

INFARTO AGUDO DO CEREBELO SIMULANDO TUMOR DA FOSSA POSTERIOR

JOSÉ ALBERTO GONÇALVES DA SILVA * — ERASMO BARROS DA SILVA **
CARLOS AGRIPINO BRANCO ***

RESUMO — Um homem de 58 anos foi acometido subitamente de cefaléia, vômitos, vertigens e incoordenação das extremidades esquerdas. A tomografia computadorizada do crânio evidenciou área hipodensa no hemisfério cerebelar esquerdo, cujo exame anátomo-patológico mostrou tratar-se de infarto cerebelar.

PALAVRAS CHAVE: cerebelo, infarto agudo, tratamento cirúrgico.

Acute cerebellar infarction presenting as a posterior fossa tumor.

SUMMARY — We report a case of space-occupying infarction of the left cerebellar hemisphere with occlusive hydrocephalus and left to right shift of the fourth ventricle. The patient, a 58 years old man, underwent shunting and decompressive craniectomy of the posterior fossa and survived without neurological deficits.

KEY WORDS: cerebellum, acute infarction, surgical treatment.

Processos expansivos agudos da fossa posterior, especialmente hematomas intracerebelares e infartos isquêmicos do cerebelo, apresentam controvérsias quanto ao emprego do tratamento. Inicialmente, o diagnóstico definitivo de hemorragia ou infarto do cerebelo era, na maior parte dos casos, estabelecido em estudos necroscópicos ou através de craniectomia exploradora da fossa posterior. Somente após a introdução da tomografia computadorizada do crânio (TC) tornou-se possível, na quase totalidade dos casos, o diagnóstico diferencial, de modo seguro e rápido, entre hemorragia e infarto cerebelares bem como entre outras patologias da fossa posterior. Em 1956, Fairburn e Oliver, segundo Auer e col.¹, e Lindgren⁹ publicaram primordialmente a descompressão da fossa posterior como tratamento de escolha nos infartos do cerebelo. Desde então passou a haver divergências entre o emprego do tratamento clínico e do cirúrgico, variando a técnica utilizada de drenagem ventricular aberta, ventriculoperitoniostomia, descompressão da fossa posterior ou a combinação de técnicas. A partir das publicações de Fairburn e Oliver e de Lindgren, a literatura passou a se enriquecer ^{2,4-7,11,12,14,15}.

A publicação do presente caso se baseia na raridade da patologia e no fato de não termos encontrado registro semelhante na literatura brasileira.

OBSERVAÇÃO

RAN, paciente com 58 anos de idade, do sexo masculino, branco, paraibano, internado em 23-09-90 no Hospital São Vicente de Paulo, registro 6217. História de instalação aguda, iniciada há 5 dias com cefaléia intensa, vômitos sucessivos, vertigens e incoordenação dos

* Chefe do Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Santa Isabel; ** Professor Adjunto de Neurologia da Universidade Estadual da Paraíba (UEPB); *** Médico Oftalmologista, Chefe da Clínica São Camilo.

membros esquerdos. O exame clínico-neurológico mostrou: pressão arterial 180x130mmHg; sonolência acentuada; marcha atáxica, com duplo apoio; paralisia do nervo abducente esquerdo (E); nistagmo horizontal e vertical para cima e para baixo; sinal de Babinski bilateral; ataxia vermiana e do hemisfério cerebelar E, observando-se, na prova índice-nariz, dismetria, tremor intencional e decomposição dos movimentos. A TC evidenciou lesão hipodensa com diâmetro de 6x5cm no hemisfério cerebelar E, compressão e deformidade do quarto ventrículo e hidrocefalo. Foi sugerida a possibilidade de astrocitoma cerebelar. Em 23-09-90, o paciente foi submetido a ventriculoperitoniostomia com melhora imediata da ataxia, mas persistindo sonolência acentuada. Em 25-09-90, o paciente foi submetido a craniectomia da fossa posterior à E com aspiração do tecido cerebelar necrosado. O exame anátomo-patológico evidenciou infarto isquêmico com edema intersticial. Em 28-09-90, teve alta com melhora acentuada da ataxia cerebelar e com regressão do estado de sonolência. Em 08-04-91, o seguimento revelou regressão total de todos os sintomas e sinais neurológicos, readquirindo o paciente suas funções laborativas de modo integral.

COMENTARIOS

O termo infarto cerebelar se refere a lesão isquêmica do cerebelo sem envolvimento primário do cérebro ou tronco cerebral^{2,14}. Goodhart e Davison, segundo Cioffi e col.², admitiram em 1936 que o infarte do cerebelo pode ser fatal na fase aguda, quando houver compressão concomitante do tronco cerebral. Esta condição clínica foi raramente diagnosticada antes da introdução da TC, que proporciona não só o diagnóstico diferencial entre hematoma intracerebelar e infarto do cerebelo mas, também, permite observar a evolução do quadro clínico por tomografias sequenciais. Entre os fatores etiológicos sobressai a aterosclerose com suas múltiplas consequências. Segundo Heros⁶, 50% dos casos de infarto cerebelar provêm de êmbolos cardíacos. Hipertensão arterial, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e diabete são outros fatores de risco observados nos pacientes^{1,6,8,10-12}. Nosso paciente, por ocasião da admissão, evidenciava pressão arterial de 180x130.

Em relação à patologia, cerca de 85% dos infartos cerebelares ocorrem no território da artéria cerebelar posterior e inferior, o que corresponde à porção medial e inferior de um hemisfério cerebelar⁶. Oclusão uni ou bilateral das artérias vertebrais ocorre em 50% dos casos⁶. Sybert e Alvord¹⁴ observaram, em 65%, oclusão recente de uma artéria vertebral como causa de infarte extenso do cerebelo. Do mesmo modo, os infartos cerebelares assintomáticos se acham frequentemente associados a oclusão da artéria vertebral ipsilateral¹⁴. Sybert e Alvord¹⁴ publicaram estudo clínico-patológico minucioso sobre o infarto do cerebelo, baseados em 28 casos não complicados. Esses autores dividem os infartos em complicados e não complicados; o infarto cerebelar complicado é caracterizado pelo comprometimento isquêmico tanto do cerebelo quanto do tronco cerebral. Ebeling e col.³ distinguem dois grupos de pacientes, de acordo com a anamnese, nos processos agudos da fossa posterior: o grupo 1 engloba os pacientes com evolução lenta e progressiva e que desenvolvem piora aguda; no grupo 2 se acham os pacientes que, após início agudo do quadro clínico, desenvolvem evolução fulminante. Os pacientes do grupo 1 apresentam sintomas e sinais iniciais e aqueles de alarme, enquanto os do grupo 2 exibem apenas sintomatologia de alarme. A sintomatologia inicial é caracterizada por náusea, vômitos, cefaléia, vertigens e ataxia, enquanto a sintomatologia de alarme, que evidencia a compressão do tronco cerebral, caracteriza-se por meningismo, distúrbios da consciência, lesão de nervos cranianos, lesão piramidal, respiração e circulação patológicas e decerebração. A sintomatologia de alarme inicia, portanto, o processo grave de descompensação cerebral.

No caso em estudo, o paciente apresentava sintomatologia inicial caracterizada por cefaléia, vômitos, vertigens e incoordenação cerebelar, além de sinais de compressão do tronco cerebral como paralisia do nervo abducente esquerdo, nistagmo, sinal de Babinski bilateral e estado de sonolência acentuada.

O aumento da massa cerebelar, para poder comprimir o tronco cerebral, é provocado por edema intra e extracelular acentuado, nas grandes áreas infartadas do cerebelo, de acordo com Sybert e Alvord¹⁴. Estes autores admitem que a extensão do infarte é importante, pois edema intenso do cerebelo não foi observado em infartos que comprometeram menos do que um terço de um hemisfério cerebelar. No caso em estudo, o edema do hemisfério cerebelar esquerdo provocou sinais de compressão do tronco cerebral e desvio do quarto ventrículo com formação de hidrocefalo.

O prognóstico dos processos agudos da fossa posterior, especialmente dos hematomas e infartos cerebelares, depende de vários fatores. A extensão do hematoma cerebelar ou do infarto do cerebelo irá determinar o tipo de evolução do quadro clínico. Segundo Ebeling e col.³, os hematomas com diâmetro horizontal maior do que 3cm (von Little, Lui e Salazar) e segundo Mitchell maior do que 5cm, apresentam prognóstico pior com mortalidade e morbidade mais elevadas quando se emprega o tratamento clínico isoladamente. O nível de consciência tem importância fundamental quanto ao prognóstico. Quanto mais grave for o distúrbio da consciência, tanto pior será a evolução do paciente^{1,3,6}. Por outro lado, o tempo de compressão do tronco cerebral, até ser realizada a descompressão da fossa posterior, terá influência decisiva na recuperação ou não do paciente³.

O emprego do tratamento clínico deve ser indicado em casos de infartos que comprometam menos que um terço de um hemisfério cerebelar e nos quais os pacientes se achem sem distúrbios da consciência, com quadro clínico estável^{1,3,6-8}. Greenberg e col.⁴ contra-indicam o tratamento clínico nos casos de infartos extensos. Nestes casos verificaram mortalidade de 55% e, nos pacientes em coma, mortalidade de 80%. Momose e Lehrich¹¹ trataram 13 pacientes com infarto cerebelar: faleceram 4 pacientes tratados clinicamente e 9 foram submetidos a craniectomia da fossa posterior, dos quais um faleceu.

O tratamento cirúrgico do infarto cerebelar compreende a drenagem ventricular externa, a derivação ventrículo-peritoneal ou a craniectomia da fossa posterior. O método de drenagem do líquido cefalorraqueano (LCR) — drenagem ventricular externa ou «shunt» — quando usado isoladamente, piorou o prognóstico de uma parte dos pacientes em várias casuísticas¹⁻³. A piora, na evolução destes pacientes, foi imputada à instalação de hérnia transtentorial ascendente, entre outros por Epstein e Murali, Horwitz, Raimandi e Tomita (citados por Ebeling e col.³). A derivação do LCR isoladamente estaria indicada nos casos com hidrocefalo e na ausência de sinais de compressão do tronco cerebral³.

A craniectomia da fossa posterior, método introduzido por Lindgren⁹ em 1956, é o método utilizado pela maioria dos autores^{1-3,6,9-11,15} nos casos de hematomas intracerebelares com diâmetro transversal maior do que 3cm e nos infartos que comprometem mais que um terço de um hemisfério cerebelar. O dado clínico mais importante para a indicação cirúrgica é o comprometimento progressivo da consciência, que traduz compressão do tronco cerebelar.

No presente estudo, a indicação da derivação do LCR fundamentou-se na presença de hidrocefalo. Como no pós-operatório, apesar da melhora da sintomatologia observada, persistiu o estado de sonolência, optamos então pela descompressão da fossa posterior. Através desta operação, foi evitada a possível instalação de hérnia transtentorial ascendente bem como encurtamos o tempo da compressão cerebelar sobre o tronco cerebral, o que comumente agrava o prognóstico.

Agradecimento — Agradecemos ao Dr. Clemente Augusto Pereira a aquisição da bibliografia.

REFERÊNCIAS

1. Auer LM, Auer T, Sayama I. Indications for surgical treatment of cerebellar haemorrhage and infarction. *Acta Neurochir* 1986, 79:74-79.
2. Cioffi FA, Bernini FP, Punzo A, D'Avanzo R. Surgical management of acute cerebellar infarction. *Acta Neurochir* 1985, 74:105-112.
3. Ebeling U, Stricker K, Reulen HJ, Hase U. Akute Raumforderungen der hinteren Schaedelgrube: Klinik, Therapie und Ergebnisse. In Hase U, Reulen HJ (eds): Die akute Raumforderung in der hinteren Schaedelgrube. Wien: Ueberreuter, 1988, p 137-152.
4. Greenberg J, Skubick D, Shenkin H. Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. *Neurology* 1979, 29:409-413.
5. Hase U, Reulen HJ. Die akute Raumforderung in der hinteren Schaedelgrube. Wien: Ueberreuter Wissenschaft, 1988.
6. Heros RC. Cerebellar hemorrhage and infarction. *Stroke* 1982, 13:106-109.
7. Hinshaw DB Jr, Thompson JR, Hasso AN, Casselman ES. Infarctions of the brainstem and cerebellum: a correlation of computed tomography and angiography. *Radiology* 1980, 137:105-112.

8. Kazner E, Sprung C, Kutschenreuther R, Grumme T, Lanksch W. Differenzierte Behandlung des Kleinhirnfarktes. In Hase U, Reulen HJ (eds): Die akute Raumforderung in der hinteren Schaedelgrube. Wien: Ueberreuter 1988, p 105-113.
9. Lindgren SO. Infarctions simulating brain tumours in the posterior fossa. *J Neurosurg* 1956, 13:575-581.
10. Mokry M, Auer LM. Blutungen und Infarkte des Klainhirns: konservative oder operative Behandlung?' In Hase U, Reulen HJ (eds): Die akute Raumforderung in der hinteren Schaedelgrube. Wien: Ueberreuter, 1988, p 125-131.
11. Momose KJ, Lehigh JR. Acute cerebellar infarction presenting as a posterior fossa mass. *Radiology* 1973, 109:343-352.
12. Norris JW, Eisen AA, Branch CL. Problems in cerebellar hemorrhage and infarction. *Neurology* 1969, 19:1043-1050.
13. Perneczky A, Ungersboeck K. Blutungen und Malazien in der hinteren Schaedelgrube: chirurgische oder konservative Therapie? In Hase U, Reulen HJ (eds): Die akute Raumforderung in der hinteren Schaedelgrube. Wien: Ueberreuter, 1988, p 114-124.
14. Sybert GW, Alvord EC Jr. Cerebellar infarction: a clinico-pathological study. *Arch Neurol* 1975, 32:357-363.
15. Wood MW, Murphey F. Obstructive hydrocephalus due to infarction of a cerebellar hemisphere. *J Neurosurg* 1969, 30:260-263.