

MENINGEOMAS. ACOMETIMENTO ISOLADO DE NERVOS CRANIANOS

OSWALDO RICCIARDI CRUZ *

ROLANDO TENUTO **

A síndrome parálitica unilateral de todos os nervos cranianos — síndrome de Guillain, Alajouanine e Garcin — sugere a existência de processo expansivo na base do crânio. As principais características dessa síndrome são o acometimento unilateral e isolado de todos ou da maioria dos nervos cranianos, não havendo ou sendo tardia a ocorrência de hipertensão intracraniana. As neoplasias intracranianas de crescimento lento, particularmente os meningiomas, a despeito do grande volume que possam assumir, determinam, em muitos casos, apenas acometimento de nervos cranianos, sem provocar hipertensão intracraniana. A integridade das funções cerebrais, a ausência de distúrbios sensitivo-motores, assim como a normalidade do exame oftalmoscópico ou o aparecimento tardio de edema de papila são ressaltados em observações de André Thomas³. Montanaro e col.⁷ admitem que a extensão lenta e progressiva ou a infiltração precoce das meninges pelo tumor são responsáveis pelas lesões unilaterais dos nervos cranianos.

O acometimento unilateral e isolado dos V e VII nervos cranianos em casos de meningiomas supratentoriais constitui raridade, tendo sido registrado por alguns autores que salientam seu falso valor localizatório. David⁴ foi o primeiro a chamar a atenção para o acometimento do trigêmeo em casos de meningiomas parassagittais, lembrando a dificuldade do diagnóstico topográfico quando se toma por base esse sinal de localização. Recentemente Alajouanine e col.^{1, 2} se referiram às mesmas dificuldades em casos de meningiomas frontais e parassagittais em que ocorrem sintomas de comprometimento isolado de nervos cranianos. Um dos mecanismos aventados por esses autores para explicar tais acometimentos em processos situados à distância é dinâmico, decorrendo da hipertensão intracraniana que determina o estiramento dos nervos no trajeto entre sua emergência aparente do tronco cerebral e sua saída pelos orifícios da base do crânio; a pressão se exerce como força dirigida do alto para baixo e da frente para trás, determinando o estiramento e conseqüente lesão dos nervos que mantém rela-

Trabalho da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa). * Assistente de Neurocirurgia; ** Chefe do Serviço de Neurocirurgia.

ções topográficas com a pirâmide petrosa, particularmente o nervo trigêmeo. Os meningeomas da fossa posterior, segundo Cushing e Eisenhardt⁵ e Marklan e col.⁶, determinam, com maior freqüência, sinais de comprometimento de nervos cranianos por meio da compressão direta exercida pela massa neoplásica.

MATERIAL

Nosso material consta de 41 casos de meningeomas intracranianos com confirmação neurocirúrgica e anátomo-patológica. A revisão que fizemos visou verificar a incidência do acometimento isolado de nervos cranianos e seu valor como elemento localizador; colateralmente procuramos verificar a freqüência com que esses tumores ocasionam hipertensão intracraniana.

Em 30:41 casos o exame oftalmológico revelou *edema de papila* uni ou bilateral; em 10:41 casos não havia edema de papila; em um caso o exame não foi realizado. Em 11:41 casos a *pressão do líquido cefalorraquidiano* colhido por via suboccipital e com o paciente em decúbito lateral, era igual ou ligeiramente inferior a 20 cm de água (manômetro de Claude); em 21:41 casos a pressão do líquido cefalorraquidiano foi superior a 20 cm de água, sendo que em dois casos a colheita se fez por via ventricular; em 9 casos não foi feito o exame do líquido cefalorraquidiano. O confronto entre esses dados — exame oftalmológico e manometria do líquido cefalorraquidiano — mostra que em 6 casos dos 11 sem hipertensão líquórica o exame oftalmológico revelou a existência de edema de papila e que, por outro lado, em 4 dos 21 casos com hipertensão líquórica o exame de fundo de olho era normal.

O acometimento de nervos cranianos, isolado ou associado a outros sinais neurológicos está registrado no quadro 1. Em 25:41 casos o processo expansivo determinou distúrbios motores, sensitivos ou de coordenação por comprometimento do parênquima nervoso, sendo que em apenas 10 desses (casos 1, 5, 9, 10, 12, 15, 19, 23, 25 e 28) havia sinais de acometimento de nervos cranianos. O nervo motor ocular comum foi comprometido em 4 (casos 1, 9, 10 e 23); o abducente em 2 (casos 12 e 28); o acústico no caso 15; o glossofaríngeo no caso 25; o trigêmeo no caso 5; os nervos trigêmeo, facial, glossofaríngeo, vago e acessório espinal no caso 19. Em 14:41 (casos 2, 6, 7, 11, 16, 17, 22, 27, 33, 34, 35, 37, 38 e 40) não havia qualquer sinal neurológico que indicasse lesão do parênquima nervoso. Em 2:41 (casos 32 e 41) foi observado *acometimento unilateral e isolado de nervos cranianos*: os nervos abducentes e acústico estavam acometidos no caso 32; os nervos motor ocular comum, abducente, troclear, facial e acústico foram comprometidos no caso 41.

Assim, este estudo mostra que: a) em 14:41 casos de meningeomas não havia qualquer sinal neurológico indicativo da sede do processo expansivo; b) em 25:41 casos os sinais localizatórios permitiam orientar clinicamente o diagnóstico; c) em 2:41 casos os elementos clínicos encontrados — acometimento de nervos cranianos — induziam a falsa localização da neoplasia. A seguir, relataremos mais detalhadamente estes dois últimos casos.

CASO 32 — Y.S.M., com 46 anos de idade, sexo feminino, branca, internada em 25-2-1959 (Reg. 546.179). Há um ano cefaléia intensa, intermitente, de intensidade progressiva. Há um mês perda acentuada da acuidade visual. *Exame clínico* normal. *Exame neurológico*: edema de papila bilateral; paresia do abducente e hipacusia à direita.

Casos	Reg.	Paralisias de nervos cranianos	Outros distúrbios neurológicos	Localização da neoplasia	
				Lado	Sede
1	294983	III D	Hemiparesia E	D	P
2	057410	—	—	E	F
3	331044	—	Afasia	E	F
4	389787	—	Hemiparesia E	D	F
5	425676	V D	Hemiplegia D	E	Pps
6	377951	—	—	D	T
7	312346	—	—	E	F
8	312468	—	Hemiparesia E	D	P
9	350195	III, IV, VI D	—	D	FT
10	151935	III D	Hemiplegia E	D	T
11	332130	—	—	D	T
12	041954	VI E	Paraplegia crural	M	Ba*
13	258335	—	Hemiparesia D	E	P
14	338288	—	Hemiparesia E	D	FP
15	124718	VIII D	Incoordenação	Bi	F
16	146349	—	—	E	T
17	339982	—	—	E	T
18	420651	—	Hemiplegia E	D	PT
19	047785	V, VIII D VII, IX, X, XII E	Hemiplegia E	M	BA O
20	271159	—	Hemiplegia E	D	Fps
21	426992	—	Paraparesia crural	D	F
22	427533	—	—	E	Pps
23	430767	III D	Hemiplegia D	E	Pps
24	463643	—	Hemiplegia E	D	It
25	467075	IX E	Incoordenação	M	T
26	484906	—	Incoordenação	D	F
27	493562	—	—	D	F
28	481723	VI D	Monoparesia D	E	F
29	488496	—	Rigidez de decorti- cação	E	It
30	478780	—	Incoordenação	E	It
31	528080	—	Hemiparesia E	D	FT
32	546179	VI, VIII D	—	D	T
33	366890	—	—	D	F
34	323066	—	—	Bi	Pps
35	221801	—	—	E	F
36	234320	—	Hipoestesia E	M	F
37	434193	—	—	D	T
38	424281	—	—	E	T
39	212421	—	Hemiplegia E	D	P
40	397905	—	—	D	F
41	464700	III, IV, V, VI, VII, VIII E	—	M	Ba

Quadro 1 — Resumo da sintomatologia em 41 casos de meningiomas intracranianos. Legenda: D, direito; E, esquerdo; F, frontal; P, parietal; T, temporal; O, occipital; M, medial; Ba, base do crânio; ps, parassagital; It, infratentorial; Bi, bilateral. * No caso 12 havia, concomitantemente à neoplasia intracraniana, processo compressivo medular.

Exames subsidiários — Electrencefalograma: sinais de sofrimento cerebral no hemisfério direito. *Exame radiológico do crânio:* alargamento do assoalho da sela túrcica e erosão das apófises clinóides posteriores. *Exame do líquido cefalorraquidiano,* em punção suboccipital e decúbito lateral: líquido límpido e incolor, pressão inicial 80 cm de água (manômetro de Claude), pressão final 20 cm; 120 mg de proteínas por 100 ml; reações de Pandy e Nonne positivas; reações coloidais com desvio para a esquerda. *Angiografia cerebral via artéria carótida direita:* quadro angiográfico de processo expansivo vascularizado na região temporal direita (fig. 1).

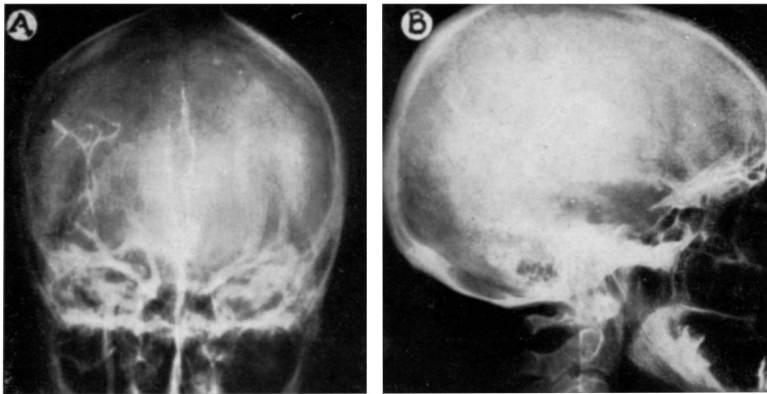


Fig. 1 — Caso 32 (Y.S.M.). Processo neoplásico temporal: em A, angiografia cerebral via artéria carótida direita, mostrando, no tempo arterial e em incidência sagital, o desvio da artéria cerebral anterior para a esquerda; em B, tempo venoso em incidência lateral, mostrando a retenção de contraste em forma nodular.

Intervenção cirúrgica e evolução — Após craniotomia frontotemporal direita foi encontrado tumor temporal vascularizado, aderente à dura mater e facilmente enucleável. *Biopsia:* Meningeoma fibromatoso. Pós-operatório sem anormalidades, tendo a paciente recebido alta, sem distúrbios neurológico algum, em 15-3-59.

Caso 41 — M.A.A., com 12 anos de idade, sexo feminino, branca, internada em 16-1-1959 (Reg. 464700). Há três anos estrabismo interno no olho esquerdo, tendo sido feita, há dois anos, operação para correção desse estrabismo. Cinco meses após a operação ocorreu paralisia de todos os músculos extrínsecos do globo ocular esquerdo e, a seguir, protusão desse olho; concomitantemente a paciente acusou diminuição da acuidade visual, tendo o exame oftalmoscópico revelado edema de papila no olho esquerdo. A paciente esteve internada na Clínica Oftalmológica, onde o exame radiológico do crânio mostrou sinais de extensa neoplasia que ocupava grande parte da fossa média esquerda e o fundo da órbita esquerda. A paciente foi encaminhada, então, para a Clínica Neurológica, onde, além da oftalmoplegia completa à esquerda e edema papilar, foi assinalada a existência de paralisia do ramo motor do nervo trigêmeo, paralisia facial periférica e hipoacusia unilaterais à esquerda.

Exames subsidiários — Electrencefalograma: anormalidade fronto-temporal à direita. *Exame do líquido cefalorraquidiano* em punção suboccipital e decúbito la-

teral: líquido límpido e incolor; pressão inicial 33 cm de água (manômetro de Claude), pressão final 19 cm; 40 mg de proteínas por 100 ml. *Angiografia cerebral bilateral via artéria carótida interna*: quadro angiográfico de processo expansivo da base do crânio predominando na fossa média esquerda (figs. 1 e 2).

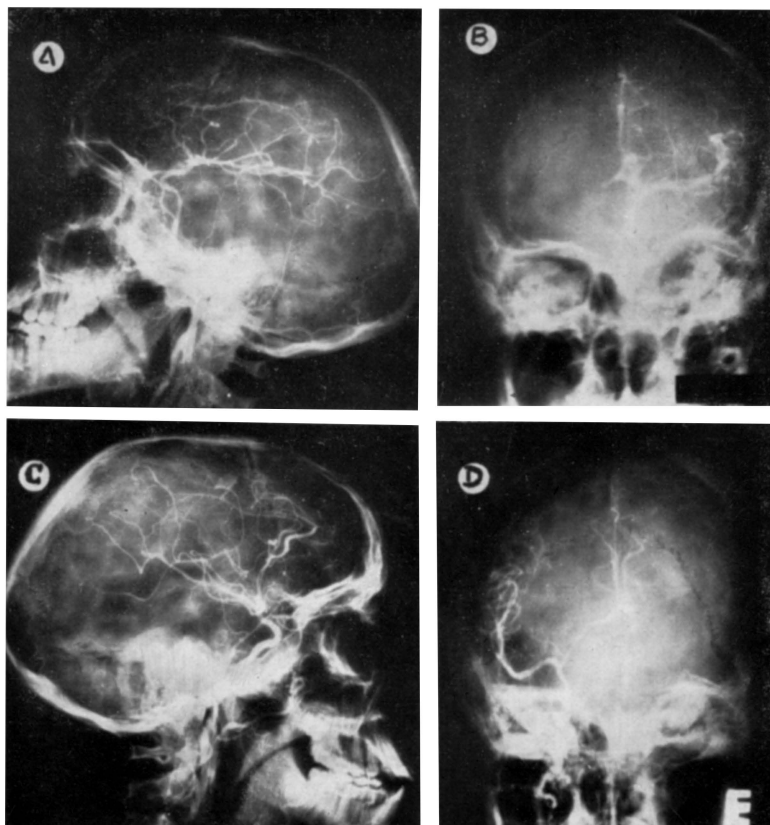


Fig. 2 — Caso 41 (M.A.A.). Processo neoplásico na base do crânio: em A e B, angiografia cerebral via artéria carótida esquerda nas incidências lateral e sagital, mostrando acentuado desvio da artéria cerebral média, permanecendo a artéria cerebral anterior no plano médio sagital; em C e D, angiografia cerebral via carótida direita, mostrando o desvio para cima e para a direita da porção horizontal (segmento A₁) da artéria cerebral anterior.

Intervenção cirúrgica, evolução, necropsia — Com o diagnóstico de tumor da base do crânio predominando na fossa média esquerda, foi feita craniotomia fronto-têmporo-parietal esquerda, sendo extirpado parcialmente extensa neoplasia que ocupava toda a fossa média e invadia a fossa anterior. Durante o ato cirúrgico ocorreu edema cerebral agudo. *Biopsia*: Meningeoma meningotelal. Pós-operatório imediato acidentado, entrando a paciente em coma profundo; no terceiro dia ocorreu

broncopneumonia que determinou o óbito. *Necropsia* — No encéfalo, massa tumoral que ocupava toda a extensão da base do crânio, invadindo as fossas média, anterior e posterior. *Diagnóstico histológico* — Meningeoma meningotelial.

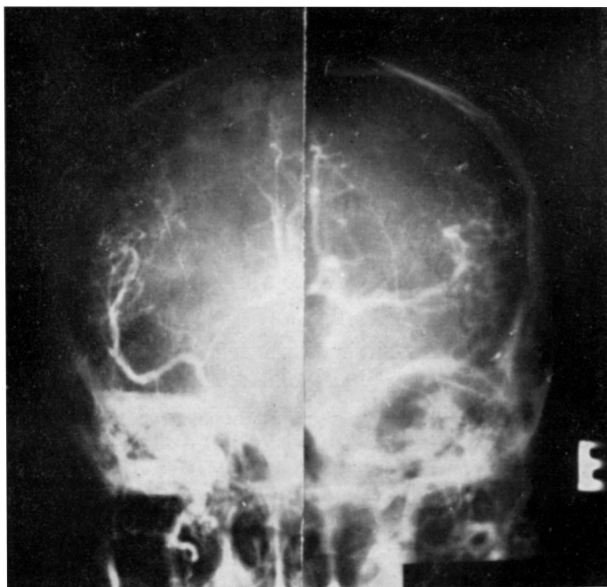


Fig. 3 Caso 41 (M.A.A.). Montagem das angiografias exibidas na figura 2, obtidas mediante injeção de contraste à direita e à esquerda em incidência ântero-posterior, demonstrando a grande extensão do tumor na base do crânio.

COMENTÁRIOS

Os sinais neurológicos observados na maioria dos casos de meningeomas — e nesta série de 25:41 casos — são suficientes para o diagnóstico clínico e topográfico. Em alguns casos (meningeomas osteoblásticos⁵), a localização e o caráter histológico do tumor, a despeito da não existência de sinais neurológicos, permitem, pela palpação do segmento cefálico, o reconhecimento topográfico; assim, no caso 9, uma tumoração temporal dura e fixa aos planos profundos permitiu o diagnóstico da neoplasia.

Em outros casos — como ocorreu em 14:41 dos casos desta série — acomodando-se a hidrodinâmica intracraniana ao crescimento lento da neoplasia, não ocorrem sinais neurológicos de localização, o que dificulta o diagnóstico clínico e topográfico.

As dificuldades para o diagnóstico topográfico aumentam quando aparecem sinais indicativos de lesões neurológicas ocorrendo à distância da sede real da neoplasia. Em casos de meningeomas supratentoriais pode haver acometimento isolado e unilateral de nervos cranianos, determinando o

aparecimento de falsos sinais de localização. A despeito da pobreza dos dados clínico-neurológicos, o exame radiológico do crânio e outros exames especializados permitem, em alguns casos, o diagnóstico topográfico.

Em dois casos desta série (casos 32 e 41) o único indício de lesão do sistema nervoso era constituído por acometimento isolado e unilateral de nervos cranianos, como ocorreu nos casos relatados por David⁴, André Thomas³ e Alajouanine e col.^{1,2}.

No caso 32 (meningeoma temporal), à paralisia do nervo abducente não foi dado valor localizatório, pois a pressão do líquido cefalorraquidiano era de 80 cm de água, sendo sabido que esse nervo é freqüentemente comprometido quando há hipertensão intracraniana. Neste caso havia também acometimento unilateral do nervo acústico que conduziria a diagnóstico topográfico errôneo, pois sugeria estar a neoplasia situada na fossa craniana posterior.

No caso 41 (meningeoma na base do crânio), a orientação terapêutica inicial seguida em outra clínica visou o acometimento isolado de um nervo craniano (abducente); o acometimento ulterior de outros nervos cranianos e o aparecimento de edema de papila levaram à prática de exames subsidiários que conduziram corretamente o diagnóstico topográfico do processo neoplásico. Esse caso, muito semelhante àquele revelado por André Thomas³ — meningeoma da fossa posterior com paralisia de seis nervos cranianos — vem confirmar nossa observação quanto às dificuldades e os riscos do diagnóstico clínico sem documentação complementar; a despeito do grande volume da neoplasia, a afecção evoluiu sem sinais de comprometimento do sistema nervoso central, só se manifestando por acometimento lento e progressivo de nervos cranianos.

RESUMO

Os autores fazem uma revisão de 41 casos de meningeomas intracranianos, chamando a atenção para a raridade dos acometimentos isolados e unilaterais dos nervos cranianos, para ressaltar o falso valor localizatório desses acometimentos em alguns casos. Em um de seus casos (caso 41), seis nervos cranianos foram comprometidos sem serem surpreendidos outros sinais que indicassem lesões das diferentes funções cerebrais. Em outro (caso 32), de meningeoma localizado no lobo temporal, o comprometimento isolado de VI e VIII nervos cranianos poderia ter induzido ao diagnóstico de um processo localizado na fossa posterior.

SUMMARY

Meningeomas. Involvement of cranial nerves as the only presenting sign.

A review of 41 cases of intracranial meningeomas, some with unilateral isolated lesions of cranial nerves, is presented. From these 41 cases, 25

presented neurological symptoms and 14 were asymptomatic, the diagnosis being made only by subsidiary methods. In two cases of supra-tentorial meningeomas there were only signs of involvement of cranial nerves. In one of them (case 41) six cranial nerves were affected without any other signs of lesion of the nervous system. In other case (case 32 — temporal meningeoma) involvement of the VIth and VIIIth nerves was the only presenting sign, thus suggesting a posterior fossa localization.

REFERÊNCIAS

1. ALAJOUANINE, Th.; CASTAIGNE, P.; NICK, J.; PERTUISET, B.; BARBIZET, J.; NAMIN, P. — L'atteinte du trijumeau et du facial dans les méningeomes frontaux sagittaux et parasagittaux. *Rev. Neurol.*, 88:225, 1953.
2. ALAJOUANINE, Th.; CELICE, J.; CASTIGNE, P.; PERTUISET, B. — Sur les faux symptômes de localisation dans les tumeurs cérébrales (ménégeome frontal avec paralysie des nerfs craniens Ve., Vie., VIIe. paires). *Rev. Neurol.*, 85:382, 1951.
3. THOMAS, A. — Paralysie unilaterale des six derniers nerfs craniens: méningeome de la fosse cérébelleuse. *Prêsse Med.*, 45:1785 (dezembro, 11), 1937.
4. DAVID, M. — De l'atteinte unilaterale et homolaterale du trijumeau au cours de certains méningeomes parasagittaux. *Rev. Neurol.*, 73:11, 1941.
5. CUSHING, H.; EISENHARDT, L. — Meningeomas. Charles C. Thomas, Baltimore, 1938.
6. MARKHAN, J. W.; FAGER, C.; HORRAX, G.; POPPEN, J. L. — Meningeomas of the posterior fossa. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 74:163, 1955.
7. MONTANARO, J. C.; FRANCHINI, Y.; BLOTTA, F. — Síndrome paralítico unilateral global de los nervios cranianos (de Guillain, Alajouanine y Garcin) por neoplasia basilar. *Semana Med. (Buenos Aires)*, 50:1118 (novembro, 11), 1953.

Clínica Neurológica. Hospital das Clínicas da Fac. Med. da Univ. de São Paulo
 — Caixa Postal 3461 — São Paulo, Brasil.