

# ASTROCITOMA FRONTAL COM METASTASE MEDULAR

REGISTRO DE UM CASO E REVISÃO DA LITERATURA

J. JORGE FACURE \*

NELSON MARCIO VIEIRA \*\*\*

SYLVIO S. CARVALHAL FILHO \*\*\*\*\*

NUBOR O. FACURE \*\*

LUCIANO DE SOUSA QUEIROZ \*\*\*\*

A metástase dos gliomas pela disseminação de células neoplásicas via espaço subaracnóideo, determinando sinais e sintomas de compressão medular, constitui ocorrência infrequente, porém bem conhecida. Permanece entre nós o conceito de que existe maior frequência destas metástases nos pacientes com meduloblastomas. Apresentamos um caso operado de astrocitoma grau II de localização frontal com recidiva e metástase intrarraqueana demonstrada por mielografia com lipiodol e por mielocintilografia.

## OBSERVAÇÃO

A.B.G. Paciente com 26 anos de idade, sexo feminino, brasileira, admitida em 8-2-1977, com síndrome de hipertensão intracraniana (HIC) com dois meses de evolução. Os primeiros sintomas foram de cefaléia tipo hemicrânia, com parestesias no dimídio corporal esquerdo. Com um mês de evolução da enfermidade, a paciente passou a apresentar cefaléia contínua frontal, pulsátil, acompanhada de vômitos. Uma semana antes da internação referiu vômitos diários matinais e sonolência. O *exame clínico-neurológico* confirmou a síndrome de hipertensão intracraniana com papiledema bilateral e hemiparesia esquerda incompleta de predomínio crural, hiperreflexa com presença de sinal de Babinski. O *eletrencefalograma* mostrou assimetria do traçado, com comprometimento da atividade cerebral (ondas tetas) em áreas fronto-temporais do hemifério direito. A *radiografia* simples do crânio foi normal. O estudo *angiográfico* confirmou processo expansivo fronto-temporal direito (Fig. 1).

*Primeira craniotomia* — Em 15-2-1977 foi feita craniotomia osteoplástica fronto-temporal direita com exereses total de volumoso tumor sólido com pequeno componente cístico, bem delimitado do parênquima cerebral

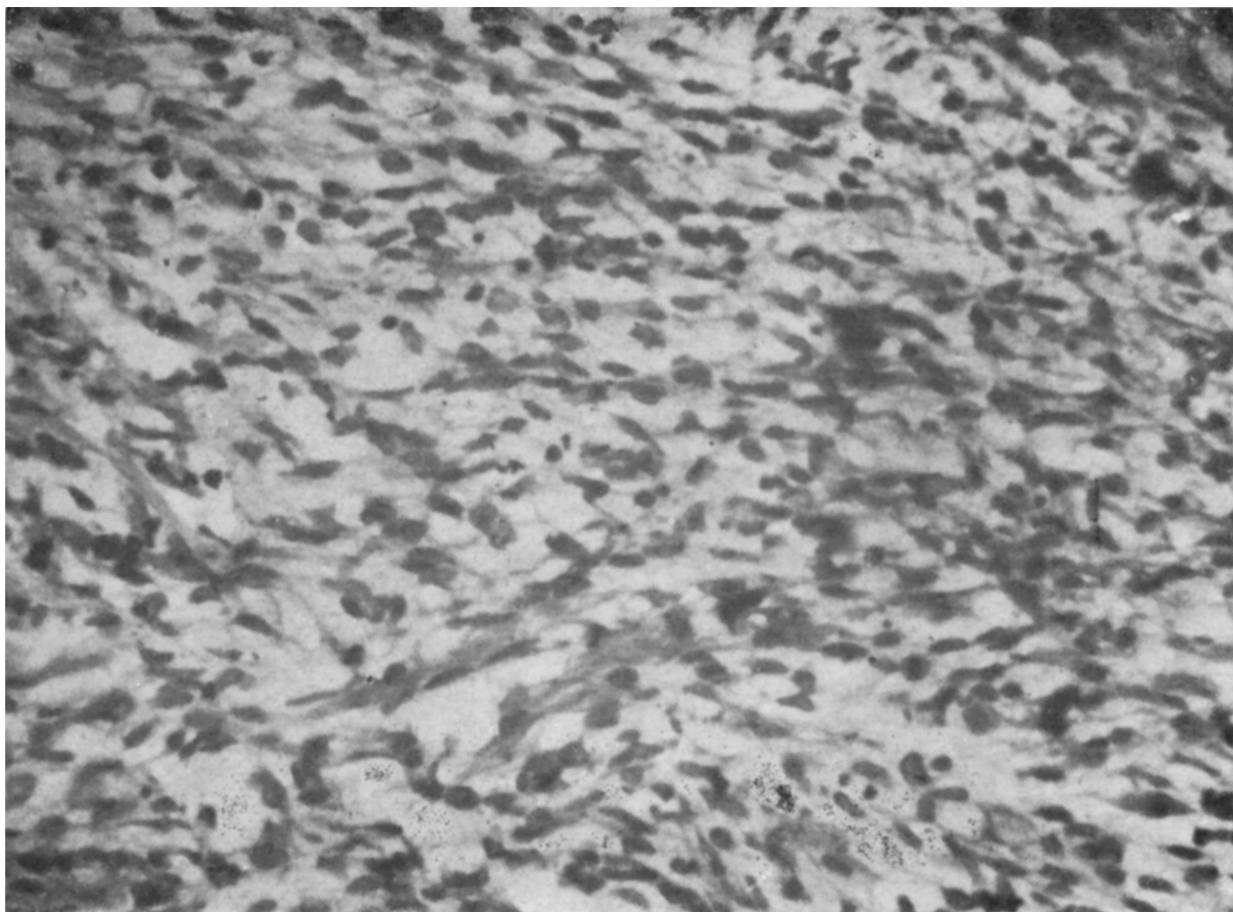
*Exame histopatológico* — Massa de tecido irregular medindo 4,5 x 3,0 x 2,5 cm, parte da superfície encapsulada e de relevo nitidamente multilobulado. A consistência é elástica ou amolecida, na dependência do aspecto do tecido, ora esbranquiçado denso, ora contendo cavitações de conteúdo amorfo. Ao exame microscópico encontra-se proliferação neoplásica de células gliais com os caracteres de astrócitos de tipo fibrilar e do tipo gemistocítico. Tanto umas como outras células apresentam atividade mitótica aumentada e são vistas mitoses atípicas. Áreas do tumor com necrose. Reação vascular intimal frequente. Astrocitoma grau II (Fig. 2).

---

\* Professor Assistente do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da Faculdade de Medicina (FCM) da UNICAMP; \*\* Chefe do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da FCM da UNICAMP; \*\*\* Residente de Neurocirurgia; \*\*\*\* Neuropatologista da FCM da UNICAMP; \*\*\*\*\* Assistente do Departamento de Clínica Médica da FCM da UNICAMP

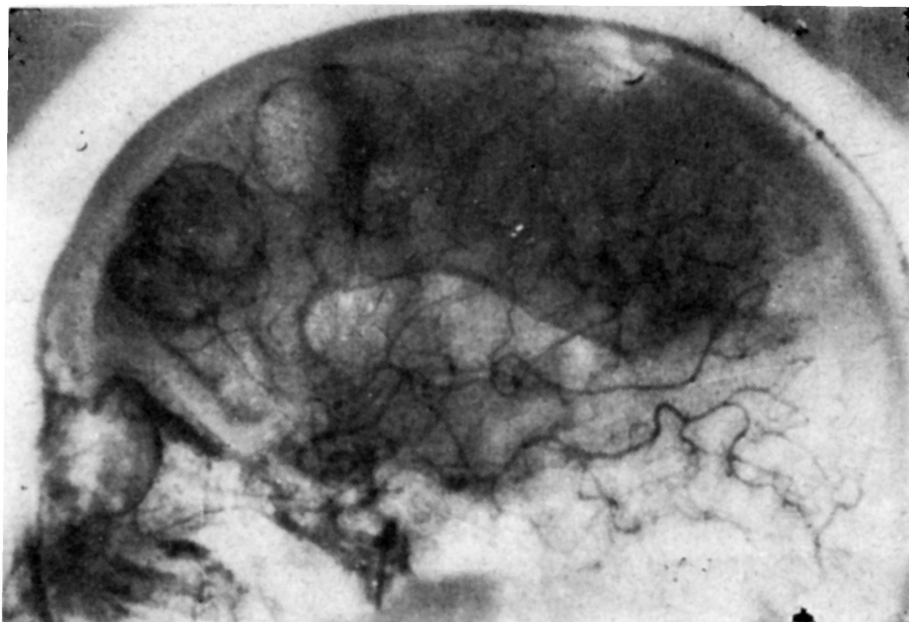


*Fig. 1 — Caso A.B.G. Angiografia carotídea mostrando circulação patológica fronto-temporal.*

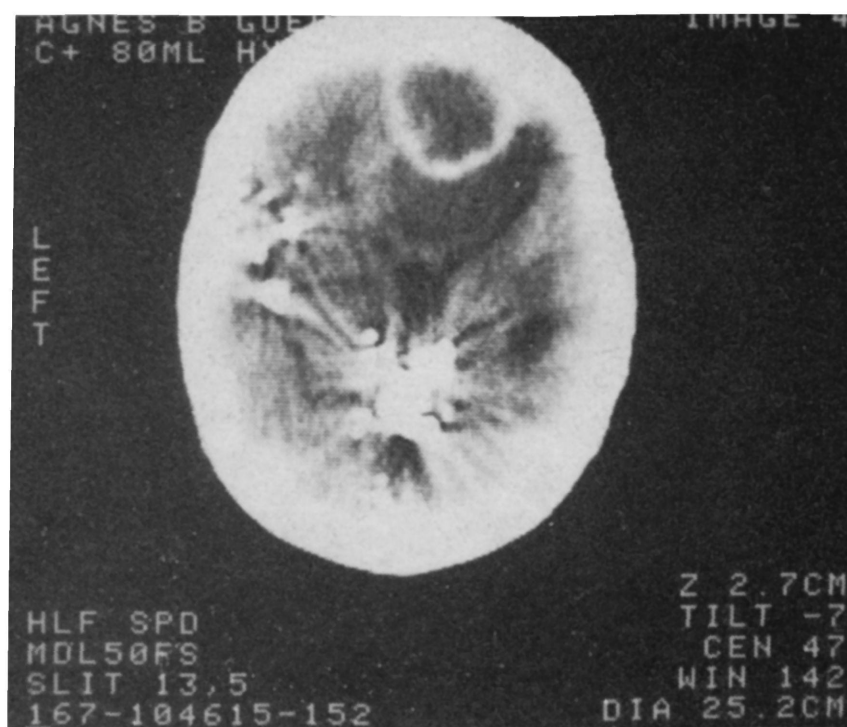


*Fig. 2 — Caso A.B.G. Corte histológico mostrando aspecto fibrilar, moderadas atípias nucleares e mitoses. Astrocitoma grau II (360 X., H. E.).*

*Evolução* — Pós-operatório imediato sem intercorrências. A paciente recebeu alta hospitalar 10 dias após a cirurgia, apresentando ligeiro deficit motor na mão esquerda; foi encaminhada para cobaltoterapia, tendo realizado acelerador linear na dose de 5.000 rads. Seis meses após a cirurgia, durante os quais a evolução foi satisfatória, foi readmitida com queixas de cefaléia, fraqueza progressiva nas pernas e incontinência urinária. O exame neurológico confirmou síndrome de HIC e paraparesia crural flácida sensitivo-motora, com nível de sensibilidade em D6 que apresentou rápida evolução em algumas horas, estabelecendo-se paraplegia. A revisão do caso com angiografia carotídea bilateral confirmou a recidiva do processo (Fig. 3). Cintilografia cerebral mostrou processo expansivo frontal direito. A mielografia descendente confirmou bloqueio total do contraste em D3. Mielocintilografia ascendente também demonstrou bloqueio total.



*Fig. 3* — Caso A.B.G. Angiografia carotídea mostrando circulação patológica frontal 6 meses após a primeira cirurgia.



*Fig. 4* — Caso A.B.G. Tomografia computadorizada: processo expansivo frontal direito.

*Segunda craniotomia* — A paciente foi reoperada em 19-8-1977, sendo feita exeresse de dois nódulos tumorais na região frontal direita. O exame histopatológico confirmou tratar-se de astrocitoma grau II.

*Laminectomia* — Em 2-9-1977 foi feita laminectomia dorsal com exeresse de metástase intradural medindo 1,0 x 0,5 x 2,5 cm. O exame histopatológico confirmou tratar-se de metástase de astrocitoma.

Com 4 meses de seguimento após a laminectomia a paciente foi readmitida com síndrome de HIC e com sequelas graves da lesão medular. Por esta ocasião foi feita tomografia computadorizada do encéfalo e da medula espinal, tendo sido confirmada recidiva frontal (Fig. 4). Devido ao mau estado geral da paciente, com déficit motor total nos membros inferiores, escaras de decúbito, desordens esfinterianas e infecções, não foi proposta reoperação.

#### COMENTARIOS

Vários mecanismos têm sido admitidos para explicar a disseminação dos tumores intracranianos através do líquido cefalorraqueano (LCR). A manipulação do tumor no ato operatório pode introduzir células viáveis no espaço subaracnóideo e estas, via LCR poderiam se reproduzir à distância<sup>1,10</sup>. Alguns autores<sup>3,4,5,6,9,12</sup> admitem como fator mais importante para a disseminação das células neoplásicas a expansão tumoral para o espaço subaracnóideo e/ou para o sistema ventricular, sem relação com o ato operatório.

Bryan<sup>3</sup> verificou, em 96 casos de tumores cerebrais com metástase intraventricular ou espinal, uma prevalência para o astrocitoma maligno em 61,4% dos casos; apenas 9 casos (9,6%) eram de meduloblastoma. Este autor atribui esta alta incidência das metástases dos astrocitomas em sua casuística, ao fato de terem sido detectadas pequenas metástases ao estudo necroscópico havendo nos 96 casos estudados, 45 implantes microscópicos. O exame histopatológico da medula realizado em 6 pacientes com ependimoma disseminação do tumor em 5 e em 7 casos de meduloblastoma, confirmou disseminação em quatro. Do total dos 96 casos estudados apenas 3 pacientes apresentaram sinais e sintomas de compressão medular ou radicular. Em 2 pacientes a mielografia confirmou bloqueio total do contraste; em outro enfermo foi demonstrado nódulo tumoral confirmado como pinealoma maligno.

Cairns e Russel<sup>4</sup> em 1928 confirmaram um caso de metástase medular de glioma do III ventrículo. Desde então realizaram estudo sistematizado do cérebro e da medula em 22 pacientes com gliomas, tendo verificado metástase espinal em 8 casos. Três pacientes apresentavam meduloblastoma do cerebelo e os outros tumores foram diagnosticados como: neuroepitelioma, glioblastoma multiforme, astrocitoma, ependimoma e um caso de glioma não classificado. Cairns e Russel salientam que os gliomas podem se expandir por continuidade ou pelas metástases. Quando na intimidade do parênquima cerebral, a expansão tumoral se faz de maneira centrífuga, sem relação direta com o trajeto dos vasos. Porém quando o tumor atinge a leptomeninge, pode haver nova invasão do cérebro através dos espaços perivasculares. Estes autores referem que a metástase medular se efetua via espaço subaracnóideo e que são mais frequentes na

superfície dorsal da medula, existindo nesta distribuição, ação da força de gravidade; acreditam também que o fator principal para a ocorrência das metástases é a invasão dos ventrículos e/ou cisternas da base.

O caso por nós apresentado sugere ter havido propagação do tumor através dos espaços perivasculares, uma vez que a recidiva foi localizada no polo frontal (fig. 3) e que o tumor primitivo era da região fronto-temporal (fig. 1)

Kline, Speigel e Tinsley<sup>8</sup> em 110 casos de tumores encefálicos confirmaram a ocorrência de células neoplásicas no LCR de 44 pacientes. Estes autores admitem que qualquer neoplasia que se estenda para o sistema ventricular ou para a leptomeninge, pode disseminar células neoplásicas via LCR. A pesquisa destas células no LCR de nossa paciente obtido por punção lombar e suboccipital resultou negativa.

Wilkins e Odon<sup>12</sup> pesquisaram células neoplásicas no LCR de 83 pacientes antes, durante e após exereses de tumor encefálico, encontrando células neoplásicas em 24% dos pacientes com tumores benignos, em 32% dos pacientes com gliomas malignos e em 29% dos pacientes com tumores metastáticos. Estes autores chamam a atenção para o fato de que nos pacientes com gliomas benignos, a porcentagem de achado de células neoplásicas no LCR, é praticamente a mesma para os casos de gliomas malignos e salientam também que, nos casos estudados, não ocorreu aumento da incidência de células neoplásicas no LCR colhido durante a cirurgia ou no pós-operatório imediato.

Shapiro e Shulman<sup>10</sup> apresentaram três casos de metástases medulares de astrocitomas grau I do cerebelo, chamando a atenção para a raridade desta ocorrência. Nos três casos estudados, não havia relação entre a manipulação cirúrgica e o aparecimento das metástases. Em um de seus pacientes, as manifestações de compressão medular inauguraram o quadro clínico e o tumor primitivo só foi localizado no cerebelo 10 anos após a laminectomia para a extirpação da lesão intrarraqueana.

Wood, Taveras e Pool<sup>13</sup> comentaram o diagnóstico radiológico das metástases medulares em 4 pacientes com tumores primitivos do encéfalo (2 glioblastomas, 1 meduloblastoma e 1 hemangioblastoma). Estes autores descreveram pequenas falhas de enchimento do contraste ao longo do espaço subaracnóideo e, para os casos com lesão maiores, confirmaram bloqueio da passagem do contraste. Em um dos pacientes com glioblastoma, a mielografia foi utilizada também para demonstrar melhora da compressão medular com o uso de radioterapia.

Guyer e Cook<sup>7</sup> descreveram o aspecto radiológico das metástases em dois pacientes com carcinoma de pulmão com metástase intracraniana e medular e em um paciente com metástase de glioma frontal; em seus pacientes foram diagnosticados nódulos intradurais e, em duas ocasiões, verificaram, além dos nódulos, aspecto em estrias do contraste, devido a infiltração difusa das raízes raqueanas.

No caso que relatamos foi confirmado, pela mielografia por injeção cisternal de lipiodol, bloqueio total do contraste por lesão intradural ao nível da terceira

vértebra dorsal. A mielocintilografia, realizada mediante injeção de  $I^{131}$  — albumina por punção lombar, também mostrou bloqueio total do isótopo.

Vários autores<sup>2,10,11</sup> discutem a indicação da radioterapia do encéfalo e da medula, a exemplo da conduta adotada para o meduloblastoma após a extirpação de outros tumores encefálicos.

#### RESUMO

Relato de um caso de astrocitoma grau II com metástase medular ao nível da terceira vértebra dorsal. O nódulo intradural determinou sinais e sintomas de compressão medular. O diagnóstico clínico foi confirmado por mielografia descendente com lipiodol e mielocintilografia com  $I^{131}$  — albumina. A paciente foi submetida a laminectomia para exereses da metástase. A revisão da literatura mostra que o fator mais importante para a ocorrência das metástases dos tumores encefálicos é a invasão do sistema ventricular e/ou espaço subaracnóideo periencefálico pela neoplasia, sem relação com o ato operatório.

#### SUMMARY

*Frontal astrocytoma with metastase to the spinal cord: a case report and review of the literature.*

A case of a right frontal astrocytoma with spinal metastatic lesion in the region of the third dorsal vertebra is reported. The metastatic nodule was removed six months after the craniotomy. In the literature concerning to the dissemination of tumors cells is suggested that there is not a causal relationship between CSF seeding and operative intervention. Access to the ventricular system or basal cisterns is of primary importance in the production of metastases.

#### REFERENCIAS

1. ABBOTT, K. H. & KERNOHAN, J. W. — Meduloblastoma. Concerning the problems of spinal metastasis and malignancy: a report of six cases and discussion of the problems involved. Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 8:1, 1943.
2. ARSENI, C.; HORVATH, L.; CARP, N.; CONSTANTINESCO, AL. & CIVREA, V. — Spinal dissemination following operation on cerebral oligodendro-glioma. Acta Neurochirurgica 37:125, 1977.
3. BRYAN, P. — Cerebrospinal fluid seeding of intra-cranial tumors: a study of 96 cases. Clin. Radiol. 25:355, 1974.
4. CAIRNS, H. & RUSSEL, D. S. — Intracranial and spinal metastases in gliomas of brain. Brain 54:377, 1931.
5. EDEN, K. C. — Dissemination of a glioma of the spinal cord in the leptomeninges. Brain 61:298, 1938.

6. EPSTEIN, J. A.; EPSTEIN, B. S.; LAURA MOLHO & ZIMMERMAN, H. M. — Carcinoma of the pituitary gland with metastases to spinal cord and roots of the cauda equina. *J. Neurosurg.* 21:846, 1966.
7. GUYER, P. B. & COOK, P. L. — The myelographic appearances of spinal cord metastases. *British J. Radiol.* 41:615, 1968.
8. KLINE, T. S.; SPEIGEL, I. J. & TINSLEY, M. — Tumor cells in the cerebrospinal fluid. *J. Neurosurg.* 19:6/9, 1962.
9. MÜLLER, W.; AFRA, D. & SCHRÖDER, R. — Supratentorial recurrences of gliomas. Morphological studies in relation to time intervals with astrocytomas. *Acta Neurochirurgica* 37:35, 1977.
10. SHAPIRO, K. & SHULMAN, K. — Spinal cord seeding from cerebellar astrocytomas. *Child's Brain* 2:177, 1976.
11. STRANG, R. R. & NORDENSTAM, H. — Intracerebral oligodendroglioma with metastatic involvement of the cauda equina. *J. Neurosurg.* 18:693, 1961.
12. WILKINS, R. H. & ODOM, G. L. — Cytological changes in cerebrospinal fluid associated with resections of intracranial neoplasms. *J. Neurosurg.* 25:24, 1966.
13. WOOD, E. H.; TAVERAS, L. M. & POOL, J. L. — Myelographic demonstration of spinal cord metastases from primary brain tumors. *Amer. J. Roentgenol* 69:221, 1953.

*Clinica Neurológica — Faculdade de Ciências Médicas — Caixa Postal 1.170 — 13100 Campinas, SP — Brasil.*