

TORCICOLO ESPASMÓDICO E MENINGEOMA FRONTAL

EDWARD R. TONHOLO-SILVA * — ELIZABETH M. A. BARASNEVÍCIUS QUAGLIATO **

RESUMO — Foi estudada o caso de um paciente de 57 anos com meningeoma frontal esquerdo, cuja única manifestação clínica foi torcicolo espasmódico contralateral. Há poucos casos relatados na literatura de lesões frontais levando a movimentos involuntários, sendo analisada a possibilidade de uma desconexão funcional entre o córtex frontal e o complexo estriato-lentículo-talâmico.

Spasmodic torticollis and frontal meningioma.

SUMMARY — A 57 year-old man developed a spasmodic torticollis with involuntary deviation of the head to the right-side. He had a left paramedian frontal meningioma. The association of spasmodic torticollis and other movement disorders has been reported with contralateral lesions in the basal ganglia. Its occurrence in association to a frontal lesion appears to be much less frequent suggesting a possible disorder of frontostriatal connections.

O torcicolo espasmódico (TE) é conceitudo clinicamente como uma contração involuntária dos músculos do pescoço, levando a movimentos mantidos e/ou posição anormal da cabeça acometendo com maior frequência os músculos esternocleidomastóideo e trapézio. Relaciona-se a uma variedade de fatores etiopatogênicos, alguns ainda não conhecidos²³, postulando-se até mesmo origem psicogênica³. Atualmente, na maioria dos casos, já existem evidências farmacológicas e experimentais implicando numa disfunção orgânica do sistema extrapiramidal^{*,*}, sendo considerado uma distonia focal¹². Geralmente tem início na idade adulta, principalmente na quarta e quinta décadas^{^M}. Alguns pacientes têm, associadas, outras desordens do movimento tais como tremor, câibra do escritor ou outros quadros distônicos. Foram descritos casos com lesões localizadas no lobo frontal, apesar de haver outros locais de acometimento.

Descrevemos um caso cuja lesão acometia o lobo frontal esquerdo e analisamos as implicações etiopatogênicas de lesão frontal originando TE.

OBSERVAÇÃO

MP, registro HC 224570-7, paciente do sexo masculino, com 57 anos de idade, não judeu, com queixa de cervicalgia há dois anos, à movimentação da cabeça para esquerda (E), mantendo postura sustentada do pescoço para a direita (D). Esporadicamente apresentava dificuldade de movimentar o membro superior D, por ocasião da realização de movimentos mais finos, sem alterações da escrita. Negava outras queixas. Tabagista desde a adolescência. Exame físico geral — PA=170/110 mmHg, detectada na internação; sem outras alterações. Exame neurológico — consciente, orientado no tempo e espaço, contactuando adequadamente, psiquismo íntegro, movimentos musculares ativos preservados, exceto diminuição da movimentação da musculatura cervical para a E, hipertonia do músculo esternocleidomastóideo D

Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas/UNICAMP: * Médico Residente em Neurologia Clínica; ** Professor Assistente Doutor.

Dr. Edward R. Tonholo-Silva — Rua Julio Mesquita 295 - 17500 Marília SP - Brasil.

e postura de rotação do pescoço para a D; restante do exame normal. Exames complementares — Hemograma, coagulograma, VHS, urina I, provas de função hepática, glicemia, Na⁺, K⁺» uréia, creatinina, ECG e EEG, dentro da normalidade. RX simples de crânio normal e, no de coluna cervical osteófitos em C5 e C6. TCC: lesão hiperdensa, de cerca de 4 cm de diâmetro, paramediana, captadora de contraste, na região frontal E[^] sugestiva de meningioma (Fig. 1A). Estudo angiográfico cerebral: lesão que retinha contraste, compatível a meningioma frontal E. Medicado com clortalidona, 50 mg/d, com controle adequado da hipertensão. O paciente recusou ser submetido a cirurgia para exérese do tumor.

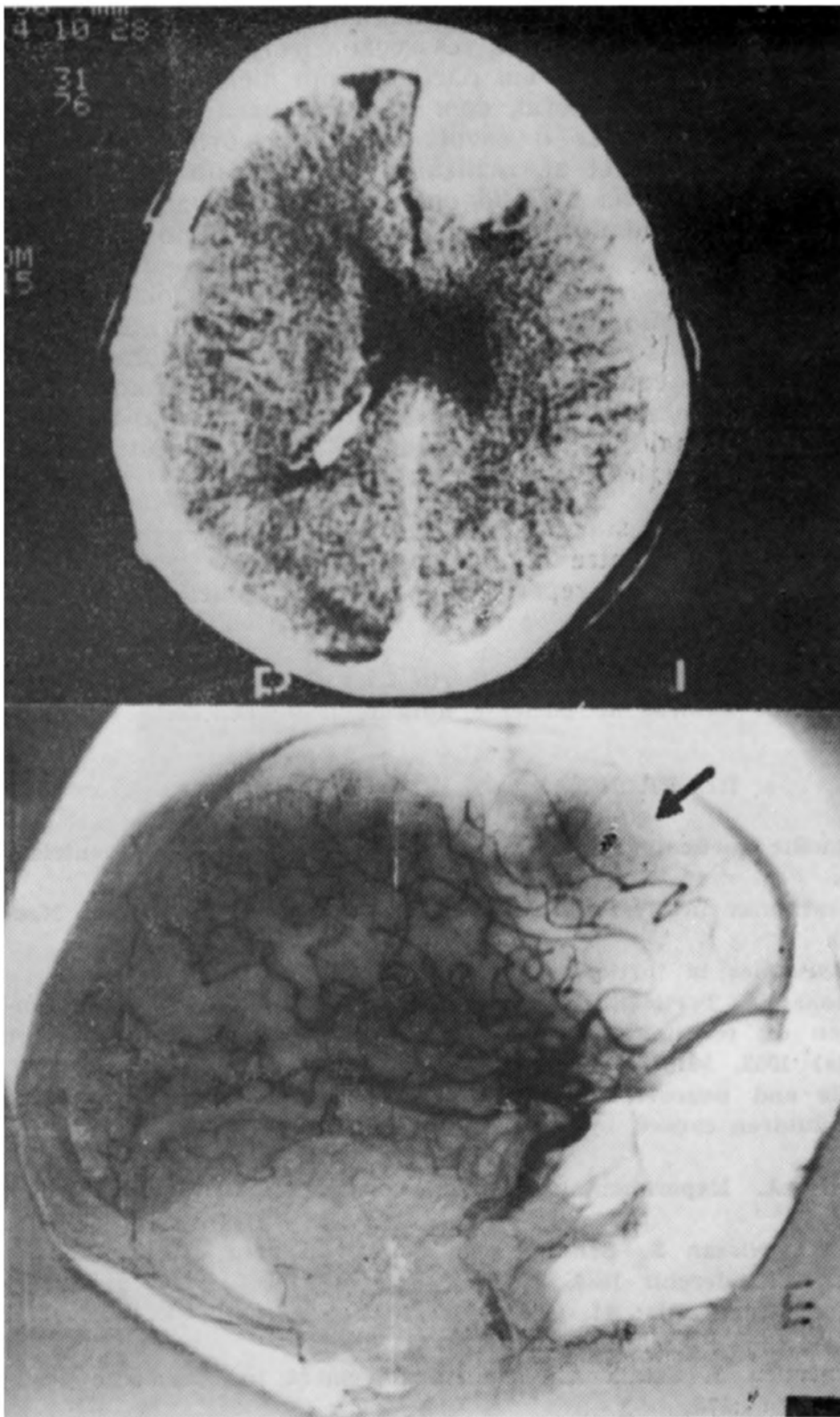


Fig. 1 — Caso MP. Em A (no alto), TCC com contraste mostrando hiperdensidade parassagital frontal esquerda.

Em B (em baixo), exame angiográfico carotídeo mostrando lesão bem definida, captadora de contraste, vascularizada, na região frontal esquerda.

COMENTÁRIOS

Há muitas discussões quanto à origem do TE, postulando-se etiologia psíquica³ mas, atualmente, tenta-se explicar por disfunção do sistema extrapiramidal a gênese do TE. Várias autópsias de pacientes com TE mostraram lesões nos núcleos da base, mas o TE fazia parte de distonia generalizada, não sendo estabelecida a presença de lesão específica responsável pelo TE 21. Em animais, o TE pode ser produ-

zido por lesões em tronco cerebral¹⁷. Também foi encontrado em pacientes com siringomielia ou tumor medular n e, também, associado a cisto colóide do terceiro ventrículo. Há possibilidade de algum envolvimento do sistema vestibular na gênese do TE:Bronstein e Rudge encontraram anormalidade no sistema vestibular em 70% dos casos com TE, na ausência de outros sintomas otológicos e neurológicos². Outros casos de TE estão asspciados a problemas musculares congênitos^{5,19,20} hérnia de hiato⁸ e, em crianças, pode ser causado por hemi-aplasia ou hipoplasia do atlas⁶.

No presente caso, o paciente apresentava meningeoma frontal esquerdo, cuja única manifestação clínica foi o TE contralateral. Na literatura, há poucos casos relatados de TE com lesão frontal. David et al relataram caso de TE associado a cicatriz frontal pós-traumática, que desapareceu após ressecção cirúrgica⁴. Meyrignac et al., mais recentemente, descreveram o caso de um paciente com meningeoma frontal esquerdo causando câibra do escrivão contralateral, com evolução para TE e distonia axial¹⁶. Há estudos na tentativa de mostrar o envolvimento do córtex frontal na gênese de movimentos involuntários. Kaste et al. realizaram estudo com pneumoencefalografia, mostrando a ocorrência de atrofia cortical em áreas fronto-parietais corticais em 77% dos pacientes com TE estudados, sugerindo que a lesão no TE esteja localizada no córtex motor e nas áreas associativas com os núcleos da base¹⁰. Marsden et al. suspeitaram de disfunção frontal para as hemidistônias, ou distônias focais, devido à perda do controle inibitório normalmente exercido pelo estriato e núcleo lenticular, com um relê talâmico sobre a área motora frontal e área motora suplementar¹³. No estudo de pacientes com hemidistônias, Pettigrew e Jankovic concluíram que o movimento involuntário seja devido à desconexão estriato-talâmica, com preservação do trato cortico-espinal¹⁷. Já no estudo de van Hoof et al., não foram encontrados dados consistentes de lesão cerebral orgânica²².

A análise do presente caso permite supor que a lesão frontal pode, de algum modo, perturbar a interligação funcional entre os núcleos da base e áreas frontais pré-motora e motora suplementar, levando a repercussão sobre as conexões estriato-lentículo-talâmicas.

Agradecimentos — Agradecemos aos colegas Drs. Alberto Luiz Cunha da Costa e Marcelo Annes, pela ajuda nas avaliações clínicas do paciente durante a internação.

REFERÊNCIAS

1. Avman N, Arasil E. Spasmodic torticollis due to colloid cyst of the third ventricle. *Acta Neurochir* 1969, 21:266.
2. Bronstein AM, Rudge P. Vestibular involvement in spasmodic torticollis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1986, 49:290.
3. Cleveland SE, Personality dynamics in torticollis. *J Nerv Ment Dis* 1961, 129:150.
4. Pavid M, Hécaen H, Constans J. Torticollis spasmodique consécutif à une lesion corticate traumatique: discussion du resultat favorable obtenu après excision de la lésion corticale. *Rev Neurol (Paris)* 1952, 86:57.
5. Dick P. Spasmodic torticollis and neurovascular compression. *J Neurosurg* 1986, 64 : 686.
6. Dubousset J. Torticollis in children caused by congenital anomalies of the atlas. *J Bone Joint Surg* 1986, 68A : 178.
7. Foltz EL, Knopp LM, Ward AA. Experimental spasmodic torticollis. *J Neurosurg* 1959, 16:55.
8. Hadari A, Azizi E, Lernau O, Nissan S. Sandifer's syndrome: a rare complication of hiatal hernia. A case report. *Z Kinderchir* 1984, 39:202.
9. Herz E, Glaser GH. Spasmodic torticollis: II. Clinical evaluation. *Arch Neurol Psychiat* 1949, 61:227.
10. Kaste M, Ilvanainen M, Juntunen J, Setala A. Brain involvement in spasmodic torticollis. *Acta Neurol Scand* 1981, 63:373.
11. Kiwak KJ, Deray MJ, Shields WD. Torticollis in three children with siringomielia and spinal cord tumor. *Neurology* 1983, 33:946.
12. Marsden CD. Dystonia: the spectrum of the disease. *Res Publ Ass Res Nerv Ment Dis* 1976, 55 : 351.
13. Marsden CD, Obeso JA, Zarranz JJ, Lang AE. The anatomical basis of symptomatic hemidystonia. *Brain* 1985, 108:463.
14. Matthews WB, Beasley P, Parry-Jones E, Garland G. Spasmodic torticollis: a combined clinical study. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1978, 41 : 485.
15. McGeer EG, McGeer PL. The dystonias. *Can J Neurol Sci* 1988, 15:447.

16. Meyrignac C, Kéravel Y, Boulu F, Nguyen JP, Degos JD. Crampe des écrivains et méningeoma frontal gauche. *Rev Neurol (Paris)* 1988, 144:378.
17. Pettigrew LC, Jankovic J. Hemidystonia: a report of 22 patients and a review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1985, 48:650.
18. Podivinsky F. Torticollis. In Vinken PJ, Bruyn GW (eds): *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: North-Holland, 1968, Vol 6, p 567.
19. Sarnat HB, Morrissy RT. Idiopathic torticollis: sternocleidomastoid myopathy and accessory neuropathy. *Muscle & Nerve* 1981, 4:374.
20. Shima F, Fukui M, Matsubara T, Kitamura K. Spasmodic torticollis caused by vascular compression of the spinal accessory root. *Surg Neurol* 1986, 26:431.
21. Tarlov E. On the problem of the pathology of spasmodic torticollis in man. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1970, 33:457.
22. van Hoof JJM, Horstink MWI, Berger HJC, van Spaendonck KPM, Cools AR. Spasmodic torticollis: the problem of pathophysiology and assessment. *J Neurol* 1987, 234:322.
23. Zeman W, Dyken P. Dystonia musculorum deformans. In Vinken PJ, Bruyn GW (eds): *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: North-Holland, 1968, Vol 6, p 529.