol, compressão com balão ou radiofrequência/termocoagulação ou radiocirurgia estereotáxica (RC), ratifica demanda por comparativos que guiem a abordagem cirúrgica. Entretanto, sua escassez acarreta necessidade de revisões sistemáticas na análise científica. **Objetivo:** Analisar a eficácia no alívio da dor por DMV, comparando-a com outros métodos cirúrgicos. **Metodologia:** Revisão sistemática utilizando o fluxograma PRISMA. Utilizou-se os descritores "trigeminal neuralgia" e "microvascular decompression" na base de dados PUBMED. Os critérios de inclusão basearam-se na pergunta PICOTT: pacientes com neuralgia do trigêmeo; DMV como intervenção; RT, RP e RC como métodos comparativos; melhora da dor através da escala Barrow Neurological Institute (BNI) pain scale como desfecho primário; sem restrições quanto ao tempo de seguimento, estudos observacionais e experimentais foram selecionados. Não houve limitação quanto à data de publicação, idade, sexo e classificação da NT. A amostra final contou com 20 artigos. **Resultados:** Melhora clínica geral com DMV foi observada em 86,6% dos pacientes (n=2108). Apenas três estudos eram randomizados, com predominância de coortes retrospectivas; o tempo de acompanhamento variou de logo após até 10 anos pós-cirurgia. Três estudos comparando DMV com RC mostraram melhora clínica em 84,6% (n=447) e 64,9% (n=281) dos pacientes, respectivamente. Quatro estudos compararam DMV com RP, este apresentando 86,1% (n=425) de melhora clínica. Por fim, dois trabalhos compararam DMV com RT, expondo 62,6% (n=99) de eficácia da rizotomia. **Conclusão:** Evidencia-se a limitação do número de estudos comparativos em relação à eficácia dos diversos tratamentos para NT. Não obstante, a descompressão microvascular segue sendo o método de maior aplicabilidade para eliminação da dor.

Palavras-chave: Descompressão Microvascular; Neuralgia Trigeminal; Rizotomia

ABSTRACT

Introduction: Trigeminal Neuralgia (NT) is a craniofacial neuralgia characterized as unilateral, acute, and recurring pain in the trigeminal nerve area. The pain origin by vascular compression was originally described by Dandy, 1934, and applied afterwards by Jannetta, 1966, using microvascular decompression (DMV) as treatment. The introduction of new therapeutic methods, such as traditional rhizotomy (RT) and percutaneous rhizotomy (RP), with glycerol, balloon compression, thermocoagulation/radiofrequency, or stereotaxic radiosurgery (RC) exposes the need of comparisons

between the methods, to guide the surgical approach. Moreover, the limited amount of these comparisons indicates the need of systematic reviews in order to analyze this subject. **Objective:** Analyze the efficacy in pain relief when DMV is used, by comparing it to other surgical treatments. **Methods:** Systematic Review using the PRISMA fluxogram. The key words “trigeminal neuralgia” and “microvascular decompression” were used in the PUBMED database. The inclusion criteria were based on the PICOTT question: patients with NT; DMV as intervention; RT, RP and RC as comparison; pain improvement according to the Barrow Neurological Institute (BNI) pain scale as a primary outcome. There were no restrictions as to follow up time, observational and experimental studies were selected. There were no limitations considering publication date, age, sex or NT classification. The final sample was composed by 20 articles. **Results:** Clinical improvement with DMV was observed in 86,6% of patients (n=2108). Only three studies were randomized, with a retrospective cohort prevalence; the follow up time varied from just after until 10 years after surgery. Three studies comparing DMV with RC showed clinical improvement in respectively 84,6% (n=447) and 64,9% (n=281) of patients. Four studies compared DMV with RP, where RP showed a clinical improvement of 86,1%. Finally, 2 studies compared DMV with RT, showing an RT efficacy of 62,6% (n=99). **Conclusion:** The limited number of studies comparing the efficacy of NT treatments was brought to light. Furthermore, DMV is still considered the most applicable method for pain eradication.

Keywords: *Microvascular Decompression; Trigeminal Neuralgia; Rhizotomy.*

REFERÊNCIAS

- Gusmão S, Magaldi M, Arantes A. Rizotomia trigeminal por radiofrequência para tratamento da neuralgia do trigêmeo: resultados e modificação técnica. *Arq Neuro Psiquiatr.* 2003;61(2B):434–40.
- Siqueira SRDT de, Teixeira MJ, Siqueira JTT de, Siqueira SRDT de, Teixeira MJ, Siqueira JTT de. Could pain understanding by patients help the assessment of trigeminal neuralgia? *Revista Dor.* 2016;17(2):93–5.
- Li L, Seaman SC, Bathla G, et al. Microvascular Decompression versus Stereotactic Radiosurgery for Trigeminal Neuralgia: A Single-Institution Experience. *World Neurosurgery.* 2020;143:e400–8.
- Noorani I, Lodge A, Durnford A, Vajramani G, Sparrow O. Comparison of first-time microvascular decompression with percutaneous surgery for trigeminal neuralgia: long-term outcomes and prognostic factors. *Acta Neuroch.* 2021;163(6):1623–34.
- Leal PRL, Roch J, Hermier M, Berthezene Y, Sindou M. Diffusion tensor imaging abnormalities of the trigeminal nerve root in patients with classical trigeminal neuralgia: a pre- and postoperative comparative study 4 years after microvascular decompression. *Acta Neuroch.* 2019;161(7):1415–25.
- Heinskou TB, Rochat P, Maarbjerg S, et al. Prognostic factors for outcome of microvascular decompression in trigeminal neuralgia: A prospective systematic study using independent assessors. *Cephalalgia.* 2018;39(2):197–208.
- Inoue T, Hirai H, Shima A, et al. Long-term outcomes of microvascular decompression and Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: a retrospective comparison study. *Acta Neuroch.* 2017;159(11):2127–35.
- Wang DD, Raygor KP, Cage TA, Ward MM, Westcott S, Barbaro NM, et al. Prospective comparison of long-term pain relief rates after first-time microvascular decompression and stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 2018;128(1):68–77.
- Gao J, Fu Y, Guo S-K, Li B, Xu Z-X. Efficacy and Prognostic Value of Partial Sensory Rhizotomy and Microvascular Decompression for Primary Trigeminal Neuralgia: A Comparative Study. *Med Sci.* 2017;23:2284–91.
- Yang D, Wang Z. The efficacy and safety of nerve combing for trigeminal neuralgia without neurovascular compression. *Acta Neurol.* 2019;119(3):439–44.
- Setty P, Volkov AA, D’Andrea KP, Pieper DR. Endoscopic vascular decompression for the treatment of trigeminal neuralgia: clinical outcomes and technical note. *W Neurosurg.* 2014;81(3-4):603–8.
- Zhong J, Zhu J, Li S-T, Guan H-X. Microvascular decompressions in patients with coexistent hemifacial spasm and trigeminal neuralgia. *Neurosurg.* 2011;68(4):916–20.
- Li S-T, Wang X, Pan Q, et al. Studies on the operative outcomes and mechanisms of microvascular decompression in treating typical and atypical

- trigeminal neuralgia. *The Clinical Journal of Pain*. 2005;21(4):311–6.
14. Chen J-F, Lee S-T. Comparison of percutaneous trigeminal ganglion compression and microvascular decompression for the management of trigeminal neuralgia. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2003;105(3):203–8.
 15. Xiang H, Wu G, Ouyang J, Liu R. Prospective Study of Neuroendoscopy versus Microscopy: 213 Cases of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia Performed by One Neurosurgeon. *World Neurosurgery*. 2018;111:e335–9
 16. Kuncz A, Vörös E, Barzó P, et al. Comparison of clinical symptoms and magnetic resonance angiographic (MRA) results in patients with trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain. Medium-term outcome after microvascular decompression of cases with positive MRA findings. *Cephalalgia: An International Journal of Headache*. 2006;26(3):266–76.
 17. Wang B, Zhang Y, Ming Y, et al. A segmentation-independent volume rendering visualisation method might reduce redundant explorations and post-surgical complications of microvascular decompression. *European Radiol*. 2020;30(7):3823–33.
 18. Tronnier VM, Rasche D, Hamer J, Kienle AL, Kunze S. Treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: comparison of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. *Neurosurg*. 2001;48(6):1261–7.
 19. Ferguson GG, Brett DC, Peerless SJ, Barr HW, Girvin JP. Trigeminal neuralgia: a comparison of the results of percutaneous rhizotomy and microvascular decompression. *Can J Neurol Sci*. 1981;8(3):207–14.
 20. Zhang WB, Min LZ, Tao BB, Sun QY, Li ST, Wang XQ. Prognosis Comparison of Different Branches of Trigeminal Neuralgia. *World Neurosurg*. 2020;133:e1–e5.
 21. Leal PRL, Hermier M, Souza MA, Cristino-Filho G, Froment JC, Sindou M. Visualization of vascular compression of the trigeminal nerve with high-resolution 3T MRI: a prospective study comparing preoperative imaging analysis to surgical findings in 40 consecutive patients who underwent microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neuros*. 2011;69(1):15–25.
 22. Laghmari M, El Ouahabi A, Arkha Y, Derraz S, El Khamlichi A. Are the destructive neurosurgical techniques as effective as microvascular decompression in the management of trigeminal neuralgia? *Surgical Neurol*. 2007;68(5):505–12.

108 - Terceiroventriculostomia em neurocisticercose e complicações da obstrução ao fluxo liquórico: relato de caso

Third ventriculostomy in neurocysticercosis and complications of CSF flow obstruction: case report

Diego Genaro Ferreira
Sergio Cavalheiro
Feres Eduardo Aparecido Chaddad Neto
Italo Capraro Suriano
Ana Camila de Castro Gandolfi
Pedro José Ramiro Muiños
Rodrigo Akira Watanabe
Felipe Ostermann Magalhães

Escola Paulista de Medicina – UNIFESP, São Paulo, SP.

RESUMO

A neurocisticercose é uma doença de ciclo oral-fecal, com acometimento do sistema nervoso central (SNC) em diferentes localizações e formas de apresentação. Apresenta-se mais frequentemente com manifestações clínicas de hipertensão intracraniana, meningite e/ou crises convulsivas. Os critérios de Del Brutto's (2017) consideram critério maior para o diagnóstico: as apresentações imaginológicas e anatomopatológicas, com menor peso relacionado a manifestações clínicas e testes sorológicos. O tratamento clínico mostra-se razoavelmente eficaz nas formas intraparenquimatosas, sendo pouco efetivo no controle da hipertensão intracraniana, associada à doença nas formas extraparenquimatosas, que apresentam letalidade de 20 a 50%. A neuroendoscopia está indicada na presença de hidrocefalia obstrutiva ao nível de aqueduto cerebral ou IV ventrículo, sendo útil na remoção de cistos em cisternas e ventrículos. Na falha ou na impossibilidade de realização deste método, cabe a realização de derivação ventriculoperitoneal. No entanto, a taxa de complicações relacionadas a infecção e obstrução é alta, com necessidade de revisões de dispositivo em até 82% dos casos. O caso apresentado é bastante elucidativo das dificuldades no tratamento das formas extraparenquimatosas de neurocisticercose, que evoluem com complicações decorrentes da obstrução do fluxo liquórico e que, por sua vez, estão relacionadas a aumento de mortalidade, inclusive com altas taxas de infecção decorrentes da derivação.

INTRODUÇÃO

A neurocisticercose é a principal doença parasitária do sistema nervoso central, com ciclo oral-fecal, cuja história natural dá-se pela ingestão de proglótides do gênero *Taenia Solium*, que ao adentrarem na corrente sanguínea pela parede intestinal, disseminam-se para vários órgãos, como o sistema nervoso central (SNC) e olhos. Formam no sítio de implantação sua nova forma de cisticerco gerando, com isso, resposta inflamatória

que culminará na formação de granulomas e calcificações, mas podem também permanecer no parênquima mantendo-se como cistos em cujo interior pode-se ver o escólex, estrutura que compõe a porção rostral da *Taenia solium* na fase intestinal. Ainda é possível observar a presença de agrupamentos de cisticercos sem o escólex visíveis nos espaços subaracnoides, cisternas e ventrículos, denominada neurocisticercose racemosa, pelo formato em cacho de uva que assume.

A localização dos cistos no SNC influi

nas manifestações clínicas, estando os parenquimatosos relacionados a crises convulsivas, déficits focais e alterações neuropsiquiátricas, enquanto as formas extraparenquimatosas associam-se a obstrução do fluxo liquórico e sinais de hipertensão intracraniana ou meningite, como cefaleia, febre, rigidez nuchal, náuseas e vômitos, diplopia, tontura e alteração do nível de consciência. Ainda se encontra hidrocefalia não obstrutiva (por aracnoidite crônica) e obstrutiva (pela presença de cistos intraventriculares). A migração de cistos intraventriculares pode levar a quadros de cefaleia intermitente posicional, caracterizada pela síndrome de Bruns.

A forma extraparenquimatosa, também chamada de neurocisticercose subaracnoide, tem uma taxa de letalidade entre 20 a 50%, enquanto as formas intraparenquimatosas têm um curso mais benigno, desde que submetidas ao tratamento adequado.

O diagnóstico da neurocisticercose apoia-se em dados clínicos, mas é confirmado por exames de neuroimagem ou em análises anatomopatológicas. Na ressonância magnética, veem-se estruturas císticas bem definidas com conteúdo interior de brilho similar ao líquido (LCR) (cistos ativos), podendo haver realce por edema pericístico. Ainda é possível ver lesões císticas multilobuladas no espaço subaracnoide (cisticercose racemosa). Na tomografia são melhor observadas lesões calcificadas resultado de inflamação crônica com formação de granulomas (cistos inativos). Testes sorológicos podem ajudar em casos atípicos, tendo sido incluídos nos critérios diagnósticos de Del Brutto's (2017).

O tratamento da neurocisticercose envolve controle de sintomas, com analgésicos e anticonvulsivantes, associados a uso de agentes antiparasitários, corticoterapia e controle de hipertensão intracraniana.

Dado o caráter crônico da infecção, visa-se em primeira instância o controle de sintomas, sobretudo de crises convulsivas. Em um segundo momento, é recomendado o uso de agentes antiparasitários, como albendazol isolado ou associado a praziquantel, cuja eficácia varia de 60 a 80% para destruição de cisto, diminuindo os relapsos de crises convulsivas e evitando a progressão da doença, sobretudo na forma intraparenquimatosa. O uso de fármacos antiparasitários, no entanto, está relacionado a aumento da resposta inflamatória pela morte com liberação de substâncias antigênicas pelos cistos, que pode ser devidamente controlada com uso de corticoterapia,

A abordagem neurocirúrgica endoscópica

está recomendada na vigência de hidrocefalia obstrutiva não inflamatória ao nível de aqueduto cerebral ou IV ventrículo, com realização de fenestração da parede anterior do III ventrículo (terceiroventriculostomia). O tratamento endoscópico permite comunicação entre diferentes cavidades, aumentando as chances de resolução da hidrocefalia obstrutiva, mas com limitação na presença de inflamação local, pelo alto risco de recidiva.

Na falha deste método ou na impossibilidade de fazê-lo, cabe o uso de derivação para o tratamento da hidrocefalia. A taxa de complicações decorrentes da DVP, porém, é alta, como risco de obstrução (53,6 a 65,2%) e de infecção (25,2 a 36,1%). Além disso, há uma alta taxa de revisão (82%) e o número de revisões apresenta correlação positiva com mortalidade.

É recomendável a excisão de cistos viáveis nas formas extraparenquimatosas, sobretudo cistos grandes ou aqueles agrupados em espaço subaracnoide, pelo risco de edema perilesional associado ao tratamento antiparasitário, que pode piorar o efeito de massa dessas lesões, levando a herniações cerebrais e morte.

RELATO DE CASO

Paciente feminino, 60 anos, diagnosticada há 15 anos com neurocisticercose em manejo clínico. Admitida com cefaleia, desorientação, náuseas e vômitos. TC e RM crânio evidenciavam hidrocefalia obstrutiva com transudação liquórica e lesões císticas multisseptadas com efeito expansivo, sendo a maior em III ventrículo medindo 2,7x2,2x2,6cm. Submetida à terceiroventriculostomia com ressecção deste cisto. Seguiu com desorientação e sem melhora da dilatação ventricular sendo optado por realização de DVP à direita. Recebeu alta hospitalar assintomática.

Após 20 dias, retornou com dor abdominal e rebaixamento do nível de consciência sendo diagnosticado pseudocisto abdominal. Feita a exteriorização de DVP e início de antibioticoterapia com melhora clínica, porém, sem melhora significativa do líquido. Optado por brainwashing que evidenciou múltiplas áreas de implante de aspecto granulomatoso em epêndima de ventrículo lateral direito, septo e terceiro ventrículo. Realizada septostomia e mantida com DVE para realização de polimixina B intratecal (cultura líquido: *Klebsiella pneumoniae* multirresistente sensível a PoliB (MIC < 0,125)).

Paciente evoluiu a óbito por doença extracraniana (isquemia mesentérica aguda) antes que o distúrbio da circulação líquórica e meningite tivessem seu tratamento finalizado.

DISCUSSÃO

Foi apresentado um caso de neurocisticercose com sintomas de hipertensão intracraniana confirmada por exame de imagem, com presença de hidrocefalia obstrutiva. Conforme preconiza a literatura, a paciente foi submetida a terceiroventriculostomia, com ressecção de um grande cisto em terceiro ventrículo.

Ainda seguindo o que é descrito, ocorreu falha da terceiroventriculostomia, provavelmente por um microambiente inflamatório local, sendo necessário o uso de derivação para tratamento da hidrocefalia e hipertensão intracraniana. Como também já é previsto, paciente evoluiu com complicações de DVP, com formação de pseudocisto abdominal e ventriculite.

Diante da complicação, foi optado pela exteriorização da DVP e início de antibioticoterapia empírica com melhora clínica, mas sem melhora líquórica. A realização de brainwashing como método terapêutico complementar, foi realizada

Após o procedimento, paciente foi mantida com DVE para realização de polimixina intratecal pelo crescimento de *Klebsiella pneumoniae* multirresistente sensível a polimixina B (MIC < 0,125)).

A paciente evoluiu a óbito, por isquemia mesentérica aguda, não possibilitando averiguar efetividade de abordagens no controle e tratamento da doença, mas corroborando o prognóstico reservado associado às formas extraparenquimatosas da neurocisticercose.

CONCLUSÃO

A neurocisticercose é doença endêmica em nosso país e de difícil manejo clínico e cirúrgico. O relato aqui apresentado, tem por objetivo apontar essas dificuldades, mesmo em serviço universitário que dispõe de alternativas como a neuroendoscopia. O caso foi bem documentado com imagens inclusive do procedimento endoscópico.

REFERÊNCIAS

1. Hamamoto Filho PT, Zanini MA, Fleury A. Hydrocephalus in Neurocysticercosis: Challenges for Clinical Practice and Basic Research Perspectives. *World Neurosurg.* 2019 Jun;126:264-271.
2. Garcia HH. Neurocysticercosis. *Neurol Clin.* 2018;36(4):851-864.
3. Garcia HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol.* 2014;13(12):1202-15.
4. Zymberg ST. Neurocysticercosis. *World Neurosurg.* 2013;79(2):S24.e5-8.
5. Gaillard F, Bell D. Neurocysticercosis *Radiopaedia.org.* 2022

141 - Neurotoxoplasmose em Paciente HIV Negativo Mimetizando Abscesso Cerebral: relato de caso

Neurotoxoplasmosis in an HIV Negative Patient Mimicking Brain Abscess: case report

Luiz Euripedes Almondes Santana Lemos¹

Mayle Gomes Ferreira de Araújo¹

Auricelio Batista Cezar Junior¹

Guilherme de Vasconcellos Piscoya²

Bruno Cordeiro de Almeida Santos²

Maria Eduarda Pinto Caetano²

Caio Teodoro Ramos Cabral Angelim Frazão²

Matheus Queiroga Fernandes²

Jean Davison da Silva Sousa³

¹ Departamento de Neurocirurgia - Hospital da Restauração, Recife/PE;

² Acadêmico de Medicina da Universidade de Pernambuco, Recife/PE;

³ Acadêmico de Medicina da Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife/PE.

INTRODUÇÃO

Toxoplasmose é a infecção de sistema nervoso central mais comum em pacientes com AIDS que não estão em uso de terapia antirretroviral e de devidas profilaxias.¹ Causada pela infecção do protozoário *Toxoplasma gondii*, a doença apresenta-se como lesões multifocais nodulares e necrotizantes no SNC, podendo causar encefalite e manifestações extra-cerebrais.² Em contrapartida, a infecção em imunocompetentes é usualmente assintomática. Em poucos casos, pode causar quadros autolimitados de linfadenopatia ou síndrome mono-like. A ocorrência de neurotoxoplasmose em indivíduos imunocompetentes é um evento raro e pouco descrito na literatura.³

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 68 anos, com história de cefaleia, desorientação e déficit motor progressivo em dimídio direito há 3 meses. Não havia história de febre, cirurgias ou outras comorbidades relevantes. Ao exame: ECG 14, desorientado, apresentando afasia de condução, com hemiparesia em dimídio direito (força muscular classificada em grau IV pela escala MRC).

Trazia RM realizada há 1 mês, evidenciando formação nodular no giro temporal superior esquerdo, com exuberante edema vasogênico e

captação irregular de contraste. Foi optado por admitir paciente à enfermaria de neurocirurgia para maior investigação e continuidade de cuidados. Na admissão foi feita TC de crânio que evidenciou aumento da lesão, às custas de conteúdo cístico intralesional, com realce anelar.

Inicialmente, a hipótese diagnóstica suspeita foi de abscesso cerebral, devido ao perfil de idade, história de evolução e achados na neuroimagem, ainda que não fosse possível excluir doenças inflamatórias e infecciosas.

Figura 1. RM de crânio evidenciando lesão nodular em giro temporal superior esquerdo, com importante edema vasogênico.

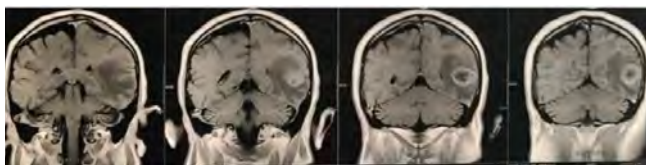


Figura 2. RM de crânio evidenciando lesão nodular em giro temporal superior esquerdo, com importante edema vasogênico.

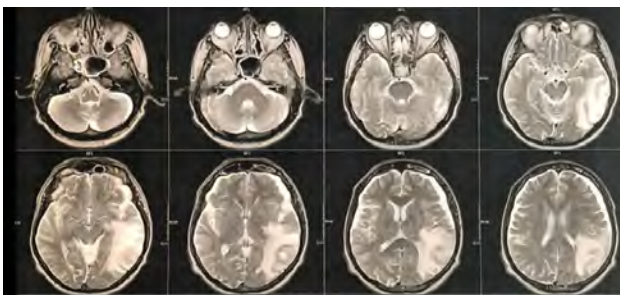


Figura 3. RM de crânio evidenciando lesão nodular em giro temporal superior esquerdo, com importante edema vasogênico.

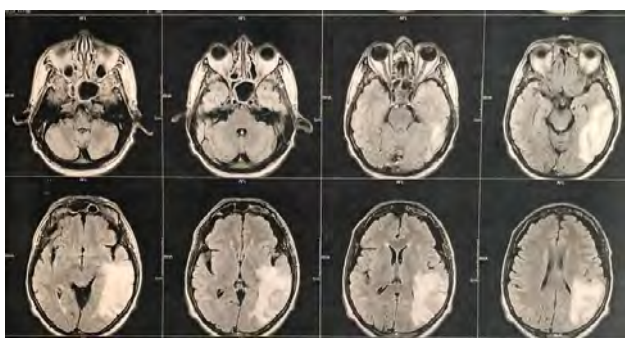
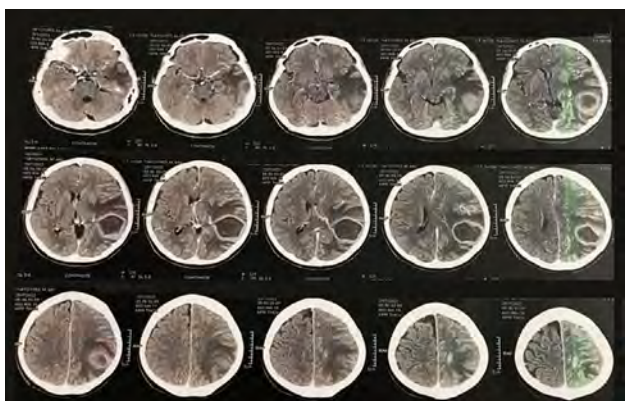


Figura 4. TC de crânio admissional evidenciando aumento da lesão às custas de conteúdo cístico intralesional, com realce anelar



Foi indicado ressecção cirúrgica e no intraoperatório constatou-se lesão de aspecto pardo-amarelado, elástica, espessa, com conteúdo liquefeito pardacento em seu interior. A cirurgia seguiu sem intercorrências. O pós-operatório imediato foi feito em unidade de terapia intensiva, em que paciente foi admitido sob efeito residual de narcose, movendo-se espontaneamente e com plegia em membro superior direito. Houve boa evolução no

pós-operatório, com melhora dos déficits motores. Foi feita TC de crânio de controle após 48h de cirurgia, em que não foi observada a ressecção completa da lesão, sem novos achados que indiquem reabordagem cirúrgica. Recebeu alta da UTI no 2º dia pós-operatório, sendo transferido para enfermaria neurocirúrgica.

Permaneceu internado em enfermaria por 6 dias, sendo observada a melhora progressiva do quadro parético à direita. Recebe alta hospitalar sem queixas.

O laudo do exame histopatológico evidenciou encefalite necrotizante de origem parasitária, permeada por células linfomononucleares, a maioria macrófagos vacuolizados. Foram vistos pseudocistos repletos de bradizoítos.

Figura 5. Peça operatória após ressecção completa da lesão.



Diante do diagnóstico de neurotoxoplasmose, foi realizado teste rápido para HIV, sendo o paciente soronegativo.

DISCUSSÃO

Até um terço da população mundial é infectada pelo *T. gondii*. A toxoplasmose em pacientes

imunocompetentes é uma doença geralmente benigna e assintomática.⁴ Por outro lado, é considerada a principal causa de lesão com efeito de massa no SNC em imunodeprimidos, causando alterações neurológicas de piora progressiva e potencialmente fatais. A neurotoxoplasmose ocorre quase que exclusivamente em indivíduos com AIDS, e sua manifestação em pacientes HIV negativo se dá geralmente por sintomas inespecíficos, como linfadenite, febre e astenia. O acometimento neurológico ocorre em casos raros, e se expressa por encefalite ou meningoencefalite, geralmente sem déficits neurológicos focais. O quadro pode iniciar com cefaleia, sonolência e mudança de comportamento, podendo chegar a convulsões, síndromes piramidais e cerebelares.^{5,6}

O diagnóstico definitivo se dá com a clínica compatível somada a lesões características na neuroimagem e biópsia da lesão. Entretanto, em pacientes com contagem de CD4 menor que 100 células/microlitro, o diagnóstico pode ser feito de forma presuntiva, após exclusão de outros insultos focais agudos do SNC e com a pesquisa sorológica específica contra o parasita.⁷

À neuroimagem, classicamente, apresenta-se como lesões nodulares multifocais de intensidade normal ou aumentada nas sequências T2 e FLAIR, e hipointensidade em T1, podendo haver áreas perilesionais de hiperintensidade. Na sequência ponderada em T1 contrastada, as lesões apresentam uma captação em realce anelar. As áreas mais afetadas são os gânglios basais, periventriculares e de junção corticomedular. Tais achados de imagem refletem a fisiopatogenia de reativação da infecção com disseminação hematogênica, com resposta inflamatória reduzida a depender do status imune do paciente.⁸

A maioria dos pacientes imunocompetentes não necessita de tratamento específico, pois a infecção é autolimitada. O uso de terapia medicamentosa está indicado nos casos que cursam com encefalites, sendo utilizado os mesmos esquemas preconizados para pacientes com AIDS, com duração menor.^{7,9}

CONCLUSÃO

Déficit neurológico focal secundário à neurotoxoplasmose em pacientes HIV negativos é uma condição raríssima, com diagnóstico desafiador, principalmente por ter sintomatologia e neuroimagem inespecíficos. Nesse caso tivemos uma apresentação atípica, mimetizando um abscesso cerebral, cujo diagnóstico só foi firmado após

análise histopatológica da lesão ressecada.

REFERÊNCIAS

1. Elsheikha HM, Marra CM, Zhu XQ. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Cerebral Toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev.* 2020;34(1):e00115-19.
2. Schlüter D, Barragan A. Advances and Challenges in Understanding Cerebral Toxoplasmosis. *Front Immunol.* 2019;10:242.
3. Demar M, Hommel D, Djossou Fet al. Acute toxoplasmoses in immunocompetent patients hospitalized in an intensive care unit in French Guiana. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18(7):E221-31.
4. Dalimi A, Abdoli A. Latent toxoplasmosis and human. *Iran J Parasitol.* 2012;7(1):1-17.
5. Akturk H, Sotello D, Ameri A, et al. Toxoplasma Infection in an Immunocompetent Host: Possible Risk of Living with Multiple Cats. *Cureus.* 2017;9(3):e1103.
6. Robert-Gangneux F, Dardé ML. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev.* 2012;25(2):264-96.
7. HIVinfo. Panel on Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Disponível em: <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-opportunistic-infections/toxoplasma-gondii?view=full>
8. Vastava PB, Pradhan S, Jha S, Prasad KN, Kumar S, Gupta RK. MRI features of toxoplasma encephalitis in the immunocompetent host: a report of two cases. *Neuroradiol.* 2002;44(10):834-8.
9. Rajapakse S, Chrishan Shivanthan M, Samaranayake N, Rodrigo C, Deepika Fernando S. Antibiotics for human toxoplasmosis: a systematic review of randomized trials. *Pathog Glob Health.* 2013;107(4):162-9.

143 - Glioma Talâmico Bilateral: revisão sistemática na população pediátrica e relato de caso

Bilateral thalamic glioma: systematic review in the pediatric population and case report

Guilherme Vinícius de Andrade Barbosa

Samir Ale Bark, Silvio Machado

Leo Fernando da Silva Ditzel Filho

Ana Cristina Lira Sobral

Alberto Fernando Oliveira

Diogo de Souza Cardoso

Guilherme Dorabiallo Bark

Maria Costa de Brito Barbosa Alves

Cindy Caetano da Silva

Daniel Wallbach Peruffo

Marjorie Maria Monteiro Regis

Viviane Aline Buffon

Serviço de Neurocirurgia do Hospital do Rocio, Campo Largo, PR

- Declaramos que não há conflito de interesse financeiro, pessoal ou institucional com as informações e os resultados divulgados por meio do presente manuscrito.

RESUMO

Introdução: Gliomas talâmicos bilaterais (GTB) são patologias extremamente raras, podendo essa incidência ser ainda menor na população pediátrica. **Objetivo:** Realizar uma revisão sistemática dos gliomas talâmicos na população pediátrica e descrever um caso clínico de glioma talâmico bilateral, cuja importância reside no fato de tratar-se de um número reduzido de casos descritos. **Métodos:** Foi realizada uma pesquisa bibliográfica no PubMed e no Google Acadêmico, no período de janeiro de 1964 a agosto de 2022, com a extração das informações relevantes acerca do quadro clínico, do diagnóstico, do plano terapêutico, prognóstico e sobrevida na população pediátrica ao tempo em que correlacionamos com o caso diagnosticado em nossa instituição. **Resultados:** O estudo incluiu 35 casos de 19 artigos publicados acrescentando um caso de nossa instituição. A duração média dos sintomas foi de dois meses, sendo a cefaleia a principal manifestação, e a classificação dos gliomas de baixo ou de alto grau, conforme conceituação dada pela Organização Mundial de Saúde (OMS), exibiu uma correlação significativa com a sobrevida global. **Conclusão:** O glioma talâmico bilateral é uma patologia rara e devido ao número reduzido de casos descritos na população pediátrica a publicação de casos sobre o tema colabora com a comunidade científica no intuito de compreender melhor as formas de manifestação da doença, a fim de facilitar novas formas de diagnóstico precoce e tratamentos mais personalizados, a despeito da evolução frequentemente desfavorável.

Palavras-chave: *Glioma talâmico bilateral pediátrico; Glioma bitalâmico; Fator prognóstico; Análise de sobrevida*

ABSTRACT

Introduction: Bilateral Thalamic Gliomas (BTG) are extremely rare pathologies, and this incidence may be even lower in the pediatric population. **Objective:** To carry out a systematic review of thalamic gliomas in the pediatric population and to describe a clinical case of bilateral thalamic glioma. Its importance lies in the fact that this is a small number of cases described. **Methods:** A literature search was carried out on Pubmed and Google Scholar, from January 1964 to August 2022, with the extraction of relevant information about the clinical picture, diagnosis, treatment plan, prognosis and survival

in the pediatric population at time in which we correlated with the case diagnosed in our institution. **Results:** The study included 35 cases from 19 published articles, adding one case from our institution. The average symptoms duration was two months, with headache as the main manifestation, the classification of low or high-grade gliomas, as defined by the World Health Organization (WHO), exhibited a significant correlation with overall survival. **Conclusion:** Bilateral thalamic glioma is a rare pathology and due to the small number of cases described in the pediatric population, the publication of cases on the subject collaborates with the scientific community in order to better understand the forms of manifestation of the disease to facilitate new forms of early diagnosis and more personalized treatments, despite the often unfavorable evolution.

Keywords: *Bilateral thalamic glioma pediatric; Bithalamic glioma; Prognostic fator; Survival analysis*

INTRODUÇÃO

Os gliomas talâmicos bilaterais são patologias extremamente raras na população pediátrica. A apresentação clínica desses pacientes é variada, de cefaleia e déficits neurológicos focais a alterações de personalidade e/ou deterioração mental, incluindo perda de memória, desatenção, confusão, alucinação e hiperfagia^{1,2}

Por causa da estrutura complexa anatômica e áreas funcionais importante do tálamo bilateral, atualmente, a confirmação histopatológica é garantida principalmente através de biópsia, sendo o papel da ressecção cirúrgica limitada^{3,4}. Além disso, devido à falta de evidências efetivas, o tratamento de pacientes com GTB permanece controverso^{5,6,7,8}. Embora terapias adjuvantes, incluindo radioterapia e quimioterapia sejam administradas, o efeito terapêutico é sombrio e o prognóstico permanece ruim.^{5,7,9,10}

MÉTODOS

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foi realizada busca com as palavras chaves: glioma talâmico bilateral (GTB) na população pediátrica e relato de caso de GTB. Participaram desta revisão os estudos publicados no período de janeiro de 1964 a agosto de 2022 disponíveis no PubMed e Google Acadêmico. Foram selecionados os casos de GTB na população pediátrica (0 meses a 18 anos de idade), com o total de 36 casos relatados em 19 publicações incluindo um caso de nosso serviço, como também, a extração das informações relevantes acerca do quadro clínico, do diagnóstico, do plano terapêutico, prognóstico e sobrevida na população pediátrica ao tempo em

que correlacionamos com o caso diagnosticado em nossa instituição.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 15 anos de idade, comparece ao pronto socorro com quadro de cefaleia holocraniana de moderada intensidade, do tipo em aperto, caráter progressivo e com início do sintoma há dois meses. Concomitante a letargia mental, sonolência e turvação visual esporádica. Não apresentava fatores atenuantes ou agravantes. Exame sistêmico foi normal, sem déficit neurológico em membros.

O exame radiológico de ressonância magnética evidenciou lesão expansiva localizada em tálamo bilateralmente, maior à direita. Hipointenso em T1 e hiperintenso em T2, espectroscopia com significante pico de Colina e redução de N-acetil-aspartato (Figura 1 e 2).

Figura 1. Axial Flair (A). Axial T1 hipointenso (B). Axial T2 hiperintenso (C).

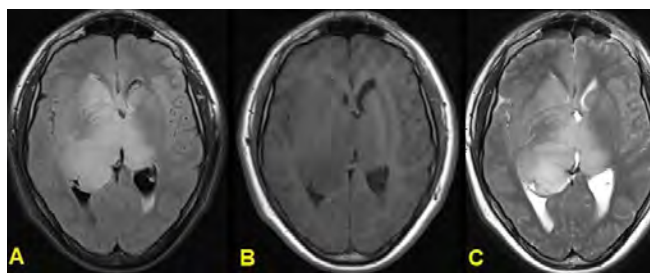
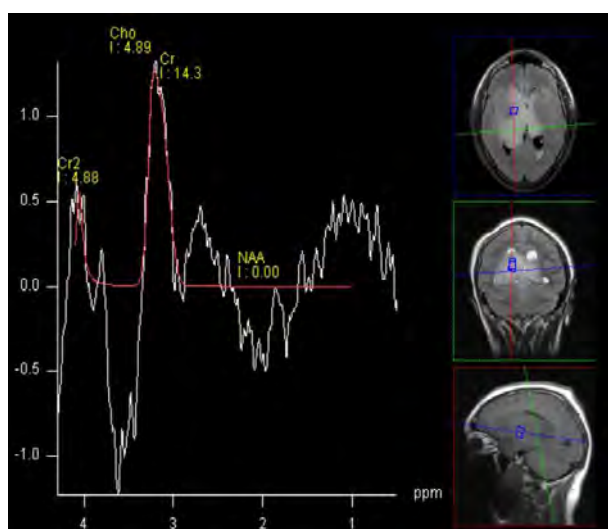
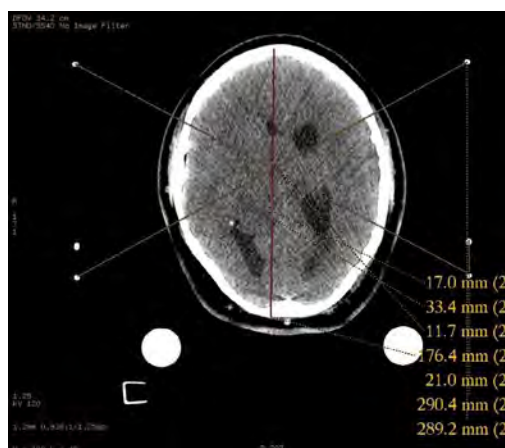


Figura 2. Espectroscopia no nível do quadrado azul (núcleo caudado) evidencia pico de Colina e redução do N-acetil-aspartato.



A principal hipótese diagnóstica para o caso foi de GTB. O planejamento cirúrgico foi executado com biópsia estereotáxica (Figura 3) e congelamento intraoperatória (fragmento em análise mostra aumento de celularidade, atipias nucleares com variação de diâmetro, cromatismo celular e áreas de mitose), dados esses que, corroboram com glioma difuso.

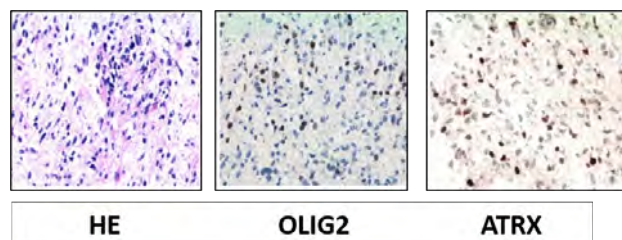
Figura 3. Planejamento tomográfico para biópsia estereotáxica.



ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO

Fragments de tecido celular obtidos por biópsia estereotáxica foram mandados para análise imuno-histoquímica com os seguintes resultados (Figura 4, Quadro 1).

Figura 4. Neoplasia hiper celular composta por células ovaladas e poligonais atípicas, com figura de mitose, porém sem focos de necrose ou proliferação microvascular. O estudo imuno-histoquímico revela expressão de OLIG2 e GFAP (focal), o que indica histogênese glial da neoplasia, com imunofenótipo IDH1(132H)-negativo. Notam-se áreas de infiltração ao neurofilamento e focos de perda da expressão de ATRX. Os achados são consistentes com o diagnóstico de glioma difuso de alto grau com diferenciação astrocítica.



Quadro 1. Painel imuno-histoquímico.

Anticorpos	Clone	Resultado
Ki-67 - Antígeno de proliferação celular	MIB1	Positivo - 40-50%
Proteína ácida fibrilar glial (GFAP)	Polyclonal	Focalmente Positivo
IDH-1 (desidrogenase isocitrato)	1109	Negativo
ATRX (alpha-thalassemia/mental retardation syndrome X-linked)	AX1	Ver Comentário
Produto do gene supressor tumoral TP53	DO-7	Positivo - Padrão Aberrante
Hist.(ADV) K27M	rm192	Negativo
Neurofilamento	2F11	Negativo
Hist. H3.3K27me	K27-C36B	Expressão Preservada
OLIG2	Olig2	Focalmente Positivo

O paciente segue em tratamento multidisciplinar com a instituição de quimioterapia com temozolamida e seguida de radioterapia.

RESULTADOS

Detalhe de casos incluídos em Glioma Talâmico Bilateral na população pediátrica.

Tabela 1. Tabela descritiva dos casos. Onde: trocitoma anaplásico (AA); Glioblastoma multiforme (GBM); Astrocitoma difuso (AD); trocitoma (A); Ressecção subtotal (RST).

Caso Número	Estudos	Idade (anos)	Sexo	Cirurgia	Tipo Glioma	RT*	QT*	Status	
1	Nosso caso	15	Masculino	Biópsia	AA	Sim	Sim	Vivo	2
2	Brosnicer et al., 2017 ¹¹	1	Feminino	Biópsia	AA	Não	Sim	Vivo	86
3		2,4	Masculino	RST	GBM	Não	Sim	Morto	0,5
4		2,4	Masculino	Biópsia	AA	Sim	Sim	Morto	0,8
5		3,3	Masculino	RST	AA	Sim	Sim	Morto	1
6		4,3	Feminino	Biópsia	AA	Sim	Sim	Morto	0,7
7		4,8	Masculino	RST	GBM	Sim	Sim	Morto	1
8		5,4	Masculino	Biópsia	AA	Sim	Sim	Morto	1,2
9		9,8	Feminino	Biópsia	AA	Sim	Sim	Morto	1,5
10		10	Masculino	Biópsia	AA	Sim	Sim	Morto	1,2
11	Peruzzi et al., 2016 ¹²	12	Masculino	Biópsia	AD	Sim	Sim	Morto	33
12	Sharef et al., 2016 ¹³	4	Feminino	Biópsia	AD	Não	Sim	Vivo	3
13	Pandey et al., 2014 ⁴	8	Masculino	Biópsia	GBM	Não	Não	Morto	1
14	Wu et al., 2014 ¹⁰	9	Masculino	RST	AA	Sim	Sim	Morto	12
15	Jain et al., 2013 ¹⁴	11	Masculino	Biópsia	GBM	---	---	Vivo	1
16	Menon et al., 2010 ²	11	Feminino	Biópsia	A	Não	---	Morto	168
17		18	Feminino	Biópsia	A	Sim	---	Vivo	12
18	Rajput et al., 2010 ¹⁵	6	Masculino	RST	AD	---	---	Vivo	2
19	Benbir et al., 2008 ¹⁶	4	Masculino	Biópsia	AD	Não	Não	Morto	6
20	Rafique et al., 2007 ¹⁷	10	Feminino	Biópsia	AA	Não	Não	Morto	1
21	Menon et al., 2006 ²	17	Masculino	Biópsia	A	Sim	---	Vivo	36
22		8	Feminino	Biópsia	A	Sim	---	Vivo	36
23		15	Masculino	RST	A	Sim	---	Morto	24
24	Di Rocco and Lannelli. 2002 ⁷	10	Feminino	Biópsia	AD	Sim	---	Morto	7
25		6	Masculino	Biópsia	AD	Sim	---	Morto	10
26		0,25	Masculino	Biópsia	AD	Não	---	Morto	12
27		10	Masculino	RST	AA	Sim	---	Vivo	8
28	Gudowius et al., 2002 ¹⁸	2	Feminino	Biópsia	AD	---	---	Vivo	1
29		11	Feminino	Biópsia	AA	---	---	Vivo	1
30	Messing-Junger et al., 2002 ¹⁹	10	Feminino	Biópsia	AA	Sim	Sim	Vivo	5
31		2	Feminino	Biópsia	AD	Não	Não	Vivo	2
32	Yoshida et al., 1998 ²⁰	13	Feminino	Biópsia	AD	Sim	---	Morto	8
33	Know et al., 2019 ²²	17	Feminino	Biópsia	AA	Sim	Sim	Vivo	5
34	Badejo et al., 2019 ²³	3	Masculino	Biópsia	AD	Não	Sim	Morto	12
35	Messina et al., 2021 ²⁴	1	Masculino	Biópsia	AA	Sim	Não	Morto	4
36	Kara B et al., 2022 ²⁵	10	Feminino	Biópsia	AA	Sim	Sim	Morto	-
TOTAL									

DISCUSSÃO

Tumores talâmicos bilaterais primários são extremamente incomuns, com poucos relatos na literatura^{15,16,21}. O diagnóstico de GTB geralmente remete a um presságio de prognóstico sombrio, devido à complexa anatomia do tálamo e à restrição da ressecção cirúrgica. A biópsia estereotáxica é o principal procedimento diagnóstico³, uma vez que a ressecção cirúrgica do tálamo bilateralmente é restrita pela vitalidade das estruturas envolvidas. Quando a hidrocefalia obstrutiva se encontra associada, a derivação do líquido cefalorraquidiano (LCR) determina um alívio sintomático da pressão intracraniana, porém, não altera o curso da doença. O papel da radiação e da quimioterapia, em conjunto ou individualmente, permanece um assunto de debate²¹. O diagnóstico precoce é desafiador, pois os sintomas iniciais são relativamente leves. Apresentações clínicas características, exame neurológico e avaliação por imagem são importantes no diagnóstico diferencial¹³.

As manifestações clínicas dos tumores talâmicos bilaterais primários podem ser explicadas com base no envolvimento dos diferentes núcleos ou tratos dessa região. Estes incluem estabilidade na marcha, anormalidade sensoriais, déficit motor, dismetria, torcicolo e nistagmo^{8,9}.

A neuroimagem é indispensável no estabelecimento do diagnóstico em indivíduos afetados. A natureza sem contraste desses tumores e a densidade semelhante à do cérebro normal na tomografia de crânio computadorizada, tornam a ressonância magnética uma opção preferível^{15,21}. Os achados radiográficos característicos associados a gliomas talâmicos bilaterais incluem o aumento talâmico bilateral com baixa intensidade de sinal, homogênea e sem realce de contraste na RM ponderada em T1. Ambos os tálamos normalmente demonstram alta intensidade de sinal em margens ponderadas em T2, com hiperintensidade em T2, às vezes se estendendo para a substância branca circundante e estruturas do mesencéfalo^{26,27}.

A espectroscopia de RM pode auxiliar na diferenciação de tumores cerebrais primários de outras condições não neoplásicas (por exemplo, doenças vasculares, infecções e doenças inflamatórias) analisando a composição química em uma área anatômica de interesse. A presença de diminuição de N-acetil aspartato e aumento nos níveis de colina são sugestivos de uma neoplasia²⁸. Esses achados de neuroimagem foram semelhantes ao encontrado no presente caso.

A análise do GTB mostrou que uma maior duração dos sintomas (2 meses) e de baixo grau, foi significativamente associada com melhor sobrevida²⁰.

A terapia adjuvante com radioterapia e quimioterapia não demonstrou benefício significativo, de modo que o prognóstico permanece desfavorável, independente da modalidade de tratamento^{8,9,20}.

CONCLUSÃO

O glioma talâmico bilateral é uma patologia rara e devido ao número reduzido de casos descritos na população pediátrica, existe a necessidade de uma maior produção científica acerca do tema, não somente como forma de divulgação, mas também, de integração de modalidades de diagnóstico e tratamento da neoplasia. As características apresentadas de nosso paciente foram semelhantes com a literatura, sendo que o tratamento foi direcionado a partir da análise imuno-histoquímica e molecular da amostra.

REFERÊNCIA

1. Partlow GD, del Carpio-O'Donovan R, Melanson D, Peters TM. Bilateral thalamic glioma: Review of eight cases with personality change and mental deterioration. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1992;13:1225-30.
2. Menon G, Nair S, Krishnamoorthy T, Bhattacharya R N. Bilateral thalamic glioma: Report of four cases and review of literature. *J Pediatr Neurosci*. 2006;1:66-9
3. Kim, J.P., Kim, S.H., Chang, J.W. et al. Planned stereotactic biopsy of a bilateral thalamic glioma in a patient presenting with unilateral tremor. *Acta Neurochir*. 2012;154:895-897.
4. Pandey N. Pediatric bilateral large concurrent thalamic glioblastoma: An unusual case report. *J Pediatr Neurosci*. 2014;9:76.
5. Puget S, Crimmins DW, Garnett MR, et al. Thalamic tumors in children: a reappraisal. *J Neurosurg*. 2007;106(5):354-62.
6. Steinbok P, Gopalakrishnan CV, Hengel AR, et al. Pediatric thalamic tumors in the MRI era: a Canadian perspective. *Childs Nerv Syst*. 2016;32(2):269-80.
7. Di Rocco, Concezio, and Aldo Iannelli. "Bilateral thalamic tumors in children." *Child's Nervous System*. 2002;18.8:440-444.

8. Menon G, Nair S, Sudhir J, Rao BR, Krishnakumar K. Bilateral thalamic lesions. *Br J Neurosurg.* 2010;24(5):566-71.
9. Rajput DK. Bilateral thalamic glioma in a 6-year-old child. *J Pediatr Neurosci.* 2010;5(1):45.
10. Wu BW, Zhang Y, Li WG, Li ZQ. Bilateral thalamic gliomas: report of two cases with review of literature. *Neurol India.* 2014;62(4):444-6.
11. Broniscer A, Hwang SN, Chamdine O, et al. Bithalamic gliomas may be molecularly distinct from their unilateral high-grade counterparts. *Brain Pathol.* 2018;28(1):112-120.
12. Peruzzi L, Iuvone L, Ruggiero A, Colosimo C, Stefanini MC, Riccardi R. Neuropsychological Deterioration Predicts Tumor Progression in a Young Boy With Bithalamic Glioma. *Appl Neuropsychol Child.* 2016;5(1):76-81.
13. Sharaf AF, Ehab SMH, Teo JGC. Bilateral thalamic and right fronto-temporo-parietal gliomas in a 4 years old child diagnosed by magnetic resonance imaging. *J Radiol Case Report.* 2016;10(1):1.
14. Abel D, Shen MY, Abid Z, et al. Encephalopathy and bilateral thalamic lesions in a child with MIS-C associated with COVID-19. *Neurology.* 2020;95(16):745-748.
15. Silveira L, Allison D, Delahmetovic E, Muse J, Penar P. Bilateral Thalamic Glioma: A Case Report. *Cureus.* 2021;13(11):e19570.
16. Rafique MZ. Diffuse bilateral thalamic astrocytoma. *J Col Physician Surg.* 2007;17(3):170-172.
17. Gudowius S, Engelbrecht V, Messing-Jünger M, Reifenberger G, Gärtner J. Diagnostic difficulties in childhood bilateral thalamic astrocytomas. *Neuropediatrics.* 2002;33(6):331-5.
18. Messing J. Multimodal target point assessment for stereotactic biopsy in children with diffuse bithalamic astrocytomas. *Child's Nervous Sys.* 2002;18(8):445-449.
19. Yoshida M, Fushiki S, Takeuchi Y, et al. Diffuse bilateral thalamic astrocytomas as examined serially by MRI. *Childs Nerv Syst.* 1998;14(8):384-8.
20. Niu X. Prognostic factors for the survival outcome of bilateral thalamic glioma: an integrated survival analysis. *W Neurosur.* 2018;110:e222-e230.
21. Kwon N, Hyoung SK. Bilateral thalamic glioma in a young woman: a case report. *Brain & Neurorehab.* 2019;12:2.
22. Badejo OA. Paediatric bilateral thalamic glioma: Case report and literature review. *Interdisc Neurosurg.* 2019;18:100499.
23. Messina R. A Unique Case of Bilateral Thalamic High-Grade Glioma in a Pediatric Patient with LI-Fraumeni Syndrome: Case Presentation and Review of the Literature. *Neurol intern.* 2021;13(2):175-183.
24. Kara B, Danyeli AE, Öztürk M, Ertan K, Köksal Y. A pediatric bithalamic high grade glioma with concomitant H3K27M and EGFR mutations. *Turk J Pediatr.* 2022;64(4):754-758.
25. Tuttle C. Neuroimaging of acute and chronic unilateral and bilateral thalamic lesions. *Insig into imag.* 2019;10(1):1-12.
26. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ, Goldstein SJ. Bilateral thalamic lesions. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(2):W53-62.
27. Lai PH. Proton magnetic resonance spectroscopy and diffusion-weighted imaging in intracranial cystic mass lesions. *Surg neurol.* 2007;68:S25-S36.

147 - Sarcoma de Ewing Intraorbitário: um relato de caso sobre o tratamento neurocirúrgico em hospital público de média complexidade

Intraorbital Ewing's Sarcoma: a case report on neurosurgical treatment in a medium-complexity public hospital

Francisco Ricardo Nascimento Freitas¹

Lucas Mainardo Rodrigues Bezerra²

Ane Kássia de Carvalho Barbosa²

Rodrigo Campelo de Moura Fé²

Edmilson Alves de Carvalho Neto²

Edmar José Fortes Júnior³

Pedro Henrique Piauilino Benvindo Ferreira⁴

¹ Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Delta do Parnaíba

² Acadêmico de Medicina do Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba

³ Médico pelo Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba

⁴ Neurocirurgião pela Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

RESUMO

Introdução: O sarcoma de Ewing é um tumor ósseo primário da infância muito agressivo, o qual predomina nas extremidades e pelve, raramente sendo relatado na órbita. O envolvimento orbitário geralmente reflete em sintomas oftalmológicos centrados em proptose, dor e, ocasionalmente, perda visual e restrição de motilidade. As análises de microscopia eletrônica e imunohistoquímica são essenciais para fazer o diagnóstico. **Relato do Caso:** Paciente de 26 anos, masculino, deu entrada no hospital com queixa de baixa acuidade visual em olho direito associado a diplopia e exoftalmia. Paciente foi submetido à tomografia computadorizada (TC) de crânio com contraste que evidenciou lesão expansiva intraorbitária com compressão de nervo óptico à direita com captação homogênea de contraste, além de acometimento ósseo. A partir disso, foi indicada intervenção cirúrgica realizada sem intercorrências. A análise imunohistoquímica revelou expressão de CD99 e NKX2.2, corroborando com o diagnóstico de Sarcoma de Ewing. Paciente evoluiu com melhoras significativas das queixas e segue em tratamento com quimioterapia com duração estimada de 49 semanas. **Conclusões:** A relevância deste trabalho reside no fato de descrever uma doença rara em local incomum, no intuito de enriquecer a literatura com dados que auxiliem os médicos no diagnóstico e conduta quando diante desta patologia.

ABSTRACT

Introduction: Ewing's sarcoma is a very aggressive primary bone tumor of childhood, which predominates in the extremities and pelvis, rarely being reported in the orbit. Orbital involvement usually reflects ophthalmologic symptoms centered on proptosis, pain, and occasionally visual loss and motility restriction. Electron microscopy and immunohistochemical analysis are essential to make the diagnosis. **Case Presentation:** Male patient, 26 years old, was admitted to the hospital with a complaint of low visual acuity in the right eye associated with diplopia and exophthalmos. The patient underwent contrast-enhanced computed tomography (CT) of the skull, which showed an intraorbital expansive lesion with compression of the optic nerve on the right with homogeneous contrast uptake in addition to bone involvement. Thereafter, surgical intervention was indicated, and was uneventful. Immunohistochemical analysis revealed expression of CD99 and NKX2.2, corroborating the diagnosis of Ewing's Sarcoma. The patient evolved with significant improvement in the complaints and is still undergoing chemotherapy treatment with an estimated duration of 49 weeks. **Conclusions:** The

relevance of this work lies in the fact that it describes a rare disease in an unusual location in order to enrich the literature with data that assist physicians in the diagnosis and management of this pathology.

INTRODUÇÃO

O sarcoma de Ewing foi descrito pela primeira vez em 1921, pelo americano James Ewing, sendo encontrado em 6% dos tumores ósseos malignos e classificado como a neoplasia óssea maligna mais frequente na primeira década de vida, incidindo entre indivíduos de 10 e 25 anos em 75% dos pacientes, e a segunda mais comum na segunda década, sendo superado somente pelo osteossarcoma. Além disso, é duas vezes mais frequente no sexo masculino. Esse tipo de neoplasia é característica de ossos longos e pelve, raramente sendo descrito em tecidos não-ósseos¹.

Além da própria classificação do sarcoma de Ewing, há também a diferenciação dentre os tipos dentro da denominada família de tumores do sarcoma de Ewing (TFSE), a qual caracteriza os tumores malignos que possuem origem neuroectodérmica e que surgem dentro do tecido mole ou osso. Dentro da TFSE, há sarcoma de Ewing do osso (ESB), o tumor neuroectodérmico primitivo periférico (pPNET) do osso, o tumor de Askin da parede torácica e o sarcoma de Ewing extraósseo (EES). Essa família é caracterizada pela especificações morfológicas semelhantes de tumores de células azuis redondas pequenas, especificações citogenéticas de translocação t(11;22) ou rearranjo t(21;22), especificações imuno-histoquímicas de expressão da proteína CD99 de membrana e especificações moleculares de transcritos híbridos do gene EWS com o gene FLI1 ou ERG².

A primeira constatação de sarcoma de Ewing com localização extra-esquelética foi identificada em 1969 por Teffet, Vanter e Mitus³. Especificamente em relação ao TFSE orbital, este é considerado como um tipo raro da família, onde em análise de Ellis, Gerry, Neskey e Lentsch (2017)³ com 183 casos de TFSE de cabeça e pescoço foram relatados somente em 3 casos, ou seja, por volta de 2% já dentro dessa subclassificação. Ademais, existem poucos estudos na literatura relatando sobre esse tipo de tumor, sendo encontrados, segundo Kaliki, Rath e Palkonda (2018)², somente 41 casos de TFSE orbitais primários publicados.

Em relação à histologia dos tumores, estes são ligeiramente maiores que o dos linfócitos, nucléolos pequenos, cromatina frouxa, um número variado de figuras de mitose, PAS positivas e agregados de glicogênio no seu citoplasma. Estas características são imprescindíveis para o diagnóstico diferencial de outras neoplasias de células pequenas, especialmente tumores neuroectodérmicos primitivos, linfomas, neuroblastomas e osteosarcoma de células pequenas¹.

Desta forma, o diagnóstico é dado através de técnicas imuno-histoquímicas e/ou ultraestruturais, sendo confirmado a partir da expressão de CD99 e NKX2.2. Outrossim, os exames de imagem também auxiliam no diagnóstico, sendo a ressonância magnética (RNM) superior à tomografia computadorizada (TC). No primeiro exame, podem ser encontrados uma diminuição de sinal em T1, aumento de sinal em T2 e captação mais ou menos homogênea de contraste. Além disso, vale ressaltar que, na ausência de critérios radiológicos que diferenciam o tipo de tumor, o exame ainda é essencial para a delimitação da localização e extensão da lesão⁴.

Quanto ao tratamento dos TSFE, os principais protocolos preconizam a combinação de quimioterapia neoadjuvante com ressecção cirúrgica ou radioterapia seguida de quimioterapia adjuvante. Existem diversos quimioterápicos utilizados no tratamento da neoplasia, além da utilização de alternância entre os tipos, sendo os mais utilizados em cursos alternados: a vincristina, doxorubicina e ciclofosfomida, com ifosfamida e etoposídeo. Ademais, vale ressaltar que não existem evidências de benefícios de transplante de medula óssea, transplante de células-tronco e terapia direcionada em casos de TSFE².

RELATO DE CASO

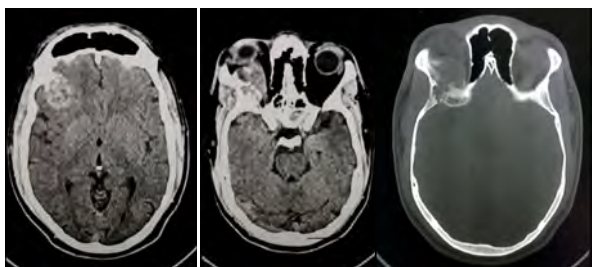
Paciente masculino, 26 anos, com queixa de baixa acuidade visual em olho direito associado a diplopia e exoftalmia deu entrada no ambulatório do serviço de neurocirurgia de um hospital público de média complexidade em agosto de 2021. A Figura 1 descreve como o paciente chegou

no serviço. Após realização de exame clínico completo sem demais alterações encontradas, paciente foi submetido à TC de crânio com contraste. Vale ressaltar que, após a análise da história do paciente, o exame padrão-ouro para busca de mais informações complementares seria a RM de crânio, porém o serviço de saúde público local não o oferecia. Todavia, a TC de crânio com contraste demonstrou bons resultados, evidenciando lesão expansiva intraorbitária com compressão de nervo óptico à direita e captação homogênea de contraste além de acometimento ósseo. A Figura 2 reflete a TC de crânio com contraste realizadas na admissão do paciente.

Figura 1. Exoftalmia à direita, na admissão do paciente.



Figura 2. TC de crânio com contraste realizada na admissão do paciente no hospital



A partir disso, foi indicada intervenção cirúrgica realizada através de craniotomia fronto-orbitária e ressecção de lesão de caráter amolecido, sendo realizada sem intercorrências. Foram coletados materiais para análise anatomopatológica e imuno-histoquímica. A Figura 3 mostra os materiais coletados para análise, além da peça única da craniotomia fronto-orbitária. Os resultados da imuno-histoquímica revelaram expressão de CD99 e NKX2.2, corroborando com

o diagnóstico de Sarcoma de Ewing.

Figura 3. Craniotomia fronto-orbitária em peça única e material coletado para análise histopatológica e imuno-histoquímica.



Paciente não apresentou intercorrências no pós-cirúrgico e logo evoluiu com melhora da acuidade visual, da diplopia e da exoftalmia. Realizou TC de crânio controle pós-operatória e RM no seguimento oncológico (Figura 4) demonstrando clara descompressão do nervo óptico, compatível com a melhora clínica apresentada pelo paciente. Atualmente, segue em acompanhamento com equipe de oncologia, realizando ciclos de quimioterapia com duração estimada de 49 semanas realizada em dois ciclos alternados entre si a cada 3 semanas por 17 ciclos. A Tabela 1 demonstra a programação quimioterápica utilizada pelo paciente, que também está em programação de radioterapia.

Figura 4. TC crânio janela óssea e RM pós-operatória evidenciando descompressão de nervo óptico

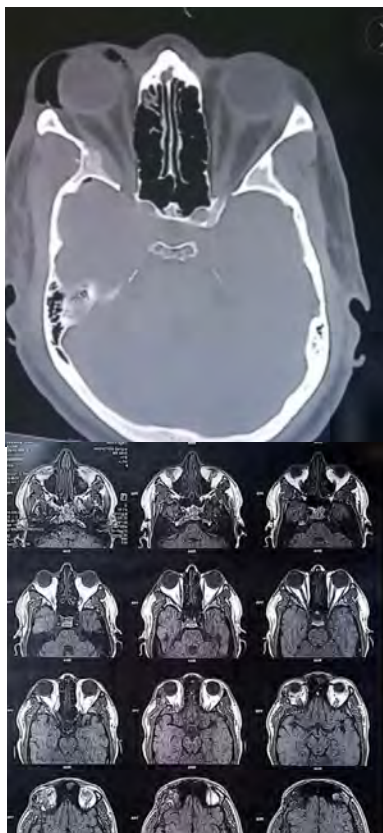


Tabela 1. Quimioterapia utilizada no pós-cirúrgico do paciente

CICLO A	CICLO B
Vincristina 2 mg/m IV	Ifosfamida 1,8 g/n IV
Doxorrubicina 75 mg/m IV em infusão rápida*	Etoposide: 100 mg/m/ dia IV
Ciclofosfamida 1200 mg/m D1, seguida de mesma dose especificada	

* Dose máxima total de 375 mg/m, iniciando Dactinomicina 1,25 mg/m IV no 11 ciclo

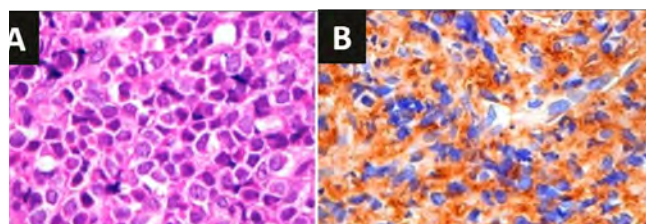
DISCUSSÃO

O sarcoma de Ewing é o tipo de neoplasia de células redondas menos diferenciado, tendo

em vista que o grupo apresenta vários graus de diferenciação neuroectodérmica. A apresentação clínica desta patologia aparenta-se mais comumente com proptose, com ou sem dor, junto com outros sinais que também podem aparecer, como perda visual e cefaleia. Tendo em vista esse quadro e a faixa etária que o tumor mais incide (crianças e jovens), os diagnósticos diferenciais que podem ser inclusos são infecções, traumas, doença ocular distireoidiana, tumores primários ou secundários e distúrbio do seio cavernoso⁵.

A incidência do sarcoma de Ewing extra-esquelético ainda não é tão estabelecida na literatura¹⁰, enquanto a do acometimento ósseo incide em 1,7 a 2,1 por milhão⁷. No seu diagnóstico é imprescindível a utilização de técnicas de imuno-histoquímica, sendo a mais consistente a positividade para vimentina. Todavia, técnicas mais simples como a identificação de anticorpos monoclonais para o produto do gene de fusão, denominado como CD 99 (Figura 5A) são utilizadas para o diagnóstico de sarcoma de Ewing. Além desses marcadores, outras características celulares também auxiliam no diagnóstico, como a identificação de pequenas células redondas com citoplasma escasso e figuras mitóticas (Figura 5B)⁸.

Figura 5. A: fotomicrografia revelando folhas de pequenas células redondas com citoplasma escasso e figuras mitóticas. B: imuno-histoquímica apresentando positividade marcante de células tumorais com anticorpos anti-CD99



Fonte: Kaliki, Rath e Palkonda (2018)²

Em relação ao tratamento do sarcoma de Ewing, a base para uma boa efetividade é a cirurgia para remoção local do tumor em conjunto com a quimioterapia de controle para evitar disseminação distante. A radioterapia pode ser uma alternativa quanto à utilização ou não de cirurgia, embora não seja considerada tão eficaz quanto. A efetividade da quimioterapia na erradicação de metástases subclínicas à distância evoluiu muito nos últimos tempos, aumentando muito a taxa de sobrevivência, a qual saiu de 5% no passado para mais de 70% nos

dias atuais quanto à sobrevida de 5 anos ⁶.

Grande parte dos protocolos estabelecem a utilização de quimioterapia antes da intervenção cirúrgica, como o proposto pelo estudo de EICES de 1992. No entanto, precisa-se já do diagnóstico estabelecido da patologia, o qual não é possível em muitas realidades de serviços menores. Neste protocolo há a divisão do tratamento em três fases, na primeira há a utilização de quimioterapia de indução composta por quatro ciclos, cada um com duração de 3 semanas. Na fase 2 há a excisão cirúrgica e na fase três há novamente a utilização de dez cursos de quimioterapia com cada curso com duração de 3 semanas, levando, portanto, 42 semanas para conclusão do tratamento ⁶.

Quanto ao tipo de droga utilizado, estas podem ser selecionadas de acordo com a estratificação de risco dos pacientes, dada através de uma aferição sobre risco de metástase ou volume tumoral superior a 100 ml ⁶. A Tabela 2 reflete a utilização do tratamento para cada tipo de paciente.

Por fim, quanto ao prognóstico dessa neoplasia, os TFSE exibem progressão rápida e têm prognóstico ruim, apresentando uma doença metastática evidente em 20-25% dos casos. Todavia, o TFSE orbital é considerado menos agressivo do que o TFSE em outros locais do corpo. Assim, embora a extensão extraorbital seja comumente descrita com TFSE orbital primário, metástases sistêmicas são raramente encontradas conforme a literatura disponível. Ademais, como mencionado sobre o tratamento, a quimioterapia evolui muito aumentando as chances de sobrevida para esses pacientes².

Tabela 2. Esquema de quimioterapia⁶

Risco Padrão	Alto Risco*
Indução	Opção A
Vincristina 1,5 mg/m ²	Vincristina 1,5 mg/m ²
Adriamicina 20 mg/m ²	Adriamicina 20 mg/m ²
Ifosfomida 2000 mg/m ²	Ifosfomida 2000 mg/m ²
Actinomicina 0,5 mg/m ²	Actinomicina 0,5 mg/m ²
Seguimento*	Opção B
Vincristina 1,5 mg/m ²	Etoposido 150 mg/m ²
Adriamicina 20 mg/m ²	Vincristina 1,5 mg/m ²
Ciclofosfamida 1200 mg/m ²	Adriamicina 20 mg/m ²
Actinomicina 0,5 mg/m ²	Ifosfomida 2000 mg/m ²
	Actinomicina 0,5 mg/m ²

* Pode continuar o mesmo esquema de indução, a depender do caso

CONCLUSÃO

(2011): 36.

Sendo assim, conclui-se que a presente pesquisa possui relevância ao descrever uma condição bastante incomum. É válido ressaltar as limitações utilizadas dentro do prosseguimento do caso, como a ausência de equipamento de ressonância magnética no serviço e a inversão da ordem de tratamento em comparação com protocolos estabelecidos na literatura. Todavia, mesmo com as limitações, o caso foi bem conduzido e apresenta bom prognóstico, com ausência de manifestações clínicas e sem sinais nos exames de imagem.

Espera-se que a pesquisa possa enriquecer a literatura com dados sobre o sarcoma de Ewing, tendo em vista que possuem poucos trabalhos publicados, como já mencionado por outros autores. Ademais, espera-se que a pesquisa possa auxiliar médicos e neurocirurgiões para o diagnóstico e conduta quando diante desta patologia, tendo em vista que possui diagnósticos diferenciais que podem confundir com a conduta do caso.

REFERÊNCIAS

1. Kadri, Paulo Abdo do Seixo, et al. "Sarcoma de Ewing epidural lombar primário: relato de caso." *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 60 (2002): 145-149.
2. Kaliki, S., S. G. Rath, and V. A. R. Palkonda. "Primary orbital Ewing sarcoma family of tumors: a study of 12 cases." *Eye* 32.3 (2018): 615-621.
3. Ellis MA, Gerry DR, Neskey DM, Lentsch EJ. Ewing sarcoma of the head and neck. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2017; 126(3): 179-184
4. Teffet M, Vanter GF, Mitus A. Paravertebral round cell tumor in children. *Radiology* 1969;92:1501-1509.
5. Dorfmueller G, Wurtz FG, Umschaden HW, Kleinert R, Ambros PF. Intraspinal primitive neuroectodermal tumour: report of two cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1999;141:1169-1175.
6. Lam, Dennis SC, et al. "Primary orbital Ewing's sarcoma: report of a case and review of the literature." *Eye* 13.1 (1999): 38-42.
7. Young SC, Miller KW. Incidence of malignancy tumors in US. *Children Pediatric* 1975;86:254-258.
8. Nair, Anup P., et al. "Ewing's sarcoma of the orbit with intracranial extension: A rare cause of unilateral proptosis." *Journal of Pediatric Neurosciences* 6.1

153 - Descentralização da Neurocirurgia no Estado do Piauí

Decentralization of Neurosurgery in the State of Piauí

Lucas Mainardo Rodrigues Bezerra¹
Pedro Henrique Piauilino Benvindo Ferreira²
Ayrton Galvão de Araújo Junior¹
Pedro Oliveira Carvalho Neto¹
Erica Patrícia Dias de Sousa²
Nayanna Magda Costa Arouche³
Osmanda Ferreira de Araújo⁴
Ana Maria Santos Cardoso¹
Isadora Maria Rodrigues Bezerra¹
Cynthia Cardozo Lima¹
Davi de Aguiar Portela¹
Gisele Bezerra da Silva²
Ana Sarah Magalhães Veras²
Thiago de Souza Lopes Araújo¹

¹ Acadêmico da Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí/ Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (FAHESP / IESVAP), Parnaíba, Piauí;

² Hospital Estadual Dirceu Arcoverde (HEDA), Parnaíba, Piauí;

³ Hospital Regional Tibério Nunes, Floriano, Piauí;

⁴ Hospital Regional Justino Luz, Picos, Piauí.

Instituições: Hospital Estadual Dirceu Arcoverde (HEDA), Parnaíba, Piauí; Hospital Regional Justino Luz, Picos, Piauí; Hospital Regional Tibério Nunes, Floriano, Piauí.

Autor correspondente:

Lucas Mainardo Rodrigues Bezerra

Acadêmico da Faculdade de Ciências Humanas Exatas e da Saúde do Piauí

Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (FAHESP / IESVAP)

E-mail: lucasmainardo@hotmail.com.

- Os autores declaram que não há conflitos de interesse e nem agência de fomento.

RESUMO

Introdução: O serviço de Neurocirurgia no Piauí foi marcado pela concentração de atendimento na capital do Estado. A implantação de novos centros de atendimento em Parnaíba, Picos e Floriano segue o princípio de universalismo e da descentralização de acesso à saúde. **Objetivo:** Analisar o impacto da descentralização do atendimento de Neurocirurgia no Estado do Piauí. **Métodos:** Estudo observacional, analítico, ecológico, de corte transversal e de natureza quantitativa. Os dados analisados foram fornecidos por gestores aliados aos dados presentes no DATASUS a respeito dos atendimentos neurocirúrgicos, fazendo um balanço comparativo pré e pós-descentralização. Resultados: Segundo os dados disponibilizados pelo DATASUS, de março a julho de 2018, foi processado um total de 447 cirurgias do sistema nervoso central e periférico, segundo o número de autorizações de internação hospitalar (AIH). Já em relação ao mesmo período, porém no ano de 2022, o número total de AIH aprovadas para esses procedimentos foi de 313, enquanto em caráter eletivo foram 88. Com relação aos dados fornecidos pelos gestores, Parnaíba, Picos e Floriano, neste período tiveram um total de 239 neurocirurgias realizadas, as quais abrangeram pacientes de um total de 164 cidades do Estado, levando o Governo do Estado a uma economia por volta de 117 mil reais relativo apenas ao transporte

desses pacientes. **Conclusão:** Os novos centros de Neurocirurgia em Parnaíba, Picos e Floriano, apesar do curto tempo de implantação já mostraram contribuir para a descentralização deste serviço no Piauí.

Palavras-Chave: *Descentralização; Políticas de Saúde; Neurocirurgia; Regionalização de Saúde; Interiorização.*

ABSTRACT

Introduction: The Neurosurgery service in Piauí was marked by the concentration of care in the state capital. The implementation of new service centers in Parnaíba, Picos and Floriano follows the principle of universalism and decentralization of access to health care. **Objective:** To analyze the impact of the decentralization of Neurosurgery care in the State of Piauí. **Methods:** Observational, analytical, ecological, cross-sectional and quantitative study carried out by analyzing the data provided by managers combined with the data present in DATASUS regarding neurosurgical care, making a comparative balance before and after decentralization. **Results:** According to the data from DATASUS from March to July 2018, a total of 447 central and peripheral nervous system surgeries were processed, following the number of hospital admission authorizations (AIH). In relation to the same period, however, in the year of 2022, the total number of AIH approved for these procedures was 313, while in the elective one there was 88. Regarding the data provided by the managers, Parnaíba, Picos and Floriano, in this period had a total of 239 neurosurgeries performed, attending patients from a total of 164 cities in the State, leading the State Government to savings around 117 thousand reais just in the transport of these patients. **Conclusion:** The new Neurosurgery centers in Parnaíba, Picos and Floriano, despite the short implementation time, have already shown to have contributed to the decentralization of this service in Piauí.

Keywords: *Decentralization; Health policies; Neurosurgery; Regional health planning; Interiorization*

INTRODUÇÃO

A descentralização da atenção é definida como o processo de transferência de autoridade, serviços e poder de decisão dos órgãos centrais de governança para os níveis de gestão inferiores. Na saúde, um sistema descentralizado implica em distribuir os serviços de saúde mais perto das populações que, de outra forma, não teriam acesso a esses serviços¹. A descentralização tem sido argumentada para aumentar a responsabilidade e melhorar a eficácia devido à proximidade espacial e temporal dos pacientes e a capacidade de ajustar os serviços de acordo com as necessidades locais². Muitos países de baixa e média renda passaram por reformas no setor de saúde nas últimas quatro décadas, a maioria das quais incluiu algum grau de descentralização¹. Este tipo de reestruturação tem aumentado nos últimos anos com a cobertura universal de saúde, garantindo o acesso a serviços essenciais de saúde para todos, tornando-se uma prioridade internacional, conforme evidenciado pelos Objetivos de Desenvolvimento Sustentável das Nações Unidas¹. Essa reorganização melhorou o acesso aos cuidados de saúde para as populações

rurais, diminuindo a distância até as unidades de saúde e foi associada a melhores resultados, incluindo a diminuição da mortalidade³.

O serviço de Neurocirurgia no Piauí foi marcado pela concentração de atendimento na capital do Estado⁴. A implantação de novos centros de atendimento em Parnaíba, Picos e Floriano segue o princípio da universalidade e da descentralização de acesso à saúde, fundamentada na integralidade e regionalização⁴. Com esses novos serviços é possível manejar casos que necessitam de neurocirurgia em tempo hábil, diminuindo possíveis prejuízos e sequelas no paciente, além de reduzir gastos com transporte e produtos hospitalares. Esse trabalho tem como objetivo analisar o impacto da descentralização do atendimento de Neurocirurgia no Estado do Piauí.

METODOLOGIA

Estudo observacional, analítico, ecológico, de corte transversal e de natureza quantitativa realizado pela análise dos dados fornecidos por

gestores aliados aos dados presentes no DATASUS⁵ a respeito dos atendimentos neurocirúrgicos, fazendo um balanço comparativo pré e pós-descentralização.

A análise descritiva foi realizada através de comparações entre os anos de 2018 e 2022 em Teresina, nos meses de março a julho, e do mesmo período nas outras cidades do interior do estado (Picos, Floriano e Parnaíba). Para tanto, o ano de 2018 foi escolhido em função de ser um período pré-pandêmico e de princípio da descentralização no estado, além de conter dados absolutos e representativos para a comparação com o ano de 2022 (pós-pandêmico e pós-descentralização). Foram calculadas as médias dos atendimentos neurocirúrgicos para diferentes períodos considerando cinco meses de análise. Tais médias foram comparadas e as significâncias estatísticas foram calculadas através de teste t de Student para amostras pareadas utilizando-se do software Jamovi em sua versão 2.3⁶ com limite para diferenças estatisticamente significativas $p < 0,05$.

Gastos foram estimados adotando o diesel como combustível, cuja média de preço foi de 6,5 reais por litro em 2022, e de 8 litros de consumo por quilômetro rodado. Além disso, considerou-se 338,2 km como a distância de Parnaíba a Teresina, 314,3 km de Picos a Teresina e 252,2 km de Floriano a Teresina. O cálculo foi feito considerando a distância de ida e volta de cada paciente que realizou uma neurocirurgia em cada cidade.

RESULTADOS

Segundo os dados disponibilizados pelo DATASUS⁵, no período de março a julho de 2018, foi processado um total de 447 cirurgias do sistema nervoso central e periférico (média de $89,4 \pm 9,40$ cirurgias por mês), de acordo com o número de autorizações de internação hospitalar (AIH). Já em relação ao mesmo período, porém no ano de 2022, o número total de AIH aprovadas para esses procedimentos foi de 313 (média de $62,6 \pm 9,48$ cirurgias por mês). Com relação aos dados fornecidos pelos gestores, Parnaíba, neste período, teve um total de 89 neurocirurgias realizadas, as quais abrangeram pacientes de um total de 27 cidades do estado. Floriano e Picos tiveram, respectivamente, 83 e 67 neurocirurgias realizadas no mesmo período e, nessa ordem, atenderam pacientes de 78 e 59 cidades do Piauí. Ademais, Parnaíba, Picos e Floriano, juntas, emitiram 3.914 pareceres a respeito do serviço de Neurocirurgia apenas neste período de março

a julho de 2022.

Os resultados da amostra foram expressos também como média de atendimentos nos meses analisados ($n=5$) em 2018 e em 2022 ($n=5$) (Tabela 1). Ao se comparar as médias dos atendimentos neurocirúrgicos da cidade de Teresina nos anos de 2018 e 2022, notou-se uma diminuição estatisticamente significativa da quantidade de neurocirurgias, de 447 para 313 em dados absolutos, respectivamente ($89,4 \pm 9,40$ vs $62,6 \pm 9,48$, média de cirurgias por mês). Ao teste estatístico utilizando o software Jamovi em sua versão 2.3⁶, realizamos o teste t de Student para amostras pareadas, obtendo uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,023$) neste período.

Em relação às cidades do interior do Estado (Parnaíba, Picos e Floriano), comparou-se o mesmo período (2018 e 2022) e a mesma quantidade de meses ($n=5$), notando um aumento do número de atendimentos de 63 para 237 em dados absolutos. Ao analisar-se médias dos atendimentos neurocirúrgicos (Tabela 2), obteve-se um valor significativo ($p < 0,05$), com médias de 12,6, em 2018, e 47,4, em 2022. As medianas foram de 11 e 46, respectivamente.

Tabela 1. Dados descritivos do comparativo das médias dos atendimentos neurocirúrgicos na cidade de Teresina em 2018 e 2022.

	N	Média	Mediana	Desvio-padrão	Valor p
2018	5	89,4	92	9,4	0,023
2022	5	62,6	60	9,48	

Os resultados são expressos como média $\pm$ EPM e mediana.

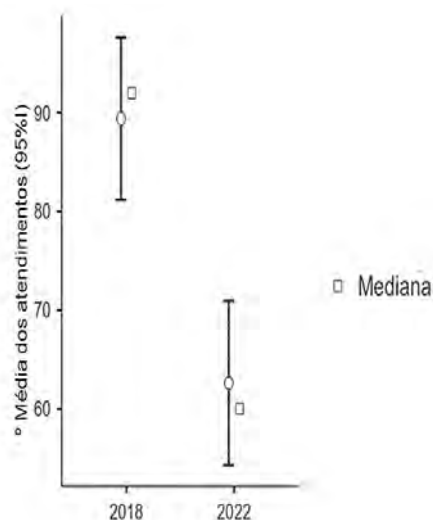
Tabela 2. Dados descritivos do comparativo das médias dos atendimentos neurocirúrgicos das outras cidades em 2018 e 2022.

	N	Média	Mediana	Desvio-padrão	valor p
2018	5	12,6	11	2,7	<.001
2022	5	47,4	46	8,56	

Os resultados são expressos como média $\pm$ EPM e mediana.

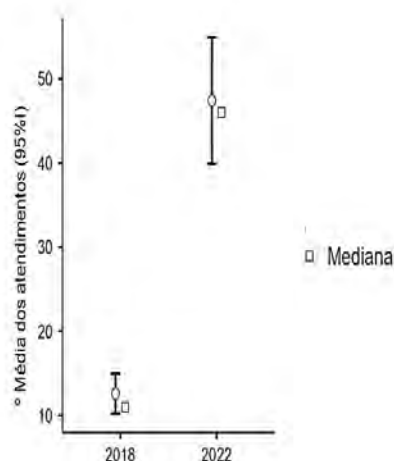
Nos Gráficos 1 e 2 podemos observar a análise esquemática da comparação dos dados obtidos no DATASUS quanto ao aspecto da descentralização.

Gráfico 1. Comparação da média e mediana do número de neurocirurgias realizadas na cidade de Teresina nos anos de 2018 e 2022.



Legenda: Foi analisada a quantidade de neurocirurgias para cada mês do ano (Mar-Jul). Estatística: teste t-student para amostras pareadas, $t=3,59$; $p<0,05$.

Gráfico 2. Comparação da média e mediana do número de neurocirurgias realizadas nas outras cidades nos anos de 2018 e 2022.



Legenda: Foi analisada a quantidade de neurocirurgias para cada mês do ano (Mar-Jul). Estatística: teste t-student para amostras pareadas, $t=9,63$; $p<0,05$.

Ao considerarmos cada paciente que realizou uma neurocirurgia, estabelecemos que os valores que deixaram de ser gastos com transporte para Teresina foram cerca de 49 mil reais de Parnaíba, 34 mil reais de Picos e 34 mil reais de Floriano,

totalizando o valor aproximado de 117 mil reais economizados apenas com o transporte dos pacientes dessas três cidades. Esses valores encontram-se subestimados, uma vez que se desconsideram gastos com a equipe de saúde e equipamentos, manutenção dos veículos e os 3.914 pareceres emitidos nas três cidades.

CONCLUSÃO

Os novos centros de Neurocirurgia em Parnaíba, Picos e Floriano, apesar do curto tempo de implantação já mostraram contribuir para a descentralização da Neurocirurgia no Piauí, além de auxiliarem na redução de gastos do governo com transporte. No entanto são necessários mais estudos que utilizem uma amostragem de tempo maior, assim como variáveis de enfoque diferentes, como gastos com produtos e equipe hospitalar e quantidade de cirurgias eletivas realizadas no período estudado, para obtenção de um resultado mais acurado.

REFERÊNCIAS

1. Iverson KR, Svensson E, Sonderman K, Barthélemy EJ, Citron I, Vaughan KA, Powell BL, Meara JG, Shrive MG. Decentralization and Regionalization of Surgical Care: A Review of Evidence for the Optimal Distribution of Surgical Services in Low- and Middle-Income Countries. *Int J Health Policy Manag*. 2019 Sep 1;8(9):521-537. doi: 10.15171/ijhpm.2019.43. PMID: 31657175; PMCID: PMC6815989.
2. Ribeiro Silva C, Gimenez Carvalho B, Cordoni Júnior L, Pólo de Almeida Nunes ED. Dificuldade de acesso a serviços de média complexidade em municípios de pequeno: um estudo de caso. *Ciência & Saúde Coletiva* [Internet]. 2017;22(4):1109-1120. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63050551009>
3. Pereira FHLC da S. Um olhar crítico à descentralização de serviços públicos de saúde em atenção hospitalar. *R. Dir. sanit.* [Internet]. 20 de dezembro de 2020 [citado 2 de novembro de 2022];20(3):247-39. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rdisan/article/view/180248>
4. Vasconcelos GB, Ulguim JFS, Matos Filho SA. Serviço de Neurocirurgia/ Neurociências. Secr do Estado da Bahia. 2009.
5. Brasil, Ministério da Saúde. Banco de dados do Sistema Único de Saúde-DATASUS. Disponível em <http://www.DATASUS.gov.br> [acessado em 25 de outubro de 2022].

6. The jamovi project (2022). jamovi. (Version 2.3)
[Computer Software]. Retrieved from <https://www.jamovi.org>.

181 - Alterações no Sistema Glinfático na Hidrocefalia de Pressão Normal: revisão da literatura

Changes in the Glymphatic System in Normal Pressure Hydrocephalus: a review of the literature

Amanda Gabriele Coelho Rodrigues Melo¹

Beatriz Trajano Costa da Silva²

Stefany Cristina Rodrigues Aguiar²

Yasmin Alves Peterson³

Mariusi Glasenapp dos Santos⁴

Júlia Mina Firmiano Cyrino⁵

Joaquim Fechine de Alencar Neto⁶

Gabriel Lopes de Pinho²

Lucas Beleza Bezerra Soares⁷

Larissa Lopes de Pinho²

Luiz Severo Bem Júnior⁸

¹ Acadêmica de Medicina, Universidade de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil;

² Acadêmico de Medicina, Centro Universitário Serra dos Órgãos, Rio de Janeiro, Brasil;

³ Acadêmica de Medicina, Universidade de Santa Cruz do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil;

⁴ Acadêmica de Medicina, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil;

⁵ Acadêmica de Medicina, Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul, Mato Grosso do Sul, Brasil;

⁶ Acadêmico de Medicina, Centro Universitário Unifacisa, Campina Grande, Paraíba, Brasil;

⁷ Acadêmico de Medicina, Universidade Federal do Maranhão, Maranhão, Brasil;

⁸ Médico Neurocirurgião, Centro Universitário Facisa, Campina Grande, Paraíba, Brasil.

- Os autores declaram não possuir conflitos de interesse.

RESUMO

A hidrocefalia de pressão normal (HPN) é uma síndrome que se apresenta com distúrbios da marcha, déficits cognitivos e disfunção urinária devido ao acúmulo de líquido cefalorraquidiano (LCR). Estudos recentes demonstram o papel do sistema glinfático (SG) em sua patogênese, devido a alterações da drenagem linfática, via canais perivasculares da glia. Tais relações são importantes, devido à necessidade do desenvolvimento de novas ferramentas terapêuticas e diagnósticas. Recentes avanços sobre o conhecimento da interação entre SG e HPN são demonstrados através de avanços no uso de exames de imagem, como na ressonância magnética, que evidenciaram alterações nas vias perivasculares, refluxo do LCR, redução da pulsatilidade arterial e consequente alteração da barreira hematoencefálica, diminuindo, consequentemente a complacência intracraniana. Somado a isso, evidenciou-se retardo na depuração de metabólitos, perda de aquaporinas, astrogliose e alteração na membrana basal dos podócitos, sugerindo sua implicação na fisiologia e apresentação clínica de portadores de HPN. O desenvolvimento de ferramentas diagnósticas não invasivas e potencialmente disponíveis representa importante desafio nos avanços do entendimento acerca da fisiologia do SG na HPN. Devido às alterações de fluxo, com efeito hemodinâmico, metabólico e inflamatório envolvidos, é preciso compreender a complexidade das relações de homeostase. Sendo assim, o conhecimento acerca do SG, tem o papel de esclarecer não somente acerca da HPN, como também em doenças neurodegenerativas, contribuindo para elucidar possíveis alvos terapêuticos, que ainda são lacunas a serem investigadas sobre o tema.

Palavras-chave: Sistema glinfático; Hidrocefalia de pressão normal idiopática; Neurointensivismo

ABSTRACT

Normal pressure hydrocephalus (NPH) is a syndrome that presents with gait disturbances, cognitive deficits, and urinary dysfunction due to cerebrospinal fluid (CSF) accumulation. Recent studies demonstrate the role of the glymphatic system (GS) in its pathogenesis, due to alterations in lymphatic drainage, via perivascular glia channels. Such relationships are important because of the need for the development of new therapeutic and diagnostic tools. Recent advances on the knowledge of the interaction between GS and NPH are demonstrated through advances in the use of imaging exams, such as magnetic resonance imaging, which have evidenced alterations in the perivascular pathways, reflux of CSF, reduction of arterial pulsatility and consequent alteration of the blood-brain barrier, consequently decreasing the intracranial compliance. Added to this, there was evidence of delayed clearance of metabolites, loss of aquaporins, astrogliosis and alteration in the basement membrane of podocytes, suggesting its implication in the physiology and clinical presentation of NPH patients. The development of non-invasive and potentially available diagnostic tools represents a major challenge in advancing the understanding about the physiology of the SG in NPH. Due to the flow changes, with hemodynamic, metabolic and inflammatory effects involved, it is necessary to understand the complexity of homeostasis relationships. Thus, the knowledge about the GS has the role of clarifying not only about NPH, but also in neurodegenerative diseases, contributing to elucidate possible therapeutic targets, which are still gaps to be investigated on the subject.

Keywords: *Glymphatic system; Idiopathic normal pressure hydrocephalus; Neurointensive*

INTRODUÇÃO

A hidrocefalia de pressão normal idiopática (HPNi) é uma síndrome com ventriculomegalia não obstrutiva e sintomas clínicos de apraxia marcha, déficits cognitivos e disfunção urinária devido ao acúmulo de líquido cefalorraquidiano (LCR)¹. É um distúrbio neurológico em prevalência na população ≥ 65 anos, que apresenta a possibilidade de reversibilidade cirúrgica. O tratamento invasivo para o alívio da sintomatologia é pela derivação peritoneal, quando precocemente realizado apresenta eficácia de 80% dos pacientes². São necessários testes prognósticos através da punção lombar ou drenagem periódica para avaliar a capacidade de absorção e drenagem do LCR. Apresentando alta sensibilidade e baixa especificidade, dificultando na previsão da resposta cirúrgica³.

O sistema linfático intracraniano é o ambiente interno que mantém a sobrevivência e o metabolismo do cérebro e, portanto, em situações disfuncionais pode fornecer informações importantes sobre a patogênese e o diagnóstico diferencial de muitas doenças neurodegenerativas, como a HPN⁴. Associado ao sistema linfático, descobertas têm demonstrado que a nível perivascular, o chamado sistema glinfático (SG) desempenha importante papel na metabolização e manutenção da homeostase intersticial encefálica^{5,6}. O SG atua juntamente

com o sistema linfático no clearance do LCR, e, quando reduzida, tem papel significativo na fisiopatogenia da HPNi, devido a alterações da drenagem glinfática, via canais perivasculares da glia⁷. Disfunções do sistema glinfático causam armazenamento de resíduos celulares, como amiloide e tau. Recentemente, ressonância magnética (RM) glinfática, através da administração de agente de contraste intratecal, revelou depuração linfática retardada e migração transependimária de agentes de contraste em HPNi⁵.

O presente artigo, tem como objetivo realizar uma revisão na literatura científica recente, acerca do papel do sistema glinfático na fisiopatologia da HPNi, além de atualizar sobre sua patogênese e fisiopatologia investigando a alteração patológica do sistema linfático no cenário de HPNi.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão da literatura usando as bases de dados PubMed e Science Direct, no mês de setembro de 2022, com os termos combinados: "Glymphatic system" e "Idiopathic normal pressure hydrocephalus", utilizando-se do operador booleano "and", a partir do mecanismo de busca glymphatic system and idiopathic normal pressure hydrocephalus, com recorte temporal de 2014 a 2022, onde obteve-se 30 e 100 resultados,

respectivamente. Estudos duplicados foram excluídos. Foram selecionados artigos redigidos em língua inglesa, disponíveis em seu formato completo nas plataformas pesquisadas, com a temática em seu resumo, resultando em um total de 12 estudos, 11 do PubMed e 1 do Science Direct, que preencheram os critérios de inclusão, sendo estes artigos originais ou de revisão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Por não ter circulação linfática, o cérebro precisa limpar as proteínas extracelulares por um mecanismo alternativo. O líquido cefalorraquidiano (LCR) funciona como uma rota de “descarte” para solutos extracelulares cerebrais, mas ainda não está claro como os solutos do interstício cerebral se movem do parênquima para o LCR⁸.

O sistema glinfático é composto por células astrogliais que formam os canais perivasculares, tendo como função a eliminação de substâncias neurotóxicas e contribui para a distribuição de compostos para a nutrição do tecido do sistema nervoso central. Desta forma, é uma ferramenta de continuidade da homeostase deste tecido, agindo principalmente em seu fluxo quando fisiológico, que se dá por início na produção do LCR pelos plexos coroides. O LCR, então formado, toma o espaço periarterial para o espaço subaracnoideo onde é conduzido para os espaços de Virchow-Robin. O LCR alcança este espaço devido à pulsatilidade arterial e à variação dos gradientes de pressão. Quanto à sua atividade ele se mostra mais ativo quando aumentados os níveis de melatonina, ou seja, durante o sono e sua atividade diminui quando há estimulação da norepinefrina, diminuindo assim o volume intersticial⁹.

A pulsatilidade do fluxo de LCR é regulada pela pulsatilidade arterial e o fluxo sanguíneo intracraniano, em que o fluxo movimenta-se através do aqueduto do terceiro ventrículo para o quarto ventrículo durante a sístole e flui para trás durante a diástole, e acredita-se que a dinâmica anormal do LCR é responsável por iniciar os processos que desencadeiam os déficits neurológicos e a ventriculomegalia na HPN². O aumento do fluxo pode estar associado à redução da pulsatilidade arterial e diminuição da complacência intracraniana^{2,10}. A partir disso, ocorre o fluxo hiperdinâmico em que sua direção é inversa, tendendo a fluir para os ventrículos e gerando um gradiente de pressão, contribuindo para a ventriculomegalia^{2,11}. Segundo a teoria de

Bulat-Klarica-Orešković, a fisiologia do SG envolve uma hidrodinâmica de circulação líquórica distinta da visão clássica, apesar de considerar a visão clássica da circulação um ponto participante da teoria à troca de fluidos intracranianos. A troca de fluidos intracranianos é controlada por forças osmóticas e hidrostáticas, nos vasos e interstícios, ocorrendo na membrana capilar ao longo de todo o sistema nervoso. Com isso, ao depender dessas forças, o LCR pode ser formado e absorvido no mesmo local, considerando que não haveria um local de secreção dominante no LCR ou movimento de única direção, em que a perfusão ventrículo-cisternal demonstrou ser um meio de mensurar a secreção de líquido¹².

Ademais, outro mecanismo associado à HPNi é a diminuição da drenagem de LCR, que normalmente é reabsorvido através das granulações aracnoides no espaço subaracnoideo e levado para o seio sagital superior devido à força do gradiente de pressão. Além disso, a ativação anormal da absorção transependimária do LCR na substância branca perivascular pode servir como uma via paralela para compensar a resistência do fluxo de saída do LCR, o que pode contribuir para as hiperintensidades da substância branca periventricular. Com isso, a ventriculomegalia aumenta o estresse mecânico no parênquima cerebral e vasos sanguíneos, causando hipoperfusão e hipóxia nos pacientes com HPN. Os canais de saída do LCR e a condutividade são os principais fatores que contribuem para a resistência ao fluxo do LCR^{2,10,13}.

As alterações do metabolismo, como consequência de hipoperfusão, possuem um papel chave no controle motor e na marcha, associando-se à hipóxia e ao metabolismo da glicose reduzido nos gânglios basais, como contribuintes diretos para os distúrbios de marcha na HPN. Sendo esses metabolismos alterados relacionados a astrogliose – inflamação dos astrócitos – e a despolarização dos canais de aquaporina-4 (AQP4), induzindo ainda mais o caráter inflamatório, exacerbando o acúmulo de amiloide-beta e a ventriculomegalia, com rigidez do parênquima e novamente a redução da complacência cerebral^{2,13}. As respostas neuroinflamatórias são proeminentes no paciente com HPN, onde o fator de necrose tumoral alfa é a citocina mais estudada, sendo ela possivelmente relacionada aos sintomas cognitivos². Ademais, a barreira hematoencefálica perde sua integridade na HPN, com a entrada de substâncias transmitidas pelo sangue no parênquima cerebral, onde há concentração de fibrinogênio extravasado, também sendo associada ao aumento da astrogliose².

Todos esses mecanismos estão associados ao impacto negativo na atividade do SG, este sendo mediado pelos canais de AQP4 nos astrócitos perivascular, que promove a depuração do excesso de fluídos e metabólitos residuais do sistema nervoso central. A AQP4 tem sido implicada na captação de água para o tecido cerebral durante a evolução do edema citotóxico, bem como na depuração de água após o edema vasogênico⁸. Uma consequência direta da disfunção do SG seria o acúmulo de substâncias tóxicas como amiloide-beta e tau hiperfosforilada, que podem impactar a função fisiológica dos neurônios, estimular ainda mais a astrogliose e a neuroinflamação já presente na fisiopatologia da HPN^{2,8}.

Tendo em vista que os sintomas clínicos e achados nos exames de imagem são inespecíficos, o diagnóstico definitivo da HPNi se torna um desafio¹⁴. Sendo assim, se faz de artifício diagnóstico os biomarcadores da ressonância magnética e para a realização do exame foram atribuídos o uso de contraste e o auxílio de escores para comparação das medidas anatômicas e o grau de comprometimento pela doença¹⁵. Ainda, na tentativa de chegar ao diagnóstico de HPN, faz-se a punção lombar de grande volume, seguida da monitoração do paciente a fim de identificar melhora clínica¹³.

O primeiro índice mais usado para a análise do espaço do LCR, foi o índice de Evans, que é a razão entre a medida da maior largura dos cornos frontais dos ventrículos laterais e o maior diâmetro entre as tábuas internas do crânio na região parietal, com o índice obtido é possível identificar a ventriculomegalia e consequentemente a hidrocefalia¹⁵. Valores do índice acima de 0,30 são tidos como ventriculomegalia positiva. É necessário frisar que o índice de Evans indica ventriculomegalia e não necessariamente a hidrocefalia, outras condições clínicas podem ocasionar tal achado. São utilizadas imagens de corte coronal e outros achados junto do índice corroboram para o diagnóstico da HPN além da ventriculomegalia, como o alargamento da fissura de Sylvius e as convexidades superiores apertadas¹⁶.

Sabendo que os sintomas clínicos da HPN cursam com neurodegeneração na RM de crânio também são observadas alterações que possam explicar tal apresentação clínica. As alterações mais comuns são, a marcha magnética caracterizada por diminuição da velocidade e movimento dos membros superiores preservados, tal característica se faz um fator de exclusão para Parkinson^{15,16}. O achado radiológico que pode explicar tal alteração é o aumento dos ventrículos, que na HPN causa uma compressão

nas fibras dos neurônios motores superiores da corona radiata¹⁴. As alterações cognitivas também estão presentes e se apresentam logo após o distúrbio de marcha¹⁶. O déficit chama atenção pelo comprometimento das funções das áreas subcortical frontal, acompanha o retardo psicomotor, dificuldade de concentração, disfunção executiva e comprometimento da memória de curto e médio prazo¹⁵. Esse quadro demencial é facilmente revertido após a realização da derivação. É preciso ter entendimento que apesar das estruturas anatômicas estarem sendo comprimidas pela estase e aumento do LCR comprometendo as funções fisiológicas, há a deposição de substâncias que agem como neurotóxicas ao tecido encefálico, sendo as mais comuns a amiloide-beta e tau que levam à degeneração macular^{14,17}.

O escore utilizado para a neurodegeneração é o de Schelten, possui 4 pontuações; pontuação 0, sem atrofia; pontuação 1, apenas alargamento da fissura coroide; pontuação 2, alargamento do corno temporal do ventrículo lateral; pontuação 3 com perda moderada do volume hipocampal e diminuição de sua altura; e pontuação 4, perda grave do volume do hipocampo¹⁵.

Contudo, avaliar a atividade do SG ainda é um desafio nos pacientes, visto que os meios de imagem requerem o uso de contrastes intratecais ou intravenosos, ambos procedimentos invasivos, limitando a sua aplicação clínica ampliada, até mesmo pelo custo financeiro¹¹. Com isso, surgiu a técnica de análise de imagem do tensor de difusão ao longo do espaço perivascular (DTI-ALPS), uma alternativa não invasiva, que utiliza-se de um cálculo para eliminar a hiperintensidade da substância branca perivascular (HSBP), que pode aumentar a difusividade da água¹¹.

A partir desse procedimento, um estudo avaliou a função do SG em pacientes diagnosticados com HPN e em grupo controle, que indicou que a redução da atividade do SG foi identificada a partir do Dxproj e ALPS-index reduzidos nos portadores da doença. O baixo ALPS-index pode estar relacionado a resposta desfavorável ao uso do shunt, relacionando-o ao nível de comprometimento do SG. Além disso, o grau da HSBP tende a ser mais elevado nos doentes¹¹. Ademais, o estudo apresentou algumas limitações como pequeno número amostral de pacientes e pouco tempo de acompanhamento¹¹.

O tratamento da HPN é realizado a partir da derivação ventricular, podendo esta ser peritoneal, externa ou atrial. O prognóstico positivo do tratamento com o shunt pode ser predito quando o primeiro sintoma apresentado pelo paciente for o distúrbio de marcha¹⁰.

Constatou-se que indivíduos que respondem bem ao shunt possuem um volume sistólico do LCR aquedutal muito elevado, isso mensurado a partir do fluxo hiperdinâmico de LCR, através do aqueduto cerebral, também sendo associado ao fato que a atrofia cerebral ainda não ocorreu^{2,10}.

CONCLUSÃO

O principal fator de risco para HPNi é o envelhecimento populacional, devido às alterações existentes no sistema glinfático. Nesse sentido, o paciente apresenta uma hipoperfusão e consequente hipoxemia cerebral, com exacerbações cognitivas e motoras, implicando diretamente na qualidade de vida desses pacientes. Apesar dos exames serem inespecíficos, o diagnóstico precoce é importante, objetivando a reversibilidade da problemática.

Tendo em vista diversas patologias do SNC associadas com a regulação do sistema glinfático, estudos que auxiliem no diagnóstico diferencial são necessários. O desenvolvimento de ferramentas diagnósticas não invasivas e potencialmente disponíveis representa importante desafio nos avanços do entendimento acerca da fisiologia do sistema glinfático na HPN. Sendo assim, o conhecimento acerca do sistema glinfático, tem o papel de esclarecer não somente acerca da HPN, como também em doenças neurodegenerativas, contribuindo para elucidar manejo profilático e possíveis alvos terapêuticos, que ainda são lacunas a serem investigadas sobre o tema.

REFERÊNCIAS

1. Espay AJ, Da Prat GA, Dwivedi AK, Rodriguez-Porcel F., Vaughan JE, Rosso M., Devoto JL, Duker AP, Masellis M., Smith CD, Mandybur GT, Merola A., Lang AE. Desconstruindo hidrocefalia de pressão normal: ventriculomegalia como sinal precoce de neurodegeneração, *Ann. Neurol.* 82 (4) (2017) 503-513.
2. Wang Z, et al. Pathogenesis and pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *CNS neuroscience & therapeutics*, v. 26, n. 12, p. 1230-1240, 2020.
3. Griffa A, et al. Neural circuits of idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: a perspective review of brain connectivity and symptoms meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 112, p. 452-471, 2020.
4. Tan C, et al. The Pathogenesis Based on the Glymphatic System, Diagnosis, and Treatment of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Clin Interv Aging.* 2021 Jan 15;16:139-153. doi: 10.2147/CIA.S290709. PMID: 33488070; PMCID: PMC7815082. G. Ringstad, SAS Vatnehol, PK Eide, Glymphatic MRI em hidrocefalia de pressão normal idiopática, *Brain* 140 (10) (2017) 2691–2705.
5. Ringstad G, Vatnehol SAS, Eide PK. Glymphatic MRI em hidrocefalia de pressão normal idiopática, *Brain* 140 (10) (2017) 2691–2705.
6. Taoka T, Masutani Y, Kawai H, Nakane T, Matsuoka K, Yasuno F, Kishimoto T, Naganawa S. Avaliação da atividade do sistema glinfático com a técnica de difusão MR: análise de imagem de tensor de difusão ao longo do espaço perivascular (DTI-ALPS) em casos de doença de Alzheimer, *Jpn. J. Radiol.* 35 (4) (2017) 172-178.
7. Agshul ME, Eide PK, Madsen JR. O cérebro pulsante: uma revisão de estudos experimentais e clínicos de pulsatilidade intracraniana. *Barreiras de Fluidos SNC.* 2011;8(1):5
8. Iliff JJ, Wang M, Liao Y, Plogg BA, Peng W, Gundersen GA, Benveniste H, Vates GE, Deane R, Goldman SA, Nagelhus EA, Nedergaard M. A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid β . *Sci Transl Med.* 2012 Aug 15;4(147):147ra111. doi: 10.1126/scitranslmed.3003748. PMID: 22896675; PMCID: PMC3551275.
9. Sun BL, Wang LH, Yang T, Sun JY, Mao LL, Yang MF, Yuan H, Colvin RA, Yang XY. Lymphatic drainage system of the brain: A novel target for intervention of neurological diseases. *Prog Neurobiol.* 2018 Apr-May;163-164:118-143. doi: 10.1016/j.pneurobio.2017.08.007. Epub 2017 Sep 10. PMID: 28903061.
10. Bradley Jr. CSF Flow in the Brain in the Context of Normal Pressure Hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol* 36:831–38 May 2015.
11. BAE et al. Altered glymphatic system in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Parkinsonism and Related Disorders* 82 (2021) 56–60
12. Orešković D, Radoš M, Klarica M. New Concepts of Cerebrospinal Fluid Physiology and Development of Hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg.* 2017;52(6):417-425. doi: 10.1159/000452169. Epub 2016 Dec 21. PMID: 27997915.
13. Reeves BC, et al. Glymphatic system impairment in Alzheimer's disease and idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Trends Mol Med.* 2020 March ; 26(3): 285–295. doi:10.1016/j.molmed.2019.11.008.
14. Eide PK, Pripp AH, Ringstad G. Biomarcadores de ressonância magnética da dinâmica do traçador do

líquido cefalorraquidiano na hidrocefalia de pressão normal idiopática. *Brain Commun.* 2020;2(2):fcaa187.

15. Yokota H, Vijayasarithi A, Cekic M, Hirata Y, Linetsky M, Ho M, et al. Diagnostic Performance of Glymphatic System Evaluation Using Diffusion Tensor Imaging in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus and Mimickers. *Current Gerontology and Geriatrics Research.* 2019 Jun 20;2019:1–10.
16. Ringstad G, Vatnehol SAS, Eide PK. Glymphatic MRI in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Brain* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2021 Jan 20];140(10):2691–705.
17. Jacobsen HH, Sandell T, Jørstad ØK, Moe MC, Ringstad G, Eide PK. In Vivo Evidence for Impaired Glymphatic Function in the Visual Pathway of Patients With Normal Pressure Hydrocephalus. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 2020 Nov 17;61(13):24.

182 - Mielomeningocele Corrigida Cirurgicamente Não Evidenciada em Rastreio Pré-Natal: considerações e manejo

Ana Maria Santos Cardoso
Lucas Mainardo Rodrigues Bezerra
Pedro Oliveira Carvalho Neto
Isadora Maria Rodrigues Bezerra
Davi de Aguiar Portela
Cynthia Cardozo Lima
Cláudia Lorena Ribeiro Lopes
Gisele Bezerra da Silva
José Alberto Pereira Pires

¹Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí/ Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (FAHESP / IESVAP), Parnaíba, Piauí;

² Hospital Estadual Dirceu Arcoverde (HEDA), Parnaíba, Piauí.

Autor correspondente

Ana Maria Santos Cardoso
Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí/ Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (FAHESP / IESVAP)
Parnaíba, Piauí
E-mail: anamariacardoso05@gmail.com

- Os autores declaram que não há conflitos de interesse e nem agência de fomento.

RESUMO

Introdução: A mielomeningocele (MMC) é uma malformação embrionária do sistema nervoso central, na qual há falha no fechamento do tubo neural. A maioria das MMC são anomalias isoladas de origem multifatorial e a deficiência de ácido fólico tem sido implicada no desenvolvimento de defeitos no tubo neural. **Objetivo:** Analisar o manejo e principais considerações da MMC. **Relato de Caso:** Recém-nascido apresentou saco mielomeningocélico e foi transferido para unidade de hospital materno infantil, sendo realizado procedimento cirúrgico para correção com 48 horas de vida. Após correção cirúrgica realizada o paciente obteve boa resposta. **Conclusão:** O caso apresentado tem como peculiaridade o fato da paciente ter feito acompanhamento pré-natal com suplementação de ácido fólico e realização de US obstétrica e morfológica que não evidenciaram alterações como eram esperadas. O tratamento da MMC é cirúrgico e tem como objetivo evitar infecções do SNC, liberar o tecido neural e garantir a integridade da função neurológica.

Palavras-Chave: Mielomeningocele; Defeitos do fechamento do tubo neural; Ácido fólico

ABSTRACT

Introduction: Myelomeningocele (MMC) is an embryonic malformation of the central nervous system, in which there is failure in neural tube closure. Most MMCs are isolated anomalies of multifactorial origin and folic acid deficiency has been implicated in the development of neural tube defects. **Objective:** To analyze the management and main considerations of Myelomeningocele. **Case presentation:** Case report of newborn who presented myelomeningocelic sac and was transferred to a maternal and child hospital unit, where a surgical procedure was performed for correction with 48 hours of life. After surgical correction the patient received a good response. **Conclusion:** The case presented has

as peculiarity the fact that the patient had prenatal follow-up with folic acid supplementation and obstetric and morphological US was taken and have not shown alterations as expected. The treatment of Myelomeningocele is surgical and aims to prevent CNS infections, release neural tissue and ensure integrity of neurological function.

Keywords: *Myelomeningocele, Neural tube closure defects; Folic acid*

INTRODUÇÃO

O sistema nervoso central (SNC) aparece inicialmente como uma placa de ectoderma espessada, chamada placa neural, no início da terceira semana de vida embrionária. As bordas laterais da placa neural se elevam para formar as pregas neurais. Essas dobras posteriormente tornam-se mais elevadas, aproximam-se umas das outras e se fundem para formar o tubo neural. A fusão começa na região cervical e prossegue nas direções cefálica e caudal.

Os defeitos ocorridos durante a fase de neurulação primária que acometem a formação do tubo neural em sua porção caudal levam ao surgimento da mielomeningocele (MMC), cuja etiologia é multifatorial. Muitos estudos epidemiológicos evidenciaram significativamente a associação de baixas condições socioeconômicas, baixa escolaridade dos pais, idade materna inferior a 19 anos e superior a 40 anos, origem hispânica, exposição à hipertermia no início da gestação, hiperglicemia ou diabetes, obesidade materna, medicamentos antagonistas do folato e anticonvulsivantes com risco aumentado de gestações com defeitos de fechamento do tubo neural, dentre eles a MMC. Todas essas observações parecem convergir para um ponto comum que é a via metabólica do ácido fólico e da glicose, onde agentes externos ou ambientais dividem efeitos com fatores genéticos.

A deficiência de ácido fólico tem sido implicada no desenvolvimento de má formação do tubo neural e a administração de valproato ou antagonistas do ácido fólico (incluindo carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, primidona, sulfassalazina, triantereno e trimetoprim) aumenta o risco.

RELATO DE CASO

Paciente de 24 anos, natural de São Luiz, em acompanhamento de pré-natal fazendo uso de ácido fólico e sulfato ferroso. Realizou quatro US obstétricas, incluindo uma morfológica, que evidenciaram feto com boa vitalidade. Deu entrada na Unidade de Atendimento da Gestante com idade gestacional de 32 semanas queixando-se de contrações, sendo encaminhada para Maternidade de Alta Complexidade evoluindo com parto normal. Ao nascimento, observou-se saco herniário correspondente a MMC e o recém-nascido de 1,5 Kg foi transferido para Unidade de Hospital Materno Infantil, onde realizou cirurgia corretiva com 48 horas de vida.

DISCUSSÃO

A MMC é uma malformação embrionária do SNC, na qual há falha no fechamento do tubo neural. A maioria das MMC são anomalias isoladas de origem multifatorial, a deficiência de ácido fólico tem sido implicada no desenvolvimento de defeitos no tubo neural. O diagnóstico pré-natal é realizado por triagem materna com US e/ou níveis séricos de alfa fetoproteína, na US pode ser observada alterações, como protuberância frontal denominada “sinal do limão” e alteração cerebelar, que à medida que hernia através do forame magno assume forma de banana, intitulada “sinal da banana”. O caso apresentado tem como peculiaridade o fato da paciente ter feito acompanhamento pré-natal com suplementação de ácido fólico e realização de US obstétrica e morfológica que não evidenciaram alterações como eram esperadas, revelando que apesar da alta sensibilidade para MMC, a US possui ressalvas como ser examinador-dependente. A cirurgia para correção da lesão do dorso deve ser realizada nas primeiras 72 horas após o nascimento, objetivando reduzir o risco de infecção do SNC. A técnica recomendada envolve a aproximação das bordas laterais da placa neural aberta na linha média para formar um tubo

neural, para que a extremidade caudal da medula espinhal seja recoberta com uma camada de pia-máter. A importância da reconstrução tubular da placa neural está associada à redução da chance de aderência cicatricial de elementos neurais, que tardiamente resultaria em medula presa com o crescimento da criança.

CONCLUSÃO

A MMC consiste em um defeito no fechamento do tubo neural, cujo grau da lesão gerada depende da sua localização e extensão. O tratamento dessa condição é cirúrgico e tem como objetivo evitar infecções do SNC, liberar o tecido neural e garantir integridade da função neurológica.

REFERÊNCIAS

1. DE SOUSA, Amanda Brandão et al. ANÁLISE DE CASO EM PACIENTE COM MÁ FORMAÇÃO CONGÊNITA MIELOMENINGOCELE. *Facit Business and Technology Journal*, v. 1, n. 39, 2022.
2. DE ALMEIDA, Mileny Costa et al. Condutas terapêuticas para mielomeningocele. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 6, p. e34711628983-e34711628983, 2022.
3. Robin M Bowman. Myelomeningocele (spina bifida): Management and outcome. UPTODATE. 2022. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/myelomeningocele-spina-bifida-management-and-outcome?search=mielomeningocele&source=search_result&selectedTitle=1~138&usage_type=default&display_rank=1
4. Robin M Bowman. Myelomeningocele (spina bifida): Anatomy, clinical manifestations, and complications. UPTODATE. 2022. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/myelomeningocele-spina-bifida-anatomy-clinical-manifestations-and-complications?search=mielomeningocele&source=search_result&selectedTitle=2~138&usage_type=default&display_rank=2

183 - Tratamento Conservador de Hematoma Subdural Crônico Bilateral com Atorvastatina: um relato de caso

Conservative Treatment of Bilateral Chronic Subdural Hematoma with Atorvastatin: a case report

Cynthia Cardozo Lima¹
Davi de Aguiar Portela¹
Lucas Mainardo Rodrigues Bezerra¹
Pedro Oliveira Carvalho Neto¹
Ana Maria Santos Cardoso¹
Isadora Maria Rodrigues Bezerra¹
Cláudia Lorena Ribeiro Lopes¹
Gisele Bezerra da Silva²
José Alberto Pereira Pires³
Madson Roger Silva Lima Filho⁴

¹ Medicine Student, Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí/Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (FAHESP / IESVAP);

² MD, MSc em Saúde da Mulher pela Universidade Federal do Piauí (UFPI); Academic coordinator at the Hospital Estadual Dirceu Arcoverde (HEDA), Parnaíba, Piauí;

³ MD, MSc in Adult Health, Neurosurgeon, Specialist in Pain, Spine and Brain; Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão;

⁴ MD, General Surgeon, Hospital Estadual Dirceu Arcoverde (HEDA); Professor, Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí/Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (FAHESP / IESVAP), Parnaíba, Piauí.

Corresponding author:

Cynthia Cardozo Lima

Medicine Student

Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí

Instituto de Educação Superior do Vale Do Parnaíba (FAHESP/IESVAP)

Parnaíba, Piauí

E-mail: cyslimma@gmail.com

- Conflicts of interests: nothing to disclose

RESUMO

Introdução: O hematoma subdural crônico (CSDH) é uma coleção encapsulada de fluido, sangue e seus produtos de degradação em camadas entre os revestimentos da aracnoide e da dura-máter na superfície do cérebro, frequentemente observada na prática neurológica e neurocirúrgica. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 90 anos, deu entrada no consultório com queixa de confusão mental e cefaleia crônica persistente refratária a analgesia. Sabidamente cardiopata e em uso de AAS 100mg/dia, apresentando Glasgow 14. Trouxe TC de crânio evidenciando hematoma subdural crônico bilateral, com diâmetro maior à esquerda. Optou-se por tratamento conservador com atorvastatina 20mg/dia. Após 30 dias em uso da medicação retornou ao consultório assintomático, com Glasgow 15 e nova TC de crânio evidenciando melhora significativa das coleções subdurais bilaterais. **Conclusão:** A administração de atorvastatina pode modular a neuroinflamação no HSDC de forma eficaz, através de um mecanismo que envolve a alteração da invasão de leucócitos periféricos, a polarização alternativa da micróglia/macrófagos e a diminuição da deposição de colágeno. Tendo, portanto, efeitos antiangiogênicos, antiinflamatórios e fibrogênicos.

Palavras-Chave: *Hematoma subdural crônico; Tratamento conservador; Atorvastatina*

ABSTRACT

Introduction: Chronic subdural hematoma (CSDH) is an encapsulated collection of fluid, blood and its degradation products layered between the arachnoid and dura mater linings on the surface of the brain, often seen in neurological and neurosurgical practice. **Case report:** A 90-year-old male patient was admitted to the clinics complaining of mental confusion and persistent chronic headache that would be refractory to analgesia. He was known to have heart disease and was taking ASA 100mg/day, presenting a Glasgow 14. The patient presented with a CT scan of the head showing bilateral chronic subdural hematoma, with a larger diameter on the left. We opted for conservative treatment with atorvastatin 20mg/day. After 30 days using the medication, he returned asymptomatic, with a Glasgow score of 15 and a new head CT showing a significant improvement in the bilateral subdural collections. **Conclusion:** Atorvastatin administration can effectively modulate neuroinflammation in CSDH through a mechanism involving alteration of peripheral leukocyte invasion, alternative microglia/macrophage polarization, and decreased collagen deposition. Therefore, it has antiangiogenic, anti-inflammatory and fibrogenic effects.

Keywords: *Chronic subdural hematoma; Conservative treatment; Atorvastatin*

REFERÊNCIAS

1. Abe Y, Maruyama K, Yokoya S, Noguchi A, Sato E, Nagane M, et al. Outcomes of chronic subdural hematoma with preexisting comorbidities causing disturbed consciousness. *Journal of Neurosurgery* [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2021 Aug 18];126(4):1042–6. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/126/4/article-p1042.xml>
2. Brennan PM, Kolias AG, Joannides AJ, Shapey J, Marcus HJ, Gregson BA, et al. The management and outcome for patients with chronic subdural hematoma: a prospective, multicenter, observational cohort study in the United Kingdom. *Journal of Neurosurgery* [Internet]. 2016 Nov 11 [cited 2021 Aug 17];127(4):732–9. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/127/4/article-p732.xml>
3. Christopher E, Poon MTC, Glancz LJ, Hutchinson PJ, Kolias AG, Brennan PM. Outcomes following surgery in subgroups of comatose and very elderly patients with chronic subdural hematoma. *Neurosurgical Review*. 2018 Apr 21;42(2):427–31.
4. Ducruet AF, Grobelny BT, Zacharia BE, Hickman ZL, De-Rosa PL, Anderson K, et al. The surgical management of chronic subdural hematoma. *Neurosurgical Review*. 2011 Sep 10;35(2):155–69.
5. Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, Carpenter KLH, Hutchinson PJ. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. *Journal of Neuroinflammation*. 2017 May 30;14(1).
6. Figueredo-Acosta H. Casos clínicos sobre tratamiento conservador del hematoma subdural crónico. *Revista Cubana de Medicina Militar* [Internet]. 2021 [citado 21 Nov 2022]; 50 (2)
7. Decaux O, Cador B, Dufour T, et al. [Nonsurgical treatment of chronic subdural hematoma with steroids: two case reports]. *La Revue de Medecine Interne*. 2002 Sep;23(9):788–791. DOI: 10.1016/s0248-8663(02)00676-8. PMID: 12378833.
8. Laldjising ERA, Cornelissen FMG, Gadjaradj PS. Practice variation in the conservative and surgical treatment of chronic subdural hematoma. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2020 Aug;195:105899.
9. Miah, I. P., Jellema, K., Peul, W. C., Holl, D. C., Blaauw, J., & van der Gaag, N. A. (2021). Het chronisch subduraal hematoom [Chronic subdural hematoma: A variable clinical picture that asks for tailored treatment]. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde*, 165, D5731.
10. Stippler M, Ramirez P, Berti A, MacIndoe C, Villalobos N, Murray-Krezan C. Chronic subdural hematoma patients aged 90 years and older. *Neurological Research*. 2013 Apr;35(3):243–6.
11. Shlobin NA, Kedda J, Wishart D, Garcia RM, Rosseau G. Surgical Management of Chronic Subdural Hematoma in Older Adults: A Systematic Review. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* [Internet]. 2020 Nov 21 [cited 2022 Oct 23];76(8):1454–62.
12. Xu X, Gao W, Cheng S, Yin D, Li F, Wu Y, et al. Anti-inflammatory and immunomodulatory mechanisms of atorvastatin in a murine model of traumatic brain injury. *Journal of Neuroinflammation*. 2017 Aug 23;14(1).

188 - Paraplegia Secundária a Cisto Ósseo Aneurismático em Vértebra Torácica: relato de caso

Stefany Cristina Rodrigues Aguiar¹

João Victor Carvalho da Paz²

Anderson Matheus Medeiros de Araújo³

Danilo Moreira Aquino⁴

Camila Costa Lacerda de Sousa⁵

Jorge Henrique Costa Nicolau⁶

Sebastião Vieira de Moraes⁷

¹ Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO);

² Universidade CEUMA (UniCEUMA);

³ Hospital Universitário HUUFMA, Unidade Presidente Dutra;

⁴ Hospital Universitário HUUFMA, Unidade Presidente Dutra;

⁵ Universidade CEUMA (UniCEUMA);

⁶ Hospital Universitário HUUFMA, Unidade Presidente Dutra;

⁷ Médico, Hospital Universitário HUUFMA, Unidade Presidente Dutra.

- Os autores declaram que foi obtido consentimento do paciente. Ausência de conflitos de interesse e patrocínio.

RESUMO

Cisto ósseo aneurismático (COA) é uma lesão óssea benigna e comumente afeta os jovens adolescentes. Geralmente cresce rapidamente com hipervascularização. Na coluna vertebral, pode causar grande destruição óssea e comprimir estruturas neurais com eventual colapso vertebral. O tratamento cirúrgico desta lesão pode ser complicado por hemorragia profusa. Neste caso, relatamos um jovem de 17 anos que teve uma exacerbação aguda de compressão medular com paraplegia completa de membros inferiores, devido a um COA na terceira vértebra torácica (T3). Submetido a cirurgia em coluna, a princípio por via posterior, sendo feita ressecção total da lesão e assegurada a sua estabilização. No entanto, complicou com sangramento profuso no pós-operatório havendo deterioração neurológica em função da compressão medular por hematoma. Desta forma, foi submetido à descompressão medular, embolização e realização de corpectomia de T3 e artrodese de coluna via anterior. Recuperação neurológica e cura de COA em coluna pode ser esperada se o revestimento do cisto tiver sido totalmente removido. Ao sexto mês de pós-operatório, encontra-se com membros inferiores neurologicamente sem alterações, sem queixas de dor em dorso e marcha em progressiva melhora.

Palavras-chave: Cisto ósseo aneurismático; Vértebra torácica; Compressão medular.

ABSTRACT

Aneurysmal bone cyst (ABC) is a benign bone lesion and commonly affects young adolescents. It usually grows rapidly with hypervascularity. In the spine, it can cause extensive bone destruction and compress neural structures with eventual vertebral collapse. Operative management of such a lesion may be complicated by profuse hemorrhage. In this case, a young man of 17 years old reported an acute exacerbation of spinal cord compression with incomplete paraplegia of the lower limbs, due to an aneurysmal bone cyst in the third thoracic vertebra (T3). He underwent a spine surgery at first, through

posterior approach with total resection of the lesion and was ensured the stabilization. However, it was complicated with profuse bleeding and postoperative neurological deterioration due to spinal compression by hematoma. Therefore, he was submitted to medullar decompression, embolization and realization of corpectomy of T3 and anterior spinal arthrodesis. Neurological recovery and healing of spinal ABC could be expected if the lining of a cyst had been totally removed. On the sixth month follow-up, postoperatively, lower limbs were neurologically unchanged, without complaints of pain in the back and progressive improvement in march.

Keywords: *Aneurysmal bone cyst; Thoracic vertebra; Spinal cord compression.*

INTRODUÇÃO

O cisto ósseo aneurismático (COA) é uma lesão óssea benigna, osteolítica e localmente agressiva¹. Ocorre entre 5 e 20 anos de idade^{2,3,5,6} e é difícil de ser tratado, com recorrência de até 30%^{3,4,6}.

A localização vertebral é atípica (3 a 30%) e raramente sintomática^{1,2,4}. No entanto, o crescimento da lesão pode causar compressão nervosa, dor, parestesias e paraplegia².

Existem várias opções de tratamento para o COA espinhal. Os paradigmas atuais preferem ressecção cirúrgica combinada ou não a embolização arterial seletiva (EAS)^{4,5}.

Neste caso, descrevemos o tratamento para uma complicação grave de um COA na coluna torácica.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 17 anos, previamente saudável, compareceu ao nosso serviço em outubro de 2012, com história de dorsalgia e fraqueza em membros inferiores há 4 meses. Ao exame físico, apresentava função motora residual em membros inferiores, sensibilidade preservada (Frankel-C), sem comprometimento esfinteriano, sinal de Babinski negativo, hiperreflexia patelar e calcânea.

Radiografias demonstraram destruição de T3 atingindo processo espinhoso e pedículos, com colapso vertebral (Figura 1). A tomografia computadorizada evidenciou lesão de T3 envolvendo corpo, apófises e pedículos, e obliteração do canal raquiano com compressão medular (Figura 2).

A ressonância magnética revelou fratura e colapso de T3, abaulamento posterior e angulação cifótica, redução da amplitude do canal, compressão medular e hipersinal em T2, sugerindo isquemia e mielopatia compressiva (Figura 3A-B).

Realizamos descompressão medular de emergência com laminectomia. Na biópsia do material, observou-se trabéculas ósseas, tecido fibro-conjuntivo com infiltrado inflamatório crônico, sem atipias. O laudo histopatológico apontou COA vertebral (Figura 4).

Em novembro de 2012, o paciente foi submetido ao tratamento cirúrgico. Ao exame físico, apresentava paralisia motora completa, sensibilidade residual de membros inferiores (Frankel-B) e hiperreflexia patelar. Foi submetido a nova descompressão com acesso dorsal. Evidenciamos destruição óssea de T3 e formação de leito vascular exacerbado (Figura 5), realizamos a ressecção da lesão e artrodese posterior T1-T5 (Figura 6).

No 1º dia pós-operatório, o paciente evoluiu com paraplegia completa de membros inferiores (Frankel-A) e hemorragia de moderada quantidade em ferida operatória. Foi reabordado para revisão da hemostasia.

No 4º dia foi feita arteriografia, que revelou tumor hiper-vascular, nutrido pela 3ª artéria intercostal esquerda e ramos da artéria cervical profunda, realizada EAS desses vasos (Figura 7A-B). Após a EAS, houve redução do sangramento. No dia seguinte, foi realizada toracotomia com corpectomia de T3, substituição de corpo vertebral com Cage de Harms e artrodese complementar via anterior T2-T4 (Figura 8).

O paciente evoluiu com progressiva recuperação neurológica em 10 dias. Recebeu alta-hospitalar com melhora da dor, recuperação total da sensibilidade e parcial da motricidade

em membros inferiores, normorreflexia calcânea e patelar. Após 1 ano, apresentava-se com progressiva e sustentada recuperação físico-motora, andando de forma independente, com força muscular total.

DISCUSSÃO

Devido a anatomia complexa da coluna vertebral e sua proximidade com estruturas neurovasculares, os COAs espinhais representam desafios terapêuticos.^[3,4] O dano neurológico varia desde radiculopatias até paraplegia completa.^[2,5,6]

O método terapêutico para COA vertebral é motivo de grande debate. Diferentes fatores influenciam na escolha, como localização, tamanho, e a presença de fratura e/ou lesão neurológica^{1,4,6}. Se a recidiva ocorrer após o tratamento inicial, o COA torna-se ainda mais difícil de ser tratado e resulta em comprometimento neurológico e estrutural significativo. Portanto, selecionar o melhor tratamento é fundamental^{1,4,6}.

Dentre as opções terapêuticas disponíveis, encontramos: a curetagem, ressecção total, radioterapia, embolização, injeção de esteroides, e a combinação destes. A radioterapia, no entanto, foi associada à injúria na placa de crescimento, necrose medular e degeneração sarcomatosa^{3,5,6}.

A ressecção total do COA apresenta resultados superiores com recorrência de 8 a 12%^{3,4,5,6}. No entanto, essa opção pode causar grande morbidade na coluna e nem sempre é possível^{3,4,6}. A ressecção subtotal pode ser utilizada para lesões inacessíveis, no entanto, apresenta altas taxas de recidiva (21 a 50%)^{1,5,6,9}.

Hauschild *et al.*⁶ em uma revisão com 790 pacientes com COA, encontraram recorrência após curetagem entre 12 e 59%. Contra ressecção total + curetagem (5,4%); curetagem + radioterapia (6,6%); e embolização + esteroide intralesional (26,5%)⁶.

O tratamento não cirúrgico para COA inclui EAS, injeções intralesionais de esteroides, calcitonina, doxiciclina e Ethibloc^{1,3,5,6}. Entretanto, na coluna, acreditamos que o tratamento deve ser agressivo, pois a medula está em risco e a lesão neurológica exige descompressão imediata^{1,3,6}.

No nosso caso, o tratamento não invasivo não estaria indicado, pois o paciente evoluiu com compressão medular e, assim, a exérese completa da lesão com fusão cirúrgica é preconizada^{1,7,8}.

A EAS deve ser considerada adjuvante à cirurgia de ressecção em tumores grandes e hipervascularizados, minimizando a perda sanguínea^{1,4,5,6}. Em sua metanálise, Cruz *et al.*⁹ incluíram 13 estudos que aplicaram EAS exclusiva para COA primários e encontraram recidiva de 19%, contra 11% de Addisu *et al.*⁸ que utilizaram exérese em bloco, fusão cirúrgica e EAS⁸.

Em outra revisão de Parker *et al.*⁵ com 272 pacientes, a excisão completa + EAS mostrou recorrência de 7,7% para COA espinhal, contra ressecção parcial (35,7%), curetagem isolada (25,0%) e curetagem + EAS (16,7%)⁵.

Nosso relato de caso é único, porque descrevemos uma complicação grave e rara, um colapso vertebral resultando em cifose torácica e compressão medular, que evoluiu catastroficamente para uma lesão "A" da *American Spinal Injury Association*. Obtivemos resultado excelente, sem sequelas, realizando descompressão medular, ressecção em bloco, fusão instrumentada e EAS adjuvante.

Existe a necessidade de mais estudos que discutam o tratamento ideal para a associação entre COA espinhal e paraplegia. Peyton *et al.*¹⁰ trataram um COA em T4 com paraplegia secundária. Eles realizaram corpectomia e fusão T1-T7. O paciente apresentou recuperação completa. Em sua revisão, pesquisaram sobre a compressão medular associada a COA vertebral documentada nos últimos 55 anos. Foram encontrados apenas 12 pacientes com paraplegia¹⁰.

CONCLUSÃO

Apesar de tratar-se de um único caso, nosso estudo pode auxiliar outros cirurgiões com o manejo adequado de COA na coluna em pacientes com déficits neurológicos graves. A terapêutica nestes casos é controversa, porém há uma tendência à escolha da descompressão medular, ressecção total com estabilização da coluna e embolização pré-operatória. Qualquer envolvimento significativo da vértebra exige intervenção agressiva e imediata.

Figura 1. Radiografia da coluna torácica em incidências anteroposterior (A) e perfil (B), respectivamente. Observa-se destruição da lâmina T3 com extensão para os elementos posteriores da vértebra, fratura patológica e colapso de corpo vertebral com consequente cifose torácica acentuada.

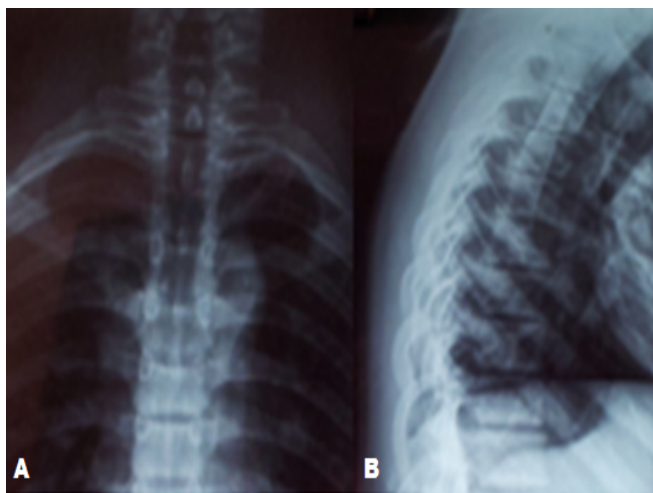


Figura 2. TC da coluna corte axial – lesão típica de COA em T3, com característica expansiva, lítica e agressiva, fina camada cortical envolvendo o corpo vertebral, apófises e arco posterior, com extensão epidural posterior e projeção sobre o canal medular.



Figura 3. A. RM da coluna sagital ponderada em T2 – presença de hipersinal sugerindo mielopatia compressiva, grave deformidade cifótica. **B.** RM da coluna axial ponderada em T2 – lesão grande e expansiva com múltiplos níveis de líquido e compressão medular secundária.

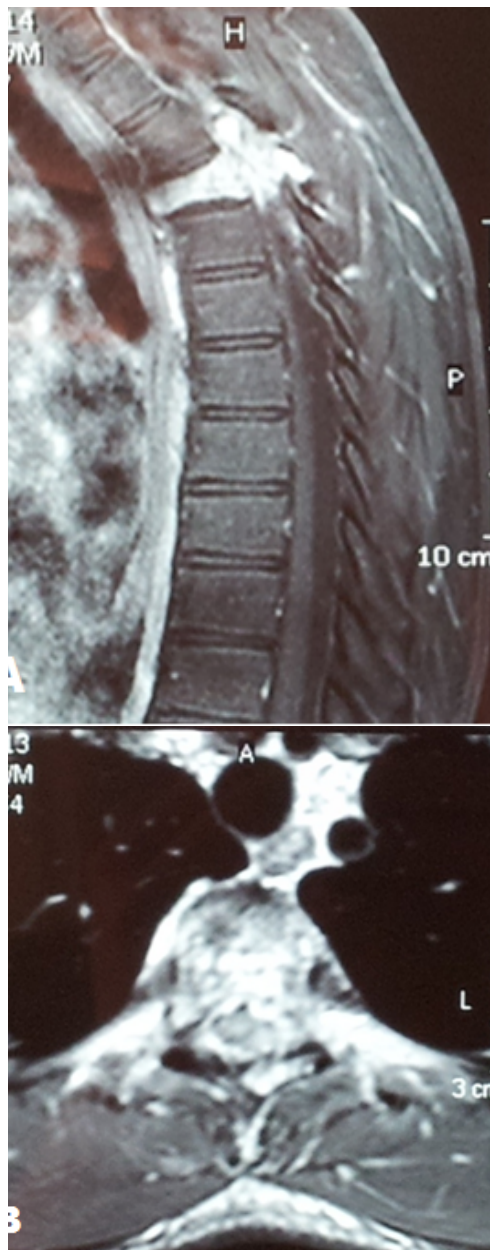


Figura 4. O histopatológico revelou cavidade do cisto preenchida com hemorragia e cercada por trabéculas ósseas. A Microfotografia mostra proliferação de fibroblastos, com células gigantes multinucleadas do tipo osteoclasto (H&E x40). Não houve atipia citológica. Quantidade moderada de hemorragia era evidente.

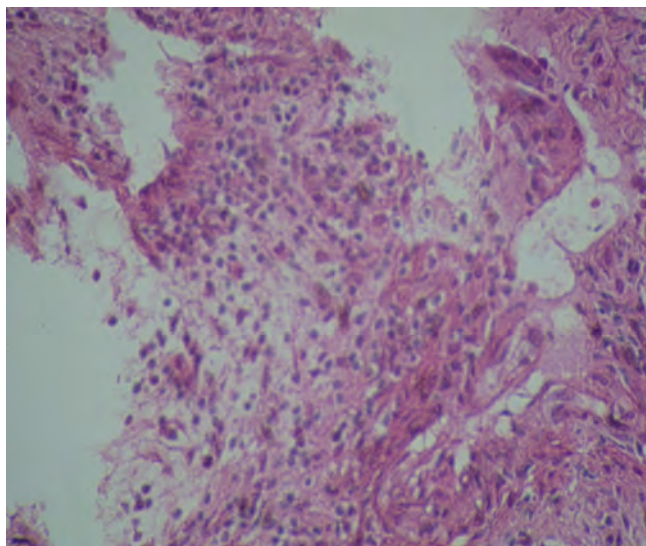


Figura 5. Imagem intraoperatória – corpectomia posterior de T3 realizada no nível da lesão, expondo a medula espinal. O sangramento profuso dificultou a visualização posterior. Os parafusos pediculares foram colocados entre T1 e T5, em seguida, colocamos hastas verticais conectando-os.

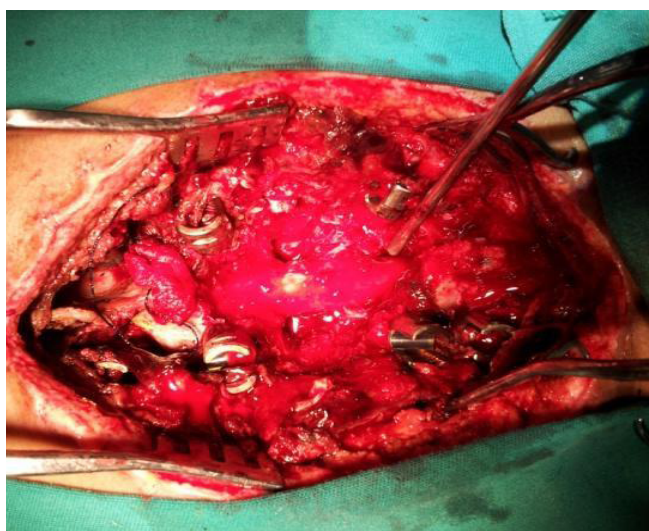


Figura 6. Radiografia anteroposterior (AP) da coluna torácica, mostrando adequado alinhamento coronal pós-operatório e bom posicionamento dos parafusos de massa lateral, resultado após laminectomia, ressecção em bloco da lesão de T3 e estabilização posterior T1 a T5 com fusão instrumentada.



Figura 7. A. Embolização pré-operatória, aquisição de angiografia panorâmica com embolização seletiva da 3ª artéria intercostal esquerda e ramos da artéria cervical profunda com realce de contraste. **B.** estudo angiográfico pós-embolização, mostrando ausência de opacificação das artérias.

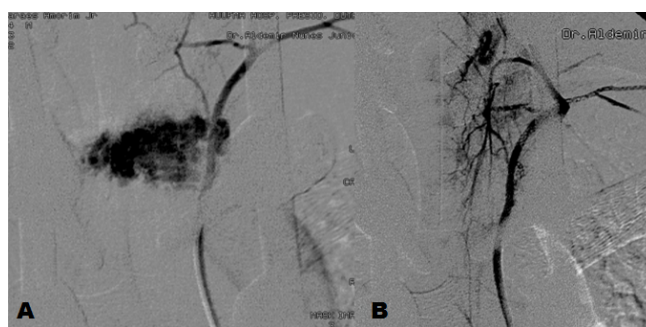
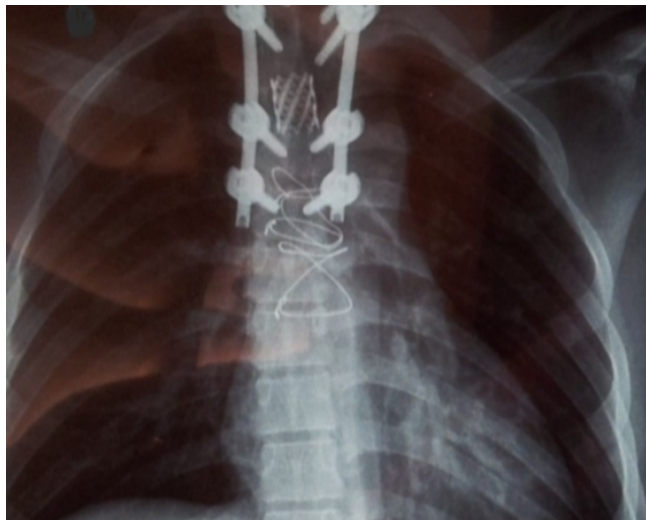


Figura 8. Radiografia anteroposterior da coluna torácica após a segunda cirurgia, evidenciando corpectomia total de T3, fusão vertebral e posicionamento do Cage de Harms longitudinalmente dando suporte aos platôs vertebrais proximal e distal, restabelecendo a coluna anterior.



REFERÊNCIAS

1. Parmar H, Agrawal V, Shah M, Nanda S. Locally aggressive aneurysmal bone cyst of C4 vertebra treated by total en bloc excision and anterior plus posterior cervical instrumentation. *Journal of Craniovertebral Junction and Spine* [Internet]. 2015 [cited 2022 Aug 23];6(3):130.
2. Mathur S, Aswani Y, Sankhe S, Hira P. Aneurysmal bone cyst of thoracic spine mimicking spinal tuberculosis. *Journal of Craniovertebral Junction and Spine* [Internet]. 2011 [cited 2022 Aug 23];2(2):99.
3. Wong MN, Braswell LE, Murakami JW. Doxycycline sclerotherapy of cervical spine aneurysmal bone cysts: single-institution 13-year experience. *Pediatric Radiology* [Internet]. 2022 Mar 19 [cited 2022 Aug 23];52(8):1528–38.
4. Boriani S, Lo SL, Puvanesarajah V, Fisher CG, Varga PP, Rhines LD, et al. Aneurysmal bone cysts of the spine: treatment options and considerations. *Journal of Neuro-Oncology* [Internet]. 2014 Oct 1 [cited 2022 Aug 23];120(1):171–8.
5. Parker J, Soltani S, Boissiere L, Obeid I, Gille O, Kieser DC. Spinal Aneurysmal Bone Cysts (ABCs): Optimal Management. *Orthopedic Research and Reviews* [Internet]. 2019 Oct [cited 2021 Aug 5]; 11:159–66. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31695521/>
6. Hauschild O, Lüdemann M, Engelhardt M, Baumhoer D, Baumann T, Elger T, et al. Aneurysmal bone cyst (ABC) : treatment options and proposal of a follow-up regime. *Acta Orthopaedica Belgica* [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2022 Aug 23];82(3):474–83.
7. Beck A, Skaggs DL, Kovach T, Kiehna E, Andras LM. Two cases of paralysis secondary to aneurysmal bone cysts with complete neurologic recovery. *Spine Deformity* [Internet]. 2020 Feb 11 [cited 2021 Aug 7];8(2):339–44.
8. Mesfin A, McCarthy EF, Kebaish KM. Surgical treatment of aneurysmal bone cysts of the spine. *The Iowa Orthopaedic Journal* [Internet]. 2012 [cited 2022 Aug 23];32:40–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23576920>
9. Cruz GS, Cuevas-Suárez CE, Saavedra JPA, Giorgis R, Teixeira MRK, Muniz FWMG. Percutaneous treatments of primary aneurysmal bone cysts: systematic review and meta-analysis. *European journal of orthopaedic surgery & traumatology* [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2022 Aug 23];31(7):1287–95. Available from: <https://europepmc.org/article/med/33550464>
10. Nisson PL, Link TW, Carnevale J, Virk MS, Greenfield JP. Primary Aneurysmal Bone Cyst of the Thoracic Spine: A Pediatric Case Report. *World Neurosurgery*. 2020 Feb;134:408–14.

201 - Pseudoaneurisma de Artéria Temporal Superficial após Cirurgia por Hematoma Extradural

Yan Gondim de Sousa¹

Miguel Vieira de Almeida¹

Júlio Farias Rangel¹

José Ítalo da Silva Damasceno Gomes¹

Daniel Monte de Andrade Gervasio¹

Humberto Lucca Andrade Moreira¹

Ronaldo Barbosa de Farias Junior²

Camila Lima Fonseca Brayner²

Francisco Gleison Albuquerque Ribeiro²

Rafael Figueirêdo Pontes³

João Antonio Pinheiro Marques³

Carlos Vinicius Mota de Melo³

Werllen Soares Maia³

¹ Acadêmico de Medicina da Universidade Estadual do Ceará

² Residente de Neurocirurgia do Instituto Doutor José Frota

³ Neurocirurgião do Instituto Doutor José Frota

RESUMO

Os falsos aneurismas de artéria temporal superficial são casos incomuns de aneurismas, sendo responsáveis por menos de 1% dos aneurismas relatados. Consistem numa massa pulsátil na região temporal, geralmente associada a trauma cranioencefálico. O diagnóstico é relativamente simples e se baseia em achados clínicos com massa indolor na região temporal, pulsátil, palpável ou em expansão, além de exames de imagem. Relatamos um caso de homem submetido a uma craniotomia descompressiva após trauma cranioencefálico que evoluiu com sepse e achado sugestivo de pseudoaneurisma na região da craniotomia.

INTRODUÇÃO

O pseudoaneurisma de artéria temporal superficial é uma entidade rara que geralmente resulta de trauma contuso na região temporal¹. A artéria temporal superficial (ATS) é um ramo da artéria carótida externa que possui trajeto superficial na altura do osso temporal. Ficando, assim, protegida apenas pela pele e pela tela subcutânea e, por isso, é extremamente vulnerável aos agentes traumáticos. Inicialmente definida como hematomas pulsáteis que se comunicam com uma artéria, a formação do pseudoaneurisma ocorre quando há um dano à parede arterial, criando o saco aneurismático. Quando existe uma alta pressão arterial, pode-se aumentar o pseudoaneurisma e o risco de sua ruptura e hemorragia. Os pseudoaneurismas de ATS são lesões vasculares do sistema carotídeo externo, com pouca menção na literatura e presença rara como entidade clínica e que são intimamente

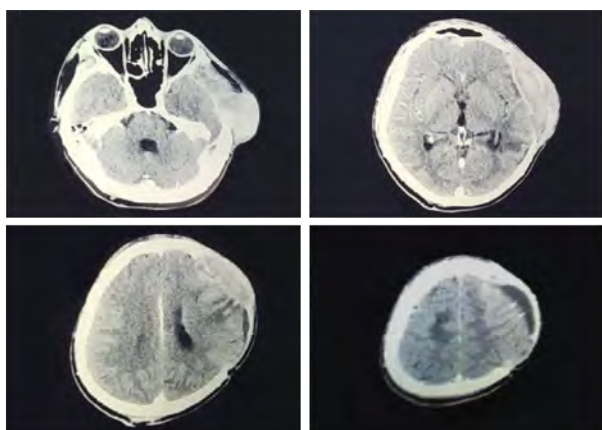
relacionados a traumas fechados, penetrantes ou iatrogênicos da parede arterial. Dentre estes, destacam-se o trauma na região lateral da fronte e na fossa temporal ou cranioencefálico penetrante. As causas iatrogênicas decorrem de cirurgias e outros procedimentos neurocirúrgicos. Exames de imagem colaboram no diagnóstico diferencial entre os pseudoaneurismas da ATS, os abscessos e os hematomas, sendo a ultrassonografia o método não-invasivo mais eficaz².

RELATO DE CASO

Homem, 35 anos, afásico e desorientado, admitido em hospital de referência por trauma cranioencefálico (TCE) e trauma de face ocasionado por uma agressão física. Na tomografia computadorizada (TC) evidenciou-se um hematoma volumoso na linha média sobre o seio sagital superior, contusão frontal e hematoma

extradural à esquerda com fratura frontal. Foi submetido à craniotomia descompressiva frontotemporoparietal esquerda no 2º dia de internação hospitalar (IH), por hematoma extradural associado a fratura cominutiva do *flap* ósseo em múltiplos fragmentos, desvio contralateral de linha média e halo de edema parenquimatoso identificados na TC. Durante evolução em UTI, o paciente apresentou pico febril de 37,8°C, sendo iniciada antibioticoterapia (ATB) com cefepima, metronidazol e vancomicina. No 11º dia de internação apresentou choque séptico sendo administrada droga vasoativa e escalonada ATB. O Centro de Controle Infecção Hospitalar (CCIH) orientou uso de polimixina em associação com meropenem e vancomicina para um possível quadro de abscesso cerebral no local da craniotomia, sendo realizada uma nova TC. A tomografia indicou uma coleção junto à região da craniotomia, além de hematoma intraparenquimatoso e subdural associados, sendo indicada conduta expectante pela neurocirurgia.

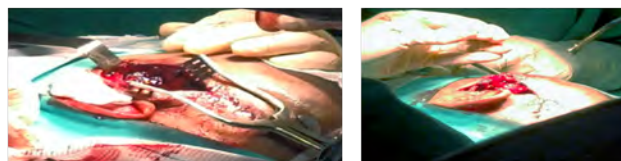
Figura 1. Tomografia computadorizada com contraste evidenciando fratura transparietal linear, sem desalinhamentos evidentes. Craniectomia frontotemporoparietal esquerda, com herniação do parênquima encefálico através da craniectomia. Destaca-se presença de coleção junto à craniectomia, medindo cerca de 6,1 x 2,1 cm.



Apesar da ATB, paciente evoluiu com picos febris durante 20º dia de internação, sendo realizadas novas culturas e exames de imagem. A Neurocirurgia decidiu pela limpeza cirúrgica de abscesso com base em TC de crânio do 23º dia de IH. Entretanto, no dia do procedimento (30º dia de IH) foi detectado imagem sugestiva de pseudoaneurisma da artéria temporal superficial esquerda, sendo discutida abordagem conjunta

com a cirurgia vascular. Realizou-se o tratamento cirúrgico para o pseudoaneurisma e limpeza do abscesso. Não ocorreram demais intercorrências, manteve-se vigilância neurológica e infecciosa até o 45º dia de internação, quando recebeu alta da neurocirurgia e foi encaminhado para tratar de fraturas faciais.

Figura 2. Imagem evidenciando ressecção e excisão do pseudoaneurisma de artéria temporal superficial esquerda no local da craniotomia prévia.



DISCUSSÃO

Um pseudoaneurisma se desenvolve quando há ruptura da parede de um vaso, resultando em transecção parcial ou contusão e posterior necrose. Isso permite extravasamento de sangue no tecido conjuntivo circundante e formação de um hematoma prévio, o qual desenvolve uma pseudocápsula que se dilata e resulta no aparecimento de uma massa pulsátil. É um caso incomum de aneurisma e é responsável por menos de 1% dos aneurismas relatados³.

O pseudoaneurisma aparece como massa solitária na grande maioria dos casos relatados e os diagnósticos diferenciais mais importantes dessa massa incluem fístula arteriovenosa, tumor vascular e aneurisma de uma artéria adjacente diferente. Alguns pacientes podem apresentar dor de cabeça, pulsações e desconforto no ouvido e relatos menos frequentes incluem dor, distúrbio visual, tontura, hemorragia e defeitos neurológicos⁴.

O diagnóstico é relativamente simples e se baseia em achados clínicos com massa indolor, pulsátil, palpável ou em expansão, podendo ser confundido com casos tardios de arterite temporal. A TC da cabeça é necessária apenas quando anormalidades associadas estão presentes e a ultrassonografia com Doppler pode auxiliar durante a cirurgia corretiva na identificação dos vasos aferentes e eferentes e permitir um melhor planejamento da incisão⁵. Neste caso, o exame de TC confirmou o diagnóstico para pseudoaneurisma. As opções

de tratamento incluem intervenção radiológica, injeção de trombina e tratamento conservador, mas a correção cirúrgica é o tratamento de eleição. Comumente realiza-se a laqueação dos topos arteriais, com ressecção e excisão do pseudoaneurisma⁶. Devido à sua evolução imprevisível e ao alto risco de ruptura, os pacientes devem ser orientados para tratamento após o diagnóstico⁷.

Kim, Y. H. (2013). Treatment Protocol of Traumatic Pseudoaneurysm of the Superficial Temporal Artery. *Journal of Craniofacial Surgery*, 24(1), 295–298. doi:10.1097/scs.0b013e31827136f6.

CONCLUSÃO

Não foi encontrado, na literatura, nenhum caso com a mesma evolução do paciente descrito: TCE com hematoma extradural, seguido de choque séptico, pseudoaneurisma de artéria temporal superficial e hematomas subdural e intraparenquimatoso. É necessária uma melhor compreensão dessa complicação para se ter uma abordagem melhor direcionada.

REFERÊNCIAS

1. AL-SIBASSI, Ayman Nassib; ETHUNANDAN, Madan. Superficial temporal artery aneurysm: case report and review of literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, v. 78, n. 7, p. 1147-1150, 2020.
2. SALIBA, Elie; GOLDBERG, Lynne J. Superficial temporal artery pseudoaneurysm: Report of two cases and review. *Journal of Cutaneous Pathology*, v. 49, n. 5, p. 482-486, 2022.
3. DHILLON, A. Z.; LEVINE, T. Traumatic pseudoaneurysm of the superficial temporal artery. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, v. 57, n. 3, p. 277-279, 2019.
4. PARK, In Ho et al. Traumatic pseudoaneurysm of the superficial temporal artery diagnosed by 3-dimensional CT angiography. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, v. 43, n. 4, p. 209, 2008.
5. APRUZZI, Luca et al. Giant post-traumatic pseudoaneurysm of the superficial temporal artery. *Annals of Vascular Surgery*, v. 70, p. 566. e11-566. e14, 2021.
6. KAKILLIOĞLU, Ismail et al. Posttraumatic pseudoaneurysm of the superficial temporal artery: After paintball game. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*, v. 27, n. 1, p. 157, 2021.
7. Kim, S. W., Jong Kim, E., Sung, K.-Y., Kim, J. T., &

223 - Isquemia Medular Cervico-Torácica Súbita: relato de caso

Júlia Magalhães Freitas
Karoline Schereck Kreitmeyer
Thamara de Almeida Silva Teodoro
Antonio Augusto Roth Vargas
Elias Sobreira Sathler
Laise Leilane Dias Monteiro
Rafael dos Santos Borges
Lícia Apoline Santos Marques
Bruna Mendes Lopes Meira
Caroline Marques de Aquino

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 30 anos, apresentou tetraparesia súbita, inicialmente com piora nos membros superiores e, posteriormente, com progressão para membros inferiores dentro de algumas horas. À anamnese, sem história prévia de trauma ou doenças de base, exceto obesidade. Outros fatores de risco foram extensivamente pesquisados, mas não encontrados.

Ao exame físico: tetraparesia com força muscular grau 0 em membros inferiores e grau 2 em membros superiores, abaixo do nível de C6, reflexos hipotônicos e perda do controle esfinteriano.

Na RM de coluna cervicotorácica: mielopatia isquêmica, com hiperintensidade espinhal anterior de C6 a T2. A angiorressonância de coluna cervicotorácica não apresentou achados radiológicos. O acompanhamento não mostrou melhora dos sintomas.

DISCUSSÃO

A isquemia e o infarto da medula espinhal são muito raros, de modo que representam apenas 0,3 a 1% de todos os acidentes vasculares cerebrais. Há diversas etiologias possíveis, as quais podem ser divididas em espontâneas ou periprocedimento. A principal causa é uma patologia de artéria aorta (aproximadamente 1% dos pacientes com dissecação aguda de aorta podem desenvolver isquemia espinhal), mas também deve-se destacar aterosclerose,

cardioembolismo, síndrome cardiometabólica, obesidade e infarto lacunar como outras possíveis etiologias. Ademais, os fatores de risco cardiovascular, como a hipertensão arterial e o diabetes, estão comumente presentes. No entanto, na maioria dos casos, a causa principal não é identificada. Um estudo com 133 pacientes com isquemia espontânea da medula espinhal relatou que o início rápido de sintomas graves em cerca de 12 horas era típico, além disso, gagueira, perda sensorial, especialmente na sensibilidade dolorosa e na sensibilidade térmica, também foram mencionados no estudo.

CONCLUSÃO

Devido à raridade, à heterogeneidade e ao prognóstico obscuro da isquemia medular, a prevenção é imperativa. Como em qualquer doença vascular oclusiva, o paciente deve ser orientado sobre os fatores de risco, como riscos cardiovasculares e obesidade. Neste trabalho, relatamos um caso raro de isquemia medular com apenas obesidade como fator de risco.

REFERÊNCIAS

1. Masson, C., Leys, D., Meder, J. F., Dousset, V., & Pruvo, J. P. (2004). Ischémie médullaire. *Journal of Neuroradiology*, 31(1), 35–46.
2. Masson C, Pruvo JP, Meder JF, Cordonnier C, Touzé E, De La Sayette V, Giroud M, Mas JL, Leys D; Study Group on Spinal Cord Infarction of the French Neurovascular Society. Spinal cord infarction: clinical and magnetic

resonance imaging findings and short term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Oct;75(10):1431-5.

3. Salvador de la Barrera S, Barca-Buyo A, Montoto-Marqués A, Ferreiro-Velasco ME, Cidoncha-Dans M, Rodriguez-Sotillo A. Spinal cord infarction: prognosis and recovery in a series of 36 patients. *Spinal Cord*. 2001;39(10):520-525.
4. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology*. 2002;44(10):851-857. doi:10.1007/s00234-002-0828-5
5. Yadav, N., Pendharkar, H., & Kulkarni, G. B. (2018). Spinal Cord Infarction: Clinical and Radiological Features. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.06.008

234 - Craniotomia em Janela em Paciente Gestante Admitida em Hospital Referência em Trauma

In-Window Craniotomy on Pregnant Patient Admitted at Trauma Center Hospital

Miguel Vieira de Almeida¹
Lara Chagas de Mendonça Brandão¹
Daniel Monte de Andrade Gervásio¹
Júlio Farias Rangel¹
Yan Gondim de Sousa¹
Antônio Alves Sobreira Neto¹
Samuel Cavalcante Marinho¹
Tito Bastos Siqueira Soares¹
Humberto Lucca Andrade Moreira¹
Ronaldo Barbosa de Farias Júnior²
Camila Lima Fonseca Brayner²
Francisco Gleison Albuquerque Ribeiro²
Rafael Figueirêdo Pontes³
João Antônio Pinheiro Marques³

Corresponding author:

Miguel Vieira de Almeida
Medical Student
State University of Ceará
Fortaleza, Ceará, Brazil
E-mail: miguel.almeida@aluno.uece.br;
miguelvieiraz@hotmail.com

Funding: nothing to disclose

Conflicts of interest: nothing to disclose

RESUMO

Introdução: A craniectomia descompressiva é frequentemente o tratamento de escolha para o traumatismo cranioencefálico grave. Em certas ocasiões, esse procedimento apresenta algumas desvantagens e, nesses casos, técnicas alternativas, tais como a craniotomia em janela, podem ser um tratamento melhor indicado para determinados grupos de pacientes. **Relato do caso:** Uma paciente grávida foi acometida por traumatismo cranioencefálico grave causado por arma de fogo. Ela foi submetida a uma craniotomia em janela e, após um breve período na UTI, teve uma recuperação precoce e sem complicações. **Discussão:** Embora a craniectomia descompressiva ainda seja o procedimento de escolha nos casos mais graves, em casos selecionados, as vantagens de técnicas alternativas como a craniotomia em janela trazem benefícios como evitar submeter o paciente a duas cirurgias e diminuir as taxas de infecção. **Conclusão:** Apesar dos poucos relatos do uso dessa técnica, seu uso parece trazer benefícios que precisam ser melhor elucidados em estudos futuros.

Palavras-chave: Craniotomia em janela; Traumatismo cranioencefálico; Ferimento por arma de fogo

ABSTRACT

Introduction: Decompressive craniectomy is often the treatment of choice for severe traumatic brain injury. On certain occasions, this procedure has some disadvantages, and alternative techniques, such as in-window craniotomy, might be a better treatment for certain groups of patients. **Case Presentation:** A pregnant patient was affected by severe traumatic brain injury caused by a gunshot. She underwent a window craniotomy, and after a brief period in the ICU, she had an early recovery with no complications. **Discussion:** Although decompressive craniectomy is the procedure of choice in the most severe cases, in selected cases, the advantages of alternative techniques as the in-window craniotomy, have benefits such as avoiding submitting a patient to two surgeries and also lower infection rates. **Conclusion:** Despite the few reports of the usage of this technique, its use seems to have benefits that need better elucidation in future studies.

Keywords: *In-Window craniotomy; Traumatic brain injury; Gunshot wound*

INTRODUÇÃO

No Brasil, todo ano, milhares de pessoas vão ao óbito decorrente de traumatismo cranioencefálico (TCE) que tem como principais causas a agressão externa. Dentre essas agressões, ferimento por arma de fogo estão associados com gravidade elevada.¹ A Hipertensão Intracraniana (HIC), isto é, o aumento até um nível patológico da pressão intracraniana (PIC), é um fator geralmente esperado em pacientes acometidos pelo TCE grave e que é associado com uma alta mortalidade. Nesses casos, são raras as exceções em que os pacientes não correm risco de morte iminente.²

Dada a importância desse quadro, a aplicação de técnicas com as quais essa HIC possa ser tratada são extremamente importantes de forma a possibilitar um melhor prognóstico para os pacientes acometidos por esse problema. Além da terapia neurointensiva, técnicas que possam reduzir a PIC rapidamente são muito importantes. Dentre essas técnicas a craniectomia descompressiva (CD) é realizada frequentemente em centros de referência em trauma em todo o mundo e acaba sendo o procedimento de escolha para o tratamento cirúrgico do TCE grave.³

Apesar de que é conhecido que a craniectomia descompressiva é um procedimento muito importante no tratamento do TCE, existem controvérsias quanto à sua eficácia e importância clínica visto que a taxa de mortalidade desse procedimento é muito alta e muitos dos pacientes que sobrevivem têm déficits severos.⁴ Além disso, podem existir dificuldades no armazenamento do retalho ou *flap* ósseo, quando existe a impossibilidade de armazenar

em cavidade subcutânea abdominal, como em pacientes grávidas, e quando o centro não dispõe de um banco de tecidos adequado para o armazenamento para guardar esses retalhos para uma posterior cranioplastia.⁵

Visto que podem existir questões negativas quanto a esse procedimento, busca-se em alguns casos o uso de técnicas alternativas que possam trazer maior benefício para determinado grupo de pacientes.

Objetiva-se com esse trabalho apresentar um caso em que a craniectomia descompressiva não foi optada como procedimento de escolha em paciente gestante, mas, sim, a técnica alternativa de craniotomia em janela que trouxe ótimos resultados pós-operatórios.

RELATO DO CASO

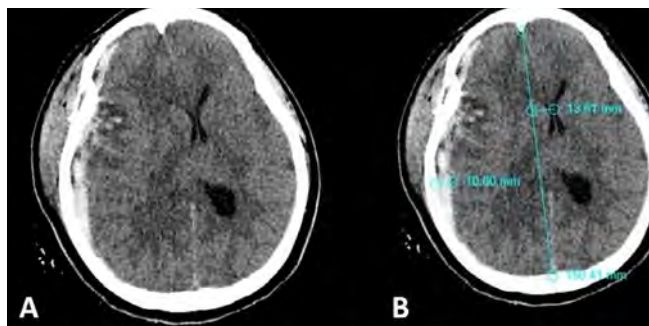
Mulher, 28 anos, gestante de 20 semanas, admitida em hospital de referência por uma lesão por projétil de arma de fogo com orifício de entrada em órbita direita. Foi realizada intubação orotraqueal de urgência e iniciada a ventilação mecânica ainda na ambulância. No hospital, já no momento da avaliação neurológica, a paciente estava com escore 7 na Escala de Coma de Glasgow (ECG) com um ponto na abertura ocular, um ponto na resposta verbal e cinco pontos na resposta motora, pois conseguia localizar dor bilateralmente, com pupilas isocóricas fotorreagentes e uma hemiparesia direita.

Foi iniciado suporte neurointensivo com infusão rápida de manitol, sedoanalgesia e

cabeceira elevada 30°, foi pedida a tomografia computadorizada (TC) de crânio.

Na TCC foram evidenciados hematoma subdural agudo, hemorragia subaracnoidea e contusões de localização frontoparietal direita, fratura cominutiva fronto-temporal direita e um importante desvio de linha média de 13,61mm, que associado ao estado clínico da paciente sugeria um quadro importante de hipertensão intracraniana. Com o tamanho do hematoma de 10,60mm, calculando o Índice de Zúmkeller (IZ) >2 e a Escala de Marshall IV, foi indicada a realização de uma cirurgia descompressiva para evacuar o extenso sangramento intracraniano.

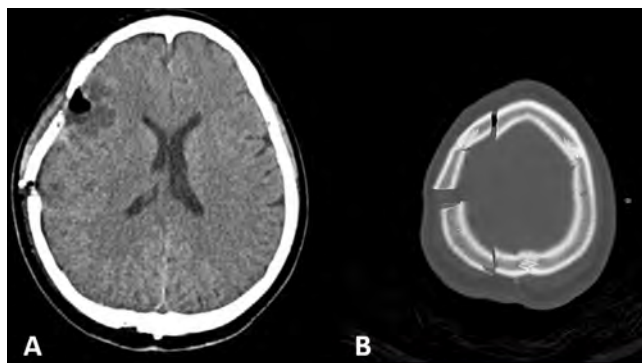
Figura 1. Tomografia computadorizada de crânio na entrada da paciente evidenciando a espessura do hematoma e o acentuado desvio de linha média.



Devido à extensão da lesão e gravidade do caso e o uso do IZ poderia ser realizada uma craniectomia descompressiva, porém, devido a ser uma paciente gestante, foi decidido realizar uma craniotomia em janela a fim de não perder a calota craniana da paciente sendo colocado um dreno para evitar o surgimento de coleções. Após a cirurgia, a paciente foi enviada para UTI para cuidados neurointensivos.

As TCs seguintes após a cirurgia evidenciaram excelentes resultados pós-operatórios que juntos da melhora clínica da paciente possibilitaram a extubação um dia após a cirurgia. No momento da primeira avaliação no pós-operatório foi avaliada com ECG 15. A retirada do dreno cefálico foi realizada dois dias após a cirurgia e a paciente foi encaminhada para a enfermaria neurocirúrgica cinco dias após a cirurgia. Não ocorreram intercorrências e a paciente teve ótima evolução clínica.

Figura 2. Tomografia computadorizada de crânio após a cirurgia.



DISCUSSÃO

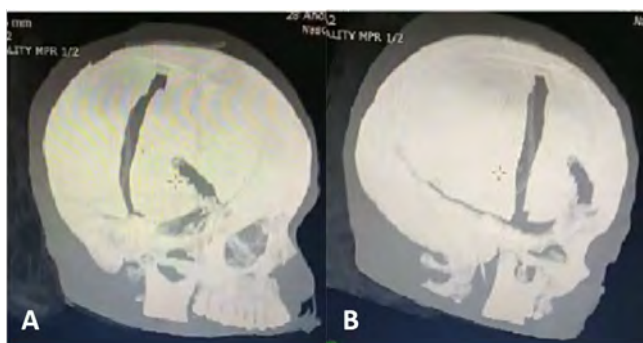
A CD é um procedimento recorrente na prática neurocirúrgica, que mesmo com alguma controvérsia na literatura, é evidente que é uma ótima forma de reduzir a PIC de forma imediata em casos de urgência neurológica, sendo o procedimento de escolha para pacientes acometidos por TCE grave com alta chance de reincidência de aumento da pressão intracraniana podendo ter um estado de hipertensão intracraniana refratária (HICr).⁶

A retirada do *flap* ósseo, deixando um espaço livre para evitar herniações cerebrais devido a um possível aumento da PIC, evita a piora do quadro clínico do paciente, o que viabiliza um tratamento com menor recorrência cirúrgica. Esse retalho pode ser guardado em refrigeradores adequados de bancos de tecidos ou em outros espaços corporais. Entre as abordagens mais consagradas estão o armazenamento subgaleal contralateral, e principalmente, o armazenamento subcutâneo abdominal. Este primeiro é dificultado em pacientes mais velhos devido à espessura do crânio, muitas vezes, impossibilitar o fechamento do couro cabeludo. Já o segundo é mais utilizado na emergência, porém, nem sempre é possível fazer isso, como em casos com fraturas cominutivas de crânio, quando há contaminação da lesão, ou mesmo pela impossibilidade de armazenar no abdome, por exemplo, em pacientes gestantes.

Em situações, tais como no caso descrito no presente trabalho, para que o retalho ósseo não seja perdido, técnicas nas quais o *flap* ósseo é reinserido na calota craniana, mas ainda é disponibilizado um espaço para evitar uma HICr são ótimas alternativas a fim de evitar que o paciente seja submetido a mais cirurgias. Tais técnicas têm efeito na prevenção da HICr mais semelhante a uma CD, porém, têm vantagem de não necessitar de uma posterior cranioplastia

para fins de neuroproteção e estética. Dentre a miríade de procedimentos que tentam se aproximar dos efeitos da CD, a craniotomia em janela se mostra em alguns estudos preliminares superior a outras técnicas alternativas.^{7,8,9} Nesta técnica, após o repouso em solução salina, o *flap* ósseo é dividido ao meio em dois *hemiflaps* e cada um desses *hemiflaps* é reinserido na calota craniana com ancoramento por pontos em fio não-absorvível. Os pontos de ancoramento funcionam como dobradiças, semelhante a uma janela ou “porta de saloon”. O espaço entre os *hemiflaps* não é fechado, o que disponibiliza um ambiente para evitar o aumento da pressão intracraniana para evitar eventos de HICr.

Figura 3. Imagem de reconstrução 3D da tomografia computadorizada de crânio após a realização da craniotomia em janela, evidenciando o espaço livre para evitar o surgimento de estados de HICr.



Esse procedimento ainda tem uma aplicação pouco elucidada. Isso acontece principalmente por ser uma técnica descrita muito recentemente na literatura.⁷ Atualmente ela é mais indicada em situações em que o flap ósseo pode ser perdido após a CD por falta de um local para armazená-lo e em que o IZ não é tão maior que 2. Dentre as vantagens da técnica, diferente da craniectomia, o paciente não necessita de uma cranioplastia pós-cirurgia. Além disso, ela apresenta uma menor reincidência na formação de edema cerebral e é mais efetiva no tratamento de HICr que a craniotomia tradicional, tendo ainda aspectos estéticos e neuroprotetores semelhantes aos dessa técnica.

CONCLUSÃO

Apesar dessa abordagem ser interessante em casos como o descrito, a CD seguida de cranioplastia ainda tem resultados mais eficientes no controle da HICr. Por isso, é necessário que sejam feitos mais estudos que confrontem comparativamente as diferentes técnicas para se abordar cirurgicamente o TCE grave e acerca da efetividade e melhora no prognóstico da utilização da craniotomia em janela sobre a craniectomia descompressiva, a fim de termos uma melhor compreensão para que sejam feitas abordagens mais direcionadas a cada paciente.

REFERÊNCIAS

1. Magalhães ALG, Souza LCD, Faleiro RM, Teixeira AL, Miranda ASD. Epidemiologia do traumatismo cranioencefálico no Brasil. *Rev Bras Neurol.* 2017; 53(2), 15-22.
2. Andérez FO, Ramírez FJR, Ferrer MEF, Rey CP, Bollada MB, Hernández CP, et al. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the intensivist's point of view. *Neurocirugía (English Edition).* 2021; 32(6), 278-284.
3. Maas AI, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *The Lancet Neurology.* 2017; 16(12), 987-1048.
4. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med.* 2016; 375, 1119-1130.
5. Neville G, Kaliaperumal C, Kaar G. 'Miracle baby': an outcome of multidisciplinary approach to neurotrauma in pregnancy. *Case Reports.* 2012; bcr2012006477.
6. Hawryluk GW, Rubiano AM, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Bratton SL, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery.* 2020; 87(3), 427-434.
7. Valença MM, Martins C, Da Silva JC, Mendonça CMF, Ambrosi PB, Andrade-Valença LP. An innovative technique of decompressive craniectomy for acute ischemic stroke. *Advances in the treatment of ischemic stroke.* Rijeka, HR: InTech. 2021; 227-246.
8. Vankipuram S, Sasane SV, Chandra A, Ojha BK, Singh SK, Srivastava C, et al. A comparative analysis between four-quadrant osteoplastic decompressive craniotomy

versus conventional decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *World Neurosurgery*. 2020; 135, e393-e404.

9. Layard Horsfall H, Mohan M, Devi BI, Adeleye AO, Shukla DP, Bhat D, et al. Hinge/floating craniotomy as an alternative technique for cerebral decompression: a scoping review. *Neurosurgical Review*. 2020; 43(6), 1493-1507.



HOSPITAL
INC
INSTITUTO DE
NEUROLOGIA
DE CURITIBA



Responsável Técnico
Dr. André Giacomelli Leal
CRM-PR 21874

CENTRO DE FORMAÇÃO

RESIDÊNCIA MÉDICA

RECONHECIDAS PELO MEC

NEUROCIRURGIA*
NEUROLOGIA
ANESTESIOLOGIA
CARDIOLOGIA
CIRURGIA CARDÍACA

**International Fellowship Program - World Federation of Neurosurgical Societies*

**Parcerias Internacionais - Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía & Universitätsklinikum Tübingen*



hospitalinc.com.br

