

# CISTO ARACNOIDEO INTRACRANIANO ASSOCIADO COM HIGROMA SUBDURAL

## REGISTRO DE UM CASO

*ALOISIO C. TORTELLY-COSTA \**

*MARCOS R. G. DE FREITAS \**

*ROBERTO MAURO S. DE SA \*\**

*BENJAMIM F. SILVA \*\*\**

Os cistos aracnóides intracranianos, considerados entidades raras, podem desenvolver-se em qualquer local da cavidade intracraniana em que exista a membrana aracnóide embora, usualmente, se situem na fissura inter-hemisférica<sup>2</sup>, na cisterna quiasmática<sup>11,17</sup>, na cisterna quadrigêmina<sup>11</sup> e na fissura silviana<sup>4,12,13,21,22,23</sup>. Quando nesta última localização, recebem as mais diversas denominações como higroma sub-dural crônico<sup>5</sup>, cistos cerebrais benignos<sup>10</sup>, hidrocefalia externa da fossa média<sup>18</sup>. Diagnosticados na infância ou na idade adulta, podem atingir grandes dimensões e, apesar disso, ser clinicamente silenciosos. Assim, há alguns poucos casos na literatura nos quais a sintomatologia foi precipitada por traumatismo, tanto no que concerne a cistos intracranianos<sup>1,6</sup>, como intrarraqueanos<sup>15</sup>.

O presente caso trata de criança de 10 anos que, após traumatismo crânio-encefálico discreto, desenvolveu síndrome de hipertensão intracraniana. Esta era devida a higroma subdural, ocasionado pela ruptura da parede do cisto. O fato de não havermos encontrado qualquer caso semelhante descrito na literatura, foi que motivou o presente registro.

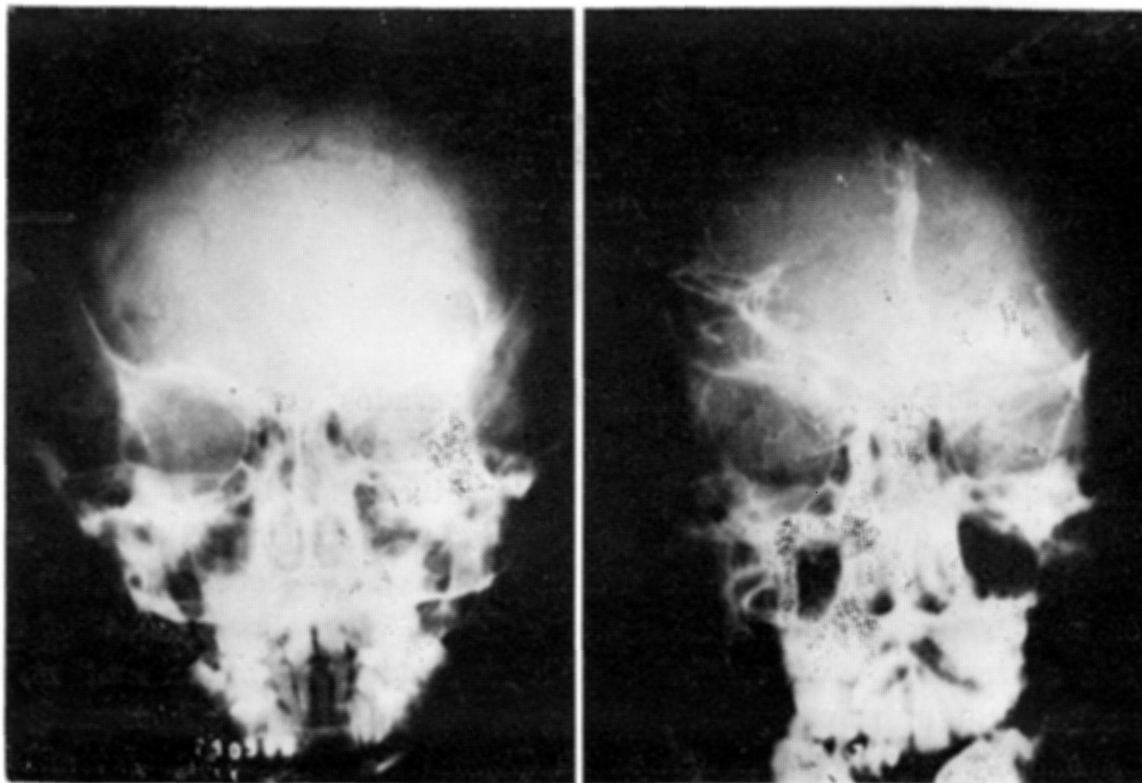
## OBSERVAÇÃO

L.V.S., 10 anos de idade, branco, brasileiro. Observação realizada em 29-09-82. Vinte dias antes começou a queixar-se de cefaléia difusa, pulsátil, diária, de moderada intensidade. Seguiram-se vômitos e mudança de comportamento, tornando-se desinteressado e menos ativo. Condições de nascimento e desenvolvimento psicomotor sem alterações. Há relato de dois traumatismos crânio-encefálicos, sem perda de consciência, 30 e 15 dias antes do início dos sintomas. Exame neurológico — presença do sinal de Babinski à direita; fundos oculares com moderado edema de papila; restante do exame sem alterações. Radiografias simples do crânio — abaulamento e adelgaçamento da escama do

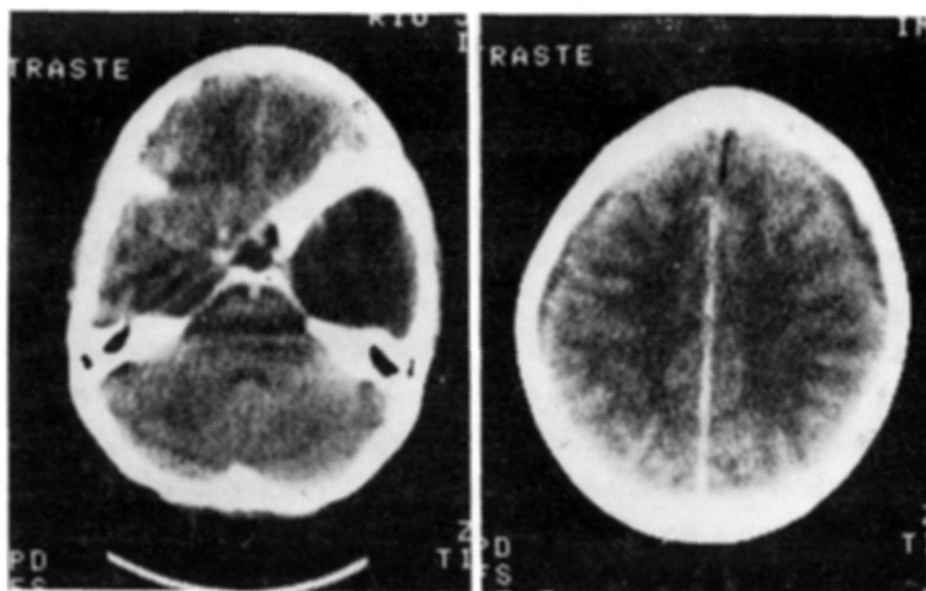
---

Trabalho das Disciplinas de Neurologia e Neurocirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense: \* Professor Adjunto; \*\* Professor Assistente; \*\*\* Neurocirurgião.

temporal à direita, elevação da pequena asa do esfenóide deste lado e assimetria da sutura coronal (Fig. 1). Tomografia axial computadorizada cefálica — imagem com densidade própria a líquidocefalorraqueano (LCR) na fossa média, ocupando quase toda projeção do lobo temporal direito e importante deslocamento da convexidade da região



*Fig. 1 — Caso L.V.S.: à esquerda, radiografia do crânio evidenciando adelgaçamento da escama temporal, elevação da pequena asa do esfenóide à direita e assimetria da sutura coronal; à direita, arteriografia carotídea direita com grande levantamento da artéria cerebral média e pequeno desvio da artéria cerebral anterior para a esquerda.*



*Fig. 2 — Caso L.V.S.: tomografia computadorizada cefálica mostrando, à esquerda, cisto aracnóideo na fossa média direita, e, à direita, higrroma subdural fronto-parietal direito.*

fronto-parietal compatíveis, respectivamente, com cisto aracnóideo e higroma subdural (Fig. 2). Angiografia carotídea direita — grande elevação da artéria cerebral média e discreto desvio de artéria cerebral anterior para a esquerda (Fig. 1). Evolução — o paciente foi submetido a craniotomia osteoplástica têmporo-parietal direita. Havia higroma subdural e cisto subaracnóideo subjacente. Foi esvaziado o higroma subdural e no interior da cavidade cística observou-se hipoplasia do lobo temporal e de pequeno segmento do lobo frontal. Foi ressecada a aracnóide do cisto. Não parecia haver comunicação do cisto com o espaço subaracnóideo, sendo aberta a cisterna quiasmática, medialmente ao nervo óptico. O exame histológico da parede do cisto revelou estruturas membranáceas próprias a aracnóide normal. No pós-operatório houve desaparecimento da cefaléia e, 10 dias após, o paciente encontrava-se assintomático.

#### COMENTARIOS

De todos os cistos intracranianos, os cistos aracnóideos talvez sejam os que suscitem mais controvérsias quanto aos aspectos etiológico e fisiopatogênico. Surgem, assim, várias perguntas concernentes a esses aspectos: se são congênitos ou adquiridos; se são intra ou subaracnóideos; se se comunicam ou não com o espaço subaracnóideo; se são consequência de agenesia ou hipoplasia de algum segmento do encéfalo, ou são causa de sua atrofia. No sentido de responder a essas indagações, diversas hipóteses têm sido formuladas por vários autores. Starkman e col.<sup>19</sup> apresentam 4 casos de cistos aracnóideos, dos quais os três primeiros são congênitos e o último é decorrente de meningoencefalite meningocócica. A origem congênita é atribuída a defeito localizado da aracnóide, estabelecido durante sua formação, dividindo-se ela em duas folhas nesse local. Estas constituiriam as paredes do cisto. Segundo essa concepção, os cistos seriam intra e não subaracnóideos, não havendo qualquer comunicação com esse espaço. Tal conclusão é baseada no exame histológico de material retirado de necrópsia, no qual os cortes dos limites dos cistos evidenciam a duplicação da meninge, que é normal na sua contiguidade. Bhandari, igualmente, crê que os cistos sejam congênitos<sup>4</sup>. Sua opinião é respaldada na ausência de possíveis agentes causais nas histórias clínicas dos seus casos 1, 2 e 3, cujos cistos eram aracnóideos, com comprovação histológica. Assim, também Holst<sup>12</sup> em seus três casos com necrópsia, não encontrou nem nas histórias clínicas e nem nos exames histológicos qualquer subsídio que demonstrasse algum fator determinante. Esse autor concorda com Starkman quanto a serem os cistos intra-aracnóideos, assim como Wilson e Bertan<sup>23</sup>, Anderson e Landing<sup>2</sup> e Ghatak e Mushrush<sup>9</sup>. Embora também afirme que os cistos aracnóideos sejam congênitos, Robinson<sup>18</sup> diverge no que diz respeito a seu mecanismo fisiopatogênico. Este autor atribui o defeito primário a hipoplasia ou agenesia segmentar do encéfalo (do lobo temporal nos casos de cistos da fossa média). Em decorrência disto, o espaço que seria ocupado pelo segmento malformado, é preenchido por líquido céfalo-raquídeo (LCR) normal e com livre comunicação com o espaço subaracnóideo. No seu único caso apresentado, Tiberin e Giuszkiewicz<sup>21</sup> sustentam a origem traumática dos cistos aracnóideos da fossa média, a despeito de não haver evidência objetiva de traumatismo crânio-encefálico na infância precoce do paciente. Explicam a interferência traumática, da seguinte maneira:

durante traumatismo crânio-encefálico, as estruturas supratentoriais do encéfalo são capazes de mover-se no interior da cavidade craniana. Deste modo, os lobos temporais, encerrados no interior da fossa média, chocam-se com as asas do esfenóide, durante o movimento do encéfalo e na direção do impacto. A contusão da ponta do lobo temporal seria acompanhada por pequena hemorragia subaracnóidea que, mais tarde, se tornaria parcialmente encapsulada na parte anterior da fossa média. A desintegração das moléculas proteicas no interior da cavidade neoformada, levaria a aumento da pressão oncótica e, pelo gradiente estabelecido entre os líquidos do seu interior e do seu exterior, soro e LCR nela entrariam. No curso do tempo, como a comunicação entre esta coleção e o espaço subaracnóideo fosse parcialmente mantida, seria possível a absorção do sangue ainda nela restante, bem como o crescente acúmulo de LCR no seu interior. Portanto, na opinião destes autores, os cistos aracnóideos seriam adquiridos na infância, estariam localizados no espaço subaracnóideo em contato pelo menos temporário com o restante do compartimento do LCR. Esta patogenia é muito semelhante àquela que, segundo a maioria dos autores, seria responsável pelo crescimento contínuo dos hematomas subdurais crônicos. Particularmente, cremos que os cistos aracnóideos verdadeiros, com comprovação histológica, são de natureza congênita, têm comunicação parcial com o espaço subaracnóideo geral e são normotensos. Respalamos essa opinião em aspectos clínicos e radiológicos, que serão discutidos.

O caso apresentado, não nos permite afirmar se tais cistos são intra ou subaracnóideos, uma vez que nele só pudemos analisar histologicamente a parede externa do cisto, não nos havendo sido possível observar sua junção com a aracnóide circunvizinha, como puderam fazer outros autores<sup>2,9,19,23</sup>, mediante estudo de cortes específicos e seriados em peças de necrópsia. A despeito de serem esses trabalhos ilustrativos, não nos permitindo duvidar das suas demonstrações histológicas, facultam-nos questionar se realmente são herméticos os cistos aracnóideos, como propõem. Assim, analisando a dinâmica de enchimento do cisto, não conseguimos explicar como cavidade formada apenas por aracnóide e sem comunicação com o espaço subaracnóideo poderia encher-se de LCR normal a menos que, em alguma época, essa cavidade houvesse tido contato direto com o referido espaço e que, por motivos desconhecidos, houvesse fechado totalmente, em outra fase. Ainda assim, torna-se difícil explicar a normalidade do seu conteúdo, uma vez que é sabido que o LCR em estase tem sempre elevados os seus componentes proteicos. Acreditamos, portanto, que para uma cavidade formada por aracnóide encher-se de LCR e permanecer preenchida por ele, com características normais, é necessário que tenha comunicação constante com o espaço subaracnóideo, mesmo que esta nem sempre possa ser observada.

Clinicamente, os cistos aracnóideos costumam ser silenciosos durante muitos anos, não sendo raro que constituam achados incidentais de necrópsia. Assim foram os casos 2 e 3 de Starkman e col.<sup>10</sup>, que faleceram com 72 anos (pielonefrite) e com 51 (insuficiência cardíaca), bem como os dois primeiros casos de Holst<sup>12</sup>, cujas causas de mortalidade, aos 90 e aos 45 anos foram, respectivamente, infecção urinária e câncer de esôfago. O seu terceiro caso foi achado

cirúrgico eventual (aneurisma da artéria cerebral média direita). Este fato vem reafirmar a teoria que foi defendida anteriormente, quando discutimos a fisiopatogenia dos cistos aracnóideos: os cistos têm comunicação constante com o espaço subaracnóideo, participando da circulação do LCR, o que justifica o fato de serem não hipertensivos e de os pacientes poderem conviver com eles por muitos anos, assintomáticos. Algumas vezes, a sintomatologia é precipitada por traumatismo crânio-encefálico, mesmo que seja de pouca importância<sup>4</sup>, como o caso apresentado por nós. Na realidade, a síndrome clínica de hipertensão intracraniana apresentada por nosso paciente não dependeu, diretamente, da presença do cisto, mas do higroma subdural concomitante. cremos, entretanto, que o cisto teve importância fundamental na formação do higroma. Não encontramos na literatura qualquer caso semelhante, embora tenhamos observado casos em que o quadro clínico decorrente do cisto se tenha manifestado após traumatismo<sup>16</sup>. Apesar de não se tratar do cisto aracnóideo intracraniano, achamos interessante citar o caso, descrito por Moore e Book<sup>15</sup>, de paciente que apresentava um cisto congênito intrarraqueano, à altura da junção cervico-torácica, e que nunca se havia afluído clinicamente, até que sofreu traumatismo raquimedular por acidente automobilístico.

O exame radiológico simples de crânio apresenta certos detalhes, sobretudo nos casos em que o cisto se situa na fossa média que, se não poderíamos chamar de patognomônicos, diríamos que são bastantes sugestivos. São eles a assimetria da sutura coronal, a elevação da asa menor do esfenóide ipsilateral, bem como abaulamento e adelgaçamento da escama do temporal, igualmente do mesmo lado do cisto. O caso por nós aqui apresentado, demonstra com nitidez estes defeitos radiológicos que, em nossa opinião, constituem sólida base em que nos apoiamos para afirmar a origem congênita desses cistos. Robinson<sup>18</sup> confere grande valor a essas alterações radiológicas e, baseado nelas, não só sustenta a origem congênita, mas considera a agenesia do lobo temporal a malformação primária de todo um complexo patológico. Indubitavelmente, após o advento da tomografia axial computadorizada, tornou-se muito facilitado o diagnóstico pré-operatório dos cistos aracnóideos, como no nosso caso. Acreditamos que, a partir daí, as estatísticas individuais aumentem consideravelmente, substituindo-se os achados cirúrgicos e de necrópsia pelos achados tomográficos.

Muitas controvérsias têm sido alvo de discussão a respeito do tratamento cirúrgico dos cistos aracnóideos. Elas giram, sobretudo, em torno de dois pontos fundamentais: quando operar e como operar. Alguns autores opinam que, se se detecta a existência de cisto aracnóideo mas o paciente está assintomático, não se deve operar<sup>1,17,18,21</sup>. Partilhamos desta mesma opinião. O nosso paciente foi operado com o objetivo principal de esvaziamento do higroma subdural, que era o agente causal da hipertensão intracraniana. Claro está que, estando a cavidade aberta, procedemos à retirada do cisto até onde nos foi permitido. Outros autores, são bastante radicais e indicam a cirurgia imediatamente após a detecção do cisto, apesar de o paciente encontrar-se assintomático<sup>9</sup>. Justificam a sua conduta na possibilidade de os cistos predispor os pacientes a patologias concomitantes e deles decorrentes. Inúmeras têm sido as técnicas cirúrgicas propostas para a resolução dos cistos aracnóideos.

Wilson e Bertan<sup>23</sup> sugerem o esvaziamento do cisto e a retirada da parede externa da cápsula. Outros<sup>2,21</sup>, propõem o esvaziamento do conteúdo e a retirada integral da cápsula, incluindo a que se encontra aderida ao córtex cerebral. Drew e Grant<sup>7</sup> preconizam a aspiração do tecido cerebral adjacente ao cisto, quando a cápsula é muito aderente a ele e de difícil ressecção. Handa e Bucy<sup>10</sup>, após a aspiração do conteúdo e ressecção da cápsula, promovem sua comunicação com o espaço subaracnóideo ou com alguns dos ventrículos cerebrais, dependendo da localização do cisto. Em nosso caso, instituímos a comunicação com a cisterna quiasmática. No sentido de prevenir a recidiva do cisto, evitando seu reenchimento, Anderson e Segall<sup>3</sup> propõem a realização de um "shunt" cisto-peritoneal, buscando derivar o líquido do interior do cisto, à medida em que se vá formando, para a cavidade peritoneal. No que se refere às derivações ventrículo-peritoneais ou ventrículo-atriciais, além da exérese do cisto, sua indicação é óbvia nos casos em que há hidrocefalia associada. Assim mesmo, concordamos com a opinião de Harrison<sup>11</sup>, de que, primeiramente, se se deve operar o cisto e, após este procedimento, reavaliar a persistência da hidrocefalia pois, às vezes, esta se resolve simplesmente com a primeira operação. Na dependência do resultado desta reavaliação, aí sim, seria procedida sua terapêutica específica. Finalmente, enfatizamos a importância de assíduo seguimento do paciente no pós-operatório imediato e tardio, em virtude da alta frequência da recidiva dos cistos aracnóideos apesar de se haver optado pela técnica cirúrgica ideal.

#### RESUMO

Relata-se o caso de um menino de 10 anos com um cisto aracnóideo congênito na fossa média direita. Os sintomas foram precipitados por traumatismo crânio-encefálico de moderada intensidade ocorrido alguns dias antes do início do quadro clínico. A tomografia axial computadorizada demonstrou a presença de higroma subdural fronto-parietal direito, responsável pela síndrome de hipertensão intracraniana. A influência do cisto na formação do higroma é sugerida. Os mecanismos de crescimento, a etiologia, aspectos clínicos, o diagnóstico e o tratamento cirúrgico dos cistos aracnóideos são discutidos.

#### SUMMARY

##### *Intracranial arachnoid cyst with subdural hygroma: a case report.*

A case of a 10-year-old boy with a congenital arachnoid cyst in the right middle cranial fossa is reported. The symptoms were precipitated by head injury of moderate intensity, occurred some days before the beginning of the clinical picture. The computerized tomography has demonstrated the existence of a simultaneous right fronto-parietal subdural hygroma that was responsible for the intracranial hypertension syndrome. The influence of the cyst in the hygroma formation has been suggested. The mechanisms of growth, the etiology, clinical aspects, the diagnostics and the surgical treatment of the arachnoid cysts are discussed.

## REFERÊNCIAS

1. AICARDI, J. & BAUMAN, F. — Supratentorial extracerebral cysts in infants and children. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 38:57, 1975.
2. ANDERSON, F.M. & LANDING, B.H. — Cerebral arachnoid cysts in infants. *J. Ped.* 69:88, 1966.
3. ANDERSON, F.M. & SEGALL, H.D. — Intracranial arachnoid cysts. In: *Pediatric Neurosurgery: Surgery of the Developing Nervous System*. Grune & Stratton, New York, 1982, pg. 111.
4. BHANDARI, Y.S. — Non-communicating supratentorial subarachnoid cysts. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 35:763, 1972.
5. CHILDE, A.E. — Localized thinning and enlargement of the cranium with special reference to the middle fossa. *Amer. J. Roent. rad. Ther. nucl. Med.* 70:1, 1953.
6. COHEN, I. — Chronic sub-dural accumulations of cerebrospinal fluid after cranial trauma; report of a case. *Arch. Neurol. Psychiat.* 18:709, 1927.
7. DREW, J.H. & GRANT, F.C. — Benign cysts of the brain; an analysis with comparison of results of operative and non-operative treatment in thirty cases. *J. Neurosurg.* 5:107, 1948.
8. GARDNER, W.J.; McCORMACK, L.J. & DOHN, D.F. — Embryonal atresia of the fourth ventricle; the cause of «arachnoid cyst» of the cerebellopontine angle. *J. Neurosurg.* 17:226, 1960.
9. GHATAK, N.R. & MUSHRUSH, G.J. — Supratentorial intra-arachnoid cyst; case report. *J. Neurosurg.* 35:477, 1971.
10. HANDA, H. & BUCY, P.C. — Benign cysts of brain simulating brain tumor. *J. Neurosurg.* 13:489, 1956.
11. HARRISON, M.J.G. — Cerebral arachnoid cysts in children. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 34:316, 1971.
12. HOLST, S. — Congenital intracranial arachnoid cysts; case reports and discussion of the pathogenesis. *J. Oslo City Hosp.* 15:113, 1965.
13. JAKUBIAK, P.; DUNSMORE, R.H. & BECKETT, M.D. — Supratentorial brain cysts. *J. Neurosurg.* 28:129, 1968.
14. LEE, B.C.P. — Intracranial cysts. *Radiology* 130:667, 1979.
15. MOORE, M.T. & BOOK, M.H. — Congenital cervical ependymal cyst; report of a case with symptoms precipitated by injury. *J. Neurosurg.* 24:558, 1966.
16. OLIVER, L.C. — Primary arachnoid cysts; report of two cases. *Brit. med. J.* 1:1147, 1958.
17. RING, B.A. & WADDINGTON, M. — Primary arachnoid cysts of the sella turcica. *Amer. J. Roentgenol.* 98:611, 1966.
18. ROBINSON, R.G. — Intracranial collections of fluid with local bulging of the skull. *J. Neurosurg.* 12:345, 1955.
19. STARKMAN, S.P.; BROWN, T.C. & LINELL, E.A. — Cerebral arachnoid cysts. *J. Neuropathol. exper. Neurol.* 17:484, 1958.
20. TAVERAS, J.M. & RANSOHOFF, J. — Leptomeningeal cysts of the brain following trauma with erosion of the skull; a study of seven cases treated by surgery. *J. Neurosurg.* 10:233, 1953.
21. TIBERIN, P. & GRUSZKIEWICZ, J. — Chronic arachnoidal cysts of the middle cranial fossa and their relation to trauma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 24:86, 1961.
22. WEINMAN, D.F. — Arachnoidal cysts in the sylvian fissure of the brain. *J. Neurosurg.* 22:185, 1965.
23. WILSON, C.B. & BERTAN, V. — Cerebral leptomeningeal cysts of developmental origin. *Amer. J. Roentgenol.* 98:570, 1966.

*Disciplina de Neurocirurgia, Hospital Universitário Antonio Pedro, da U.F.F. — Rua Marquês de Paraná — 24000, Niterói, RJ — Brasil.*