

Volume 20 | nº 1 | Janeiro - Março 2009

JBNC

Uma publicação da Academia Brasileira de Neurocirurgia

Jornal Brasileiro de Neurocirurgia
Brazilian Journal of Neurosurgery

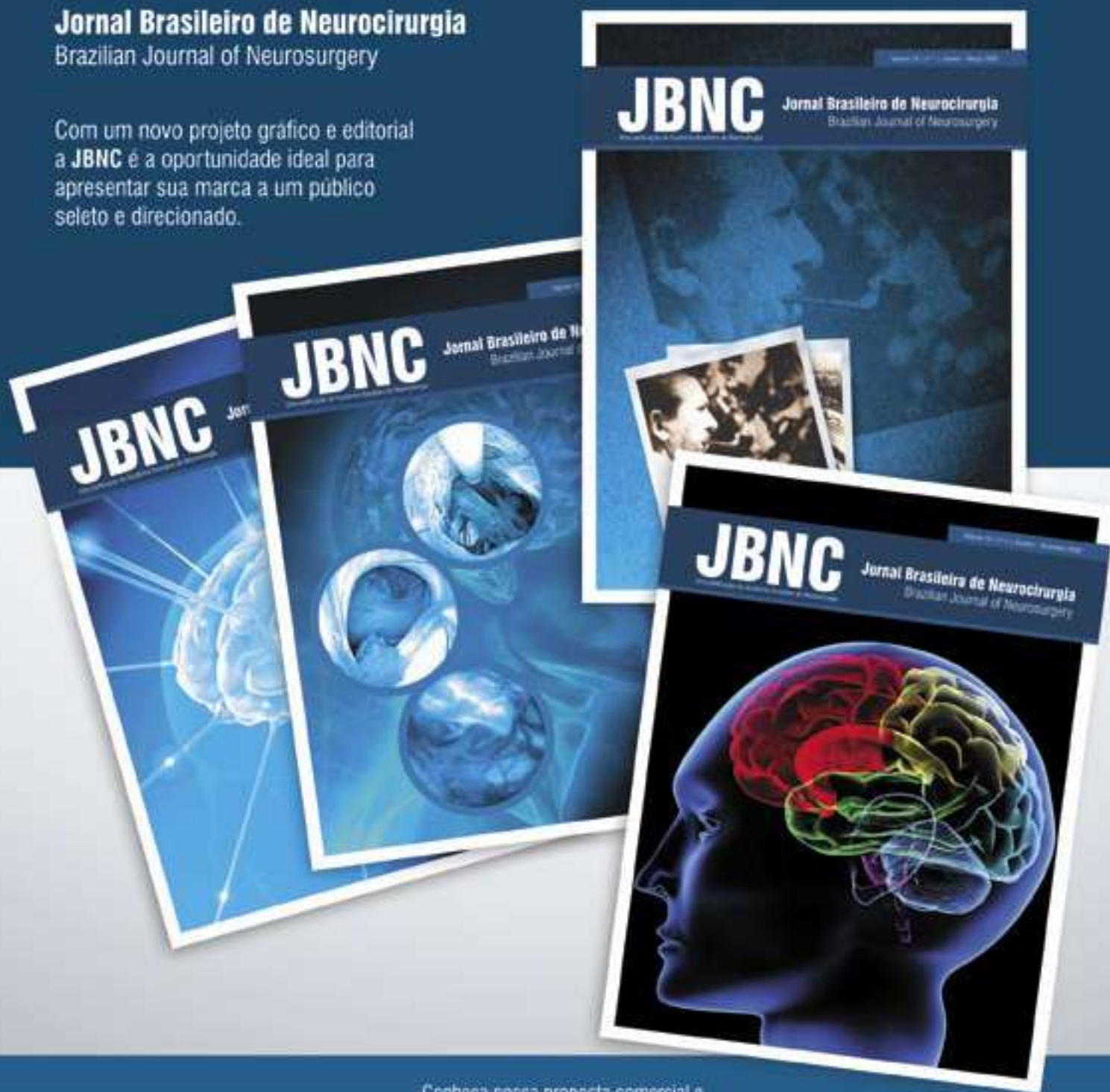


Anuncie na

JBNC

Jornal Brasileiro de Neurocirurgia
Brazilian Journal of Neurosurgery

Com um novo projeto gráfico e editorial a **JBNC** é a oportunidade ideal para apresentar sua marca a um público seleto e direcionado.



Conheça nossa proposta comercial e
seja um anunciante **JBNC**.

Entre em contato pelo nosso e-mail: abnc@abnc.org.br



**Órgão Oficial da
Academia Brasileira de Neurocirurgia**

Volume 20

Número 1

Janeiro - Fevereiro - Março 2009

EDITOR

Ápio Cláudio Martins Antunes
Porto Alegre / RS

EDITORES ASSOCIADOS

Luiz Roberto Aguiar
Curitiba / PR

Paulo Henrique Pires de Aguiar
São Paulo / SP

CONSELHO EDITORIAL

Benedito Oscar Colli (*Ribeirão Preto / SP*)
Carlos Umberto Pereira (*Aracaju / SE*)
Carolina Martins (*Recife / PE*)
Evandro Pinto da Luz de Oliveira (*São Paulo / SP*)
Hildo Cirne de Azevedo Filho (*Recife / PE*)
Jorge Wladimir Junqueira Bizzi (*Porto Alegre / RS*)
Luis Alencar Borba (*Curitiba / PR*)
Luiz Renato Mello (*Blumenau / SC*)
Manoel Jacobsen Teixeira (*São Paulo / SP*)
Oswaldo Vilela Filho (*Goiânia / GO*)
Oswaldo Inácio Tella Junior (*São Paulo / SP*)
Paulo Niemeyer Soares Filho (*Rio de Janeiro / RJ*)
Ricardo Ramina (*Curitiba / PR*)
Sebastião Gusmão (*Belo Horizonte / MG*)

CONSELHO EDITORIAL INTERNACIONAL

Alejandra Rabadán (*Buenos Aires, Argentina*)
Antonio Daher (*Valencia, Venezuela*)
Danielle Rigamonti (*Baltimore, EUA*)
Daniel Maitrot (*Estrasburgo, França*)
Graziela Zuccaro (*Buenos Aires, Argentina*)
Howard Eisenberg (*Baltimore, EUA*)
Jacques Morcos (*Miami, Florida, EUA*)
Julio Antico (*Buenos Aires, Argentina*)
Leonidas Quintana (*Viña Del Mar, Chile*)
Marco Gonzales Portillo (*Lima, Peru*)
Marcos Tatagiba (*Tubingen, Alemanha*)
Pradeep Narothan (*Nebraska, EUA*)
René Chapot (*Limoges, França*)
Sugit Prabul (*Houston, EUA*)
Yasunori Fujimoto (*Osaka, Japão*)
Yoko Kato (*Nagoya, Japão*)



XIII Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia

C u r i t i b a

Inovação, Tecnologia e Ensino da Neurocirurgia

Cursos Pré-Congresso

Endoscopia I e II . Funcional . Microanatomia 3D I e II . Cirurgia da Epilepsia
Coluna: Instrumentação, Artroplastia e Tec. Minimamente Invasivas . Biomecânica da Coluna
Interface da Neurocirurgia Funcional e Coluna

Curitiba, 09 a 13 de junho de 2009

Estação Embratel Convention Center

Conferencistas internacionais

Andreas Spiegelberg - Alemanha
Albert L. Rhoton Jr. - EUA
Álvaro Campero - Argentina
Amer Shurbaji - Jordânia
André Machado - EUA
Andrea Kleindienst - Alemanha
Andrés Cervio - Argentina
Angel Gallardo - Argentina
Antonio Daher - Argentina
Antonio De Salles - EUA
Armando Basso - Argentina
Christo Rangelov - Bulgária
Cordula Mathies - Alemanha
Cristopher Lindquist - Alemanha
Daniel Prevedello - EUA
Dirk Brucher - Alemanha
Dominic Thompson - UK

Edward Benzel - EUA
Engelbert Knosp - Áustria
Enrique Herrera - Argentina
Enrique Osório Fonseca - Colômbia
Fernando Diaz - EUA
Frank Duffner - Alemanha
Gerardo Guinto - México
Guilherme Lepski - Alemanha
Guilherme F. Molina - Argentina
Gustavo Sevlever - Argentina
Jorge Mura - Chile
Julio Antico - Argentina
Keki Terel - Índia
Ladislau Steiner - EUA
Laligam N. Sekhar - EUA
Madjid Samii - Alemanha
Marcelo Olivero - Argentina

Marcelo Platas - Argentina
Marcos Tatagiba - Alemanha
Mariano Sokolovsky - Argentina
Mario Amiratti - EUA
Martin Antonio Saez - Argentina
Melchor Lemp - Chile
Nestor Renzi - Argentina
Nicolai Hopf - Alemanha
Patrick Cortheux - França
Ricardo Hanel - EUA
Robert Schoenmayr - Alemanha
Serge Bracard - França
Steffen A. Rosell - Alemanha
Tommaso Tufo - Itália
Udo Webber - Alemanha
Ulrich Thomale - Alemanha
Walter Bini - Alemanha

2^o International MASCIN (Madjid Samii Congress of International Neurosurgeons)

Simposio do Capítulo de Base de Cranio da FLANC

Simposio do Capítulo de Neuro-oncologia da FLANC

Você é nosso convidado para
conhecer o **futuro da neurocirurgia.**
Participe deste grande evento.

Aproveite para conhecer **Curitiba.**
Conhecimento e turismo em uma das mais belas capitais do país.



Informações:

RD
EVENTOS &
TURISMO

Fone: (41) 3333-0299 Fax: (41) 3334-1490
turismo@eventosrd.com.br

www.neurocwb.com.br

Academia Brasileira de Neurocirurgia
Filiada à World Federation of Neurosurgical Societies**DIRETORIA**

Biênio 2007/2008

Presidente: Luiz Roberto Aguiar – Curitiba

Vice-presidente: José Luciano Gonçalves de Araújo – Natal

Presidente Eleito: Albedy Moreira Bastos – Belém

Secretário: Adriano Keijiro Maeda – Curitiba

Tesoureiro: Sérgio Alberto Wolf – Joinville

Editor do jornal: Ápio Cláudio Martins Antunes – Porto Alegre

CONSELHO DELIBERATIVO

Anselmo Saturnino Teixeira – Rio de Janeiro

Antonio César Azevedo Neves – Belém

Ápio Cláudio Martins Antunes – Porto Alegre

Carlos Tadeu Parisi de Oliveira – São Paulo

Durval Peixoto de Deus – Goiânia

Edson Mendes Nunes – Rio de Janeiro

Evandro Pinto da Luz Oliveira – São Paulo

Flávio Belmino Barbosa Evangelista – Fortaleza

Gervásio de Britto Mello Filho – Belém

Hélio Ferreira Lopes – Rio de Janeiro

Hildo Rocha Cirne Azevedo Filho – Recife

José Arnaldo Motta de Arruda – Fortaleza

Marcos Masini – Brasília

Paulo Henrique Pires de Aguiar – São Paulo

Sebastião Natanael Silva Gusmão – Belo Horizonte

SECRETARIA PERMANENTE

Secretário geral: Edson Mendes Nunes – Rio de Janeiro

Secretário auxiliar: Hélio Ferreira Lopes – Rio de Janeiro

Marco Antonio Herculano – Jundiá

SEDE PRÓPRIA

Rua da Quitanda, 159, 10º andar, Centro

22011-030 – Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Telefax: (21) 2233-0323

abnc@abnc.org.br

PROJETO GRÁFICO E EDITORAÇÃO

Mídia Arte

www.midiaarte.com.br

IMAGEM DE CAPA

A imagem de capa desta edição foi gentilmente cedida por Leandro Infantini Dini, autor do artigo original “Estudo anatômico da substância branca do cérebro: da técnica de Klingler à dissecação virtual por ressonância magnética (tratografia)”

Contents / Índice

Original Articles / Artigos Originais

- Estudo anatômico da substância branca do cérebro: da técnica de Klingler à dissecação virtual por ressonância magnética (tratografia)* 10**
Brain white matter anatomical study: from the Klingler technique to virtual dissection with magnetic resonance (tractography)
 Leandro Infantini Dini, Leonardo Vedolin, Flávio Aesse, Cláudio Pitta Pinheiro, Gustavo Felipe Luersen, Felipe Vitoria Wagner, Gustavo Rassier Isolan, Alessandro Mazzola, Jaderson Costa da Costa
- Interhemispheric occipital transtentorial approach to the pineal region and dorsal midbrain – anatomy and surgical technique 22**
Acesso interhemisférico occipital transtentorial à região da pineal e mesencéfalo dorsal – Anatomia e técnica cirúrgica
 Andrei Fernandes Joaquim, Marcos Juliano dos Santos, Élton Gomes da Silva, Hélder Tedeschi
- Importance of the temporal venous drainage to the petrosal approaches of the skull base 27**
Importância da drenagem venosa temporal para as abordagens petrosas da base do crânio
 Carlos Eduardo da Silva, Cleiton Schweitzer Peron, André Nesi, Cesar Augusto Silveira Nunes, Samir Cezimbra dos Santos, Luciano Carvalho Silveira
- Protocol to the induction of loco-regional mild hypothermia for temporary clipping in the surgery of the middle cerebral artery aneurysm 33**
Protocolo para a indução de hipotermia moderada loco-regional para a clipagem temporária dos aneurismas da artéria cerebral média
 Mirto N Prandini, Carlos H. Ribeiro, Santino N. Lacanna, Hamilton R Cavalcante
- Experimental evaluation of 2-octyl-cyanoacrylate on dura mater healing 39**
Avaliação experimental do 2-octil-cianoacrilato na cicatrização da dura-máter
 Maurus Marques de Almeida Holanda, Wagner Leite de Almeida, Margareth de Fátima F. M. Diniz, Luiz Márcio de Brito Marinho Segundo, Isac Almeida de Medeiros

Review Article / Artigos de Revisão

- Síndrome do piriforme: uma revisão da literatura 46**
Piriformis syndrome: a literature review
 Carlos Michell Torres Santos, Carlos Umberto Pereira, Anibal de Araújo Morais
- Tecnologias assistivas para indivíduos surdo-cegos 53**
Assistive technologies for deaf-blind people
 José Carlos da Cunha, Rodrigo Villaverde Cendon, Percy Nohama

**Importance of load sharing column and canal violation
 in the management of thoracolumbar burst fractures. A review 73**

*Importância da coluna de suporte de peso e da compressão do canal vertebral
 na conduta das fraturas-explosão toracolombares. Revisão*

Fabrizio Borges Scardino, José Marcus Rotta, Ricardo Vieira Botelho

Alterações cognitivas associadas à síndrome de Kojewnikoff..... 80

Cognitive alterations associated with the Kojewnikoff syndrome

*Eliane Correa Miotto, Cleide Lopes Azevedo, Gláucia R. G. Benute,
 Mara C. S. Lucia, Milberto Scaff*

Case Report / Relato de Caso

**Delayed facial nerve palsy after vestibular schwannoma
 surgery - case report 84**

Paralisia facial tardia após cirurgia de schwannoma vestibular - relato de caso

*Walter J. Fagundes Pereyra, Alonso Luis de Sousa, Karlo Faria Nunes,
 Deborah Nunes De Angeli*

Scientific Events / Eventos Científicos

Agenda de Eventos Científicos..... 89

Jornal Brasileiro de Neurocirurgia

O *Jornal Brasileiro de Neurocirurgia* é o órgão oficial da Academia Brasileira de Neurocirurgia e propõe-se a publicar artigos sobre Neurocirurgia e todas as ciências afins. Assim, trabalhos inéditos, sob a forma de artigos originais, resumo de teses, apresentação de casos ou notas técnicas poderão ser aceitos, desde que não tenham sido enviados para publicação em outro periódico.

Os trabalhos podem ser redigidos em Português ou Espanhol, com resumo em Inglês, mas preferentemente redigidos em Inglês, com resumo em Português. Todo e qualquer trabalho poderá receber modificações, para que se adapte à estrutura geral do *Jornal*. Os artigos que não se enquadrarem nas normas ou que não forem adequados às necessidades editoriais do *Jornal* serão devolvidos ao(s) autor(es), para que proceda(m) às adaptações necessárias.

Os artigos devem ser enviados de preferência por e-mail, mas serão aceitos em CD ou DVD e poderão ser utilizados os editores de texto Word, devendo ser enviadas também uma via de texto original.

A estruturação do artigo deverá obedecer à seguinte orientação:

- página-título, na qual constem o título do artigo, nome completo do(s) autor(es) e da instituição onde o trabalho foi realizado;
- página constando a sinopse estruturada do trabalho (objetivo, métodos, resultados e conclusão), com, no máximo, 200 palavras, transmitindo a idéia geral da publicação, seguida por um "Abstract", que deve incluir: objective, methods, results, and conclusion;
- corpo do artigo;
- referências bibliográficas, dispostas em ordem alfabética pelo sobrenome do primeiro autor, numeradas arábica e consecutivamente para efeito de citação no texto, de acordo com as normas Vancouver. Comunicações pessoais e trabalhos em preparação poderão ser citados no texto, mas não constarão das referências.

Artigos de periódicos

Schramm VL, Myers EN, Maroon JC. Anterior skull base surgery for benign and malignant disease. *Laryngoscope*. 1979; 89(2):1077-91.

Netterville JL, Jackson CG, Schramm VL, Myers EN, Maroon JC, Petersen R et al. Anterior skull base surgery for benign and malignant disease. *Laryngoscope*. 1980; 90(2):107-11.

Livros

Donald PJ, editor. *Surgery of the skull base*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.

Capítulos de livros

Netterville JL, Jackson CG. Reconstruction of the skull base with regional s and grafts. In: Donald PJ, editor. *Surgery of the skull base*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 623-39.

Dissertações e teses

Marutinho AF. Alterações neurológicas em portadores de meningiomas. [dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo. 2003.

Trabalhos apresentados em congressos, simpósios, encontros, seminários e outros

Petersen R, Grundman M, Thomas R, Thal L. Use of titanium mesh for reconstruction of large anterior cranial base defects; 2004 July; United States, Philadelphia; 2004.

Artigos em periódicos eletrônicos

Boog MCF. Construção de uma proposta de ensino de cirurgia de retólho. *Rev Bras Neuro* [periódico eletrônico] 2002 [citado em 2002 Jun 10];15(1). Disponível em: <http://www.scielo.br/rn>.

Textos em formato eletrônico

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estatísticas da saúde: assistência médico-sanitária. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acessado em: 5/2/2004.

Os artigos serão classificados em quatro tipos: artigos originais, relatos de casos, artigos de revisão e notas breves.

Sugestão para elaboração do corpo de cada artigo:

Artigos Originais

- introdução
- material e métodos
- resultados
- discussão

Relato de Casos

- introdução
- apresentação do caso
- discussão

Artigos de Revisão

- introdução
- apresentação do assunto

As ilustrações, para o caso de fotos ou exames por imagem, devem ser enviadas em arquivo com extensão JPEG, nomeadas com a indicação de sua entrada no texto (exemplo, *Meningioma Fig1.jpeg*), com resolução 300 dpi, evitando enviar imagens inseridas no arquivo de Word ou Power Point, pois perdem a qualidade. Tabelas, algoritmos e gráficos podem ser inseridos no arquivo do texto ou em arquivo Power Point.

Os artigos deverão ser enviados ao Editor-chefe, Dr. Ápio Antunes, Rua Luciana de Abreu, 471, cj. 308 – 90570-060, Porto Alegre, RS Telefax: (51) 3222-5760.

End. eletrônico: apioantunes@gmail.com

apioantunes@hotmail.com

Estudo anatômico da substância branca do cérebro: da técnica de Klingler à dissecação virtual por ressonância magnética (tratografia)*

Brain white matter anatomical study: from the Klingler technique to virtual dissection with magnetic resonance (tractography)

Leandro Infantini Dini¹
Leonardo Vedolin²
Flávio Aesse²
Cláudio Pitta Pinheiro²
Gustavo Felipe Luersen³
Felipe Victora Wagner³
Gustavo Rassier Isolan⁴
Alessandro Mazzola⁵
Jaderson Costa da Costa⁶

SUMÁRIO

A técnica de dissecação de fibras é um método clássico, utilizado por renomados anatomistas do passado, para a demonstração dos tratos e fascículos integrantes da substância branca do cérebro. Esta técnica, utilizada desde o século XVII, envolve a dissecação em camadas da substância branca cerebral para demonstrar passo a passo a organização anatômica interna do parênquima. A complexidade da preparação do cérebro e da dissecação das fibras fez com que esse método fosse negligenciado por décadas. Com a possibilidade contemporânea e inédita de se visualizar os feixes de substância branca do encéfalo in vivo pela ressonância magnética, os fundamentos anatômicos antigos obtidos com a clássica técnica de dissecação de fibras tornam-se, paradoxalmente, ainda mais relevantes e atuais. Este trabalho descreve as principais etapas da técnica de dissecação de fibras, aprimorada por Joseph Klingler e revitalizada na última década por M. G. Yasargil e Ügur Türe, como uma forma de entendimento da anatomia intrínseca tridimensional do encéfalo para o uso clínico. Este estudo também busca explorar as potencialidades dessa verdadeira “dissecação virtual” através da ressonância magnética (tratografia) em reproduzir e complementar o conhecimento anatômico das fibras obtido pelo método clássico. **Palavras-chaves:** anatomia, dissecação de fibras, imagens de tensor de difusão, tratografia.

ABSTRACT

The fiber dissection technique is a classical method used by the old renowned anatomists in order to demonstrate the white matter tracts of the brain. This technique has been used since the XVII century and involves layer by layer dissection of the white matter in order to depict inner anatomic organization of the parenchyma. The method became neglected for decades because of its complexity. Due to the unique and contemporary possibility of visualizing the encephalic white matter bundles in vivo by Magnetic Resonance Imaging (MRI), old anatomic fundamentals paradoxically became more relevant nowadays. This paper describes the main steps of fiber dissection, which was improved by Joseph Klingler and later on revitalized by M.G. Yasargil and Ügur Türe last decade, as a way of understanding the three dimensional intrinsic encephalic anatomy for clinical purposes. This study also intends to explore the ability of this real “virtual dissection” obtained by MRI (tractography) in reproducing and adding value to the white matter anatomic knowledge obtained through the classic method. **Key-words:** anatomy, fiber dissection, diffusion tensor imaging, tractography.

1 Neurocirurgião do Grupo Hospitalar Conceição e Fundação Hospital Centenário, Mestrando em Neurociências - PUC/RS.

2 Serviço de Neurorradiologia do Centro de Imagem do Hospital Moinhos de Vento - POA/RS.

3 Médicos Residentes em Radiologia - UFRGS.

4 Neurocirurgião, Professor da Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde e Faculdade de Medicina da PUC/PR.

5 Físico do Centro de Imagem do Hospital Moinhos de Vento - POA/RS.

6 Neurologista, Professor da Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde - PUC/RS, Diretor do Instituto do Cérebro - PUC/RS.

* Prêmio Professor Garcia do Prado de Anatomia Humana de 2008.

Recebido em junho de 2008. Aceito em agosto de 2008.

INTRODUÇÃO

“A substância branca do cérebro possui à primeira vista uma aparência amorfa, homogênea, mas se apresenta de fato como a mais engenhosa arquitetura da nossa evolução em seus aspectos anatômicos, biofísicos, bioquímicos e imunológicos.” - MG Yasargil⁸.

Estudos anatômicos e histológicos levaram à percepção da substância branca do cérebro não como uma substância amorfa, mas como um sistema de fibras altamente complexo e organizado, que torna possível a mais elevada expressão da atividade cerebral. Se forma e função andam juntas, e se a forma de uma parte do corpo destina-se a desempenhar um papel específico, como preconizado por Aristóteles, o pai da anatomia comparativa, os detalhes estruturais das fibras de substância branca são a chave para entender-se o cérebro na sua eloquência e função. “Nada define melhor a função de um neurônio do que as suas conexões. O entendimento desses padrões de conectividade é absolutamente essencial para a arquitetura de relação e, portanto, para a função...” – M M Mesulam⁴.

Atualmente, reforça-se a importância da hodologia (do grego *hodos*, que significa via, caminho), a ciência que estuda a anatomia de conectividade. Nos últimos anos, o método diagnóstico de imagem por ressonância magnética (RM) permitiu a exploração da substância branca do encéfalo de uma forma totalmente inédita. Através das imagens obtidas por análise da difusão das moléculas de água no parênquima, os feixes de substância branca podem ser pela primeira vez reconstruídos e visualizados tridimensionalmente. Com isso é literalmente possível uma dissecação “virtual” do cérebro humano *in vivo*. Revolucionaram-se as potencialidades através desse método em estudar-se de uma nova forma a anatomia, a fisiologia e a relação de doenças com a complexa estrutura intrínseca do cérebro.

Este trabalho não se trata de uma apologia às novas tecnologias de neuroimagem, mas objetiva primeiramente enfatizar o constante valor da anatomia como instrumento elementar na interpretação correta desses novos métodos. Busca-se encorajar o leitor a refletir sobre relevante tema no campo das neurociências: a importância de se re-explorar a anatomia de conectividade, isto é, as fibras de substância branca.

MATERIAL E MÉTODOS

DISSECÇÃO ANATÔMICA

Klingler e colaboradores demonstraram vantagens em congelar os cérebros antes da dissecação, pelo fato de que a solução de formalina não penetra intensamente nas fibras nervosas mielinizadas, mas concentra-se entre as fibras. Quando os espécimes são congelados, cristais de gelo de formalina se formam entre as fibras nervosas, expandindo-se e separando as fibras, o que facilita a dissecação^{3,6}.

Cinco cérebros obtidos de autópsia recente foram fixados em uma solução de formalina 10%, por pelo menos dois meses. A artéria basilar foi ligada e utilizada para suspender cada cérebro dentro do recipiente onde estavam imersos em solução de formalina, para não haver deformação dos espécimes pelo contato com as paredes desse contingente. Depois desse processo, a aracnóide, pia-máter e vasos foram cuidadosamente removidos dos cérebros. Os espécimes foram então lavados com água corrente, drenados e refrigerados por uma semana à temperatura de -15°C. Após esse período, foram imersos em água até descongelarem e a dissecação foi iniciada com auxílio de microscópio cirúrgico (magnificação de 6x e 40x). Nos intervalos das dissecações, as peças anatômicas eram mantidas imersas em solução de formalina 5%.

As dissecações foram realizadas basicamente com a utilização de espátulas de madeira, de diferentes tamanhos, além de pinças anatômicas e lâminas de bisturi. As diferentes etapas de dissecação foram realizadas com a consulta a artigos e Atlas relacionados ao método, para identificação adequada de cada estrutura, passo a passo. As dissecações foram feitas a partir das superfícies lateral e medial dos hemisférios. Cada etapa da dissecação e as estruturas evidenciadas são brevemente descritas a seguir, tendo como fonte o método publicado por Türe e Yasargil^{6,9}.

A dissecação começa na superfície lateral do hemisfério cerebral (figura 1C). O sulco temporal superior é um valioso reparo anatômico para orientar o início da dissecação. Este sulco é aberto e o córtex é removido através de raspagem com espátula. Fica evidente a diferença de consistência entre o córtex e a substância branca subjacente; o primeiro poroso e friável, a última, firme e destacável por camadas. A remoção do córtex descobre as fibras arqueadas (fibras em U), que são fibras de associação curtas e que conectam giros adjacentes do cérebro (figura 1D). A remoção cuidadosa das fibras arqueadas dos lobos temporal, parietal e frontal revelam o fascículo longitudinal superior ao redor da fissura silviana e ínsula (figura 1E). Este feixe de fibras longas de associação entre os lobos frontal, parietal, occipital e temporal, apresenta uma forma de C e localiza-se profundamente nos giros frontal médio, lóbulo parietal inferior e giro temporal mé-

dio. Nesta etapa da dissecação, a remoção dos opérculos fronto-orbital, fronto-parietal e temporal revela o restante do fascículo longitudinal superior e a ínsula (figura 1E). A ínsula é um lobo composto por porção invaginada do córtex e forma a base da fissura silviana. A remoção completa do córtex insular revela a cápsula extrema, cuja camada externa é composta por fibras arqueadas, que conectam a ínsula com os opérculos por sob o sulco circular da ínsula (peri-insular) (figura 1F). A remoção da cápsula extrema revela o claustrum na região do ápex insular e a cápsula externa, aparente na periferia do claustrum (figura 2, 3). Este núcleo apresenta-se como fina lâmina vertical de substância cinza, paralela ao putâmen. A porção profunda da cápsula extrema e a cápsula externa consistem de fibras dos fascículos uncinado e fronto-occipital (figura 3, 4). O fascículo uncinado é composto de fibras de associação entre o córtex fronto-orbital e o pólo temporal, passando através do limen da ínsula. Intimamente relacionado ao fascículo uncinado nessa região encontra-se o fascículo fronto-occipital inferior, um feixe de longas fibras de associação entre os lobos frontal e occipital, passando ao nível da porção basal da ínsula, imediatamente superior ao fascículo uncinado.

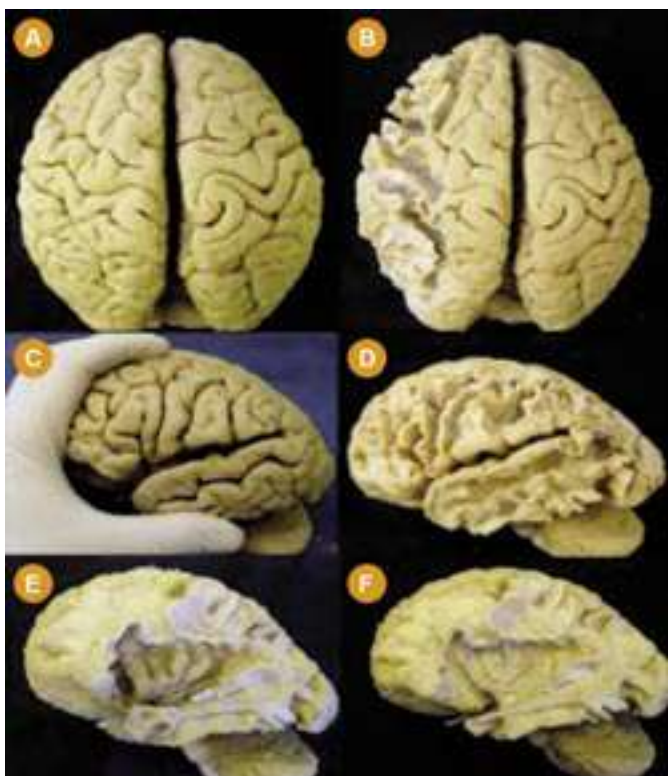


Fig. 1. Etapas da dissecação de fibras. (A) Visão superior do cérebro. (B) Remoção do córtex do hemisfério esquerdo. (C) Visão da superfície lateral do cérebro. (D) Remoção do córtex e exposição das fibras arqueadas. (E) Mantido o córtex insular, delimitado pelo sulco circular. (F) Remoção do córtex insular e exposição de fibras arqueadas.

A cápsula externa é uma fina lâmina de substância branca que separa o claustrum do putâmen. Além dos limites do putâmen, ela se une à cápsula interna. A cápsula externa consiste principalmente da porção profunda do fascículo fronto-occipital inferior (figuras 3, 5, 6, 7). A remoção do aspecto inferior do fascículo longitudinal superior expõe a porção posterior do fascículo fronto-occipital inferior. Na dissecação subsequente, ao remover-se parte do fascículo uncinado e a cápsula externa, expõe-se o putâmen, núcleo de substância cinza cuja consistência esponjosa permite diferenciá-lo do globo pálido, mais firme e profundo (figuras 8, 9). Dentro do globo pálido, com a utilização de uma magnificação maior, podem ser percebidas fibras estriado-nigrais, que conectam o núcleo caudado e putâmen à substância negra do mesencéfalo. Anteriormente, podem ser identificadas conexões entre a cabeça do núcleo caudado e o putâmen.

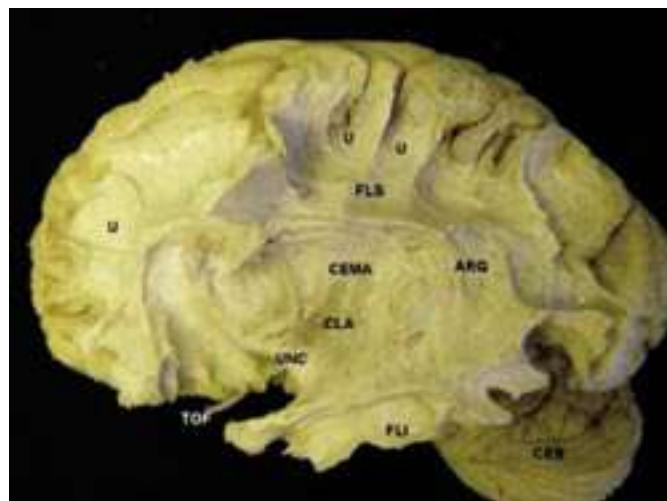


Fig. 2. Etapa inicial da dissecação. U= fibras em U; TOF= trato olfatório; UNC= fascículo uncinado; CLA= claustrum; CEMA= cápsula extrema; FLI= fascículo longitudinal inferior; FLS= fascículo longitudinal superior; ARQ= segmento IV do FLS ou fascículo arqueado; CEB= cerebelo.



Fig. 3. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. FOI= fascículo fronto-occipital inferior; PT= putâmen; CLA= claustrum; UNC= fascículo uncinado; RA= radiação auditiva; SS= estriato sagital; FLS= fascículo longitudinal superior; U= fibras em U; FLI= fascículo longitudinal inferior; FP= fibras fronto-pontinas; TCE= trato cortico-espinhal; PP= fibras parieto-pontinas; TGC= trato genículo-calcarino; LSHRZ= fascículo longitudinal superior segmento horizontal; ARQ= fascículo arqueado.

A remoção do globo pálido e da extensão lateral da comissura anterior revela a cápsula interna em sua totalidade. A extensão lateral da comissura anterior passa através da porção basal do globo pálido, perpendicular ao trato óptico e medial ao fascículo uncinado (figuras 13, 14). Algumas fibras da comissura anterior acompanham fibras do uncinado em direção ao polo temporal, mas a maior parte das fibras tomam direção posterior e em parte cursam paralelas às fibras do fascículo fronto-occipital inferior. A remoção da extensão lateral da comissura anterior e restante do uncinado revela a *ansa peduncularis* e o quiasma óptico (figura 14). A *ansa peduncularis* é um feixe complexo de fibras que se curva ao redor da margem medial da cápsula interna e localiza-se no interior da substância perfurada anterior, inferior e paralela à comissura anterior. A *ansa peduncularis* é composta por fibras amígdalo-septais, amígdalo-hipotalâmicas e amígdalo-talâmicas. Nessa etapa da dissecação, também é removido o restante do fascículo longitudinal superior, revelando inteiramente a coroa radiada (figuras 9, 12, 13). Mais posteriormente, a porção retro-lenticular da cápsula interna, composta por fibras do pedúnculo talâmico posterior (cujas fibras compõem a radiação óptica) e por fibras parieto-pontinas e occipito-pontinas, juntamente com fibras do fascículo fronto-occipital inferior e comissura anterior formam o denso grupo de fibras paralelas horizontalmente denominado estriato sagital (figuras 5, 6, 10, 12, 13).

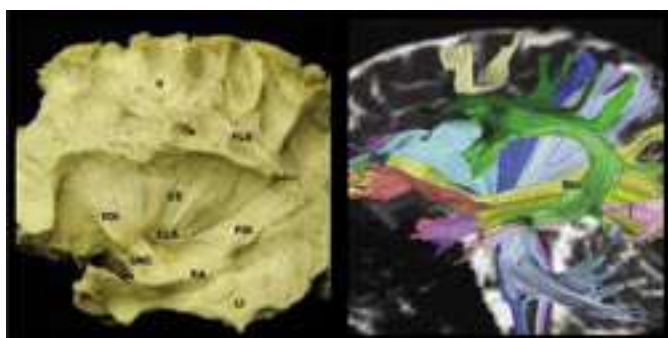


Fig. 4. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia (tratos identificáveis pelo padrão de cores – legendas correspondentes nas demais figuras). FOI= fascículo fronto-occipital inferior; UNC= fascículo uncinado; CLA= claustrum; CE= cápsula externa; U= fibras em U; FLS= fascículo longitudinal superior; RA= radiação auditiva; LI= fascículo longitudinal inferior.

O tapetum é um subgrupo de fibras do corpo caloso na região do esplênio (figuras 14, 15, 16). Ele é exposto após a remoção do epêndima da parede lateral e teto do átrio do ventrículo lateral e separa as fibras do pedúnculo talâmico posterior do epêndima ventricular. As fibras do tapetum se curvam anteriormente dentro do lobo temporal, estendendo-se quase até a ponta do corno temporal do ventrículo.

O trato genículo-calcarino (radiação óptica) é um dos sistemas de fibras mais complexos do cérebro humano e é extremamente

difícil isolá-lo claramente de fibras que cursam paralelas a ele, como outras fibras do pedúnculo talâmico posterior, fronto-occipitais, fibras occipito-pontinas, têmporo-pontinas e mesmo da comissura anterior (figuras 6, 8, 9, 10, 11).

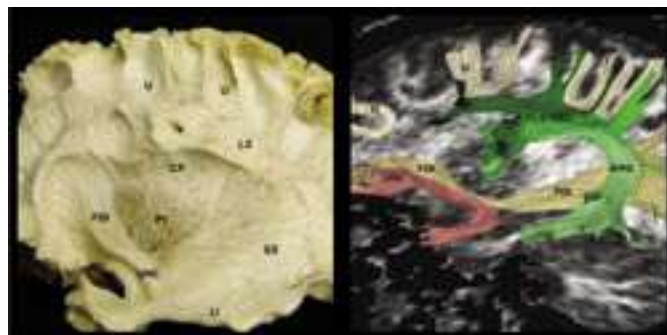


Fig. 5. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. UNC= fascículo uncinado; FOI= fascículo fronto-occipital inferior; PT= putâmen; LI= fascículo longitudinal inferior; SS= estriato sagital; CR= coroa radiada; LS= fascículo longitudinal superior; U= fibras em U; ARQ= fascículo arqueado.

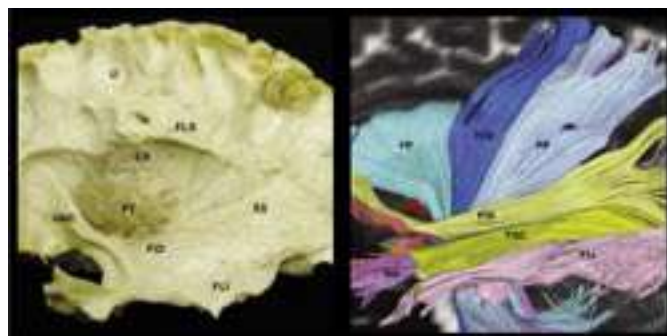


Fig. 6. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. UNC= fascículo uncinado; PT= putâmen; FOI= fascículo fronto-occipital inferior; FLS= fascículo longitudinal superior; SS= estriato sagital; CR= coroa radiada; FLI= fascículo longitudinal inferior; U= fibras em U; FP= fibras fronto-pontinas; TCE= trato cortico-espinhal; PP= fibras parieto-pontinas.

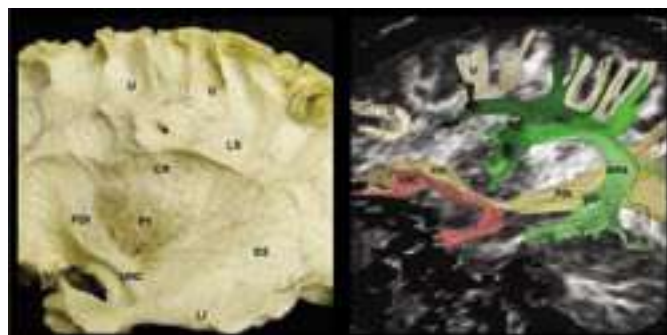


Fig. 7. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. FOI= fascículo fronto-occipital inferior; UNC= fascículo uncinado; PT= putâmen; CR= coroa radiada; U= fibras em U; LS= fascículo longitudinal superior; SS= estriato sagital; LI= fascículo longitudinal inferior; FLSHR= fascículo longitudinal superior segmento horizontal; ARQ= fascículo arqueado.

Uma das últimas etapas da dissecação revela a extensão das fibras que cursam pelo pedúnculo cerebral para a ponte e bulbo (figura 11, 17). As fibras transversas da ponte são dissecadas e é possível identificar-se o seu intercruzamento com as fibras descendentes a partir do pedúnculo. As fibras frontopontinas são localizadas no terço anterior da base do pedúnculo cerebral. As fibras dos tratos córtico-espinal (trato piramidal) e córtico-bulbar se localizam na porção média do pedúnculo e descem para constituírem as pirâmides bulbares. As fibras occipito-pontinas e temporo-pontinas localizam-se no terço posterior do pedúnculo cerebral e estendem-se pelo pedúnculo cerebelar médio. O trato óptico cursa ao redor do pedúnculo até o corpo geniculado lateral do tálamo. A remoção do trato óptico expõe a continuidade entre a cápsula interna e o pedúnculo cerebral do mesencéfalo (figura 18). Nessa etapa da dissecação, pode-se observar toda extensão das fibras do trato piramidal, da coroa radiada até as pirâmides bulbares.

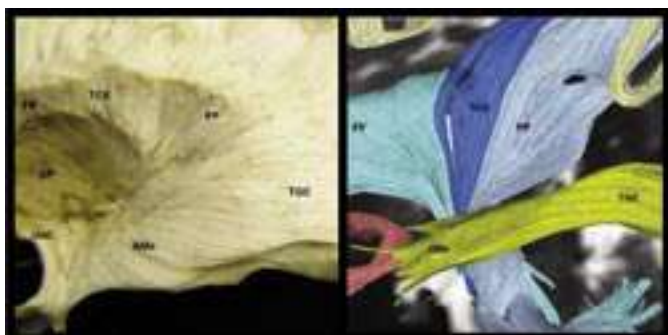


Fig. 8. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. UNC= fascículo uncinado; GP= globo pálido; FP= fibras fronto-pontinas; TCE= trato cortico-espinal; PP= fibras parieto-pontinas; AMe= alça de Meyer; TGC= trato genículo-calcarino.

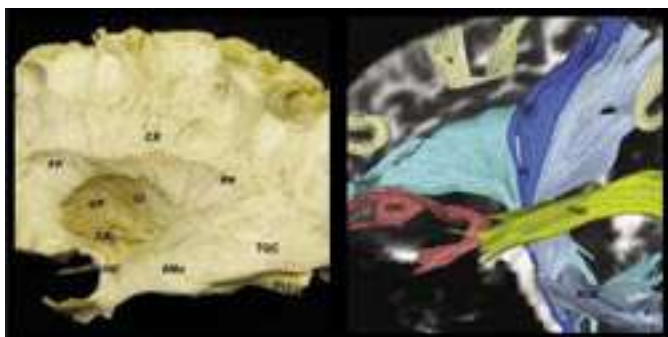


Fig. 9. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. FP= fibras fronto-pontinas; GP= globo pálido; CA= comissura anterior; UNC= fascículo uncinado; CR= coroa radiada; CI= cápsula interna; PP= fibras parieto-pontinas; AMe= alça de Meyer; TGC= trato genículo-calcarino; FLI= fascículo longitudinal inferior; PCM= pedúnculo cerebelar médio; U= fibras em U.

A dissecação do aspecto medial do hemisfério cerebral começa no sulco caloso, com a remoção do córtex do giro do cíngulo, da região subcalosa até o sulco parahipocampal. O *indusium gri-*

seum, uma extensão da formação hipocampal, situa-se profundamente no sulco caloso, sobre a extensão do corpo caloso. O cíngulo é demonstrado ao redor do corpo caloso, com suas conexões para a região frontal, pré e pós-central, pré-cuneo e língula (figuras 19, 14). A remoção do córtex do giro parahipocampal expõe o braço inferior do cíngulo. A secção na porção mediana do corpo caloso permite visualizar o fórnix e suas porções, inclusive com a exposição do trato mamilo-talâmico (figura 14, 15, 16). A remoção do cíngulo e córtex medial fronto-parietal revela as fibras radiadas do corpo caloso (figura 15, 16). As fibras situadas no joelho do corpo caloso são chamadas fórceps menor e as fibras componentes do esplênio, fórceps maior. A remoção do epêndima do corno frontal e corpo do ventrículo lateral expõe o núcleo caudado (figura 14, 15). A remoção da cabeça e corpo do núcleo caudado revela os pedúnculos talâmicos anterior e superior: essas radiações talâmicas formam a porção ântero-medial da cápsula interna, e conectam as regiões fronto-parietais do córtex com o tálamo (figura 16). A remoção do epêndima do teto e parede lateral na região do átrio ventricular demonstra o tapetum, um subgrupo de fibras do esplênio do corpo caloso, que se estendem em direção ao lobo temporal pelo teto do corno temporal do ventrículo. Abaixo do tapetum, encontra-se o pedúnculo talâmico posterior, constituído por fibras da radiação óptica (figura 16).



Fig. 10. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. UNC= fascículo uncinado; CA= comissura anterior; FP= fibras fronto-pontinas; TCE= trato cortico-espinal; PP= fibras parieto-pontinas; SS= estriado sagital; FLI= fascículo longitudinal inferior; TGC= trato genículo-calcarino.

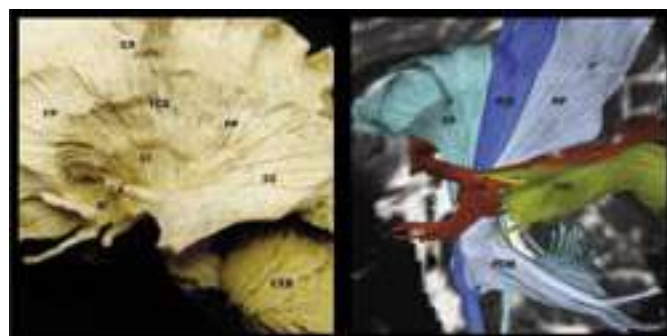


Fig. 11. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. SI= substância inominada;

CA= comissura anterior; CI= cápsula interna; FP= fibras fronto-pontinas; TCE= trato cortico-espinal; CR= coroa radiada; PP= fibras parieto-pontinas; SS= estriato sagital;

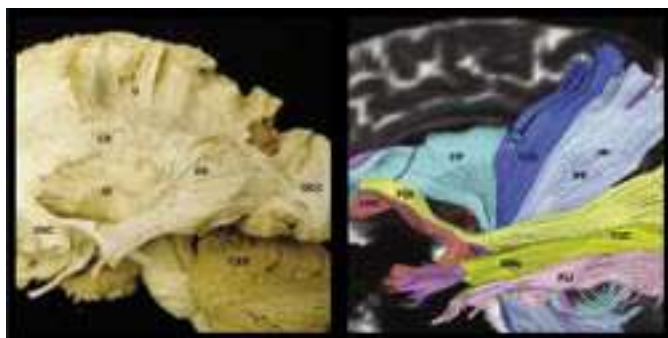


Fig. 12. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. UNC= fascículo uncinado; CI= cápsula interna; CR= coroa radiada; U= fibras em U; SS= estriato sagital; CEB= cerebelo; OCC= lobo occipital; FOI= fascículo fronto-occipital inferior; FP= fibras fronto-pontinas; TCE= trato cortico-espinal; PP= fibras parieto-pontinas; TGC= trato genículo-calcarino; AMe= alça de Meyer; FLI= fascículo longitudinal inferior.

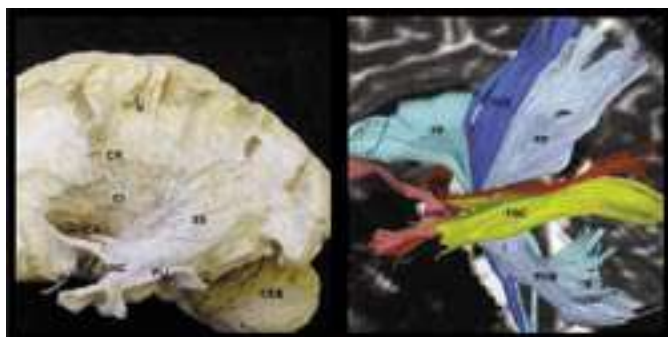


Fig. 13. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. UNC= fascículo uncinado; CA= comissura anterior; CI= cápsula interna; CR= coroa radiada; U= fibras em U; SS= estriato sagital; FLI= fascículo longitudinal inferior; CEB= cerebelo; TGC= trato genículo-calcarino; FP= fibras fronto-pontinas; TCE= trato cortico-espinal; PP= fibras parieto-pontinas; PCM= pedúnculo cerebelar médio.

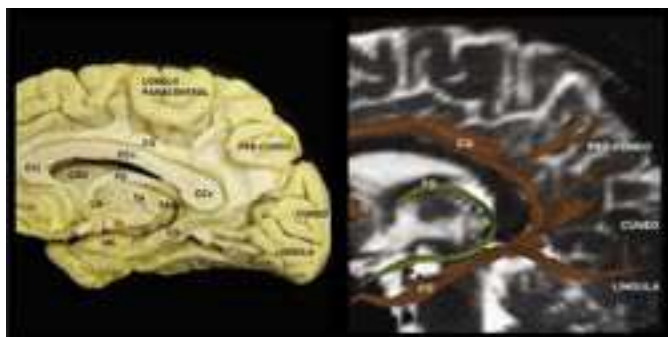


Fig. 14. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. CCj= joelho do corpo caloso; CAU= núcleo caudado; CA= comissura anterior; FO= fórnix; CCc= corpo do corpo caloso; CCE= esplênio do corpo caloso; TA= tálamo; TAp= pulvinar do tálamo; CG= cíngulo; UN= uncus.



Fig. 15. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. CCj= joelho do corpo caloso; CCc= corpo do corpo caloso; CCE= esplênio do corpo caloso; CAU= núcleo caudado; FO= fórnix; AT= átrio ventricular; CM= corpos mamilares; TMT= trato mamilar-talâmico; TAp= pulvinar do tálamo; TP= tapetum.

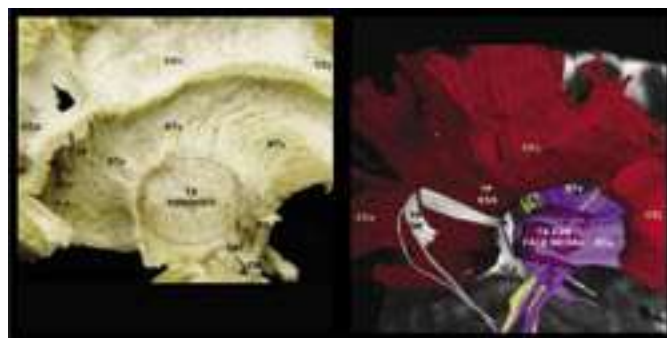


Fig. 16. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. CCE= esplênio do corpo caloso; CCc= corpo do corpo caloso; CCj= joelho do corpo caloso; Via= átrio ventricular; TP= tapetum; RTP= radiações talâmicas posteriores; RTs= radiações talâmicas superiores; Rta= radiações talâmicas anteriores.



Fig. 17. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. Q= quiasma; TO= trato óptico; FIP= fossa interpeduncular; PC= pedúnculo cerebral; PO= ponte; AM= amígdala; TOF= trato olfatório; UNC= fascículo uncinado; VL= ventrículo lateral.

TRATOGRÁFIA POR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Para a aquisição das imagens, um voluntário hígido foi submetido ao exame de ressonância magnética, realizado na Unidade de Diagnóstico por Imagem do Hospital Moinhos de Vento. Foi utilizado um equipamento de 1,5T modelo Avanto 76x18 HQ

(Siemens Medical, Erlangen, Alemanha), que possui taxa de virada de 200T/m/s na amplitude máxima dos gradientes de 45 mT/m. O voluntário foi posicionado em bobina Head Matrix com 12 elementos. As imagens para tensor de difusão (DTI) foram adquiridas no plano coronal com orientação perpendicular a linha CA-CP e de forma que houvesse cobertura total do tecido cerebral. A sequência de pulso utilizada foi single shot EPI ponderada na difusão (TR 9700ms, TE 93ms e 5 médias) com aplicação de saturação de gordura. Um total de 12 direções de aplicação dos gradientes de difusão nos valores de $b=0$ e $b=850 \text{ s/mm}^2$ e uso de técnica de imagens paralelas GRAPPA com fator de 2 vezes foram utilizadas. A aquisição resultou em 62 cortes, com espessura de 2,5mm, matriz 192×192 e campo de visão de $260 \times 260 \text{ mm}^2$ que foram adquiridos em aproximadamente 11 minutos.



Fig. 18. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. UN=uncus; CM= corpos mamilares; Q= quiasma; PO= ponte; PI= pirâmide; CEB= cerebelo; PC= pedúnculo cerebral; GL= corpo geniculado lateral; HP= hipocampo; TGC= trato genículo-calcarino; VL= ventrículo lateral; FP= fibras fronto-pontinas; TCE= trato cortico-espinhal; PP= fibras parieto-pontinas.

Com a aplicação de gradientes de campo magnético adequados, as imagens obtidas pelo exame de ressonância magnética podem se tornar sensíveis à direção do movimento randômico, influenciado por temperatura, das moléculas de água: difusão das moléculas de água. Nos tratos de fibras de substância branca a difusão é dita anisotrópica, ou seja, sua direcionalidade é “dependente”, não “livre” em todas as direções (isotropia). Na substância branca, as membranas dos axônios e as bainhas de mielina se apresentam como barreira à livre difusão das moléculas de água, particularmente na direção que não seja paralela à orientação dessas fibras. As estruturas celulares servem como obstáculos à livre difusão das moléculas de água dentro dos tecidos. A direção predominante da difusibilidade coincide com a orientação principal das fibras que compõem os tratos e feixes de substância branca. Esta informação é analisada em um tensor de difusão, um modelo matemático com propriedades que o permitem quantificar fenômenos físicos complexos; neste contexto, o tensor é uma matriz de números, derivada de medidas de difusão em várias e diferentes direções¹. Os dados referentes à difusibilidade da água dentro do parênquima ce-

rebral podem ser ilustrados de forma numérica (fração de anisotropia), em reconstrução gráfica tridimensional (tratografia) ou em uma codificação em cores (mapa de cores), em que cada cor (vermelho, verde ou azul) indica a orientação das fibras (figura 20). Se um trato em seu trajeto muda de direção, ele irá possuir mais de uma coloração no mapa de cores.

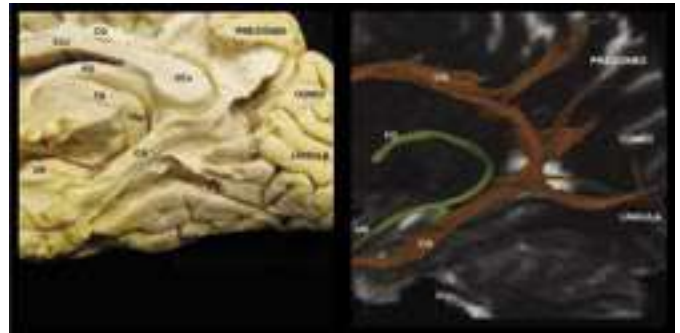


Fig. 19. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. UN= uncus; CC= corpo do corpo caloso; CCe= esplênio do corpo caloso; CG= cíngulo; FO= fórnix; TA= tálamo; Tap= pulvinar do tálamo.

Cabe ressaltar que o software do aparelho de ressonância não reconstrói diretamente o trato, mas permite visualizar a direção principal da difusão das moléculas de água nas regiões escolhidas para análise. Como essa difusão é orientada principalmente na direção paralela ao feixe de fibras, visualizam-se os tratos de forma indireta. Quanto maior a integridade e unidirecionalidade das fibras em uma região estudada, maior é o valor da fração de anisotropia (em escala de 0 a 1) e a facilidade da reconstrução tridimensional do feixe^{1,7}.

Os tratos são reconstruídos a partir das imagens do cérebro obtidas pela ressonância magnética, principalmente através da análise do mapa de cores, em que cada região do parênquima tem sinalizado a direção preponderante de suas fibras através de um código de cores. Com base em conhecimentos anatômicos prévios, são demarcadas regiões no cérebro onde há a maior probabilidade de localizar-se o determinado trato em estudo. Essas regiões de interesse, demarcadas manualmente pelo radiologista, são chamadas ROI (*region of interest*)⁷ (figura 21). Por exemplo, se o feixe de fibras no qual haja interesse em reconstruir seja o corpo caloso, seleciona-se como ROI o próprio corpo caloso, numa visão sagital e na linha média, e automaticamente é reconstruído o trajeto de suas fibras. A escolha de cada ROI depende, portanto, da trajetória e topografia de cada trato, o que deve ser previamente conhecido ou norteado por protocolos ou Atlas de ressonância. A estratégia mais apropriada é a utilização de múltiplos ROIS para a reconstrução de um determinado trato. Ou seja, ao selecionarmos duas regiões de interesse por onde teoricamente as fibras de um trato percorrem seu trajeto, o software irá reconstruir apenas as fibras que passam necessariamente nessas duas regiões,

excluindo fibras que eventualmente passam por um das áreas selecionadas e não pela outra; em tese, fibras que tenham um outro destino ou origem, não fazendo parte propriamente do trato em análise, não irão aparecer.

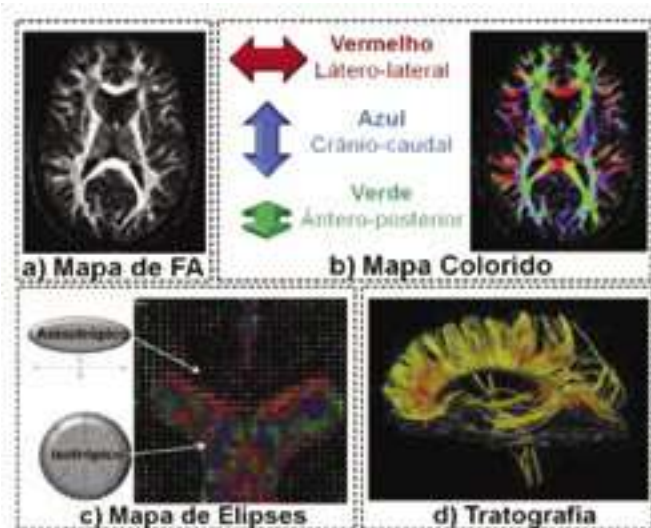


Fig. 20. Imagens obtidas por RM por Tensor de Difusão.

Os autores buscaram reconstruir os mesmos tratos e estruturas identificadas no estudo anatômico prévio, procurando uma analogia entre essa anatomia “virtual” e as disseções. As regiões de interesse selecionadas no exame de ressonância foram baseadas em atlas de tratografia e, primordialmente, em conhecimento anatômico da topografia dos feixes, de seus trajetos e relações com estruturas próximas. Sempre que as regiões de interesse selecionadas não permitiam a reprodução da morfologia e trajeto característico do trato, corrigiam-se os parâmetros técnicos de aquisição de imagem (sensibilidade do aparelho com relação à fração de anisotropia, ângulo e comprimento das fibras), bem como o local e tamanho das próprias áreas selecionadas como ROI. Seguem-se alguns exemplos. As cores de cada estrutura presente nas figuras foram escolhidas arbitrariamente pelos autores, por questões meramente ilustrativas.

Fibras de conexão entre o córtex e o tronco encefálico foram reconstruídas delimitando-se como primeiro ROI o pedúnculo cerebral e como um segundo ROI, a cápsula interna. Entre esses tratos reconstruídos, e com trajeto pela coroa radiada e cápsula interna, o trato córtico-espinhal foi identificado selecionando-se como ROIs o giro pós-central, perna posterior da cápsula interna, base do pedúnculo cerebral e pirâmides bulbares (figuras 18). Pelo mapa de cores, a seleção coincidiu com regiões em azul, ou seja, fibras com trajeto preponderante descendente. Para a reconstrução das conexões tálamo-corticais, o volume tridimensional do tálamo foi selecionado como um ROI (figura 16). Para as radiações talâmicas superiores, o segundo ROI foi selecionado no centro semi-oval transversalmente e acima

do corpo caloso. O tapetum do corpo caloso (conexão tempo-ro-temporal) foi identificado por pesquisa de fibras entre os ROIS nos esplênios do corpo caloso, parede lateral e teto do átrio ventricular (figuras 15, 16). O cíngulo foi reconstruído após o uso de múltiplos ROI sobre seu trajeto antero-posterior sobre o corpo caloso e no giro parahipocampal, visível em verde no mapa de cores (figuras 14, 19). O fascículo uncinado foi delimitado ao buscar-se fibras que transitassem entre ROIS num plano coronal, um deles situado na região fronto-orbital e outro, na região temporal próxima ao límen da insula : ambas regiões possuíam código de cor em verde no mapa de cores, isto é, orientação ântero-posterior das fibras (figuras 21).

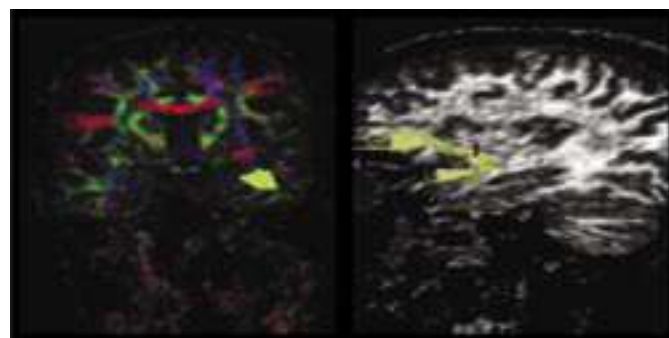


Fig. 21. (Esquerda) Mapa de Cores. Regiões de Interesse (ROI), de cores vermelha e verde, para construção de tratografia do uncinado. (Direita) RM sagital com tratografia do uncinado.

DISCUSSÃO

A técnica de dissecação de fibras foi um dos primeiros métodos utilizados para demonstrar as estruturas internas do cérebro. Esta técnica envolve a dissecação e remoção por camadas da substância branca do cérebro, permitindo uma análise tridimensional da anatomia intrínseca do cérebro. Türe et al. buscou revitalizar essa técnica com enfoque na sua aplicação neurocirúrgica e destacando marcos históricos da neuroanatomia, sumarizados a seguir⁶. Seguindo estudos de Constanzo Varolio (1543-1575), Vieussens parece ter sido o primeiro anatomista a descrever as pirâmides e o centro semi-oval e detalhou a técnica de dissecação de fibras em 1685. Em 1810, Johann Christian Rei utilizou técnica de dissecação de fibras em cérebros fixados em álcool (algo inédito na época) para publicação de Atlas com imagens de estruturas interna do cérebro. Reil revelou o tapetum e a radiação óptica. Em 1827, Herbert Mayo demonstrou disseções da coroa radiada, cápsula interna, pedúnculos cerebelares, tapetum, comissura anterior e trato mamilo-talâmico. Em 1829, Luigi Rolando descreveu e ilustrou a continuidade de fibras da estria olfatória, área subcalosa, cíngulo e giropara-

hipocampal. Em 1838, Friedrich Arnold demonstrou pela primeira vez o trato fronto-pontino. Em 1854, Gratiolet descreveu de forma inédita as radiações ópticas. A curva das fibras anteriores e inferiores próxima ao pólo temporal foi descrita como “joelho temporal” por Flechsig, em 1896, e como “alça temporal” por Meyer, em 1907¹⁰. Em 1872, Theodor H. Meynert revisou a divisão do sistema de fibras do cérebro introduzido por Gall e criou os termos de fibras de associação e projeção utilizados até hoje. Em 1895, Joseph J Dejerine descreveu o fascículo fronto-occipital.

No início do século XX, poucos anatomistas preferiram dedicar-se ao trabalho de dissecação de fibras. Em 1909, E. J. Curran descreveu o fascículo fronto-occipital inferior. Em 1935, Joseph Klingler, um anatomista em Basel, Suíça, desenvolveu e aprimorou o método de fixação do cérebro, técnica que hoje leva o seu nome. Ele preconizou a dissecação de cérebros com espátulas de madeira, após sua fixação com formalina e congelamento, o que facilitou enormemente a separação das fibras pela formação de cristais de gelo entre elas. Mesmo após a publicação de seu Atlas em 1956, sua técnica não se tornou difundida³. M. G. Yasargil aprendeu esta técnica e procurou sempre difundir esse conhecimento, o que motivou U. Ture a revitalizar esta técnica a partir de 1990, acrescentando o uso do microscópio cirúrgico na dissecação^{5,6}.

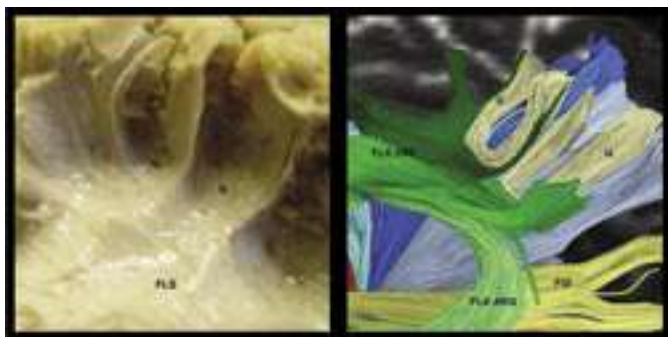


Fig. 22. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. U= fibras em U; FLS= fascículo longitudinal superior; FLSHRZ= FLS segmento horizontal; FLSARQ= FLS segmento arqueado; FOI= fascículo fronto-occipital inferior.

A substância branca do cérebro consiste de feixes mielinizados de fibras nervosas conhecidos como fascículos ou tratos. As fibras da substância branca tradicionalmente são classificadas como fibras de associação, fibras de projeção e fibras comissurais⁷. As fibras de associação conectam áreas corticais de um mesmo hemisfério cerebral e são compostas de fibras curtas e longas. As fibras de associação curtas são as fibras em U (figura 22). Fibras de associação longas incluem o cíngulo, os fascículos longitudinal superior e inferior, o fascículo uncinado, os fascículos fronto-occipital superior e inferior e o fórnix (figuras 14, 19)². Fibras de projeção conectam áreas corticais com núcleos da base, tronco encefálico, cerebelo e medula

espinhal. Há tanto fibras de projeção eferentes (corticofugais), quanto aferentes (corticopentais). Fibras desse tipo incluem os tractos córtico-espinhal, córtico-bulbar e córtico-pontino, assim como o trato genículo-calcarino (radiação óptica)⁵. As fibras comissurais conectam áreas corticais semelhantes entre hemisférios opostos, cruzando a linha média. Fibras deste tipo incluem o corpo caloso, as comissuras anterior e posterior e a comissura hipocampal (conexão entre o fórnix direito e esquerdo).

Fibras de Associação:

Cíngulo (figuras 14, 19) - O cíngulo começa na região parolfatória do córtex, abaixo do rostro do corpo caloso, então se curva, profundamente ao giro do cíngulo, contornando o corpo caloso e prolongando-se internamente ao giro para-hipocampal e uncus. Ele conecta porções dos lobos frontal, parietal e temporal. A sua curvatura e conexões ao longo do corpo caloso lembra a palma aberta de uma mão com dedos estendidos.

Fascículo fronto-occipital superior - Conecta os lobos occipital e frontal, estendendo-se posteriormente ao longo da borda dorsal do núcleo caudado. Em parte, ele corre paralelo ao fascículo longitudinal superior, mas ambos são separados pela coroa radiada e cápsula interna.



Fig. 23. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. FLS= fascículo longitudinal superior; SS*= estriato sagital; ARQU*= fascículo arqueado; FLSHRZ= FLS segmento horizontal; FLSARQ= FLS segmento arqueado; TCE= trato cortico-espinhal; PP= fibras parieto-pontinas; * entrecruzamento de fibras FLS e SS - a exposição do SS acarreta remoção do FLS.

Fascículo fronto-occipital inferior (figuras 5, 24) - Este fascículo também conecta os lobos frontal e occipital, mas em uma situação inferior e mais externa. Ele estende-se profundamente à insula, em situação ínfero-lateral intimamente relacionada ao claustrum. Posteriormente, o fascículo fronto-occipital inferior tem curso paralelo às fibras da comissura anterior, fascículo uncinado e trato genículo-calcarino para contribuir na formação do estrato sagital, um feixe de fibras largo e complexo que conecta o lobo occipital ao resto do cérebro.

Fascículo uncinado (figura 5, 17, 24) - Uncinado deriva da palavra em latim “uncus”, que significa “gancho”. Este fascículo

se curva ao redor da fissura lateral para conectar os giros frontal inferior e orbital ao lobo temporal anterior. Na porção anterior, este trato relativamente curto localiza-se ínfero-medial ao fascículo fronto-occipital. Na sua porção média, torna-se adjacente ao fascículo fronto-occipital, antes de curvar-se ínfero-lateralmente em direção ao pólo temporal, no giro temporal médio e superior.

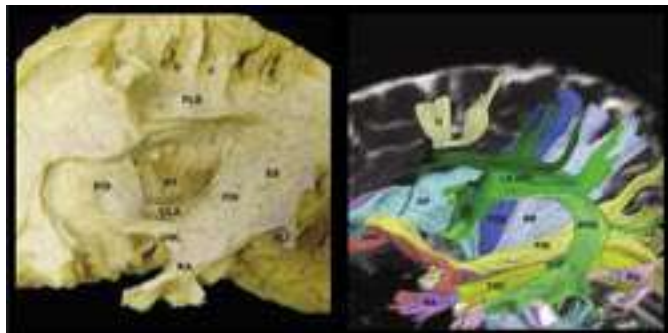


Fig. 24. (Esquerda) Peça anatômica. (Direita) Tratografia. FOI= fascículo fronto-occipital inferior; CLA= claustrum; PT= putâmen; UNC= fascículo uncinado; FLS= fascículo longitudinal superior; SS= estriato sagital; FLI= fascículo longitudinal inferior; RA= radiação auditiva; U= fibras em U; FP= fibras fronto-pontinas; TCE= trato córtico-espinhal; PP= fibras parieto-pontinas; FLSHRZ= FLS segmento horizontal; ARQ= FLS segmento arqueado; TGC= trato genículo-calcarino.

Fascículo longitudinal superior (figuras 1, 2, 5, 23) - O fascículo longitudinal superior é um denso conjunto de fibras de associação que forma um grande arco ao redor da margem superior da insula, permitindo conexões entre o córtex dos lobos frontal parietal e occipital. Trata-se do mais largo feixe de associação.

Fascículo longitudinal inferior (figuras 1, 6) - O fascículo longitudinal inferior é também chamada fascículo occipito-temporal, o qual conecta consequentemente o córtex desses lobos. Este fascículo cursa ao longo de todo o lobo temporal, em parte paralelo ao corno temporal do ventrículo, e ao longo de todo o lobo occipital; acaba tendo em parte trajeto paralelo ao fascículo fronto-occipital inferior, radiação óptica e aspecto inferior do fascículo longitudinal superior para contribuir na formação do estrato sagital ao longo do lobo occipital.

Fibras de Projeção:

Tratos córtico-espinhal, córtico-pontino e córtico-pontino (figuras 10, 12, 13) - Os tractos córtico-espinhal e córtico-bulbar são fibras de projeção que conectam o córtex motor ao tronco encefálico e medula espinhal. As fibras córtico-espinhais convergem a partir da coroa radiada para a perna posterior da cápsula interna. As fibras córtico-bulbares convergem a partir da coroa radiada para o joelho da cápsula interna, destinando-se predominantemente para os núcleos motores dos nervos cranianos.

Coroa radiada (figuras 9, 5, 11, 12) - Não se trata de um trato específico *per se*, mas de um conjunto de tratos com conexão às diversas áreas corticais e que convergem pela cápsula interna.

Cápsula interna (figuras 11, 12, 13) - É um feixe largo e compacto de fibras que serve de corredor para a maior parte das fibras de projeção destinadas ao cérebro ou originadas dele. A sua perna anterior situa-se entre a cabeça do núcleo caudado e o aspecto rostral do núcleo lentiforme. A perna anterior possui fibras do trato fronto-pontino, orientadas ântero-posteriormente. As fibras da perna posterior têm orientação súpero-inferior e pósterio-inferior, constituídas por fibras dos tratos córtico-espinhal, córtico-bulbar e parieto-pontino. As radiações talâmicas estão presente na parte medial da cápsula interna.

Trato genículo-calcarino (radiação óptica) (figuras 8, 9) - A radiação óptica conecta os núcleos do corpo geniculado lateral ao córtex visual primário do lobo occipital. Suas fibras contribuem para o estrato sagital.

Fibras Comissurais:

Corpo caloso (figuras 15, 16, 19) - O feixe mais volumoso de substância branca e que conecta áreas corticais correspondentes entre os hemisférios, exceto os pólos temporais, que são conectados pela comissura anterior. As fibras do corpo do corpo caloso são orientadas transversalmente, enquanto aquelas do seu joelho e esplênio curvam-se anterior e posteriormente para alcançarem os pólos anterior e posterior dos hemisférios, respectivamente.

Comissura anterior (figuras 10, 11, 13) - Cruza através da lâmina terminal; suas fibras anteriores conectam os núcleos olfatórios e suas fibras posteriores conectam os giros temporais médio e inferior.

Durante o século passado, uma variedade de métodos foram desenvolvidos para o estudo dos feixes de substância branca através de técnicas histológicas e com o uso de transporte axonal de traçadores injetados em neurônios de animais. Estes métodos histológicos não são sujeitos à correlação anatômica, estudos de imagem e estudos clínicos. Apesar desses métodos fornecerem valiosas e precisas informações, ainda se torna necessário o estudo da anatomia dos tratos pela dissecação. Quando a técnica de dissecação de fibras é utilizada, as complexas estruturas internas do cérebro podem ser mais claramente definidas e compreendidas, sendo que este conhecimento pode ser incorporado ao processo de planejamento neurocirúrgico e a várias outras áreas das neurociências. Entretanto, esta técnica tem limitações devido às complexas relações entre as fibras. Além disso, a técnica de dissecação de fibras demanda tempo e a demonstração de um sistema de fibras com frequência resulta na destruição de outro sistema de fibras (figura 23)¹. A combinação de técnicas histológicas e novos métodos radiológicos com a dissecação de fibras tem o potencial de desenvolver nosso

entendimento e prevenir interpretações errôneas da complexa anatomia de conectividade.

As imagens de tratografia obtidas pelo exame de ressonância magnética permitem visualizar-se os feixes de substância branca *in vivo* e analisar-se a integridade da substância branca de forma quantitativa. Apesar de algumas limitações técnicas, a tratografia constitui-se em um método inédito, uma ferramenta única para aumentar o entendimento sobre a estrutura interna do cérebro. Este método de imagem permite uma abordagem hodológica (de conectividade) das desordens do cérebro ao invés de um modelo mais limitado localizacionista.

Apesar da tratografia baseada em difusão, obtida por imagem de ressonância magnética, ser impressionante e por trazer muita informação anatômica, suas limitações devem ser enfatizadas. Uma das principais limitações configura-se no fato de que as imagens obtidas pelo tensor de difusão representam o vetor médio da direção das moléculas de água em difusão, em cada pixel ou unidade espacial de imagem da ressonância (o chamado voxel). O somatório dos vetores-médios de cada voxel, lado a lado, forma um grande vetor reconstruído em finos tubos, visíveis na tela do monitor. Em outras palavras, o exame é um indicador indireto das estruturas axonais. Muitas das reconstruções obtidas podem ser artefatos e achados falso-negativos. Os resultados na imagem podem ser influenciados pela componente axonal dominante. Por exemplo, as conexões do corpo caloso não se estendem somente a áreas corticais perto da linha média, mas também a áreas mais laterais. Estudos em tratografia falham em mostrar essas projeções laterais (figuras 15, 16), provavelmente devido à massiva projeção de fibras em direção mais vertical (coroa radiada) localizadas lateralmente às fibras do corpo caloso e também a volumosos feixes de associação correndo em direção ântero-posterior (fascículo longitudinal, por exemplo). Outra limitação importante do método é que a especificidade dos tratos que correm paralelos pode ser perdida, e a imagem obtida pode conter fibras de um outro feixe próximo. Nessa situação, também há uma tendência da imagem reconstruída reter a topologia, particularmente em feixes que se entrecruzam; ou seja, fibras que vinham pela direita permanecem na reconstrução aparentemente desse mesmo lado, mesmo que em parte cruzem para a esquerda ao longo do trajeto⁷.

Devido a essas limitações, e ao componente subjetivo na escolha das regiões de interesse (ROIS), a reconstrução tridimensional dos tratos obtida pela ressonância deve ser tratada como uma aproximação da configuração e localização do trato, ao invés de ser considerado um mapa preciso de conectividade.

CONCLUSÃO

A anatomia do cérebro é extremamente complexa e mesmo grandes estruturas permanecem pobremente entendidas. Os sistemas de fibras de substância branca são parte crucial dos circuitos neurais, que são a essência da função do sistema nervoso central. A possibilidade de se reconstruir as vias da substância branca no cérebro em vida motiva reexplorar a anatomia de conectividade (hodologia). A técnica de dissecação de fibras foi um dos primeiros métodos utilizados para demonstrar as estruturas internas do cérebro: o trabalho dos grandes neuroanatomistas parece agora culminar nas técnicas de neuroimagem contemporâneas, que permitem a visualização *in vivo* dos tratos de substância branca já descritos no passado.

A tratografia obtida por imagem de ressonância magnética permite traçar indiretamente os tratos em aspecto tridimensional, ao analisar as direções preponderantes da difusão das moléculas de água no parênquima. Apesar de suas potencialidades no estudo anátomo-funcional do cérebro, há limitações técnicas inerentes ao método. Além disso, há o risco das reconstruções realizadas possuírem artefatos e falso-negativos na imagem obtida. Mais atual do que nunca, se torna a necessidade do conhecimento prévio da anatomia intrínseca do cérebro para nortear a interpretação dos achados da “dissecação virtual” por tratografia.

No futuro próximo, poderá ser possível o estudo da real conectividade do cérebro e a visualização direta da estrutura em detalhes da substância branca, quando imagens de ressonância alcançarem uma resolução superior e campos magnéticos mais potentes para o uso clínico. Ambos métodos, dissecação e tratografia, são instrumentos complementares e basilares para aguçar nossa percepção da arquitetura intrínseca do cérebro, chave para o entendimento amplo de sua função. Deve-se partir do pressuposto de que o conhecimento novo somente suplanta o antigo se este for infundado; caso contrário, o saber antigo nortearia o novo e se revitaliza.

AGRADECIMENTOS:

Agradecemos ao Laboratório de Microcirurgia da University of Arkansas for Medical Sciences (UAMS) e ao Laboratório de Microcirurgia do Instituto Neurológico de São Paulo (ICNE), locais onde a técnica de dissecação de fibras foi aprendida e onde grande parte das dissecações foi realizada, respectivamente.

REFERÊNCIAS

1. JELLISON B.J., FIELD A.S., MEDOW J., LAZAR M., SALAMAT M.S., ALEXANDER A.L. Diffusion Tensor Imaging of Cerebral White Matter: A Pictorial Review of Physics, Fiber Tract Anatomy, and Tumor Imaging Patterns. American Journal of Neuroradiology, 2004; 25: 356-369.
2. KIER E.L., STAIB L.H., DAVIS L.M., BRONEN R.A. MR Imaging of Temporal Stem: Anatomic Dissection Tractography of the Uncinate Fasciculus, Inferior Occipitofrontal Fasciculus, and Meyers Loop of the Optic Radiation. American Journal of Neuroradiology, 2004; 25: 677-91.
3. LUDWIG E.; KLINGLER J. (Ed.). Atlas Cerebri Humani. Basel, S. Karger, 1956.
4. MESULAM M.M. Preface. In: Schmähmann J.D., Pandya D.N. (Ed.). Fiber pathways of the brain. Oxford University Press, 2006.
5. SINCOFF E.H., TAN Y., ABDULRAUF S.I. White matter fiber dissection of the optic radiations of the temporal lobe and implications for surgical approaches to the temporal horn. Journal of Neurosurgery . 2004; 101: 739-46.
6. TÜRE U., YASARGIL M.G., FRIEDMAN A.H., AL-MEFTY O. Fiber Dissection Technique: Lateral Aspect of the Brain. Neurosurgery. 2000; 47(2): 417-47.
7. WAKANA S., JIANG H., POETSCHER L.M.N., ZIJIL P.C.M., MORI S. Fiber Tract-based Atlas of Human White Matter Anatomy. Radiology. 2004; 230: 77-87.
8. YASARGIL M.G.. Microneurosurgery: CNS Tumors - Surgical Anatomy, Neuropathology, Neuroradiology, Neurophysiology, Clinical Considerations, Operability, Treatment Options. Stuttgart: Georg Thieme; 1994, vol. IV A.
9. YASARGIL M.G., TÜRE U., YASARGIL D.C.H. Surgical anatomy of supratentorial midline lesions. Neurosurgical Focus. 2005; 18: 1-9.
10. YASARGIL M.G., TÜRE U., YASARGIL D.C.H. Impact of temporal lobe surgery. Journal of Neurosurgery. 2004; 101:725-38.

AUTOR CORRESPONDENTE

Leandro Infantini Dini
Endereço: Rua Padre Theobaldo Frantz, 181,
93020-750, São Leopoldo, RS
E-mail: leandrodini@ig.com.br

Interhemispheric occipital transtentorial approach to the pineal region and dorsal midbrain – anatomy and surgical technique

Acesso interhemisférico occipital transtentorial à região da pineal e mesencéfalo dorsal – Anatomia e técnica cirúrgica

Andrei Fernandes Joaquim¹

Marcos Juliano dos Santos¹

Élton Gomes da Silva²

Hélder Tedeschi³

ABSTRACT

We describe the surgical anatomy and technical aspects of the interoccipital transtentorial approach to lesions of the dorsal midbrain and pineal region using the lateral-semiprone position. This approach offers a wide exposure of the posterior midbrain and pineal region tumors, avoiding the risks of the semi-sitting position used for the supracerebellar infratentorial approach. A step-by-step description of the approach is presented, with detailed anatomical pictures and case illustrations.

Key-words: interhemispheric occipital transtentorial approach; pineal; dorsal midbrain; lateral-semiprone position.

SUMÁRIO

Descrevemos a anatomia cirúrgica e detalhes técnicos do acesso interhemisférico occipital transtentorial na posição lateral semi-prona para lesões na região posterior do mesencéfalo e da glândula pineal. Esta abordagem oferece uma ampla exposição cirúrgica aos tumores desta região, evitando ainda os riscos da posição semi-sentada usada no acesso supracerebelar infratentorial. A descrição passo-a-passo do procedimento com ilustrações anatômicas é apresentada pelos autores, bem como casos ilustrativos.

Palavras-chave: acesso interhemisférico occipital transtentorial; pineal; mesencéfalo; posição lateral semi-prona.

¹ Neurocirurgião Assistente – Centro Neurológico Paulista. Disciplina de Neurocirurgia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

² Residente de Neurocirurgia. Disciplina de Neurocirurgia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

³ Professor Doutor – Disciplina de Neurocirurgia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP – Universidade de Campinas; Neurocirurgião Diretor do Centro Neurológico Paulista.

INTRODUCTION

The pineal region is limited dorsally by the splenium of the corpus callosum, ventrally by the quadrigeminal plate and midbrain tectum, rostrally by the posterior aspect of the third ventricle and caudally by the cerebellar vermis⁵. It can be the site of many central nervous system lesions, being responsible for 3-8% of the pediatric brain tumors and less than 1% of adult tumors³.

Many lesions can affect the posterior midbrain and pineal region, including: (1) germ cell tumors, like germinomas and nongerminomas; (2) pineal parenchymal tumors; (3) glial tumors; (4) miscellaneous tumors; (5) pineal cysts; (6) metastasis; (7) meningiomas; (8) lymphomas and others. Extensive removal is an important outcome factor in most of these lesions, like teratoma, nongerminomatous malignant germ cell tumor, and pineocytoma as well as other benign tumors⁶. Preoperative hydrocephalus, associated with symptoms or signs of increased intracranial pressure (ICP), is very common and can be treated with a ventricular drainage placed before or during the craniotomy. Hydrocephalus usually improves after the tumor is resected and, in many cases, a shunt operation can be avoided. Furthermore, a shunt procedure can cause dissemination of malignant germ cell tumors via the shunting system⁶.

The most common surgical routes to treat these lesions are the interhemispheric occipital transtentorial and the infratentorial supracerebellar approach. The choice among them is based on surgeon's preference, as well as on the advantages and disadvantages of each one^{1,2,4}. The present work discusses the indications for each approach and proposes a technical modification of the tentorial opening for the interhemispheric occipital transtentorial approach.

DISCUSSION

The infratentorial supracerebellar approach may be selected for lesions located below the vein of Galen and its major tributaries, like tumors in the midline that grow into the lower half of the posterior incisural space, displacing the quadrigeminal plate and apex of the tentorial cerebellar surface. Disadvantages of this route include the risks of the semi-sitting position (although it can also be done in the Concorde position), like air embolism and pneumocephalus, and a very uncomfortable position for the surgeon. This approach is limited in exposing lesions that lie deep in the cerebellomesencephalic fissure and should be avoided in patients with a tentorium that is too steep (i.e. when the angle between the straight sinus and the occipital

surface of the cerebellum measured in sagittal midline MRI cuts is obtuse). (Figure 1A&1B). In such cases, excessive retraction or even resection of part of the upper cerebellar vermis is often necessary to reach the lesion.



Figure 1: The supra-cerebellar infratentorial and the occipital transtentorial routes are compared using sagittal midline MRI cuts in two distinct subjects (the star indicates the pineal region and the arrows show the direction of either route). The angle between the straight sinus and the occipital surface of the cerebellum is markedly more obtuse in subject (B) thus making the occipital transtentorial route preferable. Note that in subject (A) both routes seem to be equivalent.

The occipital transtentorial approach is selected for lesions centered at or that extend above the tentorial edge. It may also provide a better angle of access for some lesions involving the ipsilateral half of the cerebellomesencephalic fissure and posterior part of the ambient cistern⁶. We have used this approach successfully in our cases of pineal and posterior midbrain lesions with no extra morbidity in a lateral-semiprone position, described as follows:

The patient is positioned in a lateral-semiprone position with the approach side down (i.e., a right lateral position for a right side approach) with the head fixed in a three-point fixation device. The head is elevated so as to leave the sinus confluence slightly above the right atrium in order to decrease intracranial pressure and avoid air embolism. The head is then rotated 60 degrees towards the floor. The torso is also rotated so as to alleviate the rotation of the neck and the head is slightly extended in order to avoid jugular vein compression (Figure 2A&B). Illustrative case I: pilocytic astrocytoma of the posterior midbrain (Figs. 3&4) and illustrative case II: germinoma of the pineal region (Figs.5&6) depict the procedure in a stepwise fashion. An occipitoparietal scalp flap is prepared with a craniotomy that exposes the superior sagittal, the transverse and the straight sinus completely. The occipital lobe below the lambdoid suture is usually free of bridging veins to the superior sagittal sinus, making it a good surgical route⁵. The occipital lobe can then be retracted away from the midline (in the lateral-semiprone position the occipital lobe naturally "falls away" from the midline by gravity). At times, bridging veins from the basal surface of the occipital lobe to the tentorium need to be sacrificed during retraction.



Figure 2: Anterior (A) and lateral (B) views of the patient's positioning in the surgical table.

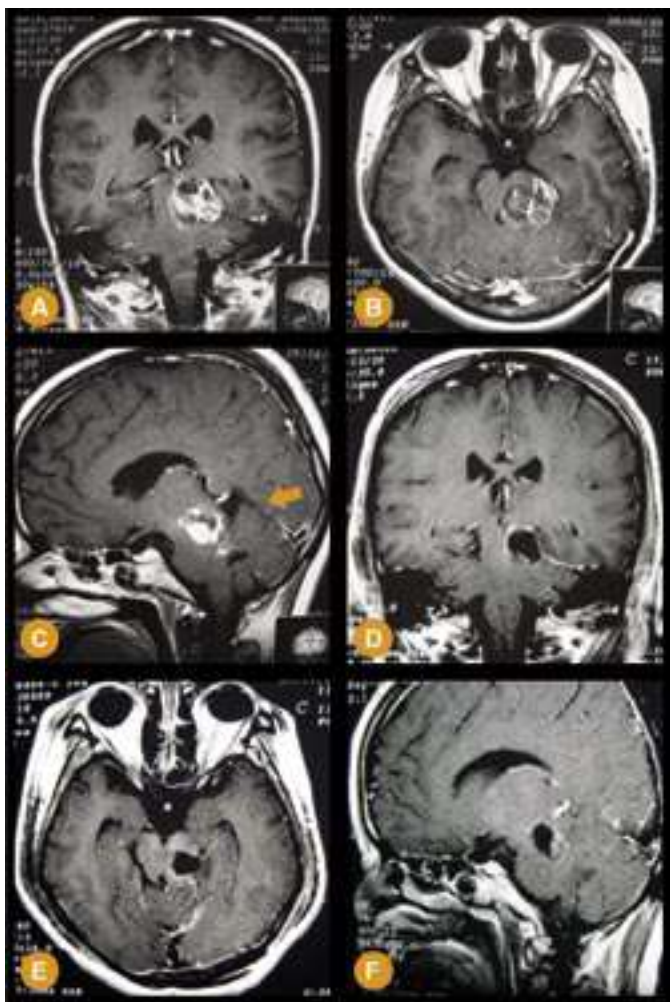


Figure 3: Illustrative case I : Pre-operative MRI scans (A: coronal; B: axial; C: sagittal cuts) of a pilocytic astrocytoma of the left posterior midbrain. Post-operative images (D: coronal; E: axial; F: sagittal cuts) showing complete removal of the tumor.

After the occipital lobe is retracted and the tentorial incisura is reached, the tentorium is divided. At this point we have in-

troduced a slight modification to the original technique where instead of cutting the tent along the straight sinus we do it in an oblique way. By starting near the confluence of the straight and the transverse sinuses we proceed towards the tentorial edge to a point located 2-3cm lateral to the falco-tentorial junction. In that manner, a triangular dural flap is created that can be retracted superiorly along with the straight sinus in order to improve exposure of the midline, as well as, of the contralateral structures (Figure 4A,B,C,D, and Figure 6 A&B).

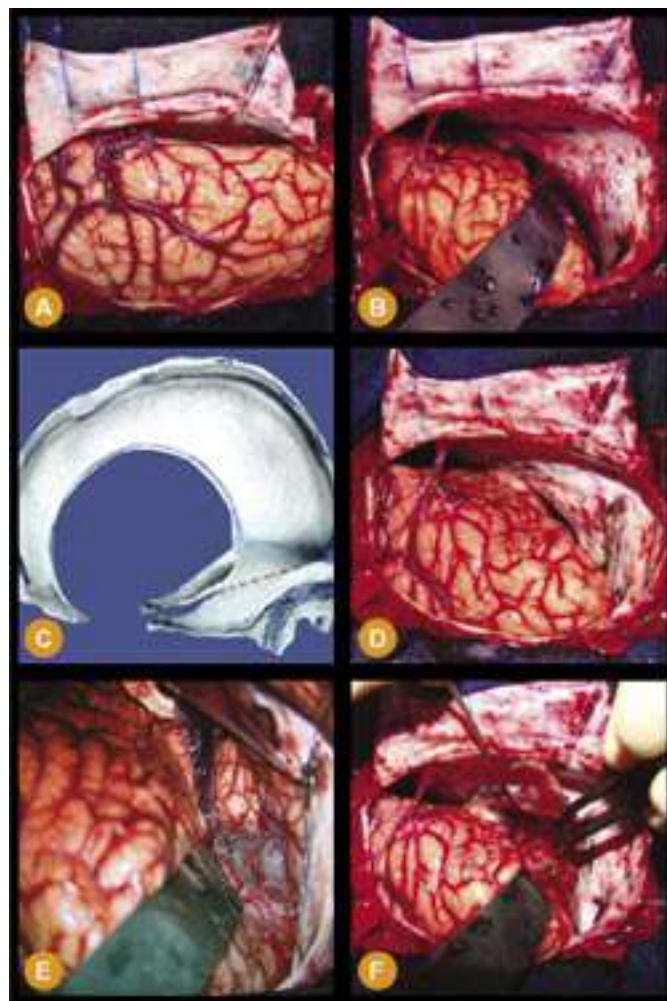


Figure 4: Illustrative case I : Surgical pictures: (A) An left occipitoparietal scalp flap is prepared with a craniotomy that exposes the superior sagittal, the transverse and the straight sinus completely; (B) The occipital lobe can then be retracted away from the midline exposing the falx, the straight sinus and the ipsilateral tentorium; (C) Schematic rendering of the opening of the tentorium (dashed lines); (D) The tentorium is cut and (E) lifted with sutures exposing the surface of the tumor; (F) The tumor is then totally removed.

The thick arachnoid is now sharply and carefully dissected using microsurgical techniques to expose the deep venous system and the anatomic structures of the pineal region (Figure 6A,B,C,D). The vein of Galen, both basal veins, and the pre-

central cerebellar vein are identified. The latter is generally coagulated, allowing for the superior displacement of the entire venous complex without adding any extra morbidity. The internal cerebral veins are usually elevated by the tumor and the vein of Galen and its tributaries tightly cover the dorsal posterior portion of pineal region tumors. The vein of Galen and both internal cerebral veins are generally located above the tumors, both basal veins are displaced superiorly and laterally, and the precentral cerebellar vein is displaced posterior and superiorly. In the occipital transtentorial approach, the basal vein and the precentral cerebellar vein are usually on the way to access the tumor. The tumor is approached through the opening between the vein of Galen, ipsilateral basal vein, and the coagulated precentral cerebellar vein. Tumor resection is performed between the veins. The deep veins must be preserved and gentle occipital lobe is mandatory to avoid postoperative homonymous hemianopsia⁶ (Figures 5&6).

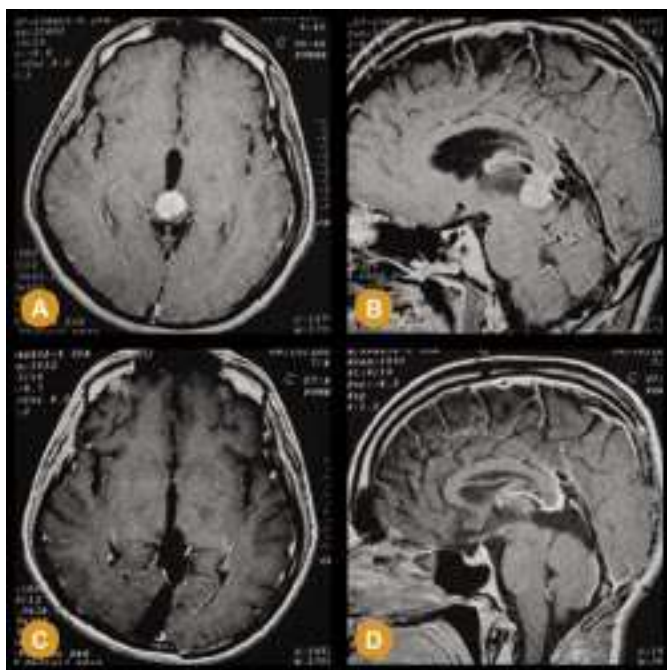


Figure 5: Illustrative case II : Pre-operative contrast MRI scans (A: axial; B: sagittal cuts) of a germinoma of the pineal region. Post-operative images (C: axial; D: sagittal cuts) showing complete removal of the tumor.

Identification of the vein of the lateral mesencephalic fissure is an important landmark when one intends to access the upper brainstem. The vein lies over the lateral mesencephalic sulcus, located in the posterior part of the cerebral peduncle, which is one of the so-called safe entry zones into the brainstem and can be easily reached through the interhemispheric occipital transtentorial approach.

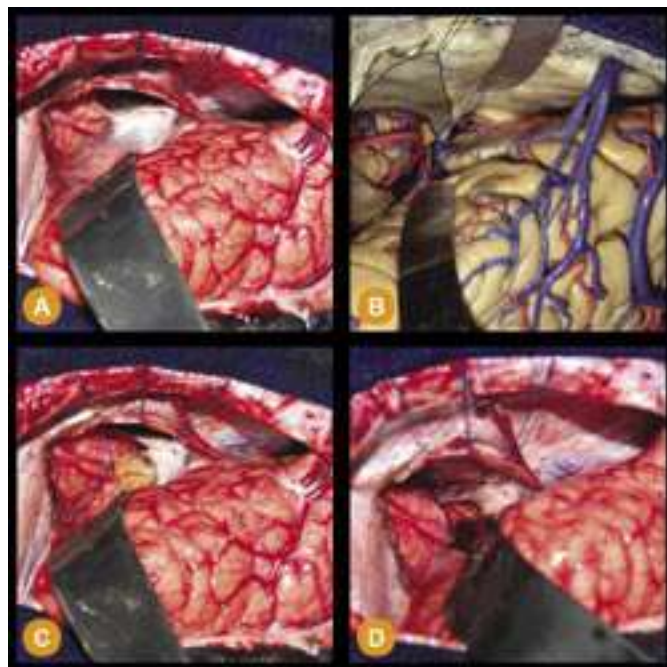


Figure 6: Illustrative case II: Surgical pictures: (A) A right occipitoparietal craniotomy is prepared, the occipital lobe is retracted, the tentorium is cut and lifted with sutures. that covers the quadrigeminal cistern is exposed; (B) Anatomical specimen showing the opening of the tentorium and the pineal region; (C) The thick arachnoid membrane is dissected exposing the surface of the tumor; (D) The tumor is then totally removed.

CONCLUSION

The interhemispheric occipital transtentorial approach using the lateral-semiprone position can be safely applied to a wide variety of lesions of the dorsal midbrain and pineal region while providing a very comfortable position for the surgeon.

The modified tentorial opening has proven to be a useful aid in improving the exposure of such a complex region.

REFERENCES

1. LABORDE G., GILSBACH J.M., HARDERS A., SEEGER W. Experience with the infratentorial supracerebellar approach in lesions of the quadrigeminal region, posterior third ventricle, culmen cerebelli, and peduncle. *Acta Neurochirurgica (Wien)* 1992, 114: 135-8.
2. NEUWALT E.A., BETJAR H.H. Surgical management of pineal region tumor. In: Tindall G., Long D., editors. *Contemporary*

Neurosurgery. 1st ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982; p. 1-5.

3. REGIS J., BOUILLOT P., ROUBY-VOLOT F., FIGARELLA-BRANGER D., DUFUOR H., PERAGUT J.C. Pineal region tumors and the role of stereotatic biopsy: review of the mortality, morbidity and diagnostic rates in 370 cases. *Neurosurgery*, 1996; 39: 907-14.
4. REID W.S., CLARK W.K. Comparison of the infratentorial and transtentorial approaches to the pineal region. *Neurosurgery*, 1978; 3: 1-8.
5. RHOTON, A.L., JR. Cranial anatomy and surgical approaches. *Neurosurgery*, 2003; 53: 1-746.
6. TANAKA R., WASHIYAMA K. Occipital Transtentorial Approach to Pineal Region Tumors. *Operative Techniques in Neurosurgery*, 2003; 6: 215-21.

DISCLOSURE STATEMENT

The authors here in declare that there are neither conflict of interest nor any kind of financial support.

CORRESPONDING AUTHOR

Prof. Dr. Hélder Tedeschi
Endereço: Rua Mato Grosso 128, Conj.71,
Higienópolis, CEP 01239-040, São Paulo, SP
Fone: (05511) 3255.9396
E-mail: hekamarated@mail.com

Importance of the temporal venous drainage to the petrosal approaches of the skull base

Importância da drenagem venosa temporal para as abordagens petrosas da base do crânio

Carlos Eduardo da Silva¹

Cleiton Schweitzer Peron²

André Nesi²

Cesar Augusto Silveira Nunes²

Samir Cezimbra dos Santos²

Luciano Carvalho Silveira²

ABSTRACT

Objectives: The temporal venous drainage is essential to the favorable prognosis of the patients whose require subtemporal and petrosal approaches to the skull base. To obtain adequate exposure of the middle and posterior fossae the tentorial split is an important step. The aim of this paper is discuss the anatomical aspects of the venous patterns of the temporal lobe stressing the relevant correlations with the petrosal and tentorial approaches. **Methods:** The authors review the anatomic, surgical and radiological aspects of the temporal venous drainage with special concerning about the preservation of the temporal lobe integrity during the transtentorial and petrosal approaches. **Results:** The vein of Labbè is the most important vein of the lateral group of veins and it is present in almost 100% of the cases. The inferior system of veins is composed by three different groups of veins in the anterior, medial and posterior portions of the temporal lobe. The anteroinferior veins can be present in 70% of the temporal lobes, the medial-inferior veins in 40% and the posteroinferior in 90% of the cases. The anteroinferior and the posteroinferior groups of veins drain in an independent pattern of the lateral group in more than 10% of the cases. **Conclusions:** Despite of the preservation of the vein of Labbè during the transtentorial and petrosal approaches, temporal infarction has been observed as a complication of such approaches. The patterns of the venous drainage at the inferior temporal surface should be observed carefully in order to avoid temporal infarction. Angiographic preoperative studies are crucial to evaluate such venous anatomy. The correct positioning of the tentorial incisions according with the temporal venous anatomy and the intermittent gentle tem-

poral retraction are the technical aspects, which permit the better final results. **Key-words:** Skull base surgery, petrosal approaches, temporal venous anatomy.

SUMÁRIO

Objetivos: A drenagem venosa temporal é essencial para o prognóstico favorável dos pacientes que necessitam abordagens subtemporais e petrosas para a base do crânio. Para obter uma exposição adequada das fossas média e posterior a abertura do tentório é uma etapa importante. O objetivo deste artigo é discutir os aspectos anatômicos da drenagem venosa do lobo temporal, com especial atenção para suas correlações com os seios e canais venosos do tentório, durante as abordagens petrosas da base do crânio. **Métodos:** Os autores revisam os aspectos anatômicos, cirúrgicos e radiológicos da drenagem venosa temporal com ênfase na preservação da integridade do lobo temporal durante as abordagens petrosas e transtentoriais. **Resultados:** A veia de Labbè é a mais importante veia do grupo lateral e é presente em quase 100% dos casos. O sistema de veias inferior do lobo temporal é composto por três diferentes grupos de veias nas porções anterior, média e posterior do lobo temporal. As veias anteroinferiores podem ser presentes em 70% dos lobos temporais, as veias médio-inferiores em 40% e as veias posteroinferiores em 90% dos casos. Os grupos anteroinferior e posteroinferior drenam de forma independente do grupo lateral em mais de 10% dos casos. **Conclusões:** Apesar da preservação da veia de Labbè durante as abordagens petrosas e transtentoriais têm sido observados infartos temporais como complicações destas abordagens. Os modelos

¹ Department of Neurosurgery, Hospital Cristo Redentor, GNSHC, Porto Alegre, Brazil. Department of Neurosurgery, Hospital Ernesto Dornelles, Porto Alegre, Brazil

² Resident of Neurosurgery, Hospital Cristo Redentor, GNSHC, Porto Alegre, Brazil.

*de drenagem venosa na superfície inferior do lobo temporal devem ser observados com atenção com o objetivo de evitar o infarto temporal. Estudos angiográficos pré-operatórios são fundamentais para a avaliação da anatomia venosa. O correto posicionamento das incisões tentoriais de acordo com a anatomia venosa temporal e a retração suave e intermitente do lobo temporal são aspectos técnicos que permitem os melhores resultados finais. **Palavras-chave:** Cirurgia da base de crânio, abordagens petrosas, anatomia venosa temporal.*

INTRODUCTION

The lateral skull base techniques promote important alternatives to deal with petrosal and petroclival tumors. During the development of such techniques the literature described the importance of the preservation of the vein of Labbè to avoid temporal infarction. Despite of such preservation numerous cases have been described of temporal infarction during the petrosal and subtemporal approaches, especially when the tentorium is divided during the procedures. The importance of the understanding of the anatomy of the temporal venous system has been discussed in order to obtain the radical removal of the tumors with preservation of the temporal integrity.

ANATOMY OF THE TEMPORAL VENOUS SYSTEM

The anatomy of the temporal venous system was described according different criteria. In the anatomical descriptions of such system the veins are organized in the superficial venous system and the deep venous system. They drain to the dural sinuses of the tentorium, transverse and sigmoid, and to the great vein of Galen respectively. The superficial venous system drains the outer 2cm of the cortex and white matter. The three largest veins of the lateral surface of the brain are the superficial middle cerebral vein (superficial sylvian vein), the vein of Labbè and the vein of Trollard. The veins of the inferior surface of the temporal lobe are divided in the anteroinferior, medial-inferior and posteroinferior groups^{7,14}.

VEIN OF LABBÈ

Charles Labbè first described the vein of Labbè in 1879. He called a vein behind the vein of Trollard, which connected the superior and lateral sinuses, the great anastomotic posterior cerebral vein. Gillot, in 1964, called such vein of the vein of Labbè. Nowadays, the literature refers to the largest vein that

connects the superficial sylvian vein and the transverse sinus as the vein of Labbè or the inferior anastomotic vein^{12,16}. In a study of 20 specimens, Sakata et al. found that the vein of Labbè was seen in 100% of the cases. It was originated at the level of the middle temporal vein in 9 and at the level of the posterior temporal vein in 12 specimens. In one case they found the double vein of Labbè as described by Di Chiro⁵. The vein of Labbè drained into the transverse sinus in 74% and in the tentorium in 19%. The dominant vein of Labbè was noted in 40% of the cases and equally distributed in both sides. The majority of veins of Labbè drained in the transverse sinus more than 1cm posterior to the sinodural point (point of the junction of the superior petrosal sinus and the lateral sinus)¹⁷. In other study of 40 temporal lobes Guppy et al. found the vein of Labbè in all cases, and the average distance of the point of drainage into the transverse sinus and the junction of the transverse, sigmoid and superior petrosal sinuses was 2.31cm⁷. Gusmão et al. observed that in 29% of the specimens the vein of Labbè drained to the lateral sinus formed by the union of Labbè and other lateral veins⁸. The vein of Labbè is included in the group of the lateral complex of veins that drains the lateral surface of the temporal lobe. FIG. 1

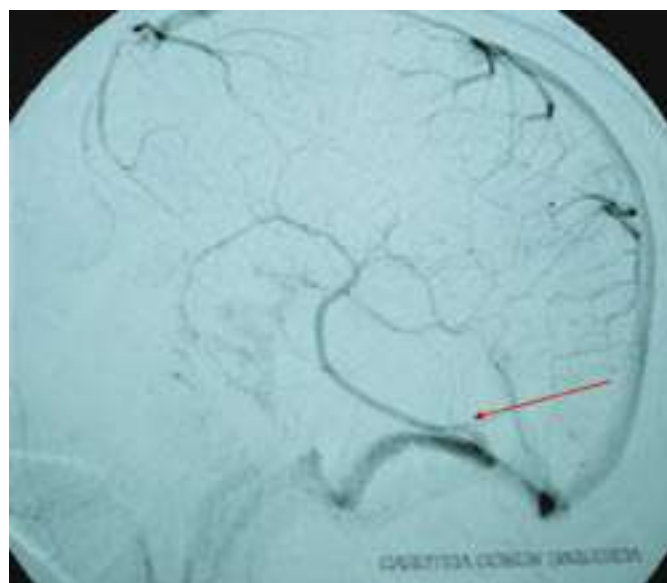


Figure 1: Cerebral angiography: A predominant vein of Labbè at the left side, draining to the transverse sinus. (Red arrow) Note the poor development of the other temporal veins and the vein of Trollard as well. This venous pattern favours the approaches which include the tentorial splitting.

ANTEROINFERIOR TEMPORAL VEINS

The study of Guppy et al. found that 70% of the temporal lobes were drained in the anterior inferior portion by a specific group of veins. Such veins drained to the lateral complex of veins (Labbè) in almost 40% of the cases and to the superior petrosal sinus and to the lakes of the tentorium in the remaining cases⁷.

The importance of the basal groups of the temporal veins is being described in those cases that the Labbè vein is preserved and the temporal infarction still is observed¹⁵. FIG 2, FIG 3.

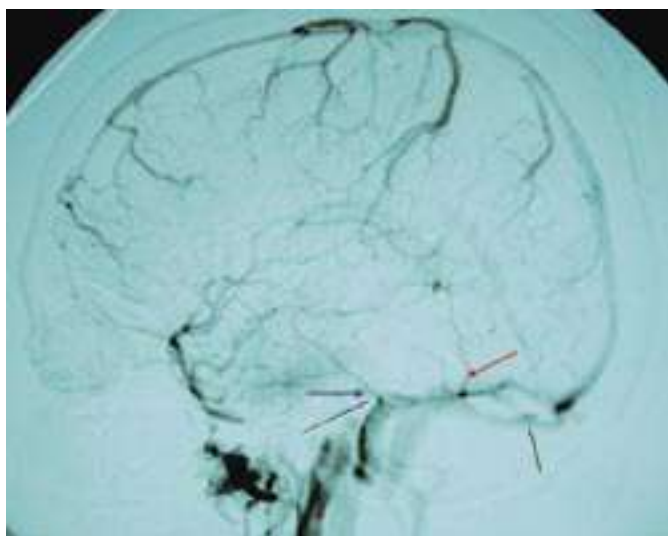


Figure 2: Cerebral angiography: The small vein of Labbè draining to the transverse sinus. (Blue arrow) Note the far posterior point of drainage of the posteroinferior vein into the transverse sinus. (Red arrow)

MEDIAL-INFERIOR AND POSTEROINFERIOR TEMPORAL VEINS

In 40 specimens, Guppy et al. observed that the medial inferior temporal lobe was drained by a specific group of veins in 38,5% of the cases. The majority of medial-inferior temporal veins were tributaries of the lateral system of veins (vein of Labbè). The posteroinferior temporal lobe presented its own system of veins in almost 90% of the cases. In half of cases the posteroinferior veins drained to the lateral veins (Labbè). The posteroinferior veins were the most common group, which drained into the lakes of the tentorium⁷. FIG 2, FIG 3.

SPHENOPETROSAL SINUS

The sphenopetrosal sinus is one of the four types of drainage of the superficial sylvian vein (cavernous, sphenobasal, sphenopetrosal and cortical). In such model, the superficial sylvian vein drains to the middle fossa dural and forms a dural sinus called sphenopetrosal sinus and then drains to the superior petrosal sinus or the lateral sinus. This modality of drainage is important to the approaches where is intended to cut the tentorium, because of the drainage of the temporal lobe could be seriously damaged and the infarction developed¹⁷. FIG 3

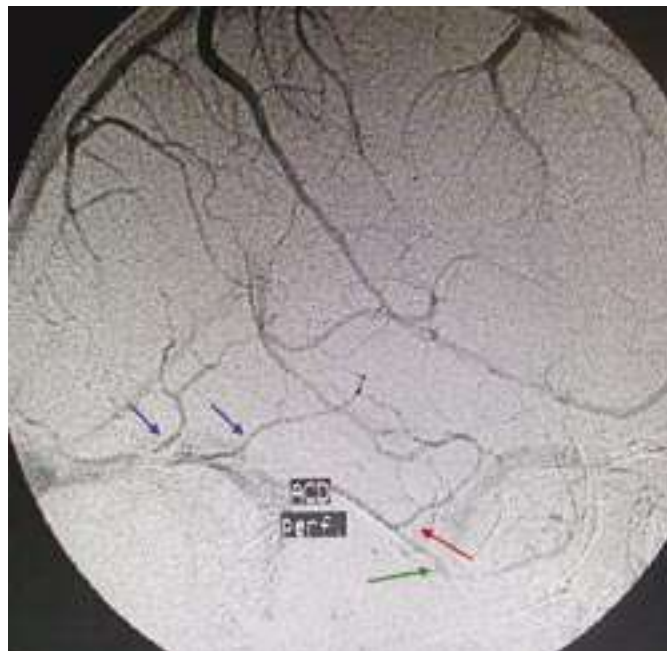


Figure 3: Cerebral angiography: The temporal venous system at the right side presenting the anteroinferior temporal vein draining to the superior petrosal sinus. (Red arrow) The lateral system is formed by one medial and one posterior lateral veins which drain separately to the transverse sinus. (Blue arrows) There is a sphenopetrosal sinus located anteriorly to the anteroinferior temporal vein. (Green arrow) Note the very large vein of Trolard.

SUPERIOR PETROSAL SINUS

The superior petrosal sinus connects the posterior portion of the cavernous sinus and the junction of the transverse and sigmoid sinus. It courses within the attachment of the tentorium to the petrous ridge. Besides the most relevant veins which drain into the superior petrosal sinus are originated from the cerebellum and the brainstem, the inferior temporal lobe veins can drain into such sinus directly through the bridging temporal veins or through the sphenopetrosal sinus^{13,16,20}.

TECHNICAL ASPECTS

PRESERVING THE VEIN OF LABBÈ

It is widely described the importance of the preservation of the vein of Labbè during the lateral approaches to the skull base. Numerous methods for preservation of the vein of Labbè have been described to perform the splitting of the tentorium. Al-Mefty et al. described the approach opening the dura of the temporal and posterior fossa along the anterior edge of the

sigmoid sinus. The temporal dura was incised parallel to the transverse sinus and the vein of Labbè was dissected from the cortical surface, enabling posterior temporal retraction without tension on the venous wall^{1,14}.

If the vein of Labbè drains into the superior petrosal sinus the drilling of the petrous ridge should be extended and the tentorium is divided at the portion anterior to the entry point of the Labbè at the superior petrous sinus or the lake into tentorium^{1,6}.

Numerous authors had described the transtentorial petrosal approaches cutting the tentorium with the preservation of the vein of Labbè. The superior petrosal sinus is ligated in different positions and the point of drainage of the vein of Labbè is preserved in the transverse or other sinuses^{2,6,11,18}.

TENTORIUM CUTTING

The tentorial incision is the key step during the exposition of the petroclival region allowing to the visualization of the middle and posterior fossa as unique operative field. However, the split of the tentorium is crucial to the preservation of the venous drainage of the temporal lobe. The preservation of the vein of Labbè is one of the goals of such incision and the point where such vein is draining should be identified and preserved, even if it means that the tentorium incision should be modified or avoided. The preservation of the lakes of the tentorium can be achieved if the angiogram indicates their presence. A fashion where the tentorium is incised more anteriorly creating a triangular tentorium flap with medial base is an interesting alternative to preserve the bridging temporal veins of the inferior face of the temporal lobe and the lakes of the tentorium¹⁸.

The sphenopetrosal sinus as described above should be carefully evaluated before to perform the tentorial approach. If there is a dominant sphenopetrosal sinus the tentorium should not be divided in order to avoid serious complications in the temporal venous drainage. In such cases, alternative approaches should be used and the tentorium should be preserved¹⁷.

Some authors had described the ligation of the sigmoid or the transverse sinuses during the exposition of the petroclival tumors^{3,9}. Hwang et al. described that the important aspects were the ligation proximal to the superior petrosal sinus and distal to the vein of Labbè, considering the patency of the sinuses of both sides. The tentorium is incised after such ligation to expose the clival region⁹. Al-Mefty considers that the drilling of the bone in the region of the jugular bulb during the posterior petrosal approach leads to an additional mobilization of the sigmoid sinus, improving the presigmoidal working space making the sigmoid sinus ligation unnecessary^{1,6}.

TEMPORAL LOBE RETRACTION

The temporal lobe retraction is another point that should be stressed in order to prevent temporal infarction. The techniques of microscopic transoperative fluorescence permit to observe how serious is the effect of the cerebral retraction to the microcirculation, in special to the veins. During the use of the fluorescence in vascular surgery is possible to visualize the disappearance of the veins during the cerebral retraction or even in the areas of cerebral touching by the surgeon instruments. In the subtemporal retraction applied during the transtentorial approaches the use of prolonged retraction can lead to the thrombosis of the microcirculation and the vein of Labbè as well. The correct positioning of the retractor, observing the pattern of the temporal venous drainage avoiding retract the region of the most important venous channels is crucial. It means that in each case the position of the retractor should be moved to more anterior or posterior position according to the venous anatomy. The intermittent relaxing of the temporal lobe is one important technical aspect, leaving the inferior temporal surface reorganizes the venous flow during the approaches. It can be very helpful in preserving venous infarction.

DISCUSSION

The concept of the preservation of the vein of Labbè to avoid venous temporal infarction is largely described in the literature. Except in the cases of large temporal lobe resection during epilepsy surgery which the preservation of the vein of Labbè has no difference in the final results, the goal is to avoid the Labbè sacrifice in all circumstances^{10,19}. However, it has been described venous infarctions postoperatively during the resection of the skull base tumors through the petrosal and transtentorial approaches even if the vein of Labbè was anatomically preserved. FIG 4, FIG 5

Actually, it points to the importance not only for the lateral but to the inferior aspects of the venous system of the temporal lobe and the patterns of drainage of such area.

In the Guppy et al. study, the temporal veins were divided in lateral and inferior venous drainage complexes. They found the lateral complex, which comprises the vein of Labbè in all 40 temporal lobes analyzed. The inferior complex was divided in anteroinferior, medial-inferior and posteroinferior complexes. The anteroinferior complex was presented in 70% of specimens. In 39% of the specimens this complex joined to the lateral complex before draining to the transverse sinus. In 14% of the cases, the anteroinferior complex drained to a tentorial lake before entering the transverse sinus. The medial-inferior

complex was presented in 38,5% of the cadavers and in 93% of them it joined to the lateral complex before draining to the transverse sinus. The posteroinferior complex was present in 87,5% of the cases. In 57% it drained to the lateral complex and in 17% it drained to a tentorial lake before draining to the transverse sinus. The temporal veins presented three configurations before entering the transverse sinus: the candelabra, defined as multiple veins forming one single vein before termination; multiple veins draining independently; and the tentorial venous lake draining to the transverse sinus⁷.

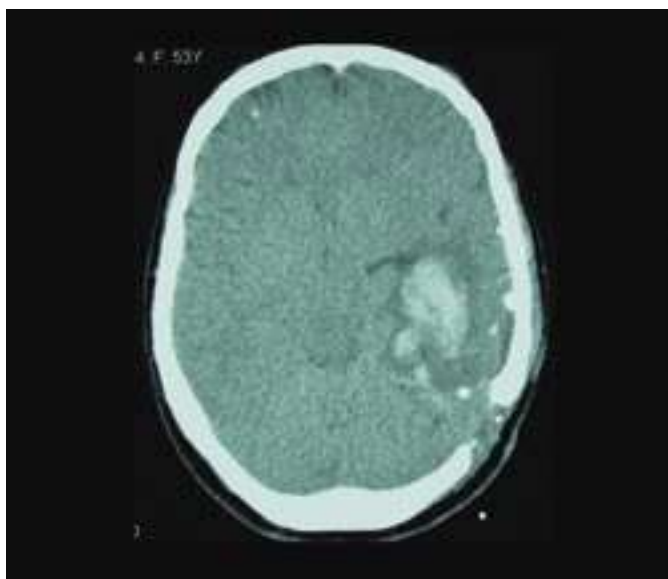


Figure 4: CT (24 h PO) - The typical venous temporal hemorrhage after transtentorial approach.

In the study of Sakata et al. the petrosal bridging veins accounted for 19% of all temporal bridging veins. The petrosal bridging veins drained into the superior petrosal sinus in 55% of the cases, into the junction of transverse sinus and sigmoid sinus in 18% and in the lateral tentorial sinus in 27% of the 20 specimens of the study. The petrosal bridging veins correspond to the anteroinferior venous complex described in the study of Guppy, mentioned above. It's very important to observe that the petrosal bridging vein existed in 62,5% of the specimens with the dominant vein of Labbè presented as well¹⁷.

Which lessons should be learned from these data? First, the lateral complex and vein of Labbè are responsible for the drainage of the lateral surface and medial portion of the inferior face of the temporal lobe. Second, the anterior and posterior portions of the inferior face of the temporal lobe do not depend of the venous lateral complex in the majority of the cases. Third, the tentorial cutting can define a venous infarction in the temporal lobe even if the vein of Labbè is preserved, because of the tentorial venous lakes and the superior petrosal sinus and its relations with the anterior and posterior veins of the inferior

surface of the temporal lobe.

Bigelow et al. observed that 16.7% of the patients have one atretic transverse sinus in the angiography. The angiographic studies suggest that in patients with absent transverse sinus and vein of Labbè draining directly to the sigmoid sinus the risk of venous infarction is higher during the lateral skull base approaches⁴.

Actually, Al-Mefty proposed that the transtentorial route should be altered if the preoperative venography recognizes the vein of Labbè draining into the superior petrosal sinus far from the transverse sinus or if the venous lakes are responsible for the predominant venous drainage. Furthermore, in the cases that the sinus drainage occurs through the tentorium, the resection of the tumors should be performed above and below that sinus with preservation of the tentorium^{1,6}.

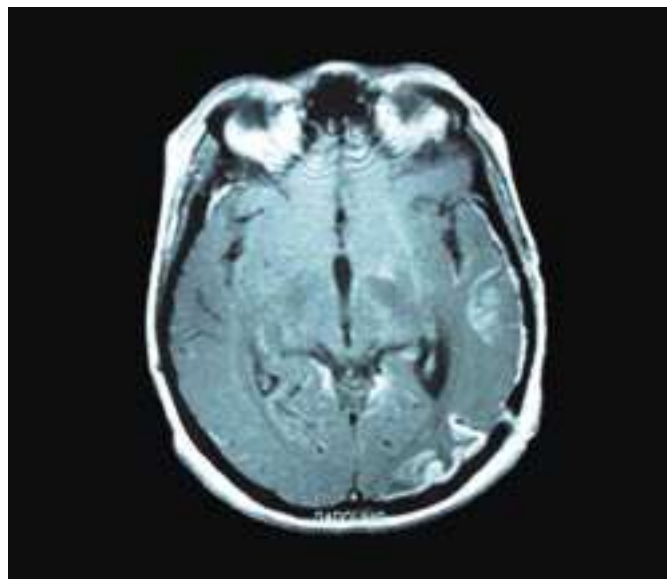


Figure 5: MRI - Venous temporal injury evidenced 1 month postoperatively. Note the gyral enhancement of the left temporal lobe.

CONCLUSION

The techniques of the lateral skull base approaches improved the immediate surgical results and the prognosis of the patients with lesions, which require transtentorial routes to be treated. Nevertheless, avoiding the temporal infarction still represents a challenge and the venous temporal anatomy should be evaluated beyond the vein of Labbè. The careful analysis of the angiographic studies concerning about the venous drainage of the temporal lobe should be the most important step to define how

the surgeon should manipulate the tentorium and the temporal lobe during the petrosal approaches. The correct positioning of the tentorial incisions according with the temporal venous anatomy and the intermittent gentle temporal retraction are the technical aspects, which permit the better final results.

REFERENCES

1. AL-MEFTY O., FOX J.L., SMITH R.R. Petrosal approach for petroclival meningiomas. *Neurosurgery*. 1988; 22(3): 510-7.
2. AMMIRATI M., SAMII M. Presigmoid sinus approach to petroclival meningiomas. *Skull Base Surg.* 1992; 2(3): 124-8.
3. BAMBAKIDIS N.C., GONZALES L.F., AMIN-HANJANI S., DESHMUKH V.R., PORTER R.W., DASPIT P.C. ET AL. Combined skull base approaches to the posterior fossa. *Neurosurgery Focus*. 2005; 19(2): 1-9.
4. BIGELOW D.C., HOFFER M.E., SCHLAKMAN B., HURST R.W., SMITH P.G. Angiographic assessment of the transverse sinus and vein of Labbè to avoid complications in skull base surgery. *Skull Base Surgery*. 1993; 3(4): 217-22.
5. DI CHIRO G. Angiographic patterns of cerebral convexity veins and superficial dural sinuses. *American Journal of Roentgenology*. 1962; 87: 308-21.
6. ERKMEN K., PRAVDENKOVA S., AL-MEFTY O. Surgical Management of petroclival meningiomas: factors determining the choice of approach. *Neurosurgery Focus*. 2005; 19(2): 1-12.
7. GUPPY K.H., ORIGITANO T.C., REICHEMAN O.H., SEGAL S. Venous drainage of the inferolateral temporal lobe in relationship to transtemporal/transtentorial approaches to the cranial base. *Neurosurgery*. 1997; 41(3): 615-20.
8. GUSMÃO S., REIS C., SILVEIRA R.L. Relações cranioencefálicas das veias de Trolard e de Labbè. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001; 59(1): 60-4.
9. HWANG S.K., GWAK H.S., PAEK S.H., KIM D.G., JUNG H.W. Guidelines for the ligation of the sigmoid or transverse sinus during large petroclival meningioma surgery. *Skull Base Surgery*. 2004; 14(1): 21-8.
10. KAPLAN H.A., BROWDER J. Importance of veins in partial cerebral lobectomy. *Journal of Neurosurgery*. 1974; 41: 360-6.
11. KINNEY S.E., HUGHES G.B., LITTLE J.R. Retrolabyrinthine transtentorial approach to lesions of the anterior cerebellopontine angle. *American Journal of Otolaryngology*. 1992; 13(5): 426-30.
12. KRISHT A.F., BARROW D.L., AL-MEFTY O., DAWSON R., SHENGELALA G., BONNER G. Venous anatomy of the vein of Labbè complex. In Hakuba A, editor. *Surgery of the intracranial venous system*. New York: Springer-Verlag; 1996; p. 36-42.
13. LEONETTI J.P., REICHMAN O.H., SILBERMAN S.J., GRUNER G. Venous infarction following translabyrinthine access to the cerebellopontine angle. *American Journal of Otolaryngology*. 1994; 15: 723-7.
14. LUSTIG L.R., JACKLER R.K. The vulnerability of the vein of Labbè during combined craniotomies of the middle and posterior fossae. *Skull Base Surgery*. 1998; 8: 1-9.
15. OKA K., RHOTON JR. AL., BARRY M., RODRIGUEZ R. Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. *Neurosurgery*. 1985; 17: 711-48.
16. RHOTON JR. AL. The cerebral veins. In: Rhoton Jr. AL. (ed.). *Cranial anatomy and surgical approaches*. Illinois: Lippincott-Raven; 2003; p. 187-234.
17. SAKATA K., AL-MEFTY O., YAMAMOTO I. Venous consideration in petrosal approach: microsurgical anatomy of the temporal bridging vein. *Neurosurgery*. 2000; 47: 153-61.
18. SAMII M., AMMIRATI M. The combined supra-infratentorial presigmoid sinus avenue to the petro-clival region. *Surgical technique and clinical applications. Acta Neurochirurgica (Wien)*. 1988; 95(1-2): 6-12.
19. SOOD S., ASANO E., CHUGANI H. Significance of preserving the vein of Labbè in epilepsy surgery involving temporal lobe resection. *Journal of Neurosurgery*. 2006; 105: 210-3.
20. TANRIOVER N., ABE H., RHOTON AL., KAWASHIMA M., SANUS G.Z., AKAR Z. Microsurgical anatomy of the superior petrosal venous complex: new classifications and implications for subtemporal transtentorial and retrosigmoid suprameatal approaches. *Journal of Neurosurgery*. 2007; 106: 1041-50.

CORRESPONDING AUTHOR

Carlos Eduardo da Silva, M.D.
Endereço: Av. Independência 172/401, Centro,
CEP 90035-070, Porto Alegre, RS, Brazil.
E-mail: dasilvacebr@yahoo.com.br

Protocol to the induction of loco-regional mild hypothermia for temporary clipping in the surgery of the middle cerebral artery aneurysm

Protocolo para a indução de hipotermia moderada loco-regional para a clipagem temporária dos aneurismas da artéria cerebral média

Mirto N Prandini¹

Carlos H. Ribeiro²

Santino N. Lacanna³

Hamilton R Cavalcante⁴

ABSTRACT

Introduction: Less than 30% of Middle Cerebral Artery (MCA) aneurysms are amenable for endovascular coiling. Microvascular surgery still carries a large number of complications, since many perforating arteries arise near to the neck of the aneurysm and, in many cases, one or more branches of bifurcation or trifurcation of the MCA originate in the aneurysm wall. Temporary clipping of the proximal MCA avoids the aneurysmal rupture, facilitates the aneurysm dissection and clip placement but long term temporary clipping carries a great risk of ischemic complications. **Objective:** We developed a protocol of brain protection based on the neuroprotective properties of mild hypothermia which would intend to permit a more extended time of temporary clipping. **Methods:** Sixty-eight cases of MCA incidental aneurysms or after the 12nd day of hemorrhage were operated on. Brain temperature was dropped at levels that varied from 29.5°C at 15mm parenchymal depth to 32.5°C at ventricular level. There was no change in the patient's body temperature. Temporary MCA clipping varied from 8 to 28 minutes. **Results:** There was no intraoperative aneurysm rupture. All 68 patients were alive and neurologically unchanged at the 90th and 180th follow-up days. **Conclusion:** Loco-regional mild hypothermia may be effective in protecting cerebral parenchyma in cases of temporary clipping over 8 minutes up to 28 minutes in MCA aneurysms surgery. **Key-words:** Brain protection. Brain hypothermia. Temporary clipping. Aneurysm surgery.

SUMÁRIO

Introdução: Menos de 30% dos aneurismas originados na artéria cerebral média são passíveis de embolização endovascular. A clipagem por microcirurgia vascular ainda apresenta um considerável número de complicações, uma vez que vários ramos perfurantes se originam nas proximidades do colo aneurismático e, em muitos casos, um ou mais ramos da bifurcação ou trifurcação da artéria cerebral média (ACM) têm origem na própria parede do aneurisma. A clipagem temporária da porção proximal da ACM evita a ruptura do aneurisma e facilita a dissecação do mesmo, assim como a colocação do clipe. Sabe-se, entretanto, que um período muito longo de clipagem temporária apresenta um grande risco de complicações isquêmicas. **Objetivos:** Nós desenvolvemos um protocolo de proteção, baseado nas propriedades neuroprotetoras da hipotermia moderada, objetivando o prolongamento, sem complicações, do período de clipagem temporária. **Métodos:** Sessenta e oito casos de aneurismas incidentais da ACM ou após o 12º dia pós-sangramento foram operados. A temperatura cerebral foi reduzida a níveis que variaram de 29.5°C a 15mm de profundidade do parênquima, atingindo 32.5°C a nível ventricular. A temperatura corporal dos pacientes manteve-se inalterada. A clipagem temporária da ACM variou de 8 a 28 minutos. **Resultados:** Não tivemos ruptura aneurismática intraoperatória. Todos os 68 pacientes encontravam-se vivos e sem piora do quadro neurológico decorridos 90 e 180 dias após a cirurgia. **Conclusões:** A hipotermia loco-regional moderada pode ser útil na proteção do parênquima cerebral em casos de clipagem temporária de 8 minutos a 28 minutos em cirurgias de aneurismas da ACM. **Palavras chave:** Proteção cerebral. Hipotermia cerebral. Clipagem temporária. Cirurgia de aneurismas.

1 Professor Livre Docente e Diretor do Laboratório de Técnicas Neurocirúrgicas da Disciplina de Neurocirurgia da Universidade Federal de São Paulo

2 Chefe do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Salgado Filho, Rio de Janeiro

3 Chefe do Laboratório de Técnicas Neurocirúrgicas da Universidade Federal de São Paulo

4 Chefe do Centro de Treinamento em Neurocirurgia do Hospital Ermelino Matarazzo de São Paulo

INTRODUCTION

Aneurysm surgery is still a great challenge for neurosurgeons and neuro-interventionists. Middle Cerebral Artery (MCA) aneurysms are the ones that mostly require the ideal conditions for surgical treatment, since less than 30% are amenable for endovascular coiling.

Large number of publications demonstrated that MCA surgery has a great risk of complications, since important perforators vessels have their origin near the aneurysm neck or in the aneurysm wall. Even more, in many cases, one of the branches of the MCA bifurcation originates in the aneurysm wall itself, what makes endovascular coiling very risky. In several publications an unfavorable impact on outcome from intraoperative aneurysmal rupture has been reported^{2,9,21}.

The use of temporary clipping has been widely advocated by several neurovascular centers^{2,9,21,28}. Temporary clipping of the proximal MCA facilitates the aneurysm and perforators vessels dissection as well as clip placement, avoiding the rupture of the aneurysm, a disastrous intercurrent which may cause, very often, a narrowing of MCA lumen after permanent clipping as well as increasing the risk of cerebral vasospasm, with permanent deficits^{2,9,21,28}.

Corporal mild hypothermia has demonstrated to have neuroprotective effects in cases of arterial circulatory arrest²⁵. However when the body temperature is lowered below 35°C, some deleterious effects may occur^{12,11,27,8,24}.

Based on hundreds of publications referring the neuroprotective properties of mild hypothermia, we undertake its use in many surgical procedures, including brain tumor removal, brain edema reduction and in every aneurysm surgery. We present our protocol of loco-regional mild hypothermia for MCA surgery. The method intends to promote neuroprotection, allowing a more extended period of safe temporary clipping. The aneurysm and perforators can be better dissected as well as clip placement may be facilitated, since the pressure inside the aneurysm may be considerably reduced. The patient's body temperature is maintained at normal levels.

METHODS

This was a multicentric prospective study. The doctors involved are neurosurgeons working in many neurosurgical centers in Brazil*. The senior author (MNP) has participated in every surgery. Dates were centralized at the Federal University of São Paulo. Although surgeries concerning to all types

of aneurysm have received neuroprotection with hypothermia, the present protocol was restricted to MCA aneurysms. A total of 68 MCA aneurysms were operated on in a ten-years span. Fifty seven patients were in Hunt&Hess grade I or II. Eight patients were in Hunt&Hess III due to severe hemiparesis or hemiplegia. Eight patients had intraparenchymal hematoma at surgery. Temporary clipping of the proximal MCA varied from 8 to 28 minutes. The number expresses the total span of time of temporary clipping. One single temporary clipping varied from 4 to 22 minutes. There was a female predominance in a proportion of 63% to 27% and the age varied from 23 to 72 years-old. All aneurysms were operated on after the 12nd day of hemorrhage or were incidental. Three patients harboring MCA aneurysm that demonstrated signals of severe arterial disease were not included into the protocol. We decided that no more than 3 minutes of temporary clipping should be performed in such cases.



Fig. 1: Thermometer probe inserted 15mm deep in brain parenchyma. The temperature is 29.4°C.

To reduce the temperature of the cerebral parenchyma a large craniotomy is performed. As soon as the bone is removed, a solution of 500ml of saline at 11°C and 2ml of 5% chloride of papaverin is continuously dropped in order to wash the surface of the dura. After dural opening, a large piece of cotton is placed covering the entire exposed brain cortex and the solution is washed until the temperature of the parenchyma at 15mm depth is reduced to 29.5°C - 30,5°C (Fig.1). The solution is continuously dropped until the aneurysm is localized. At this point the temperature is again checked and the aneurysm dissection is performed after the temporary clip is placed in the proximal MCA as close as possible to the aneurysm neck. The temporary clip is removed after the permanent clip is adjusted. In case of need of permanent clip replacement, another temporary clipping could be done if necessary.

Washing is discontinued when the dura is totally closed.

RESULTS

A series of 68 MCA aneurysms were operated on. There was no aneurysmal rupture at surgery. No one patient presented neurological worsening after operation. Four patients were hemiplegic at six months follow up but hemiplegia was present prior to the operation. Other 64 cases presented only mild or did not have any neurological symptoms at all at three and six months follow up.

DISCUSSION

In 1956 Rosomoff reported that deep hypothermia (23°C) reduced ischemic damage after experimental occlusion of the middle cerebral artery in dogs²⁵. Deep hypothermia became an adjuvant method for neuroprotection in cases where circulatory arrest in complex aneurysm surgery was necessary. However the detrimental effects of prolonged deep hypothermia including delayed recovery from anesthesia, acidosis, hemodynamic compromise, blood hypercoagulability, hypotension and myocardial arrhythmia have limited the use the technique^{8,11,12,27}.

Over the last 20 years a large number of studies have demonstrated that mild hypothermia (31-33°C) can have the same neuroprotective effect provided by deep hypothermia in ischemic brain^{1,2,3,5,6,9,14,16,19,20,22,21,28}.

The mechanisms underlying this neuroprotection have been attributed to several mechanisms like a decrease in cerebral metabolic oxygen demand and reduction of glycine and excitatory aminoacid (EAA) release. Glutamate release occurs 1-5 h after ischemic onset and mild hypothermia can be protective even if delayed by 2 hours¹⁴. Corbett et al.⁶ demonstrated that delayed hypothermia reduces focal ischemic injury. Therefore, although reducing EAA release³ and glycine and glutamate release¹⁴, mild hypothermia can have other neuroprotective effects other than EEA, glutamate and glycine release. Even more, while neuroprotection by deep hypothermia can be explained by a decrease in cerebral blood flow and metabolic demand for oxygen, this by itself cannot fully explain the equal protection that has been shown when the temperature is lowered by only a few degrees¹⁷. A high degree of neuroprotection was conferred by postischemic cooling (2h) to 32°C which is virtually equivalent to that observed with intranscortical cooling at the same level

in focal cerebral ischemia⁴ Nakano et al. have demonstrated the neuroprotective effect of mild hypothermia in the temporary brain ischemia in cats²⁰. Hypothermia was induced with an ice bag over the chest/abdomen. Brains were stained with triphenyltetrazolium (TTC) and ischemic volume was determined according to the lack of stained area. Avoiding the detrimental effects of corporal cooling, the method of loco-regional brain hypothermia has demonstrated to be very useful in reducing brain insults of most variable origins. In 2002, Prandini et al.²² have already demonstrated that loco-regional mild hypothermia (30°C) can be produced by covering the scalp of rabbits with ice bags, after removal of some portion of the skull bone. The neuroprotective effects in ischemic lesions induced by the coagulation of the middle cerebral artery could be demonstrated on the bases of the method of TTC staining (fig 2 a, b).

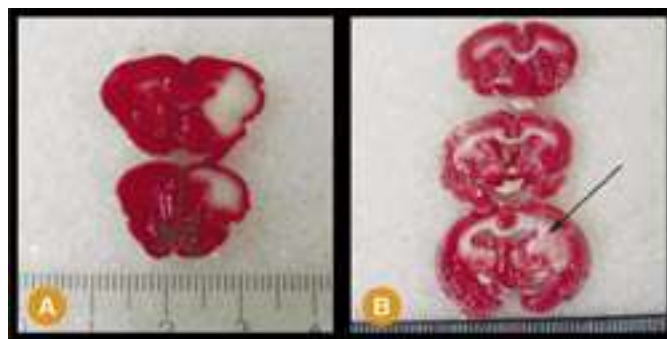


Fig. 2: Brain rabbit section stained with TTC. (A) No hypothermia protection. Infarcted area can be seen (white arrows) (B) Hypothermia protection. Only small infarcted area can be seen (black arrow).

It has been documented that inflammation contributes significantly to cerebral injury following ischemia⁷. Inflammatory cells presumably promote ischemic cell damage by microvascular occlusion. This may prolong and intensify the ischemic event¹⁰ Cytotoxic inflammatory reactions caused by microglial activation and blood-borne neutrophil have been implicated in the pathogenesis of ischemia/reperfusion brain injury^{4,7,13,18}; neutrophil began to infiltrate into an infarcted area soon after ischemia. Cytokine expression may be the earliest sign of the inflammatory response: cytokines activate microglia and stimulate expression of endothelial adhesion leading to leukocyte infiltration. PMNL accumulation is maximal at 48-72h. Attenuation of the inflammatory response may be one of the mechanisms by which hypothermia reduces ischemic neuronal injury^{17,18,30,31}.

Sprumont et al²⁶ have demonstrated the effects of neurotrophin on cerebral edema, calcium and other elements in mice subarachnoidally injected with carrageenan. Prandini et al²³ have demonstrated that induced inflammation with topical carrageenan in brains of mice could be reduced by hypothermia, after hemi-craniectomy and placement of ice bags covering the enti-

re skull. (fig. 3 a, b). Dvilevitiis and Prandini have demonstrated that mild hypothermia had protective effects in brain trauma in mice, provoked by controlled impact. The hypothermia was induced with ice bags covering the entire skull, soon after the impact, produced by a device specially designed^{**}. Forte and Prandini^{***} have studied 23 cases of malignant intracranial hypertension resistant to all traditional therapeutic measures in a neurologic intensive care unit. After decompressive craniectomy, loco-regional hypothermia was induced with the placement of ice bags covering the scalp. An important reduction of the intracranial pressure levels could be statistically demonstrated.

In aneurysm surgery, the temperature of the brain parenchyma can be reduced to 29,5°C - 30°C at 15mm depth and to 31°C - 32°C at 25mm depth if the saline solution at 11°C is continuously washed on the operating field after the dural opening. The ventricular temperature can be maintained at 32,5°C but in some particularly more difficult cases, after the lamina terminalis opening, the intraventricular injection of the same solution at 20°C - 22°C or even lower, promotes the reduction of intraventricular temperature so that the whole brain temperature can be more intensively reduced. The body temperature is always maintained at normal temperature, without the deleterious effects resulting of the corporal temperature reduction^{11,12,25,27}.

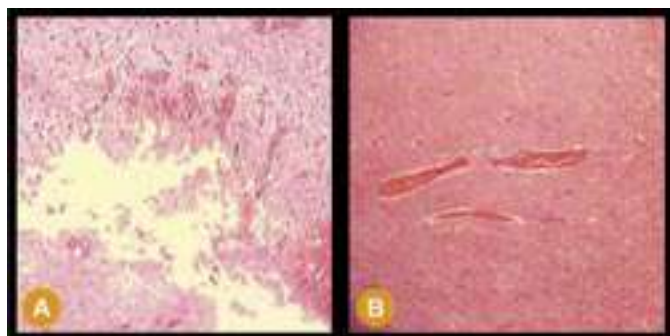


Fig. 3: (A) Rat brain. Haematoxylin-eosin 200X. Slices obtained three days after Carrageenan was dropped. No neuroprotection was performed. Small necrotic area and marked inflammatory infiltration can be seen. (B) Rat brain. Haematoxylin-eosin 100X. Neuroprotection with mild hypothermia (30°C) for 120 minutes. There is moderate vascular congestion.

Intraoperative rupture of aneurysms accounts for most of all technical problems encountered in large studied series and permanent injury resulted from more than 1/5 of ruptures². Temporary clipping can help greatly in handling a fragile dome and eases clip placement^{2,9,21,28}. We had no aneurysm rupture. Our cases were not operated on soon after hemorrhage and this may have favorably influenced our results: it was a multicentric study, carried out in many cities with many technical difficulties so we decided to include only incidental aneurysms or ruptured

aneurysm cases after the 14th day of bleeding.

Stroke is an expected complication in aneurysm surgery since intraoperative stroke in the range of 5 to 10% is reported^{2,29}. One of the two cases of MCA that were not included into the protocol where temporary clipping lasted for less than three minutes developed a brain infarct, resulting in a permanent hemiplegia. We had one case of mortality regarding the total series of anterior territory aneurysms. It was a unique case. She was a 42-year-old patient that one year before was admitted in another institution presenting an ischemic stroke. After having partially recovered, she was referred to us. At first we were reluctant in deciding for surgical clipping but coiling was not possible due to the aneurysm characteristics. The aneurysm was situated in the proximal MCA and many perforators originated from the aneurysm wall. At surgery many atheromatous plaques were identified in the carotid and MCA territories. It was the only case where a trapping was necessary in order to better dissect the several perforators that originated from the aneurysm wall. We suppose that brain infarct was caused by the ischemia resultant from the temporary circulatory arrest.

Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST)²⁹ has studied a total of 1001 patients that were randomly assigned to intraoperative hypothermia (target temperature, 33°C, with the use of surface cooling techniques) or normothermia (target temperature, 36.5°C). There were no significant differences between the group assigned to intraoperative hypothermia and the group assigned to normothermia. Our protocol differs substantially from this trial: we were focused only in the MCA aneurysm, our patients were operated on after 14 days of hemorrhage and not before, the body temperature was maintained at normal levels and brain temperature could be maintained at least 3 degrees below the temperature reported on the IHAST. Our main purpose was to promote neuroprotection, keeping the corporal temperature at normal levels, since the main complications of hypothermia are related to the drop in the body temperature.

CONCLUSION

Our protocol only intends to offer a possibility of promoting some sort of neuroprotection, in a very simple way, in cases of aneurysms surgery, permitting a more extended spam of temporary clipping. MCA aneurysms have special characteristics that either treated by microsurgery or endovascular embolization always carry some sort of risk. In this way, temporary clipping may be of value in reducing intraoperative aneurysm rupture and facilitate permanent clip application. Over the last years, several neuroprotective drugs have been on trial and it is likely

soon they will be ready to be used. Induction of mild hypothermia probably will not interfere with their use and we hope will only benefit other neuroprotective supportive agents.

REFERENCES

1. BAKER C.J., ONESTI S.T., BARTH K.N., PRESTIGIACOMO C.J., SOLOMON R. A. Hypothermic protection following middle cerebral artery occlusion in the rat. *Surgical Neurology*, 1991; 36:175-80.
2. BATJER H., SAMSON D. Intraoperative aneurysmal rupture: incidence, outcome and suggestion for surgical management. *Neurosurgery*, 1986; 18: 701-7.
3. BUSTO R., DIETRICH W.D., GLOBUS M.Y., GINSBERG M.D. The importance of brain temperature in cerebral ischemic injury. *Stroke*, 1989; 20: 1113-4.
4. COLBOURNE F., LI H., BUCHAN A.M. Indefatigable CAI sector neuroprotection with mild hypothermia induced 6 hours after severe forebrain ischemia in rats. *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism*, 1999; 19: 742-9.
5. CONNOLLY E.S., WINFREE C.J., SPRINGER T.A., NAKA Y., LIAO H., YAN S.D., et al. Cerebral protection in homozygous null ICAM-1 mice after middle cerebral artery occlusion. Role of neutrophil adhesion in the pathogenesis of stroke. *Journal of Clinical Investigation*, 1996; 97: 209-16.
6. CORBETT D., HAMILTON M., COLBOURNE F. Persistent neuroprotection with prolonged postischemic hypothermia in adult rats subjected to transient middle cerebral artery occlusion. *Experimental Neurology*, 2000; 163: 200-6.
7. DEL ZOPPO G.J., SCHMID-SCHÖNBEIN G.W., MORI E., COPELAND B.R., CHANG C.M. Polymorphonuclear leukocytes occlude capillaries following middle cerebral artery occlusion and reperfusion in baboons. *Stroke*, 1991; 22: 1276-83.
8. FRANK S.M., FLEISHER L.A., BRESLOW M.J., HIGGINS M.S., OLSON K.F., KELLY S., et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: a randomized clinical trial. *JAMA*, 1997; 277: 1127-34.
9. FRIDRIKSSON S., SÄVELAND H., JAKOBSSON K.-E., EDNER, G., ZYGMUNT, S., BRANDT, L., et al. Intraoperative complications in aneurysm surgery: a prospective national study. *Journal of Neurosurgery*, 2002; 96: 515-22.
10. GARCIA J.H., LIU K.F., YOSHIDA Y., LIAN, CHEN S, DEL ZOPPO G.J. Influx of leukocytes and platelets: relevance to ischemic brain injury. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*, 1994; 4:189-225.
11. GOTOY, KASSELL N.F., HIRAMATSU K., SOLEAU S.W., LEE K.S. Effects of intransischemic hypothermia on cerebral damage in a model of reversible focal ischemia. *Neurosurgery*, 1993; 32: 980-4.
12. GUEGAN Y., SCARABIN J.M., LEGILCHER C., GUILLION I. Extracorporeal circulation with deep hypothermia and circulatory arrest in the treatment of aneurysm. *Surgical Neurology*, 1985; 24: 441-8.
13. HERNANDEZ L.A., GNSHAM M.B., TWOHLG B., ARFORS K.E., HARLAN J.M., GRANGER D.N. Role of neutrophils in ischemia-reperfusion induced microvascular injury. *American Journal of Physiology*, 1987; 25: 3699-703.
14. HUANG F., ZHOU L.F., YANG G.Y. Effects of mild hypothermia on the release of regional glutamate and glycine during extended transient focal cerebral ischemia in rats. *Neurochem Res*, 1998; 23: 991-6.
15. HUH P.W., BELAYEV L., ZHAO W., KOCH S., BUSTO R., GINSBERG M.D. Comparative neuroprotective efficacy of prolonged moderate intransischemic and postischemic hypothermia in focal cerebral ischemia. *Journal of Neurosurgery*, 2000; 92: 91-9.
16. KARIBE H., ZAROW G.J., GRAHAM S.H., WEINSTEIN P.R. Mild intransischemic hypothermia reduces postischemic hyperperfusion, delayed postischemic hypoperfusion, blood-brain barrier disruption, brain edema, and neuronal damage volume after temporary focal cerebral ischemia in rats. *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism*, 1994; 14: 620-7.
17. KAWAI N., OKAUCHI M., MORISAKI K., NAGAO S. Effects of delayed intransischemic and postischemic hypothermia on a focal model of transient cerebral ischemia in rats. *Stroke*, 2000; 31: 1982-9.
18. KOCHANIEK P.M., HALLENBECK J.M. Polymorphonuclear leukocytes and monocytes/macrophages in the pathogenesis of cerebral ischemia and stroke. *Stroke*, 1992; 23: 1367-79.
19. MAKARIAN G.Z., LEE J.H., STEIN D.J., HONG S.C. Mild hypothermia: Therapeutic window after experimental cerebral ischemia. *Neurosurgery*, 1996; 38: 542-51.
20. NAKANO H., COLLI B.O., LOPES L.S. Neuroprotective effect of mild hypothermia in the temporary brain ischemia in cats. *Arq Neuropsiquiatr*, 2007; 65 (3B): 810-5.
21. OGILVY C.S., CARTER B.S., KAPLAN S., RICH C.R., CROWELL R.M. Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. *Journal of Neurosurgery*, 1996; 84: 785-911.
22. PRANDINI M.N., LACANNA S.N., VALENTE P.R., STAVALE J.N. Regional mild hypothermia in the protection of the ischemic brain. *Acta Cir Bras*, 2002; 17: 232-5.
23. PRANDINI M.N., NEVES F.A., LAPA A.J., SATAVALE J.N. Mild Hypothermia reduces polymorphonuclear infiltration in induced brain inflammation. *Arq Neuropsiquiatr*, 2005; 63 (3B): 779-84.
24. ROHRER M.J., NATALE A.M. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med*, 1992; 20: 1402-5.
25. ROSOMOFF H.L. Hypothermia and cerebral vascular lesions: 1 Experimental interruption of the middle cerebral artery during hypothermia. *Journal of Neurosurgery*, 56; 13: 244-55.
26. SPRUMONT P., KÄELIN-LANG A., VAN LIERDE S., MAENHAUT W., DE REUCK J. Effect of neurotrophin on cerebral edema, calcium and other elements in mice subarachnoidally injected with carrageenin. *Eur J Pharmacol*, 1995; 274: 95-9.

27. STEEN P.A., MIDLE J.H., MICHENFELDER J.D. The detrimental effects of prolonged hypothermia and rewarming in the dog. *Anesthesiology*, 1980; 52: 224-30.
28. TAYLOR C.L., SELMAN W.R., HIEFER S.P., RATCHESON R.A. Temporary vessel occlusion during intracranial aneurysm repair. *Neurosurgery*, 1996; 39: 893-906.
29. TODD, M. M., HINDMAN B.J., CLARKE W.R., TORNER, J.C. Mild Intraoperative Hypothermia during Surgery for Intracranial Aneurysm. *The New England Journal of Medicine*, 2005; 352 (2), 135-45.
30. TOYODA T., SUZUKI S., KASSEL N.F., LEE K.S. Intraischemic hypothermia attenuates neutrophil infiltration in the rat neocortex after focal ischemia-reperfusion injury. *Neurosurgery*, 1996; 39: 1200-4.
31. WANG G.J., DENG H.Y., MAIER C.M., SUN G.H., YENARYY M.A. Mild hypothermia reduces ICAM-expression, neutrophil infiltration and microglia/monocyte accumulation following experimental stroke. *Neuroscience*, 2002; 114: 1081- 90.

CORRESPONDING AUTHOR

M N Prandini

Endereço: Rua dos Crisantemos, 117

04049-020 - São Paulo, SP, Brasil

E-mail: mnprandini@uol.com.br

Experimental evaluation of 2-octyl-cyanoacrylate on dura mater healing

Avaliação experimental do 2-octil-cianoacrilato na cicatrização da dura-máter

Maurus Marques de Almeida Holanda^{1,3}

Wagner Leite de Almeida²

Margareth de Fátima F. M. Diniz³

Luiz Márcio de Brito Marinho Segundo⁴

Isac Almeida de Medeiros³

ABSTRACT

Objective: The aim of the present study was to evaluate the effect of this synthetic glue tissue on the healing of dura mater closure in rabbits. The study was undertaken to investigate the histological and toxicological behavior of dural repair using standard suture techniques and suture supplemented with tissue adhesive. **Methods:** A total of 54 rabbits was divided into 9 groups of 6 animals, and then were divided equivalently into 3 groups (A, B and C), each one containing 3 sub-groups of 6 rabbits, sacrificed on days 7, 30 and 60 respectively. After 1cm parasagittal craniectomy and 0.5cm dural opening, three different procedures were carried out: in group A dura mater was reinforced by using 2-octyl-cyanoacrylate, in group B biological glue (fibrin glue) was applied and in group C only the dura mater suturing was performed. The rabbits were sacrificed on specific days following the operation. Integrity of the sutures, existence of abscess, wound infection and adhesion formation were recorded. The heads were sent for histological examination. **Results:** The synthetic glue didn't interfere with the metabolism of the animals. The mean weight of rabbits in groups A and B increased. Temperature did not increase and was not statistically different between the three groups ($p=0.210$). Dura mater healing process, as assessed by fibroblast activity and inflammatory cell infiltration, did not differ statistically between the three groups ($p>0.05$). Only neovascularization increased in the control group. **Conclusion:** Histological sections obtained from the dura mater treated with 2-octyl-cyanoacrylate polymer demonstrated minimal inflammatory response, similar to that treated with fibrin adhesive sealant. Results indicate that this new substance seems to have applications as an adjunctive means of effecting dural closure. **Key-words:** Dural repair, cyanoacrylate polymer, fibrin adhesive sealant, histotoxicity.

SUMÁRIO

Objetivo: O objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito desta cola tecidual sintética na cicatrização do fechamento da dura mater em coelhos. O estudo foi realizado para investigar o comportamento histológico e toxicológico do reparo dural usando sutura simples e reforçada com adesivo tecidual. **Método:** Um total de 54 coelhos foi dividido em 9 grupos de 6 animais, subdivididos em 3 grupos (A, B e C), cada um contendo 3 subgrupos de 6 coelhos, sacrificados aos 7, 30 e 60 dias respectivamente. Após craniectomia parassagital de 1cm e durotomia de 0,5cm, três procedimentos diversos foram realizados: o grupo A recebeu 2-octil-cianoacrilato, no grupo B foi instilada cola de fibrina e no grupo C foi realizada sutura da abertura dural. A integridade das suturas, existência de abscesso, infecção da ferida e formação de aderência foram documentadas. As cabeças foram enviadas para exame histopatológico. **Resultados:** A cola sintética não interferiu no metabolismo dos animais. Os pesos médios de cada grupo aumentaram. As temperaturas não foram estatisticamente diferentes ($p=0.210$). O processo de cicatrização da duramater, através da atividade fibroblástica e infiltração de células inflamatórias, não diferiram estatisticamente entre os três grupos ($p>0.05$). Apenas a neovascularização aumentou no grupo controle. **Conclusão:** As secções histológicas obtidas da duramater tratada com o polímero 2-octil-cianoacrilato demonstraram resposta inflamatória mínima, similar a aquelas tratadas com cola de fibrina. Os resultados indicam que esta nova substância parece ter aplicações como um meio auxiliar no fechamento efetivo da duramater. **Palavras-chave:** Reparo dural, polímero cianoacrilato, cola de fibrina, histotoxicidade.

1 Professor adjunto de Neurologia, Universidade Federal da Paraíba (UFPB), João Pessoa, PB, Brasil

2 PROMEDICA Laboratório de Patologia, João Pessoa, PB, Brasil

3 Laboratório de Tecnologia Farmacêutica (LTF), Universidade Federal da Paraíba (UFPB), João Pessoa, PB, Brasil

4 Estudante de Medicina

INTRODUCTION

Most of cerebrospinal fluid (CSF) leakages are caused by trauma, but they are also one of the post-operative complications of neurological operations¹⁵.

Traumatic CSF leakage appears in 2 to 3% of the cranial trauma, 60% occurring in the first days of trauma and 95% within 3 months²⁵. The incidence of CSF leakage after skull base surgeries is 3.6% in a prospective study with 183 cases¹¹.

The principal consequence associated with CSF leakage is meningitis. This complication happens in approximately 25% of the leaks, of all traumatic types, while including 20% of acute post-operative leaks and 57% of late post-traumatic leaks⁷.

Dura mater closure following neurosurgical operations can be performed by using sutures. One of the techniques to prevent a CSF leakage is the reinforcement of dura mater suture with glue. Fibrin glue use has led to the successful sealing of CSF leaks. This biological glue has been used in conjunction with sutures to control or stop bleeding, providing fluid and air tightness in many surgical situations^{8,12,19,20,22,23,28}. The 2-octyl-cyanoacrylate is a topical adhesive that polymerizes to form an adhesive film to hold together the approximated wound edges. The polymerized material is not absorbed by the tissue^{4,9}. Although it is widely used as a skin adhesive for superficial lacerations, 2-octyl-cyanoacrylate (high viscosity) has not been previously used in experimental dura mater healing, even comparing with and without the application of biological glue.

The aim of the present experimental study was to evaluate the histopathological and toxicological effects of this new synthetic topical adhesive in rabbits, introducing in the neurosurgical practice a cheaper alternative method of repairing and reinforcement of dural suture acting for the prevention and treatment of CSF leakage.

METHODS

Fifty-six white male New Zealand rabbits were used. The rabbits were obtained from the Thomas George bioterio, Laboratory of Pharmaceutical Technology, LTF, Federal University of Paraíba. The study was also approved by the LTF Ethical Committee (numbered 0108/06 on Sep 27, 2006).

All the animals were housed under $21 \pm 2^\circ\text{C}$ with unrestricted preoperative access to water and food. The animals that died of anesthetic complication were excluded. Fifty-four rabbits weighing 2 to 4kg survived the entire study period and were ran-

domized into 9 groups of 6 rabbits each. These 9 groups were divided equivalently into 3 groups: group A, in which 2-octyl-cyanoacrylate was applied and the animals were sacrificed on days 7, 30 and 60 following the operation, called respectively A7, A30 and A60 groups, formed by 6 animals each; group B in which biological glue (fibrin glue), was applied and the animals were sacrificed on days 7, 30 and 60 following the operation, called respectively B7, B30 and B60 groups, formed by 6 animals each and, finally, control group, in which only the dura mater suturing was performed and the animals were sacrificed on days 7, 30 and 60 following the operation, called respectively C7, C30 and C60 groups, formed by 6 animals each.

The operations were performed under intravenous thiopental anesthesia and supplemented with additional doses, according to necessity, for maintenance of the anesthetic plan. The rabbits were anaesthetized with thiopental 1g in 40ml of 0.9% NaCl solution: 2.5ml of the anesthetic solution was initially applied intravenously, using the access to the marginal vein of the rabbit's ear². They have been sacrificed after the operation, with an overdose of an application of intravenous thiopental.

Rectal temperature of the animals was checked before the surgical procedure and in the first, second, third and seventh days during the postoperative period to observe pyrogenic reaction due to the synthetic glue or signs of wound infection or meningitis. Rabbit physiological body temperature is quoted in literature as ranging from 38.6°C to 40.1°C ²⁶.

In order to evaluate ponderal evolution, the rabbits were weighed before the surgery and in specific days before sacrifice.

During the operation the animals were in a ventral position, the scalp was shaved and then prepared with povidone-iodine solution. A curved fronto-parieto-temporal incision, 1cm parasagittal craniectomy, with 0.5cm dural opening was performed. After closure with 6-0 polypropylene suture, in the first group (A group), 2-octyl-cyanoacrylate was applied. After closure with 6-0 polypropylene suture in the second group (B group), biological glue (fibrin glue) was applied. The glue was placed on the dura mater after closure, taking precaution to avoid dispersion of the glue to the adjacent tissues. In the third (control group), only dural suture was performed. Animals were given a standard diet postoperatively and tap water ad libitum.

We compared commercially available fibrin sealant (Beriplast, Aventis Behring, Marburg, Germany) that has been widely used as a supplementary way for dural closure or CSF leakage treatment, with the 2-octyl-cyanoacrylate tissue adhesive (Dermabond-High Viscosity, Ethicon, Norderstedt): It is in a liquid form that is syrup-like in viscosity, which polymerizes by contact with air, water or blood within minutes. It is marketed in a single-use applicator with 0.5ml of liquid octyl-cyanoacrylate contained in a plastic vial, used as suggested by the manufacturer. Animal studies were approved by institutional review boards.

The rabbits were sacrificed in the seventh, thirtieth and sixtieth days. During Macroscopical postmortem suture examination was done: integrity of the sutures, existence of abscess, wound infection and adhesion formation were recorded.

The heads were carefully removed and placed in 10% formaldehyde. After dural removal and staining with hematoxylin and eosin, histological grading was done, using a 0 to 3 numerical scale (0: no evidence, 1+: occasional evidence, 2+: light scattering, 3+: abundant evidence)¹⁷. Evaluated parameters were inflammatory cell infiltration (white blood count), fibroblast, mononuclear infiltration, foreign body reaction, blood vessel ingrowths (neovascularization) and hemorrhage.

Statistical analysis used the SPSS PC (8.0) program and data were expressed as mean $\pm$ SD. For comparing the continuous variables t-Student test and Mann-Whitney *U* tests were used, when appropriate. ANOVA and Kruskal-Wallis tests were used for several independent samples. A *p* value of less than 0.05 was accepted as significant.

RESULTS

Fifty-four rabbits survived the entire study period. Two animals died of anesthetic overdosage and were excluded from the total of 56 initial rabbits. There were no spontaneous skin dehiscences, CSF leak, abscesses or other infections like meningitis.

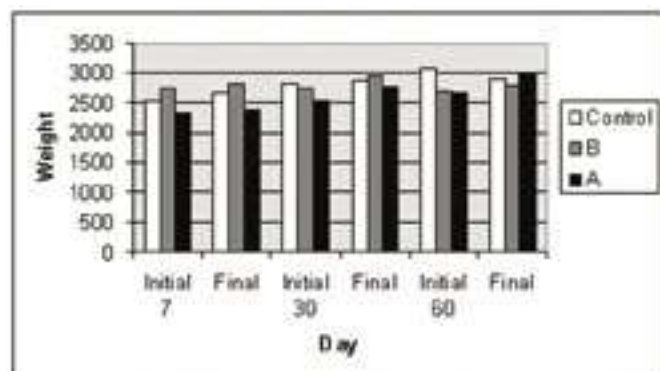


Fig. 1: Initial and final mean weight for group.

Mean weight of each rabbit of the synthetic glue group increased, demonstrating that this glue didn't interfere in the metabolism of these animals, what reflects a toxicological advantage comparing to other synthetic products. Except in a control group, we observed a small increase of weight (0.07%) in six rabbits. In B and A groups a reasonable increase in weight could be respectively noticed, B = 4.41% and A = 8.04% (Fig

1). Control group mean weight almost did not vary but there was an increase in groups B and A, without statistical significance ($p=0.064$). A group presented a significant increase of mean weight (t-Student test), when comparing the initial and final mean weight ($p=0.004$).

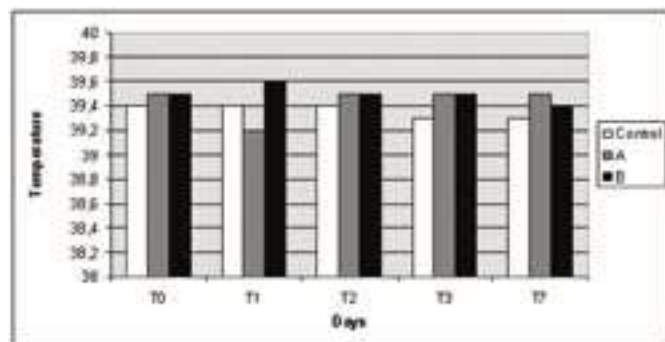


Fig. 2: Mean temperature daily and for Control, A and B groups.

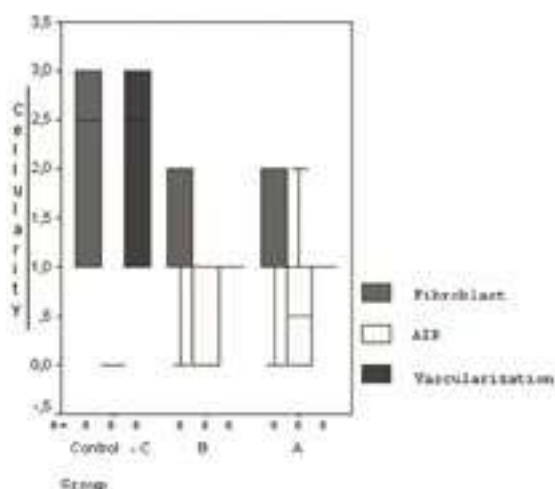
The mean body temperature for the days 0 (T0), 1 (T1), 2 (T2), 3 (T3) and 7 (T7) is presented in figure 2. Lower mean temperatures were found in the control group, while A and B groups presented with the highest mean temperatures, however equivalent to normal values (not feverish).

The ANOVA model was used with repeated measures (days) and temperature as a dependent variable: mean temperature did not vary significantly in A group during the days (0, 1, 2, 3 e 7) of the experiment ($p=0.002$), and also for the two other groups. Temperature was not statistically significantly different in the seventh day in the groups ($p=0.210$).

The histopathological variables were studied with descriptive measurements for each day (Table 1): no significant difference did take place daily ($p>0.05$) for all groups. An ANOVA model, with a classification (groups: Control, A and B) for each variable was used: for each day of the experiment, the differences of the dural degree of histological alteration of each experimental unit per group was evaluated. We noticed that vascularization presented significant results in 7th and 60th days: a small neovascularization took place in group A and the biggest one in the control group (Tukey test). There was no significant difference between A and B groups. In the 60th day, a mild neovascularization took place in group B and greater in group A, but the difference between the A and B groups was inferior to the unit used to evaluate cellularity.

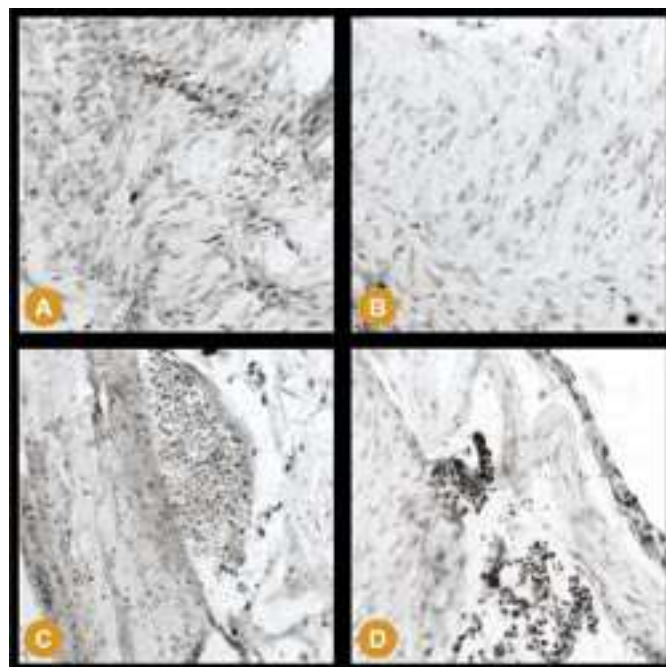
Table 1. Comparison (days 7, 30 and 60) of the Control, B and A groups of the histopathologic variables with the Kruskal-Wallis test and descriptive measurements.

Histopathology	Day	Kruskal-Wallis		Control		B		A	
		Statist.	Value-P	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Fibroblast	7	3,36	0,186	2,17	0,98	1,50	0,84	1,17	0,75
	30	0,00	1,000	0,0	1,0	1,0	0,90	1,0	0,89
	60	2,00	0,368	0,0	0,0	0,0	0,0	0,17	0,41
Acute Inflammatory Reaction (AIR)	7	3,79	0,150	0,0	0,0	0,33	0,52	0,67	0,82
	30	0,00	1,000	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
	60	0,00	1,000	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Mononuclear Infiltrate	7	1,70	0,427	1,0	1,1	0,33	0,86	0,50	0,55
	30	3,662	0,160	0,33	0,52	0,0	0,0	0,50	0,50
	60	0,00	1,000	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Foreign Body	7	0,00	1,000	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,50
	30	0,00	1,000	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
	60	0,00	1,000	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Vascularization	7	5,69	0,058	2,17	0,98	1,17	0,41	1,0	0,63
	30	4,70	0,096	0,50	0,55	0,33	0,52	1,17	0,41
	60	5,74	0,057	0,50	0,55	0,33	0,52	1,0	0,0
Hemorrhage	7	0,81	0,668	1,17	0,75	1,33	1,03	1,0	0,63
	30	1,06	0,588	0,0	0,0	0,0	0,0	0,17	0,41
	60	0,00	1,000	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0


Fig. 3: Box Plot diagram for the histological variables fibroblast, acute inflammatory reaction (AIR) and vascularization.

The fibroblast concentration progressively decreases comparing the Control group (bigger values) with B and A groups (Fig. 3). In the glue groups, the values of B were similar to the behavior of the values of group A. The AIR takes place in the presence of the biological glue (B) or synthetic glue (A). Blood vessel ingrowth was less in A and B groups comparing with control group.

Wound healing process, as assessed by inflammatory cell infiltration, neovascularization and fibroblast activity, did not differ significantly between the three groups in the seventh, thirtieth and sixtieth days ($p>0.05$) (Fig. 4). There was no difference between the groups regarding mononuclear cell infiltration ($p>0.05$), foreign body ($p>0.05$), and hemorrhage ($p>0.05$).


Fig. 4: Photomicrographs of histological specimens obtained in groups A and B on seventh day. Hematoxylin and Eosin, original magnification X 400. (A) Fibroblast proliferation in group A. (B) Fibroblast proliferation in group B. (C) Acute inflammatory reaction (AIR) in group A. (D) AIR in group B.

DISCUSSION

Some neurosurgical procedures have high morbidity and mortality rates due to CSF fistula development. Dural laceration is very common after head injury, dural tumors like meningiomas and cranial surgery in old patients, where the dura is attached to the bone, particularly when dural defects are surrounded by friable dura or in relatively inaccessible areas, such as the axilla of the nerve root sheath or in neural foramen as a complication of spinal surgery when a dural tear occurs^{3,5}. The sequel of dural laceration includes dural may include cutaneous fistulas, arachnoiditis, meningitis and neurological dysfunction in cranial surgery and pseudomeningocele in spinal surgery^{6,12}.

After conservative treatment of a persistent CSF leakage through a surgical wound, surgical intervention may be required,

with closure of the leak. As an alternative, tissue sealants and adhesives have been used to stop CSF leaks^{10,12,23,28}; most of these are adjuncts for a good dural closure.

We used a rabbit model to test 3 different dural closure techniques to determine if anyone would be significantly superior to the others, by evaluating histotoxicity through the inflammatory response and foreign body giant-cell reaction at the site of application, with minimal harm to dural and adjacent tissue.

Cyanoacrylates were first reported in 1949 and were used as tissue adhesives by Coover et al.⁶. Cyanoacrylate tissue adhesive has therefore expanded to clinicians' options for wound closure¹⁰. These synthetic adhesives have been used to achieve repair of blood vessels, solid organ injuries, dural defects, carotid cavernous sinus fistulas and arteriovenous malformations¹. Cyanoacrylate also has been used to treat intracranial aneurysms for a long time¹³, in otorhinolaryngology²¹, in facial plastic surgery, and has been an alternative to suturing a variety of types of lacerations and scalp wounds¹⁸.

These cyanoacrylate monomers polymerize in the presence of the hydroxyl ions in water and blood, and are able to bind the edges of the epithelial layer in a wound together⁴.

Reports of cytotoxicity have been hampered by the acceptance of cyanoacrylates polymers²⁷.

Longer alkyl-chain cyanoacrylates, like the n-butyl-cyanoacrylate and the 2-octyl cyanoacrylate, are less toxic and maintain a stronger bond than shorter chain cyanoacrylates (methyl, ethyl), that are more reactive and have a greater toxicity. The n-butyl-cyanoacrylates at the site of application produce a mild inflammatory response and foreign body giant-cell reaction and are biodegradable. The 2-octyl-cyanoacrylates are even more stable, have greater flexibility and maintain a stronger bond: they also degrade much more slowly than butyl-cyanoacrylates and are considered to be nontoxic^{14,27}. There are no reports of systemic toxicity associated with the use of topical octyl-cyanoacrylates¹⁰.

Fibrin sealant, the biological glue, is another type of adhesive that has been used in conjunction with dural and other sutures to stop or control bleeding, or to provide air and fluid tightness in many surgical situations²². Its use has led to successful sealing of CSF leaks^{12,20,23}. But because fibrin glue components (fibrinogen and thrombin) are extracted from pooled human plasma, their use may permit transmission of infectious diseases or induce an anaphylactic reaction^{1,10,24}.

Agrawal et al., 1998, in an experimental study in 20 rats, studying histopathological changes following the use of biological and synthetic glue for dural grafts, noticed an intense inflammatory reaction observed with both glues, which was found to persist till the eleventh week¹.

Ozisk et al., 2006, used a rat model to test 4 different dural closure techniques. They used methyl-metacrylate, n-butyl-cyanoacrylate, fibrin glue and CO₂ laser and concluded that fibrin glue was the safest material with a CSF leakage risk that was higher but acceptable than n-butyl-cyanoacrylate (25% vs 12.5%) . Methyl-metacrylate and CO₂ laser techniques were inadequate for stopping dural leakage¹⁶.

Cain et al, 1988, investigated the relative strength of dural repair using standard suture techniques, suture supplemented with tissue adhesive, and tissue adhesive alone. They observed that defects in cadaveric dura, repaired only with suture leaked at pressurization within the physiological range, while those supplemented with tissue adhesives failed at higher pressurization levels; in other words, they have shown that both simple interrupted and running locked suture techniques used in vitro on human dura samples failed to maintain a watertight seal at pressurization within the normal physiological range. When identical suture techniques were reinforced with fibrin glue or cyanoacrylate polymer, the in-vitro strengths were improved sevenfold and 22-fold, respectively. In the same paper, in-vitro testing, accomplished in New Zealand rabbits, reached this conclusion, and differently to our study, histological sections obtained from dura treated with fibrin adhesive sealant demonstrated minimal inflammatory response, while those sections obtained at the site of dural repair augmented with cyanoacrylate polymer (ethyl-2-cyanoacrylate) featured significant inflammatory responses, including dural thinning, gliosis and cortical necrosis⁵. This was done to the use of a liquid form of cyanoacrylate, different from that used by us, a high viscosity form, decreasing the risk of leakage through the dura. They also noticed differences in the failure pressures between the human cadaveric dura and the in-vitro rabbit dura samples treated with identical methods. The authors attribute these differences to the relative dural thickness of the two different species⁵.

Toriumi et al., 1991, studied butyl-2-cyanoacrylate applied between bone graft and cartilage in one rabbit's ear and adjacent to well-vascularized soft tissue with no graft in the opposite ear. Histological analysis revealed minimal if any inflammation when small amounts of glue were used in the nonvascular region between bone graft and cartilage. However, subcutaneous implantation contacting well-vascularized soft tissue resulted in increased acute inflammation and prolonged foreign body giant-cell response²⁷. In our study, 2-octyl-cyanoacrylate elicited minimal histotoxicity when used on the sutured rabbit dura, because dural tissue has a fibrous structure and low vascularization compared to the soft tissue.

The studies that used more toxic derivatives of the cyanoacrylate adhesive (like shorter alkyl-chain molecules, methyl and ethyl) have shown histotoxicity and an intense inflammatory

reaction^{1,5,16}. This reaction is due to the cyanide residue and to the heat released when the monomer polymerizes¹. This newer derivative, 2-octyl-cyanoacrylate, with longer side chains, polymerizes slower, so releasing heat to the tissues more slowly, and theoretically nontoxic²⁴. However, as shown in this study, it is almost free of the inflammatory adverse properties of the earlier glues.

Dural defects and CSF leaks are common neurosurgical problems and the search for a suitable sealant continues. The effects of 2-octyl-cyanoacrylate over the meninges have not been previously studied and we conclude that this synthetic glue is advantageous in experimental dural healing, with similar behavior with the standard used fibrin glue. Although it may be advised for superficial use, it seems to be appropriate as an adjunct for dural closure.

REFERENCES

1. AGRAWAL A., VARMA A., SARKAR C. Histopathological changes following the use of biological and synthetic glue for dural grafts: an experimental study. *British Journal of Neurosurgery*, 1998; 12: 213-6.
2. AMÂNCIO A.C.V. Effects of the therapeutic ultrasound on the integration of full-thickness skin graft in rabbits. [Master's thesis]. São Paulo: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP; 2003.
3. BANHAWY O.A., HALAKA A.N., HAFIZ S.D.A., AYAD H. Subcranial transnasal repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea with free autologous grafts by the combined overlay and underlay techniques. *Minim Invasive Neurosurgery*, 2004; 47: 197-202.
4. BURNS T.B., WORTHINGTON J.M. Using tissue adhesive for wound repair: a practical guide to Dermabond. *American Family Physician*, 2000; 61: 1383-8.
5. CAIN J.E., DRYER R.F., BARTON B.R. Evaluation of dural closure techniques. *Spine*, 1988; 13: 720-5.
6. COOVER H.N., JOYNER F.B., SHEERE N.H., WICKER T.R. Chemistry and performance of cyanoacrylate adhesives. *J Soc Plast Surg Eng*, 1959; 15: 5-6.
7. DAGI T.F., GEORGE E.D. The management of cerebrospinal fluid leaks. In: Schmidek HH, Sweet WH (Eds), *Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods and Results*. New York: Grune & Stratton, 1995. vol 1. p. 117-31.
8. DUNN J.C., GOE KL. Fibrin sealant: A review of its use in surgery and endoscopy. *Drugs*, 1999; 58: 663-886.
9. HEROD E.L. Cyanoacrylates in dentistry: a review of the literature. *J Can Dent Assoc*, 1990; 56: 331-4.
10. HOLLANDER J.E., SINGER A.J. Laceration management. *Ann Emerg Med*, 1999; 34: 356-67.
11. JANECKA I.P., SEN C., SEKHAR L.N., RAMASASTRY S., CURTIN H.D., BARNES E.L., et al. Cranial base surgery: results in 183 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1994; 110(6): 539-46.
12. MARTINOWITZ U., OZER Y., VARON D., ENGEL Y., YAFFE B. Fibrin sealing in nerve repair. *Tromb Haemost*, 1993; 69: 1287-92.
13. MISSER S.K., LALLOO S., PONNUSAMY S. Intracranial mycotic aneurysm due to infective endocarditis - successful NBCA glue embolisation. *South Africa Medical Journal*, 2005; 95: 397-9.
14. NITSCH A., PABYK A., HONIG J.F., VERHEGGEN R., MERTEN H.A. Cellular, histomorphologic, and clinical characteristics of a new octyl-2-cyanoacrylate skin adhesive. *Aest Plast Surg*, 2005; 29: 53-8.
15. NUTKIEWICZ A., DEFEO D.R., KOHUT R.I., FIERSTEIN S. Cerebrospinal fluid rhinorrhea as a presentation of pituitary adenoma. *Neurosurgery*, 1980; 6: 195-7.
16. OZISIK P.A., INCI S., SOYLEMEZOGLU F., ORHAN H., OZGEN T. Comparative dural closure techniques: a safety study in rats. *Surgical Neurology*, 2006; 65 (1): 42-7.
17. PHILLIPS J.D., KIM C.S., FONKALSRUD E.W., ZENG H., DINDAR H. Effects of chronic corticosteroids and vitamin A on the healing of intestinal anastomoses. *American Journal of Surgery*, 1992; 163: 71-7.
18. QUINN J., LOWE L., MERTZ M. The effect of a new tissue-adhesive wound dressing on the healing of traumatic abrasions. *Dermatology*, 2000; 201: 343-6.
19. RADOSEVICH M., GOUBRAN H.A., BURNOUF T. Fibrin sealant: scientific rationale, production methods, properties, and current clinical use. *Vox Sanguinis*, 1997; 72: 133-43.
20. ROCCHI G., CAROLI E., BELLI E., SALVATI M., CIMATTI M., DELFINI R. Severe craniofacial fractures with frontobasal involvement and cerebrospinal fluid fistula: indications for surgical repair. *Surgical Neurology*, 2005; 63: 559-63.
21. RONIS M.L., HARWICK J.D., FUNG R., DELLAVECCHIA M. Review of cyanoacrylate tissue glues with emphasis on their otorhinolaryngological applications. *Laryngoscope*, 1984; 2: 210-3.
22. ROUSOU J.A., ENGEMAN R.M., BREYER R.H. Fibrin glue: an effective hemostatic agent for nonsuturable intraoperative bleeding. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1984; 38: 409-10.
23. SHAFFREEY C.I., SPONTNITZ W.D., SHAFFREY M.E., JANE J.A. Neurosurgical applications of fibrin glue: Augmentation of dural closure in 134 patients. *Neurosurgery*, 1990; 26: 207-10.
24. SHIRAI T., SHIMOTA H., CHIDA K., SANO S., TAKEUCHI Y., YASUEDA H. Anaphylaxis to aprotinin in fibrin sealant. *Annals of Internal Medicine*, 2005; 44: 1088-9.
25. SPETZLER R.F., ZAMBRANSKI J.M. Cerebral spinal fluid fistula. *Contemporary Neurosurgery*, 1986; 8: 1-7.
26. SUTHERLAND G.B., TRAPANI I.L., CAMPBELL D.H. Cold adapted animals. II. Changes in the circulating plasma proteins and formed elements of rabbit blood under various degrees of cold stress. *Journal of Applied Physiology*, 1958; 12: 367-72.
27. TORIUMI D.M., RASLAN W.F., FRIEDMAN M., TARDY

M.E. Variable histotoxicity of histoacryl when used in a subcutaneous site: an experimental study. *Laryngoscope*, 1991; 101: 339-43.

28. VANDEARK G.D., PITKETHLY D.T., DUCKER T.B., KEMPE L.G. Repair of cerebrospinal fluid fistulas using a tissue adhesive. *Journal of Neurosurgery*, 1970; 33: 151-5.

DISCLOSURE STATEMENT

The authors have no conflicts of interest to declare that could inappropriately influence the here presented work.

CORRESPONDING AUTHOR

Maurus. M.A. Holanda
Endereço: Rua Santos Coelho Neto, 200/802,
Manáira, 58038-450, João Pessoa, PB, Brasil
Telefone: +55 83 9302 8858
Fax: +55 83 3222 7167
E-mail: maurusholanda@hotmail.com

Síndrome do piriforme: uma revisão da literatura

Piriformis syndrome: a literature review

Carlos Michell Torres Santos¹

Carlos Umberto Pereira²

Aníbal de Araújo Moraes³

SUMÁRIO

Introdução: A síndrome do piriforme é descrita como uma forma de encarceramento do nervo isquiático que causa dor, distúrbios sensitivos e motores relacionados à distribuição radicular do nervo isquiático. Apesar de se apresentar como uma das principais causas das dores lombares e isquiáticas, esta patologia é frequentemente subdiagnosticada ou seu diagnóstico correto é demorado em virtude de sua raridade, sintomas clínicos inespecíficos e ausência de testes diagnósticos específicos. **Materiais e Métodos:** Artigo de revisão realizado com levantamento em base de dados Medline/Pumed e SCIELO, incluindo um período de 1920 a 2008, com prioridade para artigos com maior relevância. **Resultados:** Foram detectados 135 artigos relacionados à síndrome do piriforme, dos quais 73 foram revisados e resultaram no presente trabalho. **Conclusões:** O tratamento da síndrome do piriforme torna-se simples, a partir de um diagnóstico correto, e envolve diversas modalidades terapêuticas. **Palavras-chave:** Ciática. Terapias alternativas. Terapia combinada.

ABSTRACT

Introduction: Piriformis syndrome is described as an entrapment of ischiatic nerve, causing pain, sensitive and motor disturbances, related to radicular distribution of the nerve. In spite of being one of most important causes of lumbar and ischiatic pain, this pathology is often underdiagnosed or the correct diagnosis takes a long time because of its rarity, unspecific clinical features and absence of specific diagnostic tests. **Methods:** Published papers from medline/pubmed and SCIELO databases were revised, including a period from 1902 to 2008. **Results:** One hundred thirty-five papers were identified. The review of seventy-three most relevant ones results in the present paper. **Conclusions:** The treatment of piriformis syndrome is simple after a correct diagnosis and involves a lot of therapeutic modalities. **Key-words:** Alternative therapies. Combined modality therapy. Sciatica.

¹ Professor Mestre da Associação de Ensino e Cultura "Pio Décimo" - Pio X e Faculdade de Sergipe - FaSe, Aracaju, SE.

² Professor Adjunto Doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe - UFS, Aracaju, SE.

³ Professor Mestre, Coordenador do curso de Fisioterapia da Faculdade de Sergipe - FaSe, Aracaju, SE.

INTRODUÇÃO

O músculo piriforme origina-se ao longo da superfície anterior do sacro e segue posterolateralmente através do sulco isquiático para se inserir sobre o trocanter maior do fêmur, de forma a passar sobre o nervo na maioria dos casos. Contudo, variações em seu arranjo têm sido relatadas com o nervo passando abaixo ou através do próprio ventre muscular do piriforme^{3,4,30,35,57}. O músculo piriforme possui função primária de rotação externa do quadril, na posição neutra, e abdução do quadril, com o mesmo flexionado em cadeia cinética aberta. Em cadeia cinética fechada age como extensor e rotador externo do quadril⁴.

A síndrome do piriforme (SP) é uma importante causa de dor na região glútea que pode frequentemente ser acompanhada de ciatalgia^{20,21,41}. Atualmente é descrita como uma forma de encarceramento do nervo isquiático que causa dor desde a região glútea à área de distribuição deste nervo^{54,57}. Tal síndrome representa uma entidade clínica configurada não somente pela presença do quadro algico, mas também por distúrbios sensitivos, motores e tróficos relacionados à distribuição radicular do nervo isquiático^{45,57}.

Sua descrição original foi proposta em 1928 por Yeoman⁷³. Em 1934²⁶, sugeriu-se a divisão cirúrgica do músculo piriforme como terapêutica para a dor isquiática. Todavia, apenas em 1947 tal síndrome foi bem descrita pela literatura, quando Robinson⁶¹ propôs uma definição. Tal autor⁶¹ acreditava que o músculo piriforme estaria alongado após instalar-se desequilíbrio pélvico; em virtude disso, com o espasmo ou inflamação muscular, o nervo isquiático poderia ser diretamente comprimido pelo piriforme. Uma explicação alternativa foi proposta por Pecina⁵⁷, uma vez que seu estudo determinou a passagem do nervo isquiático entre as fibras musculares do músculo piriforme em 21% dos cadáveres analisados; Mesmo contraído, as fibras musculares não poderiam exercer pressão suficiente para causar neuropatia. Apenas em 15% dos cadáveres, quando o nervo passa através da porção tendinosa do músculo, poderia haver compressão nervosa durante a rotação interna da coxa⁵⁷. Desde então, tem havido muito debate acerca da definição, classificação e tratamento da SP^{53,57}.

Apesar de se apresentar como uma das principais causas das dores lombares e isquiáticas^{31,49}, esta afecção é frequentemente subdiagnosticada ou seu diagnóstico correto é demorado em virtude de sua raridade, sintomas clínicos inespecíficos e ausência de testes diagnósticos específicos⁵². Em vista do exposto anteriormente, o presente trabalho tem por objetivo revisar desde os aspectos históricos às características desta patologia e novas formas terapêuticas empregadas em seu tratamento.

ETIOLOGIA

Não há consenso acerca de uma causa comum que determine o aparecimento desta patologia, havendo registros na literatura referentes a traumas ou histórias de trauma na região glútea ou pelve^{7,8}, em aproximadamente metade dos casos⁵³. Em virtude do nervo isquiático e músculo piriforme localizarem-se profundamente ao músculo glúteo máximo, torna-se obvio que qualquer trauma nesta região pode desencadear a síndrome^{32,55,61}. O trauma pode gerar inflamação, edema e espasmo do músculo piriforme^{8,57,58}, resultando em compressão do nervo contra o ísquio³¹. Inflamações crônicas do músculo piriforme frequentemente são geradas em virtude de alguma variação anatômica^{2,58}, tal qual a passagem anormal do nervo isquiático através do músculo piriforme^{2,21,26,38,53}. Infecções também são referidas como possível fator etiológico para tal síndrome¹⁰.

A hipertrofia do músculo piriforme estaria relacionada ao aparecimento da SP, através do mesmo mecanismo lesional denotado com seu espasmo^{16,20,30,57}. Deste modo, indivíduos praticantes de atividades esportivas que requerem uso excessivo dos músculos glúteos podem desenvolver tal acometimento^{40,57}. A compressão do nervo isquiático pode também ser gerada como complicação da posição sentada, uma vez que a pressão prolongada do peso levaria a uma irradiação, inflamação e espasmo do músculo piriforme¹⁷.

O pseudoaneurisma da artéria glútea pode atuar como fator compressivo do nervo isquiático na SP⁵⁵. Um recente estudo relata relação entre aborto clandestinamente induzido e aparecimento da SP, em virtude da presença de abscesso no músculo piriforme¹³. Alterações posturais ou biomecânicas, tal qual a discrepância dos membros inferiores, levam ao alongamento ou encurtamento do músculo piriforme, podendo estar associadas à SP⁷¹. A literatura relata ainda a associação desta patologia com a distonia muscular deformante²⁸.

INCIDÊNCIA

A prevalência de dor ciática na população adulta é maior que 5%³⁴, atingindo cerca de 40% ao longo da vida²⁷. A SP constitui uma causa pouco frequente de dor na região glútea e no membro inferior^{1,16,31,56}, sendo considerada por alguns autores uma síndrome miofascial³¹. Tal patologia pode contribuir em mais de 6-8% dos casos de lombalgia, sendo uma das principais causas das dores lombares e isquiáticas, juntamente com a hérnia de disco, traumas nas regiões lombar e glútea, inflamações crônicas e estenose espinhal central^{31,43,49}.

Tal entidade tem sido relacionada como uma potencial fonte de dor e disfunção, não apenas para a população geral, como também para atletas^{8,46,53}. A literatura relata que a SP acomete seis vezes mais os indivíduos do sexo feminino em relação ao masculino⁴⁶. Já a incidência de lombalgia (42%) em pacientes com SP pode indicar uma relação etiológica, uma vez que a dor lombar pode ser um fator precipitante para o aumento do tônus do músculo piriforme¹⁹.

QUADRO CLÍNICO

Cocicov et. al.¹² consideram que a dor isquiática, unilateral ou bilateral, na maioria das vezes tem início na porção proximal da coxa e alcança o pé homolateral, podendo ser acompanhada ou não de déficit motor e/ou sensitivo. O exame físico pode denotar dor e parestesia na região glútea e trajeto isquiático, sendo exacerbada pela flexão do quadril combinada com a sua rotação externa e abdução ativa (sinal de Pace e Nagle)²⁵ ou rotação interna e adução passiva, com a coxa em extensão (sinal de Frieberg)^{25,26}.

Em associação aos testes descritos, a atrofia isolada do glúteo máximo, disestesia do compartimento posterior da coxa e dor da parede retal com ou sem massa, em formato de "salsicha", percebida lateralmente durante o exame retal, podem estar presentes^{39,62}. Os sintomas do paciente tornam-se reproduzíveis pela pressão digital sobre o ventre muscular do piriforme, na região glútea, e pela pressão digital da parede pélvica lateral, no lado afetado, durante o exame retal ou pélvico⁶². O espasmo muscular é geralmente palpável ao nível do músculo obturador interno ou, menos comumente, no músculo piriforme e a avaliação biomecânica frequentemente denota restrição da rotação externa do quadril e retesamento da musculatura lombosacral⁶.

O exame neurológico formal é habitualmente normal⁶. Os músculos glúteo médio, glúteo mínimo e tensor da fáscia lata geralmente não estão envolvidos na patologia, uma vez que sua inervação é proximal em relação ao ponto de compressão na SP. A divisão tibial do nervo isquiático está menos envolvida que sua divisão fibular^{31,38,42}. Hipoestesia na distribuição do nervo cutâneo posterior da coxa pode ser observada³⁸. O conjunto de alterações abordado anteriormente pode modificar a postura e biomecânica da cintura pélvica, podendo levar à incapacidade de locomoção⁴⁷.

DIAGNÓSTICO

Os critérios diagnósticos^{56,61} propostos implicam no possível aparecimento de seis condições clínicas a serem investigadas: (1) história de traumatismo na região sacro-ilíaca e glútea; (2) dor na região da articulação sacro-ilíaca, irradiando inferiormente para a perna e interferindo com a marcha; (3) exacerbação aguda da dor pelos movimentos de flexão e extensão do quadril, moderadamente aliviada pela tração; (4) massa palpável, ponto gatilho no músculo piriforme, dolorosa à palpação; (5) sinal de Lasègue positivo; (6) e possível atrofia glútea. Associado a isto, o paciente acometido por tal patologia pode manifestar sinal de Freiberg e/ou sinal de Pace e Nagle positivos^{25,26,53,61}.

Em virtude da confusão diagnóstica em torno do termo síndrome do piriforme, Stewart⁶⁹ categorizou 4 entidades clínicas diferenciadas, relacionadas a este acometimento: (1) dano à porção proximal do nervo isquiático, em virtude de lesões na proximidade do músculo piriforme; (2) lesão compressiva na porção proximal do nervo isquiático, pelo piriforme; (3) dano ao nervo isquiático pelo piriforme e tecidos adjacentes, advindos de trauma e cicatrização; (4) e dor glútea crônica sem evidência de lesão do nervo isquiático.

O diagnóstico desta síndrome pode ser confirmado através de estudos adicionais. Segundo Hughes et. al.³⁸, a SP deve ser confirmada previamente à realização da cirurgia por meio de testes neurofisiológicos. Estudos de condução nervosa demonstram decréscimo dos reflexos F e H^{24,42,68,70}.

O estudo radiográfico geralmente é normal, contudo a tomografia computadorizada axial e ressonância magnética denotam hipertrofia do músculo piriforme em alguns casos^{9,24, 39,63}. Estes exames complementares, mesmo apresentando resultados geralmente inconsistentes, se fazem importantes no diagnóstico da SP, uma vez que auxiliam a descartar outras possíveis causas de lombalgia e ciatalgia, tal qual a doença discal lombar, estenose lombar e lesões em massa na região do músculo piriforme, além de outras causas de dores radiculares⁵⁵. Como resultado, a SP frequentemente é um diagnóstico de exclusão⁶⁰. Em 1985⁴² demonstrou-se, a partir de um scan ósseo, anormalidades de tecidos moles na pelve de um paciente acometido pela SP.

TRATAMENTO

Realizando-se um diagnóstico correto, o tratamento da síndrome do piriforme é relativamente simples¹⁶. As metas iniciais do

tratamento centram-se no controle do processo inflamatório, associado à dor e ao espasmo muscular, caso esteja presente¹⁵. Diversas literaturas^{1,15,32} referem providências a serem tomadas no tratamento da SP: (1) correção dos fatores biomecânicos geradores da síndrome; (2) instrução do paciente acerca de exercícios domiciliares de alongamento, para potencializar a abordagem fisioterapêutica; (3) injeções locais de esteróides e anestésicos; (4) cirurgia de exploração do nervo isquiático e, por vezes, a tenotomia do músculo piriforme.

FISIOTERAPIA

A abordagem de escolha no tratamento desta doença é a fisioterapia, através da cinesioterapia, técnicas de manipulação e reeducação postural. Os alongamentos do músculo piriforme devem fazer parte do cotidiano do paciente, no intuito de se promover desconpressão nervosa. Todavia, esta modalidade cinesioterapêutica nunca deve ser realizada durante a fase aguda da doença e obrigatoriamente respeitar o limite de dor do paciente^{1,20,24,36}. Exercícios ativos, alongamentos passivos, mobilização dos tecidos moles e facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) são particularmente efetivas no controle dos sintomas e restauração da amplitude de movimento. Além da cinesioterapia, torna-se útil o repouso da musculatura envolvida, além da utilização de recursos físicos como a termoterapia (por adição ou subtração de calor) e eletroterapia⁷².

O sucesso desta forma de atuação pode ser observado em estudo recente⁴⁸, onde o plano de tratamento elaborado para abordar a SP incluía técnicas manipulativas com intuito de diminuir o quadro algico, aumentar a mobilidade das articulações sacroilíaca e lombar, bem como promover ganho de flexibilidade muscular.

ACUPUNTURA

Um estudo de caso em 2007⁶⁷ observou um ponto gatilho correspondendo exatamente ao ponto da acupuntura tradicional referente à vesícula biliar 30 (Vb30), em um paciente acometido por severos sintomas decorrentes da SP. Este trabalho conclui que os mecanismos locais da acupuntura podem ter facilitado a recuperação imediata e eventualmente a resolução permanente dos severos sintomas apresentados pelo paciente, uma vez que a acupuntura provavelmente possui um poderoso efeito local no tocante à liberação do espasmo do músculo piriforme e, consequentemente, no alívio dos sintomas isquiáticos⁶⁷. Outros trabalhos também sugerem utilização de acupuntura como forma eficiente e eficaz de tratar a SP^{14,64}.

INJEÇÕES NO MÚSCULO PIRIFORME

Várias técnicas de injeção de substâncias, anestésicos e/ou corticosteróides, no músculo piriforme têm sido descritas como forma terapêutica ou diagnóstica^{5,22,23,29,33,65}. A injeção do músculo piriforme deve ser extremamente cuidadosa, em virtude de seu pequeno tamanho, proximidade a estruturas neurovasculares e localização profunda²⁹. A potencialização da acurácia em realizar tal procedimento tornou-se possível graças à agregação de técnicas tais como a fluoroscopia, ultra-sonografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética, estimulação nervosa, eletromiografia e estimulação motora do piriforme³⁷.

USO DE ESTERÓIDES

Alguns trabalhos^{31,51} preconizam a utilização de injeções caudais de esteróides para o tratamento da SP, especulando-se que o mecanismo de ação envolvido estaria relacionado ao bloqueio do próprio músculo através da difusão de anestésicos locais e esteróides ao longo das raízes nervosas sacrais. Tal teoria foi ratificada posteriormente e fundamentada através de bons resultados na sua utilização ao longo de 7 anos⁵⁰.

USO DA TOXINA BOTULÍNICA

Estudos^{11,20,59} sugerem a utilização da toxina botulínica no tratamento da SP. Entretanto, existem ainda poucas evidências que suportem ou refutem a eficácia deste tipo de terapêutica no tratamento da SP, bem como em outras síndromes de dor neuromuscular, uma vez que não se sabe ainda se o efeito analgésico desta modalidade está de fato presente ou se o alívio da dor pode ser interpretado como consequência da redução da hiperatividade muscular ou da redução da frequência e/ou intensidade dos espasmos musculares dolorosos¹⁸.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico da SP é dado pela tenotomia do piriforme^{9,52,66}. Apesar de raramente provocar complicações (eventualmente seroma ou hematoma) e do paciente retornar às suas atividades em aproximadamente dois meses, depois de tratado pela fisioterapia, este procedimento deve ser utilizado apenas em última instância, uma vez que se trata de manobra extremamente invasiva^{1,15,32}.

CONCLUSÃO

Esta síndrome usualmente não é mencionada na maioria dos livros de neurocirurgia, prejudicando anualmente milhares

de pacientes que poderiam se beneficiar com seu tratamento adequado¹⁹. A partir do exposto, é importante ressaltar que, apesar da baixa incidência referida a esta patologia, os clínicos devem aceitar a SP como um diagnóstico real dotado de história específica, achados físicos, características imaginológicas, metodologia diagnóstica e tratamento direcionados.

REFERÊNCIAS

- BARTON P.M. Piriformis syndrome: A rational approach to management. *Pain*, 1991; 47: 345-52.
- BEATON L.E., ANSON B.J. The sciatic nerve and the piriformis muscle: their interrelation a possible cause of coccygodynia. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1938; 20: 686-8.
- BEATON L.E., ANSON B.J. The relation of the sciatic nerve and its subdivisions to the piriformis muscle. *Anat Rec*, 1937; 70: 1-5.
- BENZON H.T., KATZ J.A., BENZON H.A., IQBAL M.S. Piriformis syndrome: Anatomic considerations, a new injection technique, and a review of the literature. *Anesthesiology*. 2003; 98: 1442-8.
- BETTS A. Combined fluoroscopic and nerve stimulator technique for injection of the piriformis muscle. *Pain Physician*, 2004; 7: 279-81.
- BRUKNER P., KHAN K.M. Clinical sports medicine. 2nd ed. Sydney: McGraw-Hill, 2000: 214-20.
- CAMERON H.U., NOFTAL F. The piriformis syndrome. *Canadian Journal of Surgery*, 1988; 31: 210.
- CARTER A.T. Piriformis syndrome: hidden cause of sciatic pain. *Athletic Training, JNATA*. 1988; 23: 243-5.
- CHEN W.S., WAN Y.L. Sciatica caused by piriformis muscle syndrome: report of two cases. *J Formosa Med Assoc*. 1992; 91: 647-50.
- CHEN W.S. Sciatica due to piriformis pyomyositis. Report of a case. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1992; 74-A: 1546-8.
- CHILDERS M.K., WILSON D.J., GNATZ S.M., CONWAY R.R., SHERMAN A.K. Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome: a pilot study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2002; 81: 751-9.
- COCICOV A.F., COCICOV H.L.F., SILVA M.B.G., SKARE T.L. Uso de corticosteróides por via peridural nas síndromes dolorosas lombares. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 2004; 54: 129-41.
- COLMEGNAL, JUSTINIANOM., ESPINOZAL R., GIMENEZ C.R. Piriformis pyomyositis with sciatica: an unrecognized complication of "unsafe" abortions. *Journal of Clinical Rheumatology*, 2007; 13: 87-8.
- CUMMINGS M. Piriformis Syndrome. *Acupunct Med*. 2000; 18: 108-21.
- DOUGLAS S. Sciatic pain and piriformis syndrome. *Nurse Pract*, 1997; 22: 166-8.
- DURRANI Z., WINNIE A.P. Piriformis muscle syndrome: An undiagnosed cause of sciatica. *The Journal of Pain and Symptom Management*, 1991; 6: 374-9.
- EL-RUBAIDI O.A., HORCAJADAS-ALMANSA A., RODRÍGUEZ-RUBIO D., GALICIA-BULNES J.M. Compresión del nervio ciático como complicación de la posición sentada. *Neurocirugia*, 2003; 14: 426-30.
- FERREIRA J.J., COUTO M., COSTA J., COELHO M., ROSA M.M., SAMPAIO C. Toxina botulínica para o tratamento de síndromas dolorosas. *Acta Reum Port*, 2006; 31: 49-62.
- FILLER A.G., HAYNES J., JORDAN S.E., PRAGER J., VILLABLANCA J.P., FARAHAI K., et al. Sciatica of non-disc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 2005; 2: 99-115.
- FISHMAN L.M., ANDERSON C., ROSNER B. Botox and physical therapy in the treatment of piriformis syndrome. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2002; 81: 936-42.
- FISHMAN L.M., DOMBI G.W., MICHAELSEN C., RINGEL S., ROZBRUCH J., ROSNER B. Piriformis syndrome: Diagnosis, treatment, and outcome a 10-year study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2002; 83: 295-301.
- FISHMAN S.M., SMITH H., MELEGER A., SEIBERT J.A. Radiation safety in pain medicine. *Reg Anesth Pain Med*, 2002; 27: 296-305.
- FISHMAN S.M., CANERIS O.A., BANDMAN T.B., AUDETTE J.F., BORSOOK D. Injection of the piriformis muscle by fluoroscopic and electromyographic guidance. *Reg Anesth Pain Med*, 1998; 23: 554-9.
- FISHMAN L.M., ZYBERT P.A. Electrophysiologic evidence of piriformis syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 1992; 73: 359-64.
- FREIBERG A.H. Sciatica pain and its relief by operations on muscle and fascia. *Arch Surg*, 1937; 34: 337-50.
- FREIBERG A.H., VINKE T.H. Sciatica and the sacroiliac joint. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1934; 16: 126-36.
- FRYMOYER J.W. Lumbar disk disease: epidemiology. *Instr Course Lect*, 1992; 41: 217-23.
- GANDHAVADI B. Bilateral piriformis syndrome associated with dystonia musculorum deformans. *Orthopedics*, 1990; 13: 350-1.
- GONZALEZ P., PEPPER M., WILLIAM SULLIVAN W., AKUTHOTA V. Confirmation of needle placement within the piriformis muscle of a cadaveric specimen using anatomic landmarks and fluoroscopic guidance. *Pain Physician*, 2008; 11: 327-31.
- GOODGOLD J., EBERSTEIN A. *Electrodiagnosis of Neuromuscular Diseases*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987; p.129.
- HALLIN R.P. Sciatic pain and the piriformis muscle. *Postgrad Med*. 1983; 74: 69-72.
- HANANIA M., KITAIN E. Perisciatic injection of steroid for

- the treatment of sciatica due to piriformis. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1998; 23: 223-8.
33. HANANIA M. New technique for piriformis muscle injection using nerve stimulator. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1997; 22: 200-2.
 34. HELIOVAARA M., MAKELA M., KNEKT P., IMPIVAARA O., AROMAA A. Determinants of sciatica and low-back pain. *Spine*. 1991; 16: 608-14.
 35. HOLLINSHEAD W.H., ROSSE C. *Textbook of Anatomy*. 4th ed. Philadelphia: Harper and Row Publishers, 1985: 365-86.
 36. HUBER H.M. The piriform syndrome – a possible cause of sciatica. *Schweiz Rundsch Med Prax*, 1990; 79: 235-6.
 37. HUERTO A.P.S., YEO S.N., HO K.Y. Piriformis muscle injection using ultrasonography and motor stimulation – Report of a technique. *Pain Physician Journal*, 2007; 10: 687-90.
 38. HUGHES S.S., GOLDSTEIN M.N., HICKS D.G., PELLEGRINI V.D.JR. Extrapelvic compression of the sciatic nerve. An unusual cause of pain about the hip: report of five cases. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1992; 74-A: 1553-9.
 39. JANKIEWICZ J.J., HENNRICKUS W.L., HOUKOM J.A. The appearance of the piriformis muscle syndrome in computed tomography and magnetic resonance imaging. A case report and review of the literature. *Clin Orthop*, 1991; 262: 205-9.
 40. JULSRUD M.E. Piriformis syndrome. *J Am Podiat Med Ass*, 1989; 79: 128-31.
 41. JÚNIOR S.A.G., JÚNIOR O.P. Síndrome do piriforme e dor isquiática (Ciática): revisão da literatura e a variação anatômica como fator etiológico. *R Fisioter Cent Univ UniFMU*, 2003; 1: 28-33.
 42. KARL R.D.JR., YEDINAK M.A., HARTSHORNE M.F., CAWTHON M.A., BAUMAN J.M., HOWARD W.H., et al. Scintigraphic appearance of the piriformis muscle syndrome. *Clin Nucl Med*, 1985; 10: 361-3.
 43. KIRKALDY-WILLIS W.H., HILL R.J. A more precise diagnosis for low-back pain. *Spine*, 1979; 4: 102-9.
 44. KOPELL H., THOMPSON W. *Peripheral Entrapment Neuropathies*. Huntington, NY: Krieger, 1975, p.66.
 45. KOUVALCHOUK J.F., BONNET J.M., MONDENARD J.P. Le syndrome du pyramidal a propos de 4 castraités chirurgicalement et revue de la littérature. *Rev Chir Orthop*, 1996; 82: 647-57.
 46. KULAND D.N. *The Injured Athlete*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: JB Lippincott Company, 1988: 422-3.
 47. MACHADO F.A., BABINSKI M.A., BRASIL F.B., FAVORITO L.A., ABIDU-FIGUEIREDO M., COSTA M.G. Variaciones anatómicas entre el nervio isquiático y el músculo piriforme durante el período fetal humano. *Int J Morphol*. 2003; 21: 29-35.
 48. MAYRAND N., FORTIN J., DESCARREAU M., NORMAND M. Diagnosis and Management of Posttraumatic Piriformis Syndrome: a case study. *J Manip Physiol Ther*, 2006; 29: 486-91.
 49. MCCRORY P., BELL S. Nerve entrapment syndromes as a cause of pain in the hip, groin and buttock. *Sports Med*, 1999; 27: 261-74.
 50. MULLIN V., DE ROSAYRO M., QUINT D. Mechanism of action caudal steroids for piriformis syndrome. *Anesth Analg*, 1998; 86: 680.
 51. MULLIN V., DE ROSAYRO M. Caudal steroid injection for treatment of piriformis syndrome. *Anesth Analg*, 1990; 71: 705-7.
 52. OZAKI S., HAMABE T., MURO T. Piriformis syndrome resulting from an anomalous relationship between the sciatic nerve and piriformis muscle. *Orthopedics*, 1999; 22: 771-2.
 53. PACE J.B., NAGLE D. Piriform syndrome. *The Western Journal of Medicine*, 1976; 124: 435-9.
 54. PAPADOPOULOS E.C., KHAN S.N. Piriformis syndrome and low back pain: a new classification and review of the literature. *The Orthopedic Clinics of North America*, 2004; 35: 65-71.
 55. PAPADOPOULOS S.M., MCGILLICUDDY J.E., ALBERS J.W. Unusual cause of piriformis muscle syndrome. *Archives of Neurology*, 1990; 47: 1144-6.
 56. PARZIALE JR., HUDGINS T.H., FISHMAN L.M. The piriformis syndrome. *Am J Orthop*, 1996; 25: 819-23.
 57. PECINA M. Contribution to the etiological explanation of the piriformis syndrome. *Acta Anat (Basel)*. 1979; 105: 181-7.
 58. PFEIFER T., FITZ W.F.K. Das Piriformis-Syndrom. *Zeitschr Orthop*, 1989; 127: 691-4.
 59. PORTA M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain*, 2000; 85: 101-5.
 60. PRIZALE J.R., HUDKINS T.H., FISHMAN L.M. The Piriformis Syndrome. *Am J Orthop*. 1996; 25: 819-23.
 61. ROBINSON D. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain. *The American Journal of Surgery*, 1947; 73: 355-8.
 62. RODRIGUE T., HARDY R.W. Diagnosis and treatment of piriformis syndrome. *Neurosurgery Clinics of North America*, 2001; 12: 311-9.
 63. ROSSI P., CARDINALI P., SERRAO M., PARISI L., BIANCO F., DE BAC S. Magnetic resonance imaging findings in piriformis syndrome: a case report. *Arch Phys Med Rehabil*, 2001; 82: 519-21.
 64. SHU H. Clinical observation on acupuncture treatment of piriformis syndrome. *Journal of Traditional Chinese Medicine*, 2003; 23: 38-9.
 65. SMITH J., HURDLE M., LOCKETZ A.J., WISNIEWSKI S. Ultrasound-guided piriformis injection: Technique description and verification. *Arch Phys Med Rehabil*, 2006; 87: 1664-7.
 66. SOLHEIN L.F., SIEWERS P., PAUS B. The piriformis muscle syndrome. Sciatic nerve entrapment treated with section of the piriformis muscle. *Acta Orthop Scand*, 1981; 52: 73-5.
 67. SPILLER J. Acupuncture, ketamine and piriformis syndrome – a case report from palliative care. *Acupunct Med*, 2007; 25: 109-12.
 68. STÅLBERG E. Single fiber electromyography and some other electrophysiologic techniques for the study of the motor unit. In: *Peripheral Neuropathy*: Dyck P. J., Thomas P.K., Lambert E.H.,

Bunge R.(Eds) 2nd ed., Philadelphia, W. B. Saunders, 1984; pp. 967-80

69. STEWART J.D. The piriformis syndrome is overdiagnosed. *Muscl Nerve*, 2003; 28: 644-9.
70. SYNEK V.M. The pyiformis syndrome: review and case presentation. *Clin Exp Neurol*, 1987; 23: 31-7.
71. UCHIO Y., NISHIKAWA U., OCHI M., SHU N., TAKATA K. Bilateral piriformis syndrome after total hip arthroplasty. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1998; 117: 177-9.
72. WARREN C.G., LEBMANN J.P., KOBLANSKI B.S. Heat and stretch: an evaluation using rat tail tendons. *Arch Phys Med Rehabil*, 1976; 57: 122-6.
73. YEOMAN W. The relationship of arthritis of the sacroiliac joint to sciatica. *Lancet*, 1928; ii: 1119-22.

AUTOR CORRESPONDENTE

Prof. Carlos Michell Tôrres Santos
Endereço: Av. Cezartina Regis, 134
– Conjunto Sol Nascente
CEP 49095-100, Aracaju, Sergipe
E-mail: michellfisio@hotmail.com

Tecnologias assistivas para indivíduos surdo-cegos

Assistive technologies for deaf-blind people

José Carlos da Cunha^{1,2}

Rodrigo Villaverde Cendon¹

Percy Nohama^{1,3}

SUMÁRIO

Introdução: nas últimas décadas, novas tecnologias de assistência, muitas baseadas em eletrônica e computação, têm sido adaptadas para formas mais efetivas de promover a substituição sensorial para indivíduos portadores de deficiência auditiva e visual. **Métodos:** as pesquisas em neurociência cognitiva tiveram um salto qualitativo e quantitativo considerável, permitindo avanços surpreendentes no conhecimento das interações entre as ações cognitivas e sensório-motoras. Isto é especialmente verdadeiro para as melhorias proporcionadas aos indivíduos surdo-cegos que se utilizando de aparatos tecnológicos tem conseguido diminuir a exclusão social a que muitas vezes são submetidos por conta de suas deficiências. **Resultados:** o presente artigo faz uma revisão das principais tecnologias disponíveis para a acessibilidade e a inclusão social destes indivíduos, buscando desta forma reunir subsídios para futuras pesquisas e desenvolvimentos tecnológicos na área de comunicação alternativa. **Conclusão:** a inclusão social de qualquer indivíduo esbarra muitas vezes em aspectos educacionais e, diante do quadro de exclusão a que é submetido o portador desta deficiência, a solução parte da melhoria das condições de acesso às formas de comunicação e incremento nos processos cognitivos, diminuindo a barreira existente entre o mundo “real” e o universo destes deficientes. **Palavras-chave:** surdo-cego, engenharia de reabilitação, display tátil, eletrotátil, vibrotátil.

ABSTRACT

Introduction: In recent decades, new technologies for assistance, many based on electronics and computers, have been adapted for more effective ways to promote sensory substitution for individuals with hearing and visual disabilities. **Methods:** The research in cognitive neuroscience has had a considerable quantitative and qualitative leap, allowing amazing advances in knowledge of the interactions between the cognitive and sensory-motor actions. This is especially true for the improvements offered to deaf-blind individuals whom, due to the use of technological devices have been able to reduce social exclusion to which they are often submitted to. **Results:** This article is a review of key technologies available to the accessibility and social inclusion of these individuals, seeking in this way gather elements for future research and technological developments in the area of alternative communication. **Conclusion:** Social inclusion of any individual comes up often in educational aspects and, given the framework of exclusion that is submitted to the holder of this deficiency, the solution parts of improving the conditions of access to forms of communication and increasing in cognitive processes, with reduction of the barrier between the real world and the universe of these disabilities. **Key-words:** deafblind, rehabilitation engineering, tactile display, electrotactile, vibrotactile.

1 Universidade Tecnológica Federal do Paraná (UTFPR) - Depto. de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica e Informática Industrial (CPGEI)

2 Universidade Positivo - Depto. de Engenharia da Computação

3 Pontifícia Universidade Católica do Paraná - Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde (PPGTS)

INTRODUÇÃO

De forma geral, a comunicação com indivíduos surdos, cegos ou surdo-cegos emprega basicamente a substituição sensorial, transferindo para um sentido remanescente a função perdida. Com a perda da visão, a audição e o tato naturalmente se sobressaem muito além do normal; visão e tato fazem o mesmo para a audição e, em casos raros, no qual ambos, visão e audição estão ausentes, como no caso de Helen Keller (Keller, 2001; Keller, 2008), o tato provê o contato primário com o mundo externo.

Para pessoas que são tanto surdas quanto cegas, a comunicação efetuada pelos métodos da linguagem dos toques (*fingerspelling*), na qual a comunicação se processa pelos dedos do interlocutor na palma da mão do deficiente, formando um alfabeto, e pelo método Tadoma - no qual o deficiente recebe a informação posicionando a mão sobre a face do comunicador - tem proporcionado um meio pelo qual esses indivíduos podem receber mensagens de outras pessoas (Reilly, 1992).

A perda de qualquer uma das funções sensoriais causa um desequilíbrio na percepção humana, em maior ou menor escala. A interação com o ambiente é tão eficaz e espontânea que se torna difícil avaliar as extensas operações por trás até mesmo da experiência sensorial mais simples, como assistir a um concerto de uma orquestra sinfônica ao ar livre ou em uma sala de concertos, nos quais as percepções espaciais, temporais, auditivas, visuais, táteis, entre outras, produzem uma série de emoções e interpretações totalmente particularizadas para cada indivíduo. Os olhos proporcionam uma visão panorâmica e ao mesmo tempo reforçam o senso de orientação, direção e equilíbrio; os ouvidos estão em constante atenção aos sons que o cercam e o olfato e o paladar podem propiciar uma percepção de cheiros e gostos agradáveis ou não sobre a região na qual se realiza o concerto. De forma simultânea, o indivíduo pode estar sentindo a umidade do ar, frio ou calor, sede ou fome, cansaço, dores musculares, e uma série de sensações que lhe são informadas ininterruptamente ao longo da vida (Kanashiro, 2003).

Diversos autores têm sugerido que os sentidos dos seres humanos - a visão, o olfato, a audição, o tato e o paladar - enquanto receptores sensoriais de mensagens do ambiente e envio de sinapses, são igualmente transmissores de experiências emocionais. Os órgãos sensoriais permitiriam aos seres humanos ter sentimentos intensos pelo espaço, de modo a criar um modelo espacial e temporal do mundo por meio dos sentidos. Essas relações de construção dos sentidos na mente humana ocorrem através de um processo cognitivo, o qual possui fases distintas de percepção (campo sensorial), seleção (campo da memória) e atribuição de significados (campos de raciocínio). De modo geral, outros estudos de percepção ambiental diferenciam a

percepção da cognição: a primeira refere-se a situações em que a resposta depende das propriedades físicas e dos estímulos, enquanto a segunda relaciona-se ao conhecimento e, assim, a vários meios de consciência, significado e simbolismo (Kanashiro, 2003).

Na figura 1, pode-se observar um modelo perceptivo, o qual sugere como o meio ambiente percebido pode ser imaginado a partir de estímulos exteriores e, por outro lado, como os filtros podem evocar ou “distorcer” diferentes imagens do mundo “real”. É importante destacar que os filtros podem variar culturalmente, resultando na imagem do mundo percebido como um todo coerente. Paralelamente, a interação das pessoas para com o meio ambiente também dependeria de certos significados individuais construídos. Basicamente, pode-se dizer que as imagens seriam tipos de estruturas ou de esquemas imaginativos que incorporariam certos tipos de “ideais” e um determinado conhecimento de como o mundo “real” funciona. Uma imagem, segundo Serpa (2002), vai estabelecer-se em “uma cooperação entre o real e o irreal, pela participação da função do real na função do irreal”. De acordo com Tuan (1974), um ser humano percebe o mundo simultaneamente através de todos os sentidos. Neste aspecto, a apreensão do espaço seria multi-sensorial, conclusão que permite fazer uma relação entre o cotidiano urbano e a percepção através dos sentidos humanos, em especial a visão, o olfato, a audição e o tato, já que a influência do paladar é praticamente nula, salvo quando associada ao olfato (Kanashiro, 2003).

Se por um lado a percepção do mundo processa-se pelo conjunto das percepções dos sentidos, como visto anteriormente, principalmente pela visão e pela audição, há que se considerar o caso no qual esses sentidos estão prejudicados e, em casos extremos, totalmente ausentes no indivíduo. Se para um indivíduo com cegueira ou surdez o mundo torna-se cheio de obstáculos, imagine o que ocorre com aqueles em que existem múltiplas deficiências sensoriais, na qual audição e visão são deficientes ou totalmente ausentes e ainda podem estar associadas a outros comportamentos e comprometimentos, na área física, intelectual ou emocional e dificuldade de aprendizagem. Nesses casos, com muita frequência os canais de visão e audição não são os únicos afetados, pois outros sistemas, como os sistemas tátil, vestibular, proprioceptivo, olfativo e gustativo também o são, criando sérias limitações no funcionamento, aprendizagem e desenvolvimento do indivíduo. No caso de um indivíduo com surdo-cegueira, este não é um surdo que não pode ver, nem um cego que não pode ouvir. Não se trata de uma simples somatória de surdez e cegueira, nem só de um problema de comunicação e percepção. Quando a visão e a audição estão gravemente comprometidas, os problemas relacionados à aprendizagem dos comportamentos socialmente aceitos e a atenção ao meio se multiplicam, limitando a este indivíduo a antecipação do que vai ocorrer à sua volta, dimi-

nuindo sensivelmente sua motivação na exploração do ambiente em que convive, requerendo, desta forma, incentivos extras para que desenvolva novas formas de aprendizagem para compensar suas dificuldades visuais e auditivas e para estabelecer e manter relações inter-pessoais. Para essas pessoas, as trocas interativas precisam ser orientadas para o desenvolvimento dos sentidos remanescentes, entre eles o cutâneo, cinestésico corporal e sensorial, gustativo e olfativo, como forma de acesso à informação na ausência dos sentidos da visão e audição. Desta forma, pretende-se possibilitar ao indivíduo um acesso que supra suas necessidades especiais de comunicação, da extrema dificuldade na conquista de metas educacionais, vocacionais, recreativas, sociais, para acessar informações e compreender o mundo que o cerca.

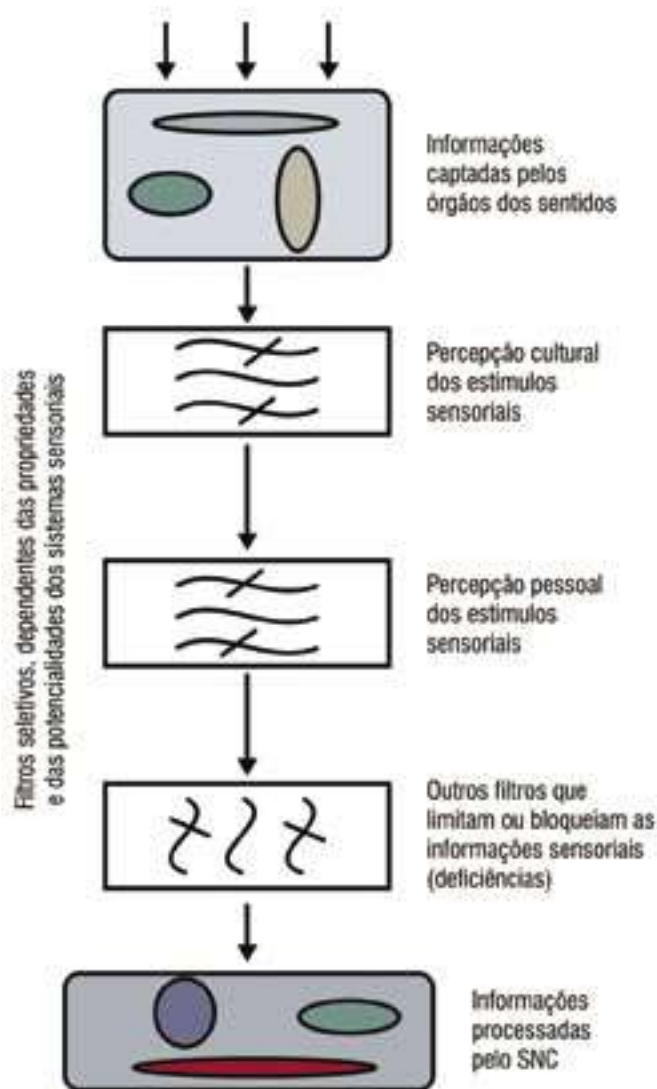


Figura 1. Modelo de percepção sensorial considerando os aspectos psicofísicos e cognitivos e os aspectos relacionados às deficiências físicas.

Utilizando o modelo perceptivo visto na figura 1, percebe-se que, com a aplicação de mecanismos adequados de estimulação em indivíduos surdo-cegos, pode-se melhorar sua interação com o meio em que vive, oferecendo-lhe novas perspectivas de socialização e educação, a partir de estímulos exteriores. Se forem considerados os filtros como formas distintas de decodificar as informações ambientais, pode-se evocar diferentes imagens de mundo “real”. Como esses “filtros” podem variar culturalmente e, no caso específico de um indivíduo surdo-cego, dependem da construção de imagens virtuais através de outras percepções que não a visual e auditiva, o resultado da imagem formada do mundo real não pode ser percebido como um todo coerente, mas sim como percepções muito débeis, dependentes de certos significados individuais construídos ao longo de suas vidas. Pode-se pensar que as imagens ou percepções estabelecer-se-ão numa cooperação entre o real e a que o indivíduo recebe de informação desta, através dos sentidos remanescentes. Como os dois principais canais de percepção no surdo-cego estão ausentes, resta os demais, principalmente o tato, que pode fornecer um universo de informações, se utilizados de forma otimizada. Segundo Castro & Cliquet (2001), a função tátil tem sido estudada para servir como uma entrada sensorial suplementar, podendo auxiliar e até mesmos substituir uma outra função sensorial.

ESTADO DA ARTE

Existem dois métodos artificiais de estimulação, comumente utilizados para promover a sensação tátil: a estimulação eletrocutânea ou eletrotátil e a estimulação vibrotátil. Ambos têm sido largamente utilizados em sistemas de substituição sensorial para deficientes físicos (Kaczmarek et al., 1991-1; Szeto & Saunders, 1982). A estimulação vibrotátil vem sendo aplicada na substituição visual para cegos. Em particular, a estimulação eletrotátil tem se mostrado uma técnica promissora para a implementação de uma comunicação suplementar através da função tátil. A informação sobre o ambiente, especialmente acústica e visual, deve ser codificada por meio da variação de parâmetros de estimulação que serão interpretados, possibilitando ao indivíduo relacionar a sensação tátil evocada à informação que se deseja transmitir (Castro e Cliquet, 2001). Essas informações, produzidas por estimulação elétrica dos nervos, são evocadas através de eletrodos de superfície na pele do indivíduo, que recebem a informação codificada de um sistema computacional e compõem a interface entre o mundo real e o mundo virtual.

A estimulação eletrotátil ou eletrocutânea consiste na estimulação localizada de receptores e fibras cutâneas do sistema

nervoso aferente, pela aplicação de pequenas cargas elétricas na pele. O sentido do tato pode ser dividido em diferentes modalidades, a saber: dor, pressão e temperatura. Existem vários tipos de receptores cutâneos e terminações nervosas, incluindo as terminações nervosas livres, Corpúsculos de Meissner e de Pacini, entre outras estruturas presentes na pele. Infelizmente, não existe um relacionamento simples entre a modalidade de sensação e o tipo de receptor. Desta forma, a estimulação eletrocutânea pode afetar qualquer receptor ou fibra, causando uma variabilidade na qualidade de sensações, dependendo de vários parâmetros, incluindo a configuração dos eletrodos utilizados, a hidratação da pele e o local do corpo em que se está aplicando o estímulo (Eves & Novak, 1996).

A estimulação vibrotátil é gerada a partir de estímulos mecânicos sobre a pele, atuando sobre os principais mecanorreceptores. Os principais atuadores de estimulação vibrotátil são eletromecânicos, podendo constituir-se de pequenos motores com peso desbalanceado gerando vibrações ou eletroímãs semelhantes aos de impressoras matriciais, atuadores piezoelétricos, os quais geram pequenas vibrações a partir de uma corrente elétrica e acionadores baseados em SMA (*Shape Memory Alloy* – Ligas com Memória de Forma), que realizam um movimento a partir de um estímulo elétrico (Pereira, 2006).

Quando comparados, cada método tem suas vantagens e desvantagens, dependendo do critério de escolha. Entretanto, dois critérios têm sido utilizados para definir o método a ser empregado: rapidez com que o sistema pode ser implementado e o seu custo, o que tem mostrado que os métodos de estimulação eletrotátil são mais atraentes e mais apropriados às aplicações com surdo-cegos. Outros critérios que devem ser observados, de fundamental importância quando se deseja desenvolver sistemas de substituição sensorial, estão relacionados à resolução espacial e temporal, que possibilitam incrementar a dinâmica e eficiência do sistema (Kacsmarek et al., 1991-1).

Diversas pesquisas foram realizadas com o intuito de comparar o funcionamento dos atuadores eletrotáteis com os vibrotáteis. Essas apontam a utilização de atuadores eletrotáteis como uma evolução dos vibrotáteis, tanto no quesito físico, como tamanho, corrente necessária para estimulação, aquecimento, quanto no quesito psicofísico, como tipos de sensações e possibilidade de codificação das informações (Kacsmarek et al., 1991-1; Kacsmarek et al., 1991-2).

MECANORRECEPTORES DA PELE

A pele contém diversos receptores sensoriais, os quais podem ser classificados como mecanorreceptores e que são forma-

dos por estruturas anatomo-fisiológicas que captam estímulos mecânicos nos organismos, como nos ouvidos, onde são capazes de captar ondas sonoras, nos órgãos de equilíbrio e, principalmente na pele, recebendo e decodificando uma série de sensações táteis. A pele é o maior órgão sensorial do ser humano e recebe, a todo instante, diversos tipos de estímulos que são enviados ao encéfalo. Há uma grande área do córtex cerebral responsável pela coordenação das funções sensoriais da pele, em particular das mãos e dos lábios. Muitos dos receptores sensoriais da pele são terminações nervosas livres. Algumas delas detectam dor, outras detectam frio e outras calor. Os neurônios associados aos receptores decodificam a intensidade do estímulo através da frequência com que os potenciais de ação são gerados, de forma que estímulos muito fortes evocam grandes potenciais de receptor que, quando atingem o limiar de excitação, geram potenciais de ação com uma frequência muito grande. A intensidade do estímulo também pode ser decodificada segundo o tamanho da população de receptores para o dado estímulo. Estímulos fortes acionam um grande número de neurônios receptores (Bear et al., 2002).

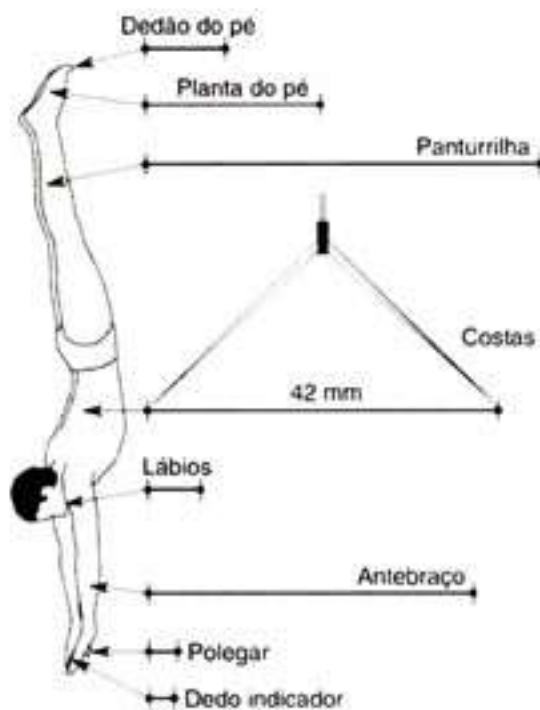


Figura 2. Discriminação seletiva entre dois pontos na superfície corporal (adaptado de Bear et al., 2002. Neurociências – Desvendando o Sistema Nervoso, 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002).

Uma característica especial dos receptores em geral e dos mecanorreceptores em particular, é o fato de que, depois de determinado período de tempo, estes adaptam-se total ou parcialmente aos estímulos a que são sensíveis, respondendo, inicialmente com uma frequência de impulsos muito alta e, com

o passar do tempo, há uma queda progressiva da frequência de resposta, até que, finalmente, muitos deles deixam de responder. Existem dois tipos de receptores quanto à adaptação: lenta e rápida (Bear et al., 2002). Evidentemente, esta é uma característica muito crítica quando se deseja desenvolver sistemas de comunicação alternativa pelo tato, pois a forma e a frequência com que se estimula a pele podem ser prejudicadas se a estratégia errada for empregada.

No caso dos receptores de adaptação lenta, enquanto o estímulo estiver presente, continuam a transmitir impulsos, mantendo o cérebro constantemente informado sobre a situação corporal e sua relação com o meio ambiente, permitindo que se obtenha uma idéia do tempo de duração do estímulo. Já os receptores de adaptação rápida adaptam-se de forma rápida e reagem fortemente enquanto uma mudança está começando a se desenvolver. Estes só são estimulados quando ocorrem alterações na potência do estímulo, como nos corpúsculos de Paccini, nos quais uma pressão súbita aplicada sobre a pele excita esse receptor por alguns mili-segundos e, em seguida, essa excitação acaba, mesmo que a pressão continue. Quando a pressão é liberada, o receptor é capaz de transmitir novamente o sinal (Bear et al., 2002; Lent, 2001).

A intensidade de um estímulo é determinada pela frequência de disparos do potencial de ação, bem como pelo número de receptores e neurônios sensitivos excitados no processo. Assim, quando é dado um estímulo qualquer em uma zona da pele, por exemplo, atinge-se uma determinada população de receptores, que promoverá impulsos para o SNC. Os neurônios centrais atingidos pelo sinal aferente são conectados por interneurônios inibitórios que, ou por meio de inibição lateral, ou por inibição progressiva, restringem a resposta à zona central excitatória do campo receptor da pele (Bear et al., 2002). Por exemplo, na palma da mão há uma grande quantidade de receptores, o que diminui o tamanho do campo receptor de cada população de neurônios. Por outro lado, nas costas, o número de receptores é menor, ampliando o campo de cada população de neurônios e conferindo a esta região corporal uma menor capacidade de distinção entre dois pontos, em comparação com a mão (Bear et al., 2002; Lent, 2001). Desta forma, pode-se inferir que diferentes regiões da superfície corporal apresentam diferentes campos receptivos e, portanto, apresentam capacidades distintas de diferenciar sensações em pontos próximos, podendo esta característica estar associada à resolução espacial da pele. A figura 2 mostra esta sensibilidade relativa à posição da superfície corporal, com relação ao nível de discriminação entre dois pontos próximos excitados.

A pele com pêlos e a pele glabra (como a palma das mãos) possui uma variedade de receptores sensoriais nas camadas da derme e da epiderme, sendo os mais importantes os corpúsculos de Meissner, responsáveis pelo tato, os corpúsculos de Pacini,

sensíveis à pressão forte, os corpúsculos de Krause, sensíveis ao frio; os corpúsculos de Ruffini, sensíveis ao calor e as terminações nervosas livres, responsáveis por transmitir a sensação de dor, conforme pode ser visto na figura 3. Cada receptor tem um axônio e, com exceção das terminações nervosas livres, todas elas estão associadas a tecidos não-neurais (Bear et al., 2002; Lent, 2001; Reilly, 1992). Conforme a tabela I, pode-se observar que os Corpúsculos de Merkel, que inervam a pele densamente (aproximadamente 100 por cm² na ponta dos dedos) respondem muito bem numa faixa de frequência entre 0,3 e 3 Hz.

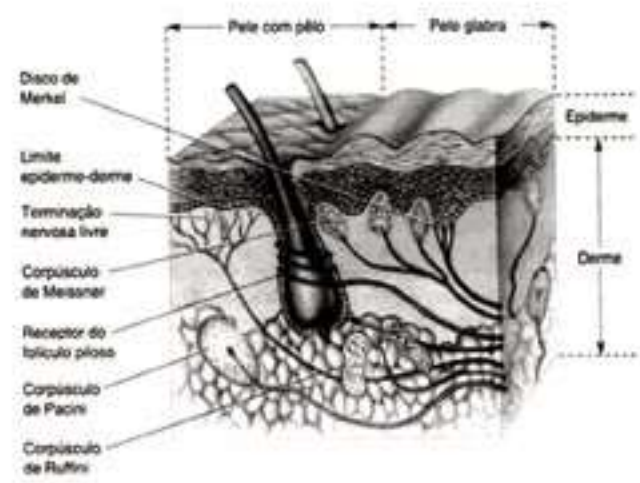


Figura 3: Receptores somáticos da pele (adaptado de Bear et al., 2002. Neurociências – Desvendando o Sistema Nervoso, 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002).

Table 1		
Receptor	Frequência	Percepção
Disco de Merkel	0,3 – 3 Hz (pressão alta)	Pressão
Corpúsculo de Meissner	3 – 4 Hz	Flutter
Corpúsculo de Ruffini	15 – 400 Hz	Estiramento
Corpúsculo de Pacini	10 – 500 Hz (vibração muito rápida)	Vibração

Tabela I: os quatro maiores receptores táteis e suas faixas de frequência de resposta (adaptado de Bear et al., 2002. Neurociências – Desvendando o Sistema Nervoso, 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002).

Os diferentes campos receptivos dos corpúsculos de Meissner e dos discos de Merkel são muito pequenos, atingindo alguns milímetros, estando localizados principalmente nas mãos. Já para os corpúsculos de Ruffini e de Pacini, estes campos receptivos são maiores. Com relação à frequência de resposta dos diferentes meconorreceptores aos estímulos de longa duração, os corpúsculos de Meissner e de Pacini apresentam uma

tendência em responder rapidamente no início do estímulo, interrompendo as descargas na sequência, mesmo que os estímulos continuem, o que os caracteriza como receptores de adaptação rápida, como já visto anteriormente. Outros receptores, como os discos de Merkel e os corpúsculos de Ruffini, são de adaptação lenta, gerando uma resposta mais persistente durante estímulos prolongados. A figura 4 mostra o padrão de resposta ao estímulo de receptores de adaptação lenta e rápida, com relação ao tamanho do campo receptivo.

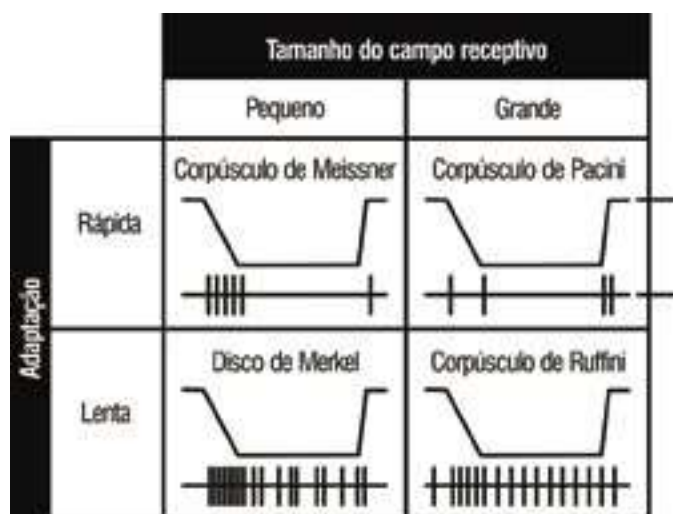


Figura 4: Resposta ao estímulo para diferentes estruturas da pele, quanto à variação dos receptores, ao tamanho do campo receptivo e a taxa de adaptação lenta ou rápida (adaptado de Bear et al., 2002. Neurociências – Desvendando o Sistema Nervoso, 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002).

Neste tipo de experimento, utiliza-se uma sonda de estímulo mecânico que é pressionada contra a pele do indivíduo, em diferentes regiões da mão, dentro de um campo receptivo, atingindo alguns mecanorreceptores como os corpúsculos de Meissner e de Pacini, que tendem a responder rapidamente no início, interrompendo na sequência os disparos, mesmo que os estímulos continuem. Já para os discos de Merkel e para os corpúsculos de Ruffini, observa-se uma resposta contínua durante um estímulo prolongado, caracterizando essas estruturas como de adaptação lenta (Bear et al., 2002; Lent, 2001; Carpenter, 1993).

INIBIÇÕES LATERAL E PROGRESSIVA

Além dos processos excitatórios locais e transmitidos do sistema nervoso, ocorrem também nas células nervosas processos que reduzem a atividade das estruturas neuronais participantes. Trata-se aí, apenas em pequena parte, da consequência de uma

excitação anterior, como, por exemplo, a fase refratária que se segue a um potencial de ação em uma célula. Muito mais importantes são os processos ativos que diminuem a excitabilidade do neurônio. O primeiro processo é chamado depressão e o segundo é denominado inibição. A forma mais importante de inibição é de natureza sináptica. Nesse processo, a ativação da sinapse leva a uma diminuição e não a um aumento da excitabilidade da membrana pós-sináptica, sendo chamadas de sinapses inibitórias. Os circuitos inibitórios servem à supressão das excitações supérfluas e excessivas. Essa tarefa é executada principalmente por circuitos que retroagem sobre a própria excitação, inibindo-a tanto mais intensamente quanto maior tenha sido originalmente a excitação. Além disso, há circuitos inibitórios que durante um processo inibitório suprimem automaticamente qualquer ação oposta ou asseguram que a excitação não seja afetada por nenhuma atividade vizinha (Schmidt, 1979; Carpenter, 1993; Békésy, 1967).

Um modelo matemático para descrever a inibição lateral, baseado em outros pesquisadores foi proposto por Distefano et al (1972). Neste modelo, o fenômeno inibitório lateral pode ser descrito simplesmente como uma interação elétrica inibitória entre neurônios vizinhos, lateralmente espaçados (células nervosas). Cada neurônio, neste modelo, tem uma resposta c , medida pela frequência da descarga de pulsos no seu axônio. A resposta é determinada por uma excitação r , fornecida por um estímulo externo, e é reduzida por todas as influências inibitórias que atuem sobre os neurônios, como resultado da atividade dos neurônios vizinhos. Num sistema de n neurônios, a resposta de estado permanente do neurônio k -ésimo é dada por:

$$c_k = r_k - \sum_{i=1}^n [a_{k-i} c_i]$$

onde a constante a_{k-i} é o coeficiente inibitório da ação do neurônio i sobre k . Esta depende apenas da separação dos neurônios k -ésimo e i -ésimo e pode ser interpretada como uma função peso espacial.

Se o efeito do neurônio i sobre k não é imediatamente sentido, mas exibe um pequeno retardo de tempo Δt , o modelo modificado fica:

$$c_k(t) = r_k(t) - \sum_{i=1}^n [a_{k-i} c_i(t - \Delta t)]$$

Por outro lado, se a entrada $r_k(t)$ é determinada apenas pela saída c_k , Δt segundos antes de t ($r_k(t) = c_k(t - \Delta t)$), a equação

diferencial aproximada para o sistema seria

$$c_k(t) - c_k(t - \Delta t) = - \sum_{i=1}^n [a_{k-i} c_i(t - \Delta t)]$$

que, dividindo-se ambos os membros por Δt resulta em

$$\frac{c_k(t) - c_k(t - \Delta t)}{\Delta t} = - \sum_{i=1}^n \left(\frac{a_{k-i}}{\Delta t} \right) c_i(t - \Delta t)$$

O primeiro membro é aproximadamente igual a dc_k/dt para Δt infinitesimal. Se adicionalmente supõe-se que $c_i(t - \Delta t) \approx c_i(t)$ para um Δt pequeno, então tem-se uma equação diferencial aproximada do evento, sendo representada por

$$\frac{dc_k}{dt} + \sum_{i=1}^n \left(\frac{a_{k-i}}{\Delta t} \right) c_i(t) = 0$$

Na inibição lateral, a informação é transformada à medida que passa de um neurônio para outro em uma linha de comunicação sensorial. Conforme visto pelas equações, existe uma amplificação das diferenças nas atividades dos neurônios vizinhos, também conhecida como aumento do contraste. O aumento de contraste é uma característica comum do processamento das informações das vias sensoriais (Bear et al., 2002).

RESPOSTA SENSORIAL À ESTIMULAÇÃO DA PELE

Como se pode verificar pela Tabela II, a transdução dos estímulos aplicados nos diferentes tipos de receptores da pele apresentam em comum uma resposta mecanoelétrica, ou seja, converte os estímulos mecânicos, sejam estes fortes ou fracos, lentos ou rápidos, em estímulos elétricos, que são enviados ao SNC na forma de informações espaciais e temporais. Esses estímulos podem variar na forma e na duração, sendo os mais comuns, a pressão exercida por uma força externa como, por exemplo, um toque de outra pessoa ou objeto ou o vento (fluxo de ar) que sensibiliza a pele e seus componentes. Da mesma forma que estes agentes mecânicos sensibilizam a pele, a estimulação elétrica da pele também produz uma resposta sensorial, que pode ser percebida e, portanto, utilizada na comunicação ou na estimulação elétrica funcional.

A sensibilidade sensorial à estimulação elétrica depende de

uma série de fatores, associados principalmente, mas não exclusivamente, à forma de onda, à intensidade e à duração do estímulo, bem como à forma da interface com a pele e a fatores subjetivos relacionados ao indivíduo. A forma mais comum de estimulação acontece pela aplicação de corrente elétrica, através de eletrodos cutâneos ou subcutâneos posicionados na região de interesse. Outra forma de se estimular eletricamente um tecido é através da indução eletromagnética (Reilly, 1992; Kaczmarek et al., 1990; Kaczmarek & Webster, 1989; Szeto & Saunders, 1982).

Table 2

Tipo Morfológico	Transdução	Função
Terminações livres (Lenta)	Mecanoelétrica, Termoeleétrica, Químicoelétrica	Dor, temperatura, tato grosseiro, propriocepção
Corpúsculos de Meissner (Rápida)	Mecanoelétrica	Tato, pressão vibratória
Corpúsculos de Pacini (Rápida)	Mecanoelétrica	Pressão vibratória
Corpúsculos de Ruffini (Lenta)	Mecanoelétrica	Indentação da pele
Discos de Merkel (Lenta)	Mecanoelétrica	Tato, pressão estática
Bulbos de Krause (Lenta)	Mecanoelétrica	Tato
Folículos pilosos (Rápida)	Mecanoelétrica	Tato
Órgãos tendinosos de Golgi (Lenta)	Mecanoelétrica	Propriocepção

Tabela II: Receptores da Sensibilidade Corporal quanto a transdução e função (adaptado de Bear et al., 2002. Neurociências – Desvendando o Sistema Nervoso, 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002).

Os estímulos sensoriais a que somos submetidos têm em comum o fato de serem uma resposta aos agentes físicos e químicos do ambiente ou do próprio organismo, gerando uma resposta elétrica, proveniente dos transdutores ou receptores somáticos da pele. A resposta dos receptores, chamados de geradores de potencial, inicia o processo de sensibilização com um impulso nervoso, chamado de potencial de ação (PA), que viaja através dos axônios até a coluna espinhal, onde ocorrem sinapses com outras células nervosas, que se encarregam de enviar essas informações ao sistema nervoso central. Em muitos casos, o caminho percorrido desde a região do estímulo até o cérebro pode variar de poucos centímetros até mais de um metro, no caso de um estímulo sendo gerado nas extremidades de nossos membros. A figura 5 ilustra esses dois mecanismos de resposta motora e sensorial (Reilly, 1992).

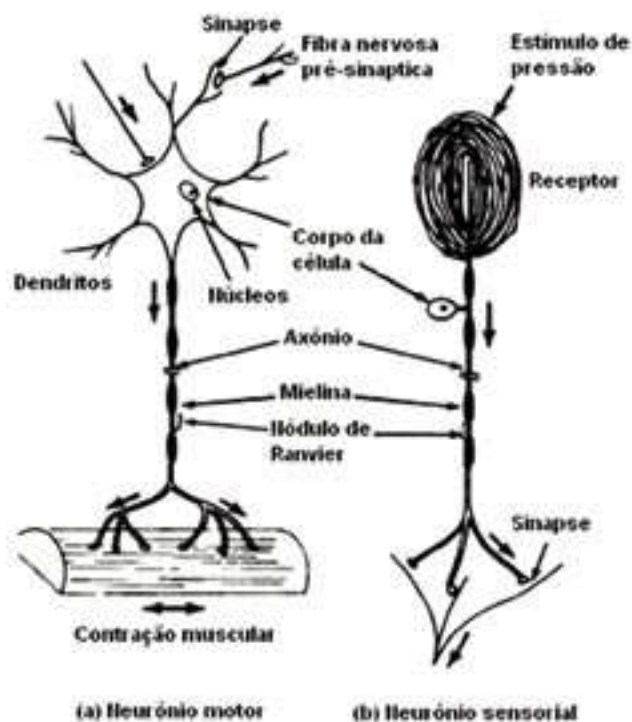


Figura 5: Componentes funcionais dos neurônios motores (a) e dos neurônios sensoriais (b). As setas indicam a direção do fluxo de informação (adaptado de Reilly, J. P. *Electrical Stimulation and Electropathology*. New York. Cambridge University Press, 1992).

COMUNICAÇÃO ALTERNATIVA

Como já mencionado no início deste artigo, as técnicas e, principalmente, as tecnologias utilizadas para a comunicação alternativa com indivíduos surdo-cegos têm sido uma das preocupações de educadores, pesquisadores e engenheiros nos últimos anos. No que diz respeito aos métodos de comunicação alternativa com indivíduos surdos, cegos e surdo-cegos, há décadas vêm sendo utilizados a linguagem dos sinais, em especial a LIBRAS (língua brasileira de sinais), destinada especificamente para surdos, e o Braille, originalmente destinado para leitura por cegos. No caso específico de surdo-cegos, técnicas semelhantes, muitas baseadas nestes dois métodos, têm sido desenvolvidas e aprimoradas no intuito de melhorar a qualidade de vida dos portadores de deficiência multi-sensorial. No caso específico do Braille, não existe diferença significativa no método aplicado para cegos ou surdo-cegos, pois o canal de comunicação é unicamente o tato. Já para a linguagem dos sinais, a LIBRAS ou outros alfabetos baseados em sinais visuais

em outros idiomas não pode ser utilizado por surdo-cegos, por razões óbvias, sendo utilizado, portanto, métodos e técnicas de linguagem ou alfabeto através de sinais táteis, nas mãos do deficiente. Dentre essas técnicas está o alfabeto manual para surdo-cegos, mostrado na figura 6 e o alfabeto em blocos, no qual a letra é desenhada na palma da mão do indivíduo, seguindo um padrão definido, como pode ser observado na figura 7 (Peixoto, 2006; Puyuelo & Rondal, 2007; Miles & Riggio, 1999; Alsop, 2002; Compton, 1989; Capovilla & Raphael, 2001).



Figura 6: Alfabeto manual para surdo-cegos ou a libras tátil. Nessa técnica os caracteres são produzidos por toques em regiões específicas da mão, sendo também conhecida como libras na palma das mãos (Adaptado de Pedagogia Surda, disponível em <http://www.ce.ufes.br/neesep/seminario/arquivos.html>, acessado em 25/09/2008).

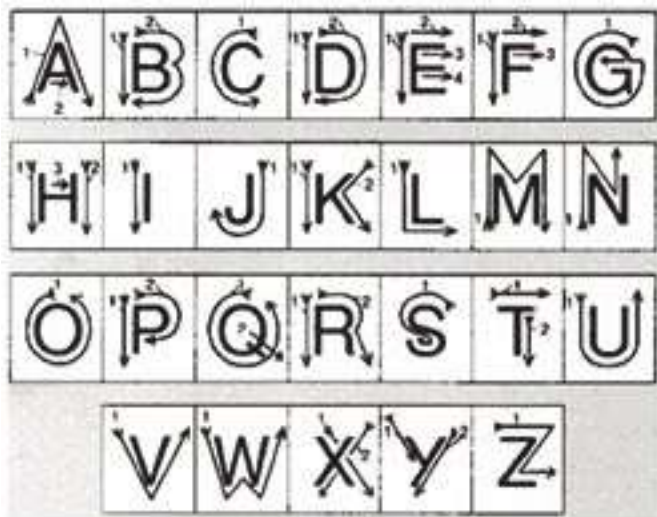


Figura 7: Alfabeto em blocos para surdo-cegos. Nesta técnica as letras são “desenhadas” com o dedo do interlocutor na palmada mão do deficiente com surdo-cegueira (Adaptado de Pedagogia Surda, disponível em <http://www.ce.ufes.br/ne-esp/seminario/arquivos.html>, acessado em 25/09/2008.).



Figura 8: Método Tadoma. Nesse método de comunicação, o indivíduo surdo-cego posiciona uma ou ambas as mãos sobre os lábios e o pescoço do interlocutor a fim de interpretar as movimentações e vibrações produzidas pela fala (Adaptado de Reed et al., Journal of Speech and Hearing Research Vol.21 625-637 December 1978).

O MÉTODO TADOMA

O Tadoma baseia-se no método de comunicação por vibração do ensino da fala. Neste método, o indivíduo que está sendo ensinado tem que colocar uma ou, em fase inicial, as duas mãos na face da pessoa que está falando. A mão deve ser colocada no rosto do interlocutor ou intérprete, com o polegar tocando suavemente o lábio inferior e os outros dedos pressionando levemente as cordas vocais. Infelizmente este é um método que exige anos de treinamento e prática, embora possa ser relati-

vamente eficiente. Alguns indivíduos, com muita habilidade, podem compreender o Tadoma com a velocidade próxima ao da audição normal. Este método foi utilizado pela primeira vez nos Estados Unidos, em 1926, quando Sophia Alcorn conseguiu comunicar-se com os surdocegos Tad e Oma, nomes que deram origem à palavra “tadoma”. A figura 8 mostra a aplicação do Tadoma na comunicação, através de um interlocutor (Reed et al., 1978; Reed, et al., 1985; Kent, 1984; Rabinowitz & Durlach, 1989; Norton et al., 1977; Leotta, et al., 1988).

TECNOLOGIAS QUE UTILIZAM O TATO

Dispositivos tácteis podem prover uma série de informações para os indivíduos cegos, surdos ou surdocegos. Atualmente existe uma série de sistemas manuais e eletrônicos que possibilitam a comunicação alternativa para estes deficientes, sejam utilizando-se dos princípios do Braille ou dispositivos vibratórios, de forma estática ou dinâmica. Tais sistemas podem ser de alta ou baixa tecnologia (Compton, 1989). Alguns exemplos são:

Raised print: Certas tintas ou plásticos podem ser utilizados para produzir impressões em alto-relevo.

Braille: sistema que utiliza padrões de pontos elevados para indicar: letras, números e pontuações.

Refreshable Braille: dispositivo utilizado em conjunto com um computador. Baseia-se na elevação e retração de pinos em uma matriz, a fim de reproduzir os caracteres em Braille.

Optical Character Recognition (OCR) Scanners: dispositivos que convertem material impresso em formato digital, para que este possa ser convertido em Braille ou em voz.

Tellatouch: dispositivo portátil utilizado para comunicar uma letra de cada vez ao público.

Vibro-tactual alerting devices: informam os indivíduos surdocegos sobre sons ambientes (toque de telefone, som de campainha, alarme de incêndio, etc) através de atuadores vibrotáteis.

Braille TTY Telephones: dispositivo de comunicação que através de telefonia, formado por um teclado e um display braille eletrônico. Com isto, é possível que indivíduos surdo-cegos conversem à distância. Alguns dispositivos foram desenvolvidos para uso em conversas diretas.

BRaille

O Braille é, sem dúvida, um dos mais métodos de comunicação mais conhecidos e utilizados por deficientes visuais, incluindo-se os surdocegos. A “célula braille”, a unidade básica para a representação dos caracteres é composta de seis pontos, em relevo, dispostos em duas colunas de três pontos, como representado na figura 9. As permutações desses pontos permitem 63 combinações, com as quais se representam não só as letras do alfabeto, mas também os sinais de pontuação, números, notas musicais, enfim, tudo o que se utiliza na grafia comum. As letras são formadas por meio das diferentes combinações de pontos colocados em disposições fixas nas células. Por exemplo: o ponto 1 sozinho representa o “a”; os pontos 1, 2 e 5 juntos representam o “h” (Vaz, 2002).

Com o Braille, representam-se os alfabetos latino, grego, hebraico, cirílico e outros, bem como os alfabetos e outros processos de escrita das línguas orientais. Ao contrário do alfabeto dos deficientes auditivos, a escrita Braille não possui símbolos que sintetizem a frase. Cada palavra tem suas letras distintas, com auxílio de pontos que indicam maiúsculas e espaços suficientemente sensíveis ao toque para melhor identificar as palavras. Uma das mais recentes tecnologias para conversão texto - Braille é o Top Braille, que além de gerar o caractere Braille em um display, pronuncia a letra sendo lida (TopBraille, 2008). A figura 10 mostra o Top Braille.

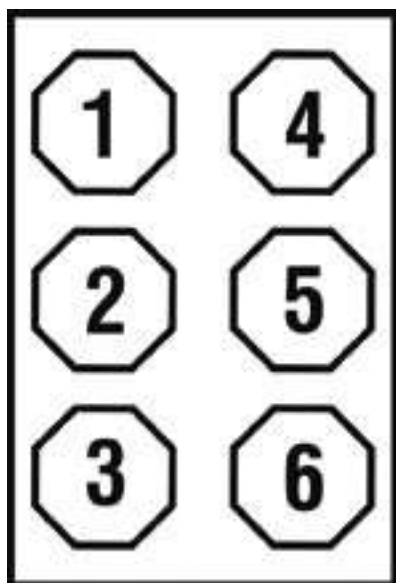


Figura 9: Célula Braille



Figura 10: Top Braille – dispositivo que converte textos em caracteres Braille ou em voz (adaptado de TopBraille, disponível em www.top-braille.com, acessado em 28/04/2008).

BRAINPORT

Baseado em um acelerômetro e uma matriz de eletrodos de eletroestimulação, o Brainport é um dispositivo capaz de informar através de estímulos elétricos na língua de um indivíduo a sua inclinação corporal (Danilov & Tyler, 2005).

Como o eletrodo é utilizado em contato direto com a língua do indivíduo, os níveis de tensão para estimulação são significativamente inferiores quando comparados aos de estimuladores eletrotáteis utilizados sobre a pele. Enquanto estimuladores de superfície trabalham com tensões entre 40 e 400V, o Brainport utiliza tensões entre 5 e 15V (Danilov & Tyler, 2005).

O acelerômetro é configurado de forma a mensurar a inclinação corporal do indivíduo. Cada vez que o corpo inclina em qualquer direção, o padrão estimulatório na língua é alterado, promovendo um *feedback* ao usuário, tornando este equipamento interessante para pacientes com distúrbios vestibulares.

DISPOSITIVOS IMPLANTÁVEIS

A idéia de se implantar dispositivos de reabilitação não é nova: vários têm sido os projetos bem sucedidos, desde as pesquisas pioneiras com marca-passos, iniciados pelo engenheiro John Hopps, a partir de experiências realizadas no departamento de cirurgia da Universidade de Toronto em 1949, com o primeiro implante sendo realizado em 1958 (Virtualsciencefair, 2007; Essortment, 2008).

Atualmente existem no mercado diversos dispositivos implantáveis, entre estimuladores cardíacos, desfibriladores cardíacos, neuroestimuladores, aparelhos auditivos, *clipes* usados em cirurgia de aneurisma cerebral, *Stents* (endopróteses), válvulas cardíacas, dispositivos intra-uterinos, sistemas transdérmicos de administração de fármacos, entre outros.

Na área de reabilitação sensorial vem ocorrendo algo semelhante, com o desenvolvimento de dispositivos para reabilitação visual e auditiva, substituindo a função perdida por sistemas de aquisição e processamento de sons e imagens, ou através da estimulação direta do córtex, nas áreas associadas a estas funções. Os mais promissores têm sido o implante coclear, para os indivíduos com surdez profunda e mais recentemente os projetos para o desenvolvimento de uma retina artificial, popularmente conhecida como olho biônico e o implante de matriz de microeletrodos no córtex visual.

RETINA ARTIFICIAL

O projeto da Retina Artificial, em desenvolvimento através de um consórcio multi-institucional, coordenado por Mark Humayun do Doheny Eye Institute na Universidade da Califórnia – Los Angeles em parceria com diversos institutos e universidades americanas, entre os quais o Second Sight Medical Products Inc., Los Alamos National Laboratory, North Carolina State University, Oak Ridge National Laboratory, Universidade da Califórnia e o Instituto de Tecnologia da Califórnia já foi aprovado para testes clínicos pelas autoridades regulatórias norte-americanas (Chow, 1991; Margalit et al, 2002; Chow et al, 2003; Stelzle et al., 2004; Artificial Retina, 2008).

O sistema consiste de um conjunto de microeletrodos distribuídos na forma de uma matriz, os quais são implantados na retina, possibilitando a estimulação elétrica do nervo óptico, que, num futuro próximo será capaz de restaurar parcialmente a visão de pacientes que se tornaram cegos devido a problemas causados pela degeneração associada ao envelhecimento. O objetivo final é o de se desenvolver uma matriz com centenas de microeletrodos, proporcionando uma resolução suficiente para restaurar, mesmo que parcialmente, a visão desses indivíduos, possibilitando a leitura, a locomoção e o reconhecimento facial (Artificial Retina, 2008).

O sistema, que ainda está em desenvolvimento, utiliza os princípios da estimulação elétrica dos tecidos, atuando como uma interface entre o mundo exterior e o sistema visual lesado pela degeneração óptica, causada por patologias como retinite pigmentosa ou degeneração macular. A matriz de microeletrodos serve para substituir as células fotorreceptoras no cérebro cuja

função é capturar e processar a luz. Os primeiros testes com seis pacientes que receberam o implante apresentaram resultados animadores, superando as expectativas iniciais. Os voluntários, cegos há anos, conseguiram distinguir objetos simples como pratos, copos e talheres (Artificial Retina, 2008).

O dispositivo completo, mostrado na figura 11, utiliza como base para aquisição das imagens uma pequena câmera, acoplada a um par de óculos. Esta câmera converte as informações visuais em padrões de estimulação elétrica, por meio de um sistema de processamento de sinais que também é responsável pela transmissão desses sinais para uma unidade receptora, implantada na parte externa do globo ocular e, com um cabo conduzindo à retina, na parte traseira do olho, onde está implantada a matriz de microeletrodos. Inicialmente, Humayun esperava que os seis pacientes conseguissem distinguir entre claro e escuro e ver algumas zonas de cinza, pois este primeiro implante consistia de uma matriz de 16 eletrodos, o que em termos de processamento de imagens, considerando o número de pixels, oferece uma resolução muito pobre. Outra versão, utilizando uma matriz com cerca de 60 eletrodos e um quarto do tamanho original de meia polegada, está sendo desenvolvida para implantes futuros, pretendendo-se realizar, nos próximos cinco anos, testes com aproximadamente 60 pacientes em cinco centros de pesquisa dos Estados Unidos, possibilitando, caso os resultados sejam favoráveis, a utilização da tecnologia comercialmente em dois anos. A figura 12 apresenta uma visão do implante da matriz de 16 microeletrodos.

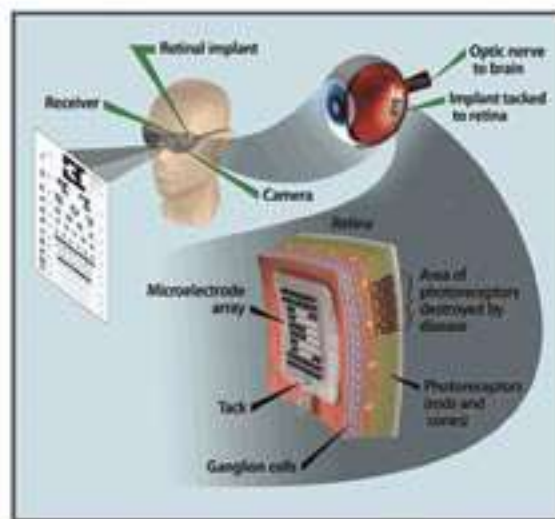


Figura 11: Visão geral do implante da retina artificial (Adaptado de Artificial Retina: disponível em. <http://artificialretina.energy.gov/about.shtml>, acessado em 10/05/2008).

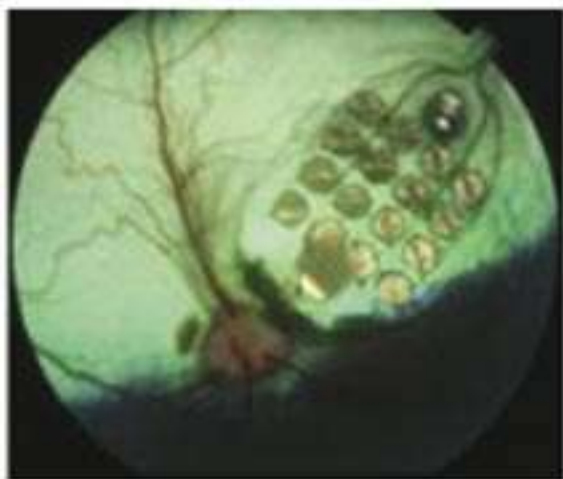


Figura 12: Matriz com 16 microeletrodos implantada no olho humano (Adaptado de Artificial Retina: disponível em: <http://artificialretina.energy.gov/about.shtml>, acessado em 10/05/2008).

Após a aprovação da pesquisa pelo FDA e pelo comitê de pesquisa da Universidade do Sul da Califórnia, foram avaliados indivíduos que reunissem as características necessárias à continuidade dos estudos e experimentos. O principal critério foi o de eleger indivíduos sem nenhuma percepção da luz, devido à perda dos fotorreceptores e, para isso, foram realizados testes padrões de eletrofisiologia e de psicofisiologia. Esses testes incluíram a detecção e discriminação de flashes de luz, perimetria estática e dinâmica, eletroretinograma (ERG), potencial evocado visual (VEP), oftalmoscopia a laser e resposta evocada eletricamente (EER). Condições anatômicas foram documentadas através de fotografia do fundo do olho, angiografia por fluorescência e tomografia por coerência óptica (OCT) (Margalit et al., 2002; Humayun et al., 2003).

Um dos indivíduos selecionados para a pesquisa foi um senhor de 74 anos, acometido de retinite pigmentosa no olho direito e que não tinha qualquer percepção luminosa nos últimos 50 anos. Este olho recebeu o primeiro implante cirúrgico do dispositivo eletrônico, não apresentando qualquer complicação pós-cirúrgica. A figura 12 mostra o resultado do implante.

O limiar de percepção para cada um dos 16 eletrodos estimulados foi analisado. Uma análise estatística dos limiares de corrente versus o tempo mostrou que três eletrodos apresentaram uma diminuição significativa no limiar de corrente, 10 eletrodos não apresentaram alteração significativa nesse limiar e três eletrodos apresentaram um incremento significativo no limiar. O limiar de corrente variou entre 39 μ A e 1,3 mA durante os primeiros dias dos testes e entre 50 e 500 μ A durante as 10 semanas após a cirurgia de implante. Para a estimulação, utilizou-se pulsos bifásicos com duração de 1ms/fase, com um

intervalo de 1 ms entre os pulsos. Esse padrão foi utilizado com base em estudos anteriores que sugerem que impulsos de estímulo maiores que 0,5 ms podem atingir células bipolares. A impedância dos eletrodos variou entre 4 e 55 k (a 1 kHz, com valor médio de 23 k) durante dois meses e meio dos testes. As percepções visuais, relatadas pelo indivíduo, sob a estimulação de um único eletrodo na retina, produziram um único *spot* de luz, descritos de duas formas distintas: percepção de *spots* de luz difusa e, menos frequentemente, na forma de um ponto de luz circulado por um anel negro. Este anel negro foi descrito como um “halo”, mais escuro do que o fundo em que era visto. O halo foi percebido, tipicamente, com estímulos de corrente próximo ao limiar de percepção, sendo reportada a percepção de quatro cores. O *spot* de luz foi normalmente descrito como amarelo ou branco e, ocasionalmente, como vermelho – laranja. A percepção do azul foi verificada por ocasião da interrupção da estimulação de alta frequência (Humayun et al., 2003).

ESTIMULAÇÃO DO CÓRTEX VISUAL

Outra técnica de substituição sensorial que vem sendo pesquisada é a da estimulação da região do córtex visual, por meio da estimulação elétrica por matriz de microeletrodos implantados nesta região ou através da estimulação magnética transcraniana (TMS). Próteses corticais podem beneficiar um número maior de pacientes cegos devido à sua localização mais posterior no sistema visual (Fernandes et al., 2002; Rodrigues et al., 2004)

A perda visual relacionada ao nervo óptico ou ao córtex visual pode ser causada por muitas doenças. O glaucoma no estágio final (doença ocular atualmente considerada como neuropatia), é uma das causas não tratáveis de cegueira no mundo ocidental. A neuropatia óptica e as doenças inflamatórias do nervo óptico são outras causas importantes de cegueira ligadas ao nervo óptico. De forma menos freqüente do que as doenças do nervo óptico ou da retina, as doenças no córtex cerebral também podem causar cegueira. Hipotensão, doença vascular cerebral, meningite e tumores cerebrais são alguns exemplos de causas de cegueira a nível central ou cerebral, caracterizando-se, na maioria das vezes, por deficiência na acuidade visual binocular simétrica, defeitos no campo visual e reações pupilares normais (Appud Rodrigues et al., 2004).

Estas duas técnicas de estimulação baseiam-se em uma descoberta dos anos 50, a de que o estímulo da retina com pulsos elétricos produz fosfenos, que são sensações de visão, mesmo em pessoas cegas. Esta sensação luminosa também pode ser provocada por uma estimulação mecânica, como a compressão do globo ocular através das pálpebras, ou magnética da retina ou do córtex visual, sendo caracterizada pela sensação

de ver manchas luminosas. A figura 13 mostra uma representação artística de um fosfeno evocado pela compressão do globo ocular.



Figura 13: Representação artística de um fosfeno, causado pela estimulação mecânica da retina.

Nas universidades de Cambridge e Utah, um grupo de pesquisadores coordenados por Dobelle estudou os fosfenos na comunicação alternativa de cegos, estabelecendo as bases para o desenvolvimento de próteses visuais através da estimulação elétrica por eletrodos implantados no córtex cerebral, tendo, em 1976, comprovado por experimentos com cegos de longa duração, que estes conseguiram “ver” caracteres Braille através de seis eletrodos, formando a célula Braille, de forma muito mais rápida do que pelo tato. Entretanto, devido às limitações técnicas e clínicas da época com o implante permanente dos eletrodos, tais como oxidação e inflamação das meninges, o estudo foi descontinuado (Dobelle et al., 1974; Dobelle, 1994; Dobelle, 2000).

Em muitos casos, as pessoas ficam cegas porque suas retinas perdem as propriedades fotoreceptoras, estando, entretanto, o restante do seu sistema de processamento visual, como os neurônios na retina, o nervo óptico e córtex visual no cérebro funcionando normalmente. Desta forma, a técnica consiste em se evocar fosfenos em quantidades e especificidades significativamente suficientes para produzir sensações visuais representativas da imagem sendo adquirida por um meio artificial, processadas adequadamente, seja através da Estimulação Magnética Transcraniana (TMS) ou através do implante da matriz de eletrodos no córtex visual (Garcia, 2006).

A ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA

O primeiro pesquisador dos efeitos do eletromagnetismo sobre o Sistema Nervoso Central foi o físico e médico alemão D’Arsonval, em 1896, no final de um trabalho, intitulado “Aparelho para medir correntes alternadas de todas as frequências”.

Nesse trabalho ele descreve a sensação visual provocada em um indivíduo quando submetido a um forte campo magnético, a qual ele denominou de “magnetofosfenos” (D’Arsonval, 1896). Paralelamente, sem conhecerem os trabalhos de D’Arsonval, Beer (1902) e Thompson (1910) também relataram experiências semelhantes, na quais eram produzidas sensações de luz cintilante evocadas por campos magnéticos.

Cético quanto à validade dos experimentos conduzidos por D’Arsonval, Beer e Thompson, Knight Dunlap acreditava que os fenômenos relatados nos estudos anteriores eram de natureza psicológica, de forma que conduziu novos experimentos com um protocolo mais completo, comparando dois grupos de voluntários, um submetido a descarga em uma bobina real e outro com uma descarga controle, aplicada sobre uma resistência, de forma cega. Os resultados foram irrefutáveis, pois todos os voluntários submetidos à estimulação real relataram uma sensação de luminosidade, ao passo que nenhum dos indivíduos submetidos à estimulação sobre a resistência apresentou esta sensação (Dunlap, 1911).

Foram necessários muitos anos de pesquisas e o surgimento de tecnologias mais avançadas, principalmente na área de neuro-imagem, para que os trabalhos com estimulação magnética transcraniana fossem reiniciados. Com o avanço das pesquisas descobriu-se que as sensações visuais, ou fosfenos, podiam ser evocadas pela estimulação da retina, do nervo óptico e do córtex occipital. Dentre os trabalhos realizados, merecem destaque os conduzidos por Walsh (1946) que utilizou uma bobina com núcleo de ferro e por Barlow et al. (1947) que ampliaram as observações de Walsh demonstrando que quando a corrente aumentava, a luminosidade ocupava áreas maiores do campo visual.



Figura 14: Estimulador transcraniano magnético sobre o cérebro de um indivíduo. A técnica possibilita a utilização de informações anatômicas como guia da navegação interativa, permitindo o posicionamento correto das bobinas de estimulação, bem como o registro das posições e orientações destas para posterior correlação com os dados obtidos. Pode-se observar no display um exemplo da

imagem obtida, em função da localização das bobinas, bem como detalhes de uma reconstrução 3D da superfície cortical (Adaptado de Fernandes et al., Brain Research Protocols 10: 115–124, 2002).

Nos trabalhos atuais com estimulação magnética transcraniana (TMS), mapeia-se sistematicamente as sensações visuais induzidas por uma estimulação focal e não invasiva do córtex occipital. A TMS é aplicada por um conjunto de oito bobinas de estimulação magnética, arranjadas sobre uma área da região occipital em 28 posições. Uma placa de digitalização, conectado a um computador, executa um software customizado que, em conjunto com um sistema de gravação de áudio e vídeo, é utilizada para a análise detalhada e precisa dos fosfenos evocados. Um sistema de neuronavegação é utilizado para descrever a posição exata das bobinas de estimulação na superfície cortical. Os resultados têm mostrado o potencial uso do sistema em evocar fosfenos tanto em indivíduos cegos como em não cegos de forma coerente, organizada e reproduzível. A Figura 14 mostra o TMS sendo aplicado em um indivíduo.

IMPLANTE DE MATRIZ DE ELETRODOS

Como já visto anteriormente, quando a cegueira ocorre no nível de células retinianas ou fibras do nervo óptico, a única alternativa de substituição sensorial se dá ao nível do córtex cerebral, através de implantes de matrizes de eletrodos de estimulação na região do córtex visual, ultrapassando todos os neurônios danificados do sistema visual. Tais implantes corticais podem ser posicionados dentro do córtex cerebral ou na sua superfície, diferindo em alguns aspectos: microestimulação intracortical, quando comparada à estimulação da superfície cortical, apresenta necessidade de menor limiar de corrente elétrica, geração de formas mais precisas de fosfenos, possibilidade de aumento do número de eletrodos, e menor necessidade de energia elétrica. Por outro lado, nos implantes de superfície cortical, o crânio pode proteger o córtex (Normann et al., 1999; Rodrigues et al., 2004; García, 2006;). A produção de fosfenos evocados através de próteses visuais implantadas no córtex visual de pacientes cegos foi inicialmente descrita por Foerster (1929), porém somente em 1968 é que Brindley e Lewin, criaram um sistema de prótese visual para ser implantada na superfície cortical, implantando eletrodos no córtex occipital em alguns voluntários cegos, aos quais foram conectados eletrodos por um sistema de rádio frequência, apoiados no crânio, e que possibilitou que os pacientes fossem capazes de ver fosfenos em diferentes posições do campo visual, demonstrando a possibilidade e a viabilidade do método proposto (Brindley e Lewin, 1968).

Um grande impulso e uma retomada das pesquisas na área foram dados por Dobelle e seus colaboradores, a partir de 1974,

conduzindo uma série de experimentos corticais, inicialmente em pessoas videntes, conseguindo a indução de cores e alterações de intensidade dos fosfenos em resposta a diferentes impulsos elétricos. Em experimentos posteriores, utilizando 64 eletrodos de disco de platina posicionados na superfície do córtex occipital em pacientes cegos, conectados a uma câmera de fototransistores, com definição 100x100, conseguiu-se a percepção e a identificação de caracteres de 15cm, a uma distância de 1,5m pelos pacientes. Em outro trabalho, Dobelle mostrou os resultados observados em longo prazo. Um voluntário, cego por mais de 20 anos, percebeu fosfenos localizados e foi capaz de localizar visualmente objetos e até contar os dedos de uma mão (Dobelle et al., 1974; Dobelle, 1994; 2000).

Schmidt e colaboradores foram os primeiros a utilizar a penetração intracortical de eletrodos para aprimorar a resolução espacial, alcançando uma acuidade cinco vezes maior do que com a estimulação superficial. Foram implantados 38 eletrodos intracorticais com um diâmetro de 37,5µm e altura de 2µm em um paciente cego por glaucoma durante 22 anos. Foram percebidos fosfenos amarelos, azuis, vermelhos e brancos, em percepções estáveis, sem interferência, correspondendo cada fosfeno à estimulação de um eletrodo específico (Schmidt et al., 1993, Schmidt et al., 1996, Normann et al., 1999; Rodrigues et al., 2004).

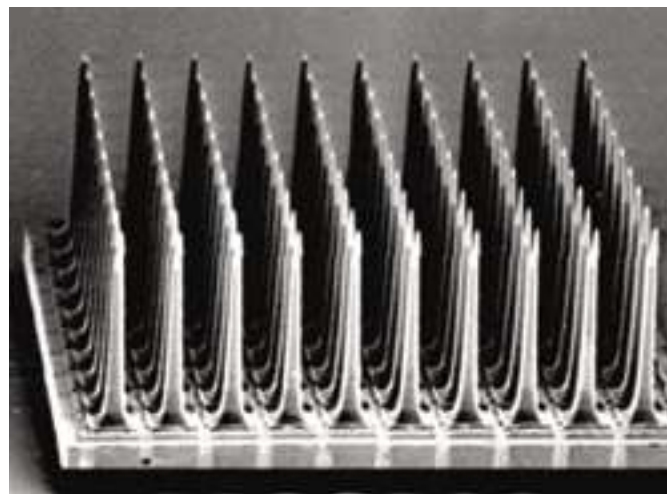


Figura 15: Microfotografia por varredura de elétrons da matriz 10x10 de microeletrodos para estimulação cortical visual (Adaptado de Normann et al., Vision Research 39: 2577–2587, 1999).

Recentemente, alguns laboratórios de pesquisa têm trabalhado no desenvolvimento de matrizes de microeletrodos de silício, possibilitando a evolução das pesquisas com os implantes corticais e sua relação psicofísica com os fosfenos evocados. Um desses laboratórios é o da Universidade de Utah, que desenvolveu uma matriz de eletrodos, bem como um dispositivo para auxiliar no implante desta matriz, de forma segura e eficiente, minimizando a possibilidade de traumas e, portanto, reduzindo

os riscos, através de um dispositivo pneumático que introduz a matriz a uma velocidade de 8,3m/s, como pode ser visto nas figuras 15 e 16. A matriz desenvolvida consiste de 100 eletrodos (10x10) de 1,5mm de altura, espaçados de 0,4mm um do outro, montados sobre uma base de substrato de 0,2mm. Com base neste dispositivo, após o implante, esquematizado na figura 17, foi possível evocar fosfenos com correntes de 1,9μA (Normann et al., 1999).



Figura 16: Desenho da ferramenta de inserção por impacto de alta velocidade usada para implantar a matriz de microeletrodos (Adaptado de Normann et al., Vision Research 39: 2577–2587, 1999).

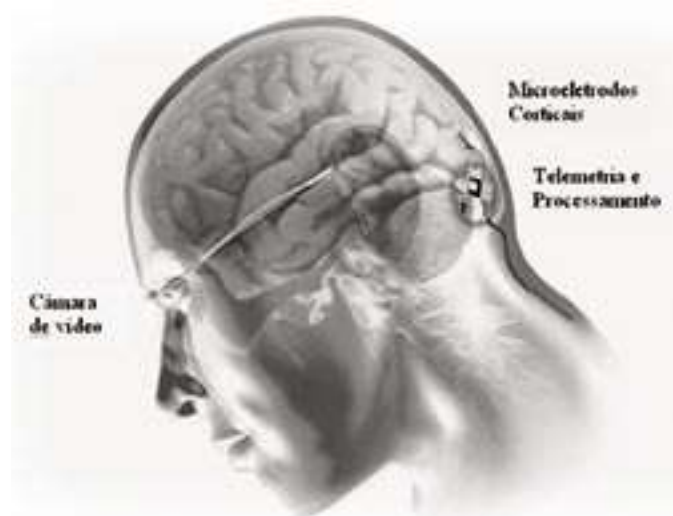


Figura 17: Esquema simplificado do sistema de aquisição através da câmara de vídeo, do processamento através de um sistema computacional e da estimulação elétrica através da matriz de microeletrodos implantados no córtex visual (Adaptado de Cortvis, disponível em <http://www.mctes.pt/archive/doc/257,1>, Slide 1, acessado em 25/09/2008).

O IMPLANTE COCLEAR

No implante coclear, também conhecido como ouvido biônico, uma tecnologia já estabelecida no mercado e que conta com mais de 100.000 implantes realizados com sucesso, um dispositivo eletrônico implantável, tem o objetivo de restabelecer a função auditiva nos pacientes portadores de surdez profunda que não podem se beneficiar do uso de próteses auditivas

convencionais, devido às características da deficiência. Neste dispositivo, composto por um sistema de aquisição, processamento, transmissão e estimulação elétrica, a função auditiva é totalmente substituída no ouvido do indivíduo que tem surdez total ou quase total. Similarmente ao implante da retina artificial, descrita anteriormente, no implante coclear os estímulos elétricos são aplicados diretamente no nervo auditivo e estes levam a informação para o cérebro de forma natural, o que não significa que a percepção do som por esses indivíduos seja natural, pois o processamento das informações sonoras reduz o espectro a fim de possibilitar a estimulação do nervo com um número reduzido de microeletrodos, representando o principal obstáculo para a evolução da técnica (GIC - HC-FMUSP, 2002).

O sistema de implante coclear é composto por duas partes, uma de aquisição, processamento de fala e transmissão dos sinais, através de ondas de rádio e que fica externamente fixada no indivíduo e outra, interna, que é implantada cirurgicamente no indivíduo. A etapa implantável é a responsável pela recepção dos sinais enviados pela unidade externa, que faz um novo processamento deste sinal a fim de compatibilizá-lo com os padrões de estimulação elétrica da região coclear, através de um feixe de eletrodos. Como se trata de um sistema de transmissão de ondas de rádio faz-se necessário o uso de antenas para transmitir e receber as informações provenientes do meio externo. Internamente, esta antena fica implantada por baixo da pele, na região atrás da orelha (Advanced Bionics, 2008; GIC - HC-FMUSP, 2002). A figura 18 mostra as duas partes do sistema de implante coclear.



Figura 18: Implante coclear: (esquerda) parte externa composta pelo sistema de aquisição e processamento, bem como pela antena para a transmissão dos sinais e, (direita) a parte interna, composta pela antena de recepção e unidade de processamento e estimulação elétrica, bem como pelos eletrodos para implante na cóclea (adaptado de Advanced Bionics, disponível em <http://www.advancedbionics.com>, acessado em 13/08/2008).

A parte externa do implante, que fica aparente, pode ser do tipo retroauricular ou do tipo caixa. Em ambas, a antena transmissora é fixada por um ímã localizado internamente, junto à antena da parte interna, que possui outro ímã. O sistema de aquisição é composto por um microfone, que capta o som do meio ambiente, como nos sistemas convencionais de amplificadores auditivos, e o transmite ao processador de fala, que faz a análise e o processamento dos sinais de som, de forma a limitar o espectro e possibilitar sua aplicação na estimulação elétrica. Neste processo, a informação sonora é modificada significativamente, de forma que o som “ouvido” pelo indivíduo soa de uma forma metálica e com poucas nuances. Internamente, o sistema de recepção converte o espectro do sinal processado externamente em impulsos elétricos que são aplicados no nervo auditivo através dos microeletrodos, que por sua vez leva as informações ao cérebro do indivíduo, de forma que este recupera parte da audição, possibilitando a comunicação com outros indivíduos não surdos (Cochlear, 2006; Advanced Bionics, 2008). A figura 19 mostra um esquema simplificado do implante coclear.

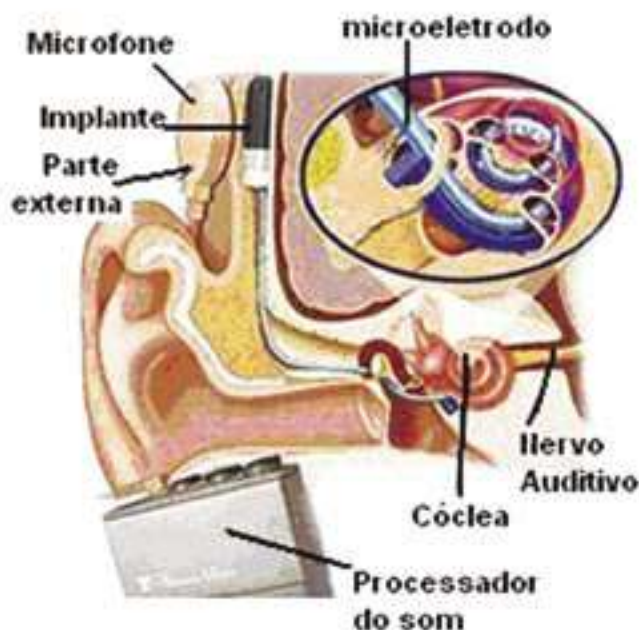


Figura 19: esquema geral do implante coclear mostrando as partes externa e interna (adaptado de Advanced Bionics, disponível em <http://www.advancedbionics.com>, acessado em 13/08/2008.).

Uma das exigências básicas para a realização do implante coclear é a de que a cóclea, embora não esteja funcionando, possua sua estrutura e forma intactas. Outra exigência é a de que o nervo auditivo esteja funcionando normalmente, de forma que possa levar a informação até o cérebro. No caso de indivíduos

os em que uma dessas estruturas esteja comprometida, o que naturalmente acarreta em surdez profunda, faz-se necessária a utilização de outra tecnologia denominada de Implante Auditivo de Tronco Cerebral (Auditory Brainstem Implant ABI), que consiste de um sistema no qual o estímulo elétrico é aplicado diretamente no núcleo do nervo auditivo que fica no tronco cerebral, transmitindo os sons diretamente ao tronco cerebral sem a necessidade da cóclea e do nervo auditivo. O ABI é implantado no centro nervoso auditivo, que fica em uma região do encéfalo denominado tronco cerebral. O sistema, desenvolvido no House Ear Institute em 1979, foi implantado em mais de 500 pessoas ao redor do mundo (Biernath, 2007; Fayad, Otto e Shannon, 2008; GIC - HC-FMUSP, 2002).

Da forma similar ao implante coclear, o ABI utiliza uma placa com 21 microeletrodos implantados nos núcleos cocleares localizados no tronco cerebral. Externamente, um sistema de aquisição e processamento de som executa as funções do ouvido e envia as informações, também por radiofrequência, ao sistema interno, que faz a recepção e o tratamento dos sinais e os converte em impulsos elétricos aplicados no tronco cerebral pelos eletrodos. A figura 20 mostra o sistema interno de recepção, processamento e estimulação e o sistema externo de aquisição e processamento.



Figura 20: Sistema completo para implante do tronco cerebral. Em (a) unidade implantável do sistema, responsável pela recepção, processamento e estimulação elétrica por

meio da matriz de eletrodos posicionada no tronco cerebral e (b) unidade externa do sistema de, composta pelos módulos de aquisição, processamento e transmissão dos sinais pela antena (adaptado de Biernath, disponível em [http://www.cdc.gov/ncbddd/ehdi/documents/ABI_Biernath%2007-2007%20\(2\).pdf](http://www.cdc.gov/ncbddd/ehdi/documents/ABI_Biernath%2007-2007%20(2).pdf), acessado em 30/09/2008).

O implante de tronco cerebral é particularmente indicado para os indivíduos surdos devido a tumores que acometem ambos os nervos auditivos, causados pela neurofibromatose tipo II. Geralmente, aproveita-se o procedimento de remoção do tumor e na mesma cirurgia coloca-se o implante. Outras indicações seriam a agenesia congênita de cóclea ou nervos auditivos bilateralmente, má formação da cóclea que impeça a colocação dos eletrodos do implante coclear e cócleas ossificadas. No ABI, o procedimento cirúrgico é muito mais complexo e difícil que o do Implante Coclear, com riscos potenciais, inclusive de vida, ao contrário do Implante Coclear no qual a cirurgia é relativamente simples e muito segura (Biernath, 2002; Fayad, Otto e Shannon, 2008).

Após o implante, o indivíduo necessita passar por um período de adaptação e programação do processador de fala, a fim de aprender a interpretar as informações produzidas pelo sistema, pois o cérebro demanda algum tempo para se adaptar aos novos estímulos de forma a poder interpretá-los. Esse processo de programação inicial é demorado, podendo levar meses. Após este período inicial, a reprogramação tende a se tornar mais espaçada, com frequência entre 10 a 12 meses (Biernath, 2002).

Por outro lado, os benefícios alcançados com o ABI refletem-se no aumento de atenção ao som. Pelo fato de que poucos pacientes de ABI são capazes de entender a fala sem leitura labial, o nível de desempenho esperado e alcançado com o ABI é inferior do que aquele alcançado por pessoas com o implante coclear. Entretanto, os sons ambientais e de fala que os pacientes com o ABI recebem os ajudam de forma significativa a melhorar sua comunicação e qualidade de vida. O som ouvido pelo ABI é sempre beneficiado pelo uso combinado de pistas de leitura labial (Associação de Neurofibromatose, 2008; GIC - HC-FMUSP, 2002, Neurinoma, 2007).

No Brasil, atualmente o único grupo a realizar o procedimento é o do Hospital de Clínicas de São Paulo, coordenado pelo Dr. Ricardo Ferreira Bento que contou com a participação dos médicos Dr. Rubens de Brito Neto e Robinson Koji Tsuji, além do neurocirurgião Marcos Gomes, que já realizou quatro procedimentos (GIC-HC-FMUSP, 2002).

Outra técnica para recuperação auditiva é a do implante de eletrodo penetrante auditivo no tronco cerebral (Penetrating Auditory Brainstem Implant - PABI), que atualmente está sendo testado clinicamente. Com esta técnica e respectivo sistema, pretende-se melhorar o reconhecimento vocal para pacientes que sofrem de uma doença hereditária chamada Neurofibromatose Tipo II (NF2) que pode causar perda total da audição devido ao crescimento de tumores bilaterais nos nervos vesti-

bulares, que devido à localização desses tumores tem sua remoção normalmente associada à dissecação do nervo auditivo e, neste caso, o implante coclear não pode ser usado pois o nervo auditivo não consegue levar os sinais da cóclea para o núcleo coclear no tronco cerebral. O PABI é uma versão modificada do Implante Auditivo no Tronco Cerebral (ABI), que recebeu a aprovação do Food and Drug Administration em 2000, usando eletrodos destinados a ativar os neurônios auditivos com maior precisão a fim de melhorar o reconhecimento vocal. A grande diferença entre o ABI e o PABI, é que o ABI utiliza eletrodos de superfície, enquanto o PABI possui uma montagem de microeletrodos que tem por objetivo fornecer estimulação seletiva de variação sonora, diretamente nas diferentes zonas de variação de som na porção auditiva do tronco cerebral (núcleo coclear). Os benefícios com esta nova técnica estão relacionados à micro-estimulação no tronco cerebral por meio dos eletrodos penetrantes, em comparação com os eletrodos de superfície utilizados na ABI. O novo dispositivo foi desenvolvido por cientistas e engenheiros da The House Ear Institute e Huntington Medical Research Institutes (HMRI) nos EUA, e Cochlear Limited na Austrália (Neurinoma, 2007; Biernath, 2007). A figura 21 ilustra a técnica do PABI.



Figura 21: implante de eletrodo penetrante auditivo no tronco cerebral (PABI) no qual se pode observar a unidade de recepção, processamento e estimulação elétrica da matriz de eletrodos, que é implantada no tronco cerebral. (adaptado de Neurinoma, disponível em <http://www.neurinoma.com.br/abi.html>, acessado em 13/05/2008).

CONCLUSÃO

Obviamente, o presente artigo não tem a pretensão de esgotar o assunto, pois as tecnologias assistivas para deficientes visuais e auditivos têm se beneficiado enormemente dos avanços da eletrônica e da computação, em conjunto com as pesquisas médicas. Muitos sistemas e dispositivos baseados nas tecnologias mencionadas neste artigo e em outras não foram mencionados, propositalmente, sendo passíveis de investigação posterior.

REFERENCIAS

1. ADVANCED BIONICS: disponível em <http://www.advancedbionics.com>. Acessado em 13/08/2008.
2. ALSOP L. Understanding Deafblindness: Issues, Perspectives, and Strategies. Logan, UT. SKIHI Institute, Utah State University. 2002.
3. ARTIFICIAL RETINA: disponível em <http://artificialretina.energy.gov/about.shtml>. Acessado em 10/05/2008.
4. ASSOCIAÇÃO DE NEUROFIBROMATOSE: disponível em http://www.nf.org.br/associacao_novidades_mostra.asp?id=87. Acessado em 13/05/2008.
5. BEAR F.B., CONNORS B.W., PARADISO M.A. Neurociências – Desvendando o Sistema Nervoso, 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.
6. BEER A.T. Über das auftreten einer objective lichtempfindung in magnetischen feld. Klin Wochenschr, 1902, 15: 108-9.
7. BÉKÉSY G. VON. Sensory Inhibition. Princeton: Princeton University Press, 1967.
8. BIERNATH K. Auditory Brainstem Implant (ABI). An Option for Some Individuals with Hearing Loss. 2007. Disponível em [http://www.cdc.gov/ncbddd/ehdi/documents/ABI_Biernath%2007-2007%20\(2\).pdf](http://www.cdc.gov/ncbddd/ehdi/documents/ABI_Biernath%2007-2007%20(2).pdf). Acessado em 30/09/2008.
9. BRINDLEY G. S., LEWIN W.S. The sensations produced by electrical stimulation of the visual cortex. J Physiol 1968; 1 96: 479-93.
10. CARPENTER R.H.S. Neurophysiology. London: Edward Arnold Ed., 1993.
11. CASTRO M.C.F., CLIQUET A. Estimulação elétrica neuromuscular e estimulação eletrotátil na restauração artificial da preensão e da propriocepção em tetraplégicos. Acta Ortop Bras, 2001, 9(3): 19-28.
12. CAPOVILLA F.C., RAPHAEL W.D. Dicionário enciclopédico ilustrado trilingüe da língua de sinais brasileira. São Paulo, SP; Edusp, 2001.
13. CHOW A.Y. Registro de patente de 1991, disponível em <http://www.freepatentsonline.com/EP0460320A2.html>. Acessado em 20/04/2008.
14. CHOW A.Y., PACKO K.H., POLLACK J.S., SCHUCHARD R.A. Subretinal Artificial Silicon Retina Microchip Implantation in Retinitis Pigmentosa Patients: Long Term Follow-Up Invest. Ophthalmol Vis Sci, 2003, 44: E-Abstract 4205.
15. COCHLEAR: 2006. Disponível em <http://www.cochlearamericas.com/>. Acessado em 13/05/2008.
16. COMPTON C. (1989). Assistive devices: Doorways to independence. Washington D. C.: Department of Audiology and Speech Language Pathology, School of Communication, Gallaudet University. 1989.
17. CORTIVIS. Sistema de Visão para Deficientes. Instituto de Engenharia de Sistemas e Computadores Investigação e Desenvolvimento em Lisboa. Disponível em <http://www.mctes.pt/archive/doc/257, 1, Slide 1>. Acessado em 25/09/2008.
18. DANILOV Y., TYLER M. BrainPort: An Alternative Input to the Brain. J Integr Neurosci. 2005; 4: 537-50.
19. D'ANSORVAL M.A. Dispositifs pour la mesure des courants alternatifs de toutes fréquences. Comptes Rendues de la Société Biologique. Paris, 1896.
20. DISTEFANO J.J., STUBBERUD A.R., WILLIAMS I.J. Sistemas de Retroação e Controle com Aplicações para Engenharia, Física e Biologia. São Paulo: McGraw-Hill do Brasil, 1972.
21. DOBELLE W.H., MLADJEVSKY M.G., GIRVIN J.P. Artificial vision for the blind: Electrical stimulation of visual cortex offers hope for a functional prosthesis. Science, 1974; 183: 440-4.
22. DOBELLE W.H. Artificial vision for the blind. The summit may be closer than you think. ASAIO J, 1994; 40: 919-22.
23. DOBELLE W.H. Artificial vision for the blind by connecting a television camera to the visual cortex. ASAIO J, 2000; 46: 3-9.
24. DUNLAP K. Visual sensations from the alternating magnetic field. Science, 1991, 33: 68-71.
25. ESSORTMENT. John Hopps who invented the pacemaker: disponível em http://www.essortment.com/all/johnhoppswho_rlou.htm. Acessado em 17/04/2008.
26. EVES DA & NOVAK, M.M. Animated tactile sensations in sensory substitution systems. Proc. 1st Euro. Conf. Disability, Virtual Reality & Assoc. Tech., Maidenhead, UK, 1996.
27. FAYAD J.N., OTTO S.R., SHANNON V., BRACKMANN D.E. Cochlear and Brainstem Auditory Prostheses "Neural Interface for Hearing Restoration: Cochlear and Brain Stem Implants". IEEE Proceed. 2008, 96 (7), 1085-95.
28. FERNANDEZ E., ALFARO A., TORMOS J.M., CLIMENT R., MARTINEZ M., VILANOVA H. et al: Mapping of the human visual cortex using image-guided transcranial magnetic stimulation. Brain Res Protocols 2002, 10: 115-24.
29. FOERSTER O. Beitrage zur pathophysiologie der sehbahn und der spehsphere. J Psychol Neurol, 1929; 39: 435-63.
30. GARCÍA S.F.R. Entorno Hardware/Software Para Experimentación com Neuroprótesis Visuales. Tese de Doutorado. Universidade de Granada (2006). Disponível em <http://hera.ugr.es/tesisugr/16434353.pdf>. Acessado em 23/09/2008.
31. GIC-HC-FMUSP: 2002: Grupo de Implante Coclear do HC-FMUSP: disponível em <http://www.implantecoclear.org.br/>.

Acessado em 13/08/2008.

32. HELEN KELLER. National Center for DeafBlind Youths and Adults. Disponível em <http://www.hknc.org/>. Acessado em 06/05/2008.
33. HUMAYUN M.S., WEILAND J. D., FUJII G. Y., GREENBERG R., WILLIAMSON R., LITTLE J., MECH B., CIMMARUSTI V., VAN BOEMEL G., DAGNELIE G., DE JUAN E. Visual perception in a blind subject with a chronic microelectronic retinal prosthesis. *Vision Research*, 2003, 43: 2573–81.
34. KACZMAREK K.A., WEBSTER J.G., RADWIN R.G. Periodic Variations in the Electrotactile Sensation Threshold. *Proc. Ann. Int. Conf. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.*, Philadelphia, PA, Nov. 1–4, 1990.
35. KACZMAREK K.A., WEBSTER J.G. Voltage-Current Characteristics of the Electrotactile Skin-Electrode Interface. *Proc. Ann. Int. Conf. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.*, Seattle, WA, vol. 11, IEEE, 1989.
36. KACZMAREK K. A., WEBSTER J. G., BACH-Y-RITA P. & TOMPKINS W. J. Electrotactile and vibrotactile displays for sensory substitution systems, *IEEE Trans Biomed Eng*, 1991-2, 38: 1-16.
37. KACZMAREK K. A., KRAMER K. M., WEBSTER J. G. & RADWIN R. G. A 16-channel 8-parameter waveform electrotactile stimulation system, *IEEE Trans. Biomed. Eng*, 1991-2, 38: 933-43.
38. KANASHIRO M. A cidade e os sentidos: sentir a cidade. Desenvolvimento e meio ambiente. Editora UFPR, vol 7, p.155-60, jan./jun. 2003.
39. KELLER H. A História de Minha Vida. São Paulo: Ed. Antroposófica Ltda. 2001.
40. KENT R. D. Psychobiology of speech development: coemergence of language and a movement system. *AJP - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. *Am Physiol Soc*, 1984, 246 (6), R 888-R894.
41. LENT R. Cem Bilhões de Neurônios – Conceitos Fundamentais de Neurociência. São Paulo, Ateneu, 2001.
42. LEOTTA D.F., RABINOWITZ W.M., REED C.M., & DURLACH N.I. Preliminary Results of Speech-Reception Tests Obtained with the Synthetic Tadoma System. *J Rehab Res*, 1988; 25: 45-52.
43. MARGALIT E., MAIA M., WEILAND J.D., GREENBERG R.J., FUJII G.Y., TORRES G., et al. Retinal Prosthesis for the Blind. *Surv. Ophthalmol*, 2002, 47 (4): 335-56.
44. MILES B., RIGGIO M. Remarkable Conversations: Guide to developing meaningful communication with children and young adults who are deafblind. Watertown, MA. Perkins School for the Blind, 1999.
45. NEURINOMA, 2007: disponível em <http://www.neurinoma.com.br/abi.html>. Acessado em 13/05/2008.
46. NORMANN R. A., MAYNARD E. M., ROUSCHE P. J., WARREN D. J. A Neural Interface for a Cortical Vision Prosthesis. *Vision Res*, 1999; 39: 2577–87.
47. NORMANN R. A., MAYNARD E., GUILLORY K., WARREN D. Cortical implants for the blind. *IEEE Spectrum*, 1996; 33: 54-9.
48. NORTON NORTON S.J., SCHULTZ M.C., REED C.M., BRAIDA L.D., DURLACH N.I., RABINOWITZ W.M., & CHOMSKY C. (1977). A Analytic Study of the Tadoma Method: Background and Preliminary Results. *J. Speech Hearing Res*, 1977; 20: 574-95.
49. PEDAGOGIA SURDA. 20º Seminário Nacional de Pedagogia Surda, Vitória – ES. 2007. Disponível em <http://www.ce.ufes.br/neesp/seminario/arquivos.html>. Acessado em 25/09/2008.
50. PEIXOTO R.C. Algumas Considerações Sobre a Interface Entre a Língua Brasileira de Sinais (Libras) e A Língua Portuguesa na Construção Inicial da Escrita pela Criança Surda. *Cad. Cedes, Campinas*, vol. 26, n. 69, p. 205-229, maio/ago. 2006. Disponível em <http://www.cedes.unicamp.br>. Acessado em 22/04/2008.
51. PEREIRA M. C. Sistema de Substituição Sensorial para Auxílio a Deficientes Visuais via Técnica de Processamento de Imagens e estimulação Cutânea (Tese de Doutorado). USP, 2006.
52. PUYUELO M., RONDAL J.A. Manual de desenvolvimento e alterações da linguagem na criança e adulto. Trad. Feltrin A., Porto Alegre, Artmed, 2000.
53. RABINOWITZ W. M., DURLACH N. I. Analysis of a synthetic Tadoma system as a multidimensional tactile display. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1989: 86(3): 981-8.
54. REED C.M., RUBIN S. I., BRAIDA L. D., DURLACH, N. I. Analytic Study of the Tadoma Method: Discrimination Ability of Untrained Observers. *J. Speech Hearing Res*, 1978; 21: 625-37.
55. REED C.M., RABINOWITZ W.M., DURLACH N.I., BRAIDA L.D., CONWAY-FITHIAN S., & SCHULTZ M.C. A. Research on the Tadoma Method of Speech Communication. *Journal of the Acoustical Society of America*, 1985; 77: 247-57.
56. REILLY J. P. Electrical Stimulation and Electropathology. New York. Cambridge University Press, 1992.
57. RODRIGUES E. B., ÁVILA M. P., HESSE L., SCHANZE T., KROLL P. Implantes Eletrônicos para Restabelecimento da Visão em Cegos. *Arq Bras Oftalmol*, 2004; 67: 359-69.
58. SCHMIDT R. F. Neurofisiologia, 4ª ed. São Paulo: E.P.U. – Editora Pedagógica e Universitária Ltda., 1979.
59. SCHMIDT E. M., BAK M.J., HAMBRECHT F. T. et al. Feasibility of a visual prosthesis for the blind based on intracortical microstimulation of the visual cortex. *Brain*, 1996; 119: 507-22.
60. SCHMIDT S., BAK M.J., HAMBRECHT F.T., KUFRA C.V., O'ROUKE K., SCHMIDT E.M. et al: HORCH K. & NORMANN R.A. Biocompatibility of silicon-based electrode arrays implanted in feline cortical tissue. *Journal of Biomedical Materials Research*, 1993; 27, 1393-9.
61. STELZLE M., STETT A., BRUNNER B., GRAF M. & NISCH, W. Electrical Properties of Micro-Photodiode Arrays for Use as Artificial Retina Implant. *Biomedical Microdevices*, 2001; 3(2): 133-42.
62. SZETO A.Y., SAUNDERS F.A. Electrocutaneous stimulation for sensory communication in rehabilitation engineering. *IEEE Trans Biomed Eng*, 1982; 29(4): 300-8.

63. THOMPSSON S.P. A physiological effect of on alternating magnetic field. Proc Royal Soc London, 1910; 82: 396-9.
64. TOPBRAILLE, 2008: disponível em www.top-braille.com. Acessado em 28/04/2008.
65. TUAN Y. TOPOFILIA: um estudo da percepção, atitudes e valores do meio ambiente. São Paulo: Difel, 1974.
66. VAZ S.C.M. O Sistema Braille – Disponível em <http://student.dei.uc.pt/~svaz/artigo.html>. Acessado em 13/05/2008.
67. VIRTUALSCIENCE. THE PACEMAKER: disponível em <http://www.virtualsciencefair.org/2007/torr7m2/pacemaker.pdf>. Acessado em 17/03/2008.

AUTOR CORRESPONDENTE

Rodrigo Villaverde Cendon
Fone: (41) 3014.8889
Celular: (41) 9995.3745
E-mail: rodrigo@villaverde.com.br

Importance of load sharing column and canal violation in the management of thoracolumbar burst fractures. A review

Importância da coluna de suporte de peso e da compressão do canal vertebral na conduta das fraturas-explosão toracolombares. Revisão

Fabrizio Borges Scardino¹

José Marcus Rotta^{1,2}

Ricardo Vieira Botelho^{1,3}

ABSTRACT

Introduction: The ideal classification of spinal fractures should include every kind of fracture and suggest patterns of treatments. Vaccaro et al. proposed a classification and treatment rules according to a comprehensive severity score. In this one, fractures with exclusive lesion of the vertebral body, burst fractures, without either damage of the posterior ligament band or neurological deficit, are considered for conservative treatment. **Objective:** To demonstrate that some fractures, with an exclusive lesion of the load sharing column, the vertebral body, without any posterior ligament destruction, may be unable to share physiological loads and if associated with great compression of spinal canal, carries so much risk of neural damage that it should be submitted to surgery. **Methods:** This review is based on the discussion of the literature and is illustrated by a case description. **Results:** We demonstrate the importance of inclusion of the concepts, load sharing column and intensity of canal encroachment in therapeutic decision regarding thoracolumbar fractures. **Conclusions:** Patients with canal compression 50% should be considered for surgery. Patients with lesser degrees of canal encroach may be submitted to erect radiography and operated if there is an additional loss of vertebral body height or neurological symptoms. **Key-words:** Thoracolumbar fracture; load sharing classification; burst fracture, canal encroachment.

SUMÁRIO

Introdução: Uma classificação ideal de fraturas da coluna vertebral deve incluir todo tipo de fratura e sugerir padrões de tratamento. Vaccaro et al. propuseram uma classificação e regras de tratamento de acordo com um escore de gravidade da lesão. Nesta, fraturas com lesão exclusiva do corpo vertebral, fraturas-explosão, sem lesão ligamentar posterior ou déficit neurológico são consideradas para tratamento conservador. **Objetivo:** Demonstrar que algumas fraturas, com lesão exclusiva da coluna de suporte de peso, corpo vertebral, sem qualquer dano ligamentar posterior podem ser incapazes de suportar cargas fisiológicas e, se associadas a grande compressão do canal vertebral, apresentam risco de dano neurológico, devendo ser operadas. **Métodos:** Esta revisão é baseada na discussão da literatura e é ilustrada pela descrição de um caso. **Resultados:** Nós demonstramos a importância da inclusão dos conceitos, grau de lesão da coluna de suporte de peso e intensidade da compressão do canal vertebral, na decisão de conduta nas fraturas toracolombares. **Conclusões:** Pacientes com compressão do canal 50% devem ser considerados para cirurgia. Pacientes com graus menores de compressão do canal podem ser submetidos a radiografias na posição ereta e operados se houver perda adicional de altura do corpo vertebral ou início de sintomas neurológicos. **Palavras-chave:** Fratura toracolombar, classificação load-sharing, fratura-explosão, compressão do canal.

¹ Neurocirurgião do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo

² Diretor do Serviço de Neurocirurgia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo

³ Orientador do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde do IAMSPE – São Paulo

INTRODUCTION

An ideal classification of spinal fractures should include every kind of fracture and suggest patterns of treatment. Historically, there have been several classification schemes of thoracic and lumbar fractures. Two of the most commonly used thoracolumbar (TL) fracture classifications of the last decade are the Denis and Magerl's classifications¹⁶. The Magerl's classification (AO) has gained wide acceptance but this complex scheme makes it difficult to obtain agreement among different analyses, lowering inter-observer and even intra-observer agreement¹³.

Vaccaro et al. recently proposed a "New Classification of Thoracic and Lumbar Fractures" based on fracture morphology, integrity of the posterior ligamentous complex and neurological deficits (Table 1). They described three kinds of fractures: A (compression), B (Translation/rotation) and C (Distraction). A comprehensive description of all types of vertebral fractures was not included. Instead, proposed treatment rules, according to a comprehensive severity score (Table 2). By this system, fractures with exclusive lesions of the vertebral body and burst fractures without damage to the posterior ligament band or neurological deficit are considered for conservative treatment¹⁶.

Table 1. Vaccaro's Comprehensive Severity Score¹⁶

Injury Morphology		
Type	Qualifiers	Points
Compression		1
	Burst	1
Translation/Rotation		3
Distraction		4
Integrity of PLC		
PLC disrupted in tension, rotation or translation		Points
Intact		0
Suspected/Indeterminate		2
Injured		3
Neurologic Status		
Involvement	Qualifiers	Points
Intact		0
Nerve root		2
Cord, conus medullaris	Complete	2
	Incomplete	3
Cauda equine		3

Our objective is to demonstrate that some fractures, with exclusive damage to the load sharing column or the vertebral body and without any posterior ligament lesions, may be unable to share loads. Such fractures associated with great compression of spinal canal, carry risk of neural damage and should be sub-

mitted to surgery. This review is based on discussion of the pertinent literature and illustrated by a case description.

CASE ILLUSTRATION

A 66-years-old woman, with an eight day- history of a fall from three meters height that resulted in a direct blow to both feet. The patient was referred to our institution after being treated for an L1 fracture with a vest only. In despite of complaining back pain, she was walking normally without any neurological deficit, when she presented with urinary and faecal incontinence and perineal anaesthesia.

The patient had a first radiographic examination done on the day of her fall. There was an L1 burst fracture with a height loss of 30% compared to the L2 vertebral body. Violation of the posterior vertebral line was already evident at the initial radiography (Figure 1A)⁵.



Figure 1. (A) Radiography at the moment of the first attendance. There is a L1 fracture with loss of 30% of the vertebral body height (VBH). The posterior vertebral line (PVL) is already violated (arrow). (B) Radiography 8 days later: There is a loss of 56% of VBH and a more obvious violation of the PVL. (C) Anteroposterior radiography. Note the enlargement of the interpedicular distance (arrow). (D) Computed tomography scan (sagittal reconstruction): Note that the vertebral body fracture transposes both endplates and the whole vertebral body. Note the 60% spinal canal encroachment (arrow).

We initiated treatment with the new installed neurological deficit, and the radiography obtained is shown in fig. 1B, C. There was additional loss of height of the L1 vertebral body and a more obvious violation of the posterior vertebral line (Figure 1B). The anteroposterior radiography showed an enlargement of the interpedicular distance at the L1 level suggesting a burst fracture (Figure 1C). Computed Tomography (CT) demonstrated the spinal canal compressed at the L1 level by bone fragment with a canal encroachment of 60% (Figures 1D, 2). She was submitted to surgery three days later and presented with complete improvement of the neurological deficits.

Magnetic resonance (MRI) images of the thoracolumbar spine showed a complete decompression of the spinal canal without

any kyphosis and or evidence of lesion of the posterior ligament column (Figure 3).

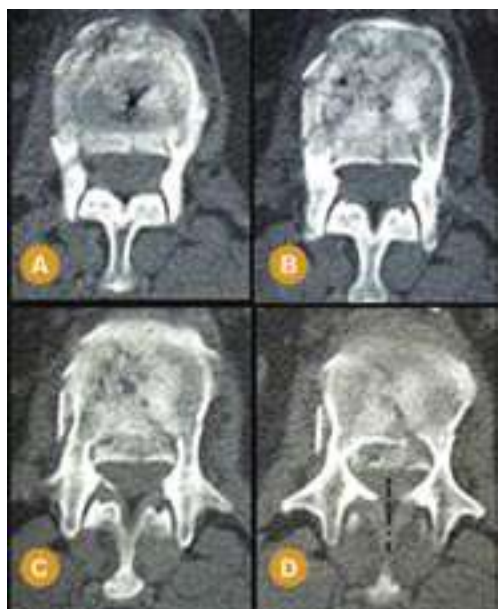


Figure 2. Axial view from bottom (A) to top (D). Note the bone fragment causing spinal canal compression (arrow).



Figure 3. From left to right: post-operative anteroposterior radiography, lateral radiography and post-op MRI. There is no evidence of posterior ligamentous complex lesion.

DISCUSSION

The spine fracture classifications are based on the instability concept. However, this concept, which is a very important factor for the choice of treatment method, is not fully understood¹. Holdsworth's classification, considered the first one in modern era, differentiated between stable (simple wedge fractures, burst fractures, and extension injuries) and unstable injuries (dislocation, rotational fracture-dislocation, and shear fracture), as did AO and Vaccaro's classification^{8,10,16}. While the risk of neural damage in the acute phase of management of unstable injuries was emphasized, the potential for instability of a certain group of fractures, the burst fractures, was ignored¹¹. Little disagreement has been found in the surgical indications of fractures that disrupt the posterior ligament column (Table 1 and 2). The translation/rotation and distraction (types B and C according to Vaccaro's) should be treated by posterior approach (Table 2), depending on the additional presence of destruction of the anterior columns and neurological deficit. We have no disagreement related to the classification and rules for treatment in groups B and C of Vaccaro's. The presence of neurological deficit is another point of no discordance. Those patients with incomplete lesions and anterior canal compression should be submitted to the anterior procedure according to Vaccaro's suggestions (Table 2).

Table 2. Vaccaro's Suggested Surgical Approach¹⁶

Neurologic Status	Posterior Ligamentous Complex	
	Intact	Disrupted
Intact	Posterior approach	Posterior approach
Root injury	Posterior approach	Posterior approach
Incomplete SCI or cauda equine	Anterior approach	Combined approach
Complete SCI or cauda equina	Posterior (anterior)* approach	Posterior (combined)* approach

* Aggressive decompression in ASIA A patients is practiced in many institutions to optimize. Any potential for neurologic recovery, reconstruct the vertebral support column, restore CSF flow to prevent syringomyelia, and allow for short segment fixation.

Note that there isn't a suggested approach for fractures with exclusive injury of the weight support column.

The majority of classification systems are based on two-column concepts^{9,19}. Denis' classification proposed a virtual subdivision of the vertebral stability system into three columns, introducing the concept media column (6). Denis postulated that burst fractures, as it committed two columns, were unstable and should be operated on^{6,7}.

A group coordinated by Magerl, based on the AO schemes for long bone fracture classification, proposed the Comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries¹⁰. This is, in fact, a comprehensive one, and is comprised by more than 50

subtypes of fractures. Magerl's classifications, based on a two-column model, states adequately that only group "A" fractures may be stable. As a descriptive classification, they described all types of fractures but didn't discuss the relevance of the degree of vertebral body involvement (comminution) and the compression of spinal canal.

Vaccaro et al¹⁶ proposed a more reproducible classification based on the fracture morphology, integrity of the posterior ligament complex and neurological deficits: they described the morphometry of three kinds of fractures: A (compression), B (Translation/rotation) and C (Distraction). Vaccaro et al¹⁶ classified the distraction group of fractures to be more unstable than the rotation group. This classification didn't describe all types of fractures but suggested treatment rules, according to a severity score, calculated by each of the subgroups in the three main injury characteristics: morphology; integrity of the posterior ligament injury and neurological status as described in table 1 and 2. Each category has an injury numerical hierarchy value associated with it. One to four points: (1 point = least severe; 4 points = most severe) are assigned to reflect the degree of severity. According to these scores, three or less points suggests a non-operative injury, while a score of 5 or more suggests that surgical intervention may be considered. Injuries assigning a total score of 4 should be handled conservatively or surgically¹⁶. Vaccaro's classification places that injuries with morphology in compression and burst, with no injury of the posterior ligament column or neurological damage are submitted to conservative treatment. Vaccaro also suggests the surgical approach (Table 2)¹⁶.

The reported case is a frequent type of burst fracture, initially with little loss of vertebral height and no kyphosis, without any evidence of distraction of the posterior column (Fig.1). The upper and lower endplates were broken with canal compression at the upper vertebral body (Denis B). These fractures are caused by axial load mechanism. The X-rays taken after 8 days, at the installation of the neurological deficit, revealed additional loss of vertebral height and evident spinal canal compression. There were no kyphosis or signals of a posterior distraction. Pos-op MRI shows no injury of the posterior ligaments (Fig. 3). According to Vaccaro et al¹⁶, the described case, without injury of the posterior ligament column or neurological damage, would be scored as 2 and should not be operated on, as initially not made. Under conservative treatment a neurological damage was installed, with sphincter disturbance and loss of the perineal sensitivity. According to the classical definition of White & Panjabi¹⁸, a fracture that in physiological conditions presents with neurological damage is unstable and the surgery should have the potential to prevent the appearance of the neurological damage.

The load-sharing column theory has received specifically more

attention in recent times². McCormack, Karaikovic and Gaines described the Load Sharing Classification (LSC)¹² following patients with fractures operated on with the use of pedicle screws and had got failure of the fixation system. They identified three risk factors for failure: major comminution of the vertebral body, larger separation of the fragments and the final correction of kyphosis made by the surgery; they also quantified the intensity of the load sharing column damage introducing scores from 1 to 3 to the intensity of the damage. A total score greater than 6 is related to a mechanical incompetence of the load sharing column, where a reconstruction is necessary. They proposed the LSC as a guide to drive the need of an anterior reconstruction in the treatment of vertebral fractures. It's suggested that it could be even used in the decision between conservative or surgical approaches. The concept of the LSC, bred from the availability of CT, gained greater refinement after the MRI. Oner et al. had prospectively studied the complications and failures of conservative and surgical treatments. They demonstrated that an unfavourable outcome in the conservative group was related to the progression of kyphosis, which in most cases was predictable with the use of trauma MRI findings concerning the endplate fracture and vertebral body involvement. The authors recommend the use of MRI to develop reliable prognostic criteria for these injuries¹⁴.

In 1995, Wakefield et al postulated the theory of vertebral body cubes. He considered the vertebral body composed of 27 cubes of equal-size. This theoretical model assumes posterior spinal stability. Horizontal disruption of the middle third, viewed in the sagittal glides, and resection of the most ventral cubes (anterior columns) may result in loss of stability¹⁷.

Al-Khalifa et al., studying specifically burst fractures in the thoracolumbar and lumbar spine, demonstrated that a pattern of vertebral collapse can be anticipated³.

Mehta et al. analyzed the behaviour of the vertebral fractures submitted to early erect radiographs, in the acute phase of the trauma. The mean previous vertebral compression percentage increased from 34% to 46% and the mean supine Cobb angle increased from 11 to 18 on weight-bearing films. They stated that performing erect radiographs in patients with thoracolumbar burst fractures without a neurological additional deficit provides information and alters the management plan in significant proportion (25%) of our patients. They introduced a new test for the weight bearing capacity at the acute stage of the trauma¹³.

The role of the spinal canal compression cannot be neglected, mainly associated with a mechanical incompetent fragmented vertebral body. The vertebral body occupying the canal places neural structures at risk, conditions it to a neurological instability^{6,7}.

Denis et al. (1984) reported six patients who deteriorated neu-

rologically among 29 burst fractures conservatively treated cases⁷.

Whitesides and Kelly recognized unstable burst fractures as being “the most common cause of neural injury in the thoracolumbar region”, and they developed a classification system based on a two-column structure - an anterior weight-bearing column of vertebral bodies and a posterior column of neural arches resisting tension. Injuries presenting with late instability could be incorporated into their scheme^{9,19}.

Willen et al., in conservative management of 54 patients with thoracolumbar (T12 and/or L1) burst fractures, observed that although most types A and B fractures (according to Denis) showed good results, severe type B (with anterior column compression and spinal canal narrowing exceeding 50%) were in a large extent complicated by intractable low back pain, neurological involvement, and signs of instability. This study suggests predictors of complication in patients with burst fractures in the thoracolumbar junction²⁰. In the current days, any proposal of treatment should be based on the prospective randomized trials (PRT), comparative results of the diverse effected treatments⁴.

There are two PRT papers with conflicting results, comparing to the conservative and surgical treatment of thoracolumbar burst fractures.

In 2003, Wood and col. concluded that operative treatment of patients with a stable thoracolumbar burst fracture and normal findings, on the neurological examination, provided no major long-term advantage compared to a no operative treatment²². This was the first PRT comparing to the two kinds of treatments and considered Level of Evidence II-2 (poor-quality randomized controlled trial [e.g., <80% follow-up]).

In 2006, Siebenga and col. published a prospective study comparing to conservative and surgical treatment of patients with thoracolumbar fractures (T10-L4). In the group of the conservative treatment, one out of 15 patients evolved with conus syndrome and urinary dysfunction. The evolution of the described patient was very similar to the one described patient case. The radiographic examination initially showed fractures with little loss of height. CT scan showed burst fracture and a visible gap inside the vertebrae. There was a later loss of vertebral height and neurological deficit. The published image would have received two points in Vaccaro's score and according to it, this type of injury would not have been operated on. We strengthen that the early surgery could have prevented the occurrence of the neurological damage. Siebenga et al. concluded that, excluding the group with simple wedge fractures, the compressive fractures A2 and A3 (classified according to Magerl) have got better results when treated by surgery than by conservative treatment. No patient in the operated group got worse. The authors have argued that, although the pedicle screw is unable to share loads, the final result has no relation

with the final kyphosis, and the operated patients had lesser kyphosis than the ones not operated on. They do not consider justified the anterior approach because of an estimated bigger morbidity¹⁵.

The different results in the studies of Siebenga and Wood probably reflect the differences of the studied population, the methodologies of the study and the kind of analysed treatments.

Not all burst fractures should be operated on or receive a conservative treatment. Based on these unique studies, with a small number of patients in each study, it is not possible to draw standards of approach for burst fractures but only to suggest options based on it.

There is a lot of evidence suggesting that lesions with great amount of vertebral load sharing column damage associated with great compression of spinal canal poses high risk to neural structures, conditioning mechanical and neurological instability^{2,3,6,7,9,12,14,19,22}. Burst fractures associated with equal to or greater than 50% of canal encroachment should be submitted to surgery in order to lower the neurological risk¹⁵. Patients with great amount of vertebral load sharing column damage, but less than 50% of canal compression, should be studied, according to Mehta et al., under erect radiography¹³.

Our own policy is to elevate progressively the height of the bed, observing any kind of pain or neurological symptoms. In case of absence of symptoms and control of pain, when posed in a sitting position in bed, the patient is ready to the erect radiograph. This is a safe way to test the immediate stability of the fractures¹³. If the fractures have shown to be mechanically incompetent, with ulterior collapse or loss of height or even neurological symptoms, they should be operated on and, in the opposite case, treated by conservative means.

The operative approach is not considered without discordance. Siebenga suggests that the posterior approach has been sufficient to prevent neurological damage and to provide better results than the conservative treatment¹⁵.

We could find only one trial comparing to the anterior or posterior approaches. Wood, Bohn, and Mehbod, in 2005, studied the differences in radiographic, clinical, or functional outcomes in a small number of individuals with stable burst fractures of the thoracolumbar junction, without any neurological deficit treated by a posterior fusion with instrumentation or anterior reconstruction. They concluded that although patient outcomes are similar, anterior fusion and instrumentation may present fewer complications or additional surgeries²¹.

To our knowledge, this is the unique paper comparing to the two approaches in a prospective randomized fashion, but the results of only one paper are not sufficient to draw standards of treatments in such an important question. Due to the paucity of high quality papers available, these approaches were consi-

dered only options, until more information is available (Tables 3 and 4).

Table 3. New Surgical Approach Suggested

Neurologic Status	Posterior Ligamentous Complex	
	Intact	Disrupted
Intact	** Table 4	Posterior approach
Root injury	Posterior approach	Posterior approach
Incomplete SCI or cauda equine	Anterior approach	Combined approach
Complete SCI or cauda equina	Posterior (anterior)* approach	Posterior (combined)* approach

* Aggressive decompression in ASIA A patients is practiced in many institutions to optimize any potential for neurologic recovery, reconstruct the vertebral support column, restore CSF flow to prevent syringomyelia, and allow for short segment fixation.

Table 4. Intact Neurologic Status and Intact Posterior Ligamentous Complex

Canal encroachment		
<50%		>50%
Erect radiographs		Anterior or Posterior approach
Additional loss of vbh < 10% and no neurological symptoms	Additional loss of vbh > 10% or neurological symptoms	
Conservative	Anterior or posterior approach*	

Vbh: vertebral body height

* The decision for surgery after 10% reduction of vertebral body height is an approximation of the median values obtained by Mehta et al. and the approaches are suggested as options due to the small amount of prospective randomized trials published¹³.

CONCLUSIONS

The thoracolumbar fractures, characterized by exclusive damage of vertebral body without distraction or rotational lesion of posterior ligament column, may pose enough risk to the conservative treatment if associated to large compression of spinal canal and great fragmentation of the load sharing abilities of the spine. Patients with canal compression equal to or greater than 50% of sagittal spinal canal diameter should be considered for surgery. Patients with lesser degrees of canal encroachment may be submitted to erect radiographs and operated on if there is an additional loss of vertebral body height greater than ten per cent after erect radiography.

REFERENCES

1. AGUS H., KAYALI C., ARSLANTA M. A Nonoperative treatment of burst-type thoracolumbar vertebra fractures: clinical and radiological results of 29 patients. *Eur Spine J*, 2005; 14: 536-40.
2. ALIGAZAKIS A.C., KATONIS P.G., SAPKAS G., PAPAGELOPOULOS P.J., GALANAKIS I., HADJIPAVLOU A. Gertzbein and Load Sharing Classifications for Unstable Thoracolumbar Fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2003; 411: 77-85.
3. AL-KHALIFA F.K., ADJEI N., YEE A.J., FINKELSTEIN J.A. Patterns of collapse in thoracolumbar burst fractures. *J Spinal Disord Tech*, 2005; 18(5): 410-2.
4. BONO C., VACCARO A.R., HULBERT R.J., ARNOLD P., ONER F.C., HARROP J., ANAND N. Validating a newly proposed classification system for thoracolumbar spine trauma: Looking to the future of the thoracolumbar injury classification and severity score. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 2006; 20(8): 567-72.
5. DAFFNER R.H., DEEB Z.L., ROTHFUS W.E. The posterior vertebral body line: Importance in the detection of burst fractures. *AJR*, 1987; 148: 93-6.
6. DENIS F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. *Clin Orthop*, 1984; 189: 65-76.
7. DENIS F., ARMSTRONG G.W.D., SEARLS K., MATTA L. Acute thoracolumbar burst fractures in the absence of neurologic deficit: a comparison between operative and nonoperative treatment. *Clin Orthop*, 1984; 189: 142-9.
8. HOLDSWORTH F. Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg Am*, 1970; 52: 1534-51.
9. KELLY R.P. & WHITESIDES T.E. JR. Treatment of lumbosacral fracture-dislocations. *Ann Surg*, 1968; 167: 705-17.
10. MAGERL F., AEBI M., GERTZBEIN S.D., HARMS J., NAZARIAN S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J*, 1994; 3: 184-201.
11. MCAFEE P.C., YUAN H.A., FREDRICKSON B.E., LUBICKY J.P. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification. *J Bone Joint Surg Am*, 1983; 65: 461-73.
12. MCCORMACK T., KARAIKOVIC E., GAINES R.W. The load-sharing classification of spine fractures. *Spine*, 1994; 19: 1741-4.
13. MEHTA J.S., REED M.R., MCVIE J., SANDERSON P.L. Weight-Bearing radiographs in thoracolumbar fractures: Do they influence management? *Spine*, 2004; 29(5): 564-7.
14. ONER F., RAMOS L., SIMMERMACHER R., KINGMA P., DIEKERHOF C., DHERT W., VERBOUT A. Classification of thoracic and lumbar spine fractures: problems of reproducibility. A study of 53 patients using CT and MRI. *Eur Spine J*, 2002; 11(3): 235-45.
15. SIEBENGA J., LEFERINK V.J., SEGERS M.J., ELZINGA M.J., BAKKER F.C., HAARMAN H.J. et al. Treatment of trau-

- matic thoracolumbar spine fractures: a multicenter prospective randomized study of operative versus nonsurgical treatment. *Spine*, 2006; 31 (25): 2881-90.
16. VACCARO A.R., LEHMAN R.A. JR., HURLBERT J., ANDERSON P.A., HARRIS M., HEDLUND R., et al. A New Classification of thoracolumbar Injuries. The importance of injury morphology, the Integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine*, 2005; 30 (20): 2325-33.
 17. WAKEFIELD A.E., STEINMETZ M.P., BENZEL E.C. Biomechanics of thoracic discectomy. *Neurosurg Focus*, 2001; 11 (3): Article 6.
 18. WHITE A.A. III, PANJABI M.M. *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd ed., Philadelphia: JB Lippincott; 1990. p. 511-634.
 19. WHITESIDES T.E. JR. Traumatic kyphosis of the thoracolumbar spine. *Clin Orthop*, 1977; 128: 78-92.
 20. WILLEN J., ANDERSON J., TOOMOKA K., SINGER K. The natural history of burst fractures at the thoracolumbar junction. *J Spinal Disord*, 1990; 3(1):39-46.
 21. WOOD K.B., BOHN D., MEHBOD A. Anterior versus posterior treatment of stable thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit: a prospective, randomized study. *J Spinal Disord Tech*, 2005; 18 Suppl: S15-23.
 22. WOOD K.B., BUTTERMAN G., MEHBOD A., GARVEY T., JHANJEE R., SECHRIEST V. Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit: a prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg AM*, 2003; 85(5): 773-81.

CORRESPONDING AUTHOR

Fabrizio Borges Scardino
 Endereço: R. Fortaleza, 961 – Itapuã
 Vila Velha – Espírito Santo – Brasil
 E-mail: fabriziobs@bol.com.br

Alterações cognitivas associadas à síndrome de Kojewnikoff

Cognitive alterations associated with the Kojewnikoff syndrome

Eliane Correa Miotto¹

Cleide Lopes Azevedo²

Gláucia R. G. Benute³

Mara C. S. Lucia⁴

Milberto Scaff⁵

SUMÁRIO

Introdução: A síndrome de Kojewnikoff, associada ao estado de mal epilético (EME), também denominada de Epilepsia Parcial Contínua (EPC), é caracterizada por crises somato-motoras, com marcha jacksoniana e mioclonias que afetam a extremidade contralateral sendo o giro pré-central a principal região cerebral afetada. São raros os estudos na literatura que descrevem as alterações cognitivas destes pacientes.

Objetivo: descrever o funcionamento cognitivo de uma paciente com EPC através de um protocolo de testes neuropsicológicos. **Método:** Foram realizadas duas sessões com duas horas de duração cada, utilizando-se para tanto, uma bateria de testes neuropsicológicos. **Resultados:** Os resultados da avaliação indicaram comprometimento de velocidade de processamento de informações, atenção, fluência verbal e memória episódica. **Conclusão:** Os resultados da avaliação neuropsicológica são compatíveis com os déficits cognitivos esperados em lesões corticais na área motora primária e com os resultados da avaliação clínica pré-existente.

Palavras-chave: Síndrome de Kojewnikoff, avaliação neuropsicológica, funcionamento cognitivo, Epilepsia Parcial Contínua.

ABSTRACT

Introduction: The Kojewnikoff Syndrome, associated with the Status Epilepticus, also called Epilepsia Partialis Continua (EPC), is characterized by somatomotor crisis, with jacksonian march and myoclonies that affect the contralateral extremity, being the pre-central gyrus the main affected brain lesion. Studies that describe the cognitive alterations of such patients are rare. **Objective:** To describe the cognitive performance of a patient with EPC through a protocol of neuropsychological tests. **Methods:** Two sessions of two hours each were carried out and a battery of neuropsychological tests was administered. **Results:** The results of the evaluation indicated a reduced speed of information processing, as well as an impairment of attention, verbal fluency and episodic memory. **Conclusion:** The results of the neuropsychological evaluation are consistent with the cognitive deficits expected in cortical lesions in the primary motor area and with the results of the pre-existent clinical evaluation. **Key-words:** Kojewnikoff Syndrome, neuropsychological evaluation, cognitive performance, Epilepsia Partialis Continua.

1 Diretora Técnica de Serviço da Divisão de Psicologia do Hospital das Clínicas da FMUSP

2 Especializanda em Neuropsicologia e estagiária em pesquisa pela Divisão de Psicologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

3 Diretora Técnica de Serviço da Divisão de Psicologia do Hospital das Clínicas da FMUSP

4 Diretora Técnica de Divisão do Hospital das Clínicas da FMUSP

5 Professor titular do Departamento de Neurologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

INTRODUÇÃO

Compreende-se a epilepsia como uma ampla categoria de sintomas complexos decorrentes de funções cerebrais alteradas que podem ser secundárias a um grande número de processos patológicos e podem resultar em alterações subjetivas ou comportamentais conhecidas como crises epiléticas. Estas refletem a disfunção temporária de um conjunto de neurônios de parte do encéfalo (crises focais) ou de área mais extensa envolvendo simultaneamente os dois hemisférios cerebrais (crises generalizadas). O diagnóstico é confirmado após ocorrer mais de uma crise espontânea juntamente com exames de imagem (ressonância magnética) e eletroencefalograma-EEG^{4,16}.

A definição e a classificação da epilepsia dependem das características das crises, que podem ser: Crises Parciais Simples, Parciais Complexas e Generalizadas. Nas Crises Parciais Simples do tipo motor, sensitivo/sensorial, vegetativo (autônomo) ou psíquico (experencial), o denominador comum entre todos os tipos é a preservação da responsividade do paciente durante a crise. As Crises Parciais Complexas que geralmente evoluem da Crise Parcial simples, caracterizam-se pelo comprometimento da responsividade do paciente ao ambiente, com cessação da atividade, olhar vago e distante e não atendimento a comandos verbais. As Crises Generalizadas apresentam acometimento simultâneo, via de regra simétrico e sincrônico, de uma grande parte ou da totalidade das estruturas dos dois hemisférios cerebrais¹⁶.

O estado de mal epilético (EME) é definido como uma situação clínica caracterizada por crise epilética isolada prolongada ou por crises epiléticas repetidas a curtos intervalos, com estado duradouro e invariável. Pode ser classificado da mesma maneira das crises epiléticas, diferenciando-se pela duração e persistência das crises^{3,7}.

Em 1895, Kojewnikoff descreveu um tipo de crise prolongada que nomeou de crise parcial continuada (EPC). A síndrome de Kojewnikow, que é associada ao EME, também denominada de epilepsia parcial contínua, é identificada por crises somatomotoras, com marcha jacksoniana e mioclonias que afetam a extremidade contralateral. Pode ser classificada em dois tipos: 1) em geral, tem como etiologia uma lesão cerebral não progressiva, de caráter vascular ou neoplásico, com prognóstico dependente da etiologia; expressa-se através de crises parciais motoras relativamente freqüentes; em geral não há retardo mental. O diagnóstico diferencial deve ser feito com lesões estruturais em evolução, tais como tumores, neurocisticercose e encefalopatias evolutivas. 2) síndrome ou encefalite de Rasmussen, de etiologia não definida e relacionada a um mecanismo auto-imune ou vírus (citomegalovírus) e que pode acometer crianças e adultos^{3,5,17}. A principal região cerebral afetada

pela Síndrome de Kojewnikoff é o giro pré-central localizado no lobo frontal.

Em se tratando de alterações cognitivas relacionadas à Síndrome de Kojewnikoff, são raros ou inexistentes os estudos com avaliação neuropsicológica sistemática abrangendo funções cognitivas como intelectuais, mnésticas, executivas, linguagem, visuo-perceptivas e espaciais. O objetivo deste estudo de caso foi descrever o funcionamento cognitivo de uma paciente diagnosticada com Síndrome de Kojewnikoff utilizando um protocolo abrangente de testes neuropsicológicos.

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Neste estudo, foi investigada uma paciente do sexo feminino, 42 anos, casada, residente em São Paulo, 11 anos de escolaridade com formação técnica na área da saúde e atuante por 20 anos. Durante um período de três anos, apresentou tremor nos dedos do pé direito, o qual a época não obteve diagnóstico conclusivo. Até o momento da avaliação neuropsicológica não havia histórico de crises tônico-clônicas, contudo a paciente referia dois episódios de crises atônicas. Em 10/04/2007, recebeu o diagnóstico de Síndrome de Kojewnikoff, sendo encaminhada pelo médico responsável para a avaliação neuropsicológica, em abril de 2008. Não possuía história de doença semelhante na família e negava doenças significativas anteriores.

No caso em estudo, a lesão estava localizada na área motora primária (área 4 de Brodman), que ocupa a parte posterior do giro pré-central¹⁸. A área da lesão está relacionada com a motricidade voluntária^{10,13,18}. O resultado do eletroencefalograma realizado em 17/03/2008 apontava leve desorganização difusa dos ritmos de base, registro de evento ictal, registro eletrográfico sem alteração, com manifestações clínicas de abalos clônicos contínuos em membro inferior direito. Os achados eram consistentes com epilepsia parcial contínua ou síndrome de Kojewnikoff como classicamente descrito na literatura, embora as crises fossem de origem cortical e as correlações entre as manifestações clínicas e o EEG inconsistentes.

Para a avaliação neuropsicológica, foram utilizados os testes descritos na Tabela 1.

Durante a avaliação neuropsicológica, a paciente apresentou quadro de tremor especialmente nas mãos e na alteração da articulação da fala. Estava alerta, orientada no tempo e no espaço e colaborativa.

Os resultados dos testes indicaram déficit grave de velocidade de processamento de informações, de atenção seletiva, sustentada e alternada. Déficit moderado de fluência verbal nominal

e categórica. Déficit leve de memória episódica de evocação imediata verbal, de memória episódica de evocação imediata e tardia visuo-espacial. Preservadas a memória de evocação tardia e de reconhecimento verbal, memória episódica de evocação visuo-espacial, memória operacional, nomeação, funções visuo-perceptivas e visuo-espaciais, flexibilidade mental e praxia.

Table 1. Resultados obtidos nos testes neuropsicológicos, função cognitiva avaliada, nota bruta, percentil e classificação

Teste neuropsicológico	Função Cognitiva	Nota bruta	Per-centil	Classifi-cação
Q.I Estimado 119 ¹⁹	Inteligência		84	Médio Superior
Vocabulário-Wais-III ¹⁴	Derivação de conceitos	42	75	Médio Superior
Rac.Matrical-Wais-III ¹⁴	Resolução de Problemas	24/26	99	Médio Superior
HVLT-R-Evocação Imediata ²	Memória Episódica de Evocação Imediata/Verbal	25/36	21	Média Inferior
HVLT-R-Evocação Tardia ²	Memória Episódica de Evocação Tardia/Verbal	9	27	Média
HVLT-R-Reconhecimento ²	Memória Episódica de Reconhecimento - Verbal	11	46	Média
BVMT-Evocação Imediata ¹	Memória Episódica de Evocação Imediata/ visuo-espacial	20	16	Médio Inferior
BVMT-Evocação Tardia ¹	Memória Episódica de Evocação Tardia /visuo-espacial	7	10	Médio Inferior
BVMT-R ¹	Memória de Episódica de Reconhecimento visuo-espacial	6	16	Média
Dígitos Ordem Direta e Ordem Indireta-WaisIII ¹⁴	Memória de curto prazo	13	63	Média
Boston Naming Test ¹¹	Nomeação	55	54	Média
F.A.S. Nominal ²¹	Fluência Verbal Nominal	28	8	Limitrofe
Categoria Animais ²¹	Fluência Verbal Categórica	10	4	Limitrofe
VOSP-Letras Fragmentadas ²¹	Função Visuo-Perceptiva	20	76	Média
VOSP-Discrin. De Posição ²¹	Função Visuo-Espacial	20	62	Média
Wisconsin ¹⁵	Flexibilidade Mental	6	75	Média
Symbol Digit ²⁰	Velocidade de Processamento de Informações	28	<1	Deficitário
Trail Making Trilha A ²¹	Atenção Sustentada	60"	<1	Deficitário
Trail Making Trilha B ²¹	Atenção Alternada	137"	<1	Deficitário
Stroop Verão Victoria ²¹	Atenção Seletiva	57"	<1	Deficitário
Teste do Desenho do Relógio ²¹	Praxia			Preservada
HAD (ansiedade/depressão) ²²	Ansiedade = 15/21 Depressão = 13/21			

DISCUSSÃO

A epilepsia pode ocasionar alterações relevantes na cognição, independentemente da idade, da síndrome epiléptica, da localização e da região afetada⁶, tendo a avaliação neuropsicológica um importante papel na investigação dos comprometimentos cognitivos. Mais de meio século de pesquisa correlacionando achados neuropsicológicos com áreas específicas da lesão ou disfunção atestam a eficácia desse exame⁶. As lesões localizadas no lobo frontal em adultos estão associadas com as alterações executivas ou déficits na capacidade de planejamento, criação de estratégias, monitoramento, memória operacional, controle inibitório, atenção e aspectos da coordenação motora^{8,9}. Os resultados dos testes relacionados na Tabela 1 são compatíveis com os déficits cognitivos esperados em alterações das regiões frontais e com os resultados da avaliação clínica pré-existente.

É possível que o comprometimento motor e o humor rebaixado da paciente tenham influenciado na frequência e intensidade dos déficits cognitivos apresentados pela paciente. Isso pode ser verificado nos resultados dos testes atencionais e do funcionamento executivo, que tinham como um dos critérios de avaliação a restrição de tempo. Neste caso em especial, a dificuldade na articulação da fala e praxia motora fina, são fatores de igual importância para os resultados dos testes que exigem velocidade, como os que avaliaram fluência verbal, atenção alternada, seletiva e sustentada.

Isto pode ser corroborado pelo desempenho satisfatório em testes que avaliam funções semelhantes sem a interferência do fator restrição do tempo, incluindo instrumentos que avaliaram a flexibilidade mental, resolução de problemas abstração e formação de estratégias, memória de curto e de longo prazo.

Considera-se como uma das principais limitações deste estudo, a ausência de publicações relacionadas à avaliação neuropsicológica de pacientes que apresentam Síndrome de Kojewnikoff, possibilitando comparação com os resultados atuais.

Os achados deste estudo reforçam a importância de se realizar investigações cognitivas sistemáticas destes pacientes, principalmente pelo prognóstico destes que, por não terem indicação cirúrgica, na maioria dos casos por causa de importantes déficits motores residuais, se beneficiariam de melhor acompanhamento da evolução do quadro cognitivo associado.

REFERÊNCIAS

1. BENEDICT R.H.B. Brief visuospatial Memory Test - Revised. Odessa: Psychological Assessment Resource, 1997.
2. BRANDT J., BENEDICT R.H.B. Hopkins Verbal Learning Test- Revised. Odessa: Psychological Assessment Resource, 2001.
3. CASTELLA E.B. Estado de Mal Epiléptico. In: Manreza MLG, Grossmann RM, Valério RMF, Guilhoto MNFF (Eds). Epilepsia – Infância e Adolescência. São Paulo: Lemos Editorial; 2003. p. 325-56.
4. CASTRO L.H.M. Epilepsia: Atualização no Diagnóstico e Tratamento. In: Miotto E.C., Lucia M.C.S., Scaff M. (Eds). Neuropsicologia e as Interfaces com as Neurociências. São Paulo: Ed. Casa do Psicólogo, 1ª ed; 2007. p. 81-8.
5. LARA M.T. Síndromes epilépticas na infância e na adolescência. In: Fonseca L.F., Cunha Filho J.M., Pianetti G., Costa Val Filho J.A. (Eds). Manual de Neurologia Infantil: clínica – cirurgia – exames complementares. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan; 2006. p. 684-709.
6. FUENTES D., BRAKHA TA, GÓIS JO, RZEZAK P. Avaliação neuropsicológica aplicada às epilepsias. In: Fuentes D, Malloy-Diniz LF, Camargo C.H.P., Cosenza R.M. (editores). Neuropsicologia – teoria e prática. Porto Alegre: Artmed; 2008. p.312-23.
7. GARZON E., SAKAMOTO A.C., GUERREIRO C.A.M. Estado de mal epiléptico. In: Guerreiro C.A.M., Guerreiro M.M., Cendes F., Lopes-Cendes I. (Eds). Epilepsia. São Paulo: Lemos Editorial, 3ª Ed; 2000. p. 351-2.
8. HELMSTAEDTER C., KEMPER B., ELGER C.E. Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. Neuropsychologia. 1996; 34(5): 399-406.
9. HERNANDEZ M.T., SAUERWEIN H.C., JAMBAQUÉ I., DE GUISE E., LUSSIER F., LORTIE A., et al. Deficits in executive functions and motor coordination in children with frontal lobe epilepsy. Neuropsychologia. 2002; 40(4): 384-400.
10. KUPFERMANN I. A Cognição e o Córtex. In: Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. (Editores). Fundamentos da Neurociência e do Comportamento. Rio de Janeiro, Prentice-Hall do Brasil Ltda.; 1997. p. 281-92.
11. KAPLAN E., GOODGLASS H., WEINTRAUB S. The Boston Naming Test. Philadelphia: Lea & Febiger; 1983.
12. LIMA J.M.L. Síndromes Epilépticas mais comuns no adulto. In: Costa J.C., Palmmini A., Yacubian E.M.T, Cavalheiro E.A. (Editores). Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias – aspectos clínicos e cirúrgicos. São Paulo: Lemos Editorial; 1998. vol 1, p. 319-20.
13. MACHADO A. Neuroanatomia Funcional. São Paulo: Atheneu, 3ª Ed; 2007.
14. NASCIMENTO E.N. Adaptação e validação do teste WAIS III para o contexto brasileiro [Dissertação]. Brasília: Instituto de Psicologia da Universidade de Brasília; 2000.
15. NELSON H.E. A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. Cortex. 1976; 12: 313-24.
16. PALMINI A., COSTA J.C. Introdução à Epileptologia Clínica e Classificação das Epilepsias e Crises Epilépticas. In: Costa J.C., Palmmini A., Yacubian E.M.T, Cavalheiro E.A. (Editores). Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias – aspectos clínicos e cirúrgicos. São Paulo: Lemos Editorial; 1998. vol 1, p. 149-61.
17. PANAYIOTOPOULOS C.P. Severe neocortical epileptic syndromes in infancy and childhood. In: Panayiotopoulos CP (Ed). A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and Their Treatment. Springer-Verlag, London; 2007. p. 273-8.
18. PORTUGUEZ M.W., CHARCHAT H. Avaliação Neuropsicológica do Lobo Frontal. In: Costa J.C., Palmmini A., Yacubian E.M.T, Cavalheiro E.A. (Editores). Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias – aspectos clínicos e cirúrgicos. São Paulo: Lemos Editorial; 1998. vol 2, p. 957-73.
19. RING W.K., SAINÉ K.C., LACRITZ L.H., HYNAN L.S., CULLUM C.M. Dyadic Short Forms of the Wechsler Adult Intelligence Scale-III. Assessment 2002; 9 (3): 254-60.
20. SMITH, A. Symbol Digit Modalities Test. Los Angeles: WPS Western Psychological Services, 2002.
21. SPREEN O., STRAUSS E. A. Compendium of Neuropsychological Test: Administration, norms, and Commentary. 2ª Ed. New York: Oxford University Press; 1998.
22. WARRINGTON E.K., JAMES M. The Visual Object and Space Perception Battery – VOSP (sub test Incomplete letters and Position discrimination). Suffolk: Thames Valley Test Company; 1991.
23. ZIGMOND A.S., SNAITH R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale, Acta Psych Scand, 1983; 361-70.

AUTOR CORRESPONDENTE

*Eliane C. Miotto, Divisão de Psicologia,
 Hospital das Clínicas FMUSP
 Endereço: Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar
 155 PAMB Térreo, CEP 05403-000
 E-mail: ecmiotto@usp.br*

Delayed facial nerve palsy after vestibular schwannoma surgery - case report

Paralisia facial tardia após cirurgia de schwannoma vestibular - relato de caso

Walter J. Fagundes Pereyra¹

Alonso Luis de Sousa²

Karlo Faria Nunes³

Deborah Nunes De Angeli⁴

ABSTRACT

Background: Facial nerve dysfunction may occur immediately after vestibular schwannoma surgery. Electromyographic monitoring of motor cranial nerves during cerebellopontine angle surgery has become an essential tool. Although delayed onset of facial nerve dysfunction hours to months following vestibular schwannoma surgery are rare. **Case description:** We describe the case of a 70-years-old male who was admitted with a left side tinnitus and hearing loss of the last 3 years. Magnetic resonance imaging (MRI) T1-weighted demonstrated an isointensity lesion, 30mm in diameter, at the left cerebello-pontine angle with a small portion in the internal auditory canal. The patient was surgically treated by means of a standart suboccipital retrosigmoid approach. The facial nerve was monitored by continuously during surgery. Surgical removal was macroscopically complete. The facial nerve was well-preserved during surgery and showed at the end of the procedure normal electromyographic activity. The patient did well postoperatively and was discharged at the 4th postoperative day and facial function was normal (House-Brackmann grade I). On the 10th postoperative day he notices difficult closing his left eye that progressed to complete facial nerve palsy (House-Brackmann grade III). Steroid therapy was performed for five days associated with physical therapy. One month later his facial nerve function had completely recovered. After six months, the patient remains asymptomatic and neurologically intact. MRI obtained at the 16th postoperative day showed intense enhancement of the intracranial facial nerve segment and also demonstrated no residual tumor. Immunological study at the time of onset showed herpes simplex virus antibody titer normal as well as those for herpes zoster virus. **Conclusions:** Delayed facial nerve palsy remains an under reported and consequently not very known phenomenon in the neurosurgical practice and literature. Because of the

favorable rate of recovery, patients should be reassured in the interim and should not undergo any corrective surgical procedures to improve facial nerve function. Delayed facial nerve palsy is uncommon after vestibular schwannoma surgery. Excellent recovery of facial nerve function to the original post-operative status nearly always occurs in those circumstances. **Key-words:** Delayed facial palsy, vestibular schwannoma, monitoring.

SUMÁRIO

Histórico: A disfunção do nervo facial pode ocorrer imediatamente após a cirurgia de schwannoma vestibular ou mais raramente, horas ou dias depois da operação. Atualmente, a monitorização neurofisiológica intra-operatória é uma ferramenta importante para prevenir tal lesão nas intervenções do ângulo ponto-cerebelar. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 70 anos, com diminuição da acuidade auditiva esquerda e zumbido há 3 anos. A ressonância magnética (RM) demonstrou lesão isointensa, hipercaptante de 30mm no ângulo ponto-cerebelar esquerdo, com uma pequena porção intracanalicular. O paciente foi operado por via suboccipital retrosigmoide, com monitorização intraoperatória do nervo facial por eletroneuromiografia. A remoção cirúrgica foi macroscopicamente completa. O nervo facial foi bem preservado durante o procedimento e ao término apresentava atividade elétrica normal. O paciente teve boa evolução e recebeu alta no 4º dia pós-operatório com a função do nervo facial normal (House-Brackmann grau I). No 10º dia pós-operatório iniciou com dificuldade de fechar o olho esquerdo, até paralisia completa do nervo facial (House-Brackmann grau III). O tratamento com corticóide foi realizado por 5 dias associado à fisioterapia. Em um mês houve recuperação completa da paralisia e

1 Neurosurgeon. Adjunct Professor of the University of Vila Velha. Head of the Neurosurgery Department of Vitória Apart Hospital.

2 Neurosurgeon.

3 Neurophysiologist.

4 Medical Student.

após seis meses, o paciente estava assintomático e neurologicamente intacto. A RM realizada no 16º dia pós-operatório apresentou aumento de sinal em segmento do nervo facial e ausência de resíduos tumorais. O estudo imunológico no pós-operatório mostrou títulos normais de anticorpos séricos contra o vírus herpes simples e herpes zoster. **Conclusões:** A paralisia facial tardia é um fenômeno raro, pouco relatado e conseqüentemente pouco conhecido na prática neurocirúrgica. Considerando os altos índices de recuperação da lesão do nervo facial, não se deve indicar precocemente o tratamento cirúrgico. **Palavras-chave:** Paralisia facial tardia, schwannoma vestibular, monitorização.

INTRODUCTION

Electromyographic monitoring of motor cranial nerves during cerebellopontine angle surgery has become an essential tool¹⁰. First introduced by Krauss¹² in the late 19th century for the monitoring of a cochlear neurectomy for an intractable tinnitus, it was further developed and perfected over the years. In 1979, Delgado et al.³ introduced intraoperative facial nerve monitoring. This technique allowed the early identification and mapping of the facial nerve throughout the process of tumor resection. This has in turn led to successful preservation of the facial nerve during cerebello-pontine angle surgery^{3,10}. Delayed onset of facial nerve dysfunction may occur hours to months following vestibular schwannoma surgery and the incidence has been reported to be between 11.7 to 41% of cases^{1,5,13,16,19}; facial function recovers spontaneously without specific treatment in many cases^{13,17}. However, it has not been found that recovery of the facial nerve function in patients with delayed facial palsy (DFP) is superior to that in patients without delayed facial palsy. Even though many etiologies, such as mechanical, vascular (ischemia and vasospasm), chemical and inflammatory factors and viral reactivation have been postulated, none has been proved^{5,13,17,21}.

This clinical condition is an under reported phenomenon in the neurosurgical literature and is characterized by the spontaneous onset of partial to complete facial paralysis in a patient who has otherwise demonstrated excellent facial nerve function in the immediate postoperative period⁹.

We describe an uncommon case of facial nerve dysfunction occurring 10 days after vestibular schwannoma (VS) surgery. Some aspects related to etiology, images and management are discussed.

CASE REPORT

This 70-year-old white male was admitted with left side tinnitus, hearing loss and episodes of mild headaches for the last 3 years. No abnormalities were observed on neurological examination, except left hypoacusia. Pure tone audiometry demonstrated left side neurosensorial deficit. Magnetic resonance imaging (MRI) T1-weighted demonstrated an isointense lesion, 30mm in diameter, in the left cerebello-pontine angle with a small portion inside the internal auditory canal. On T2-weighted images the lesion appeared isointense. Addition of gadolinium yielded a homogeneous enhancement of the lesion (Fig. 1).

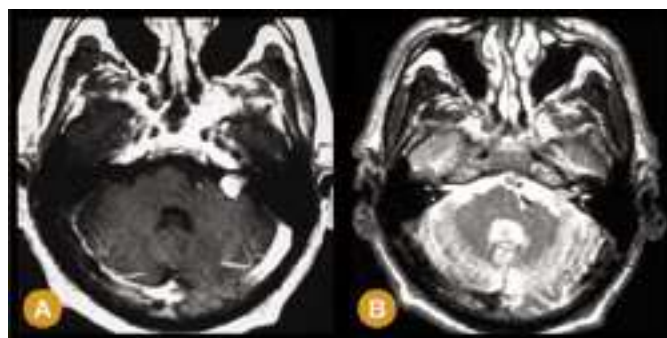


Figure 1: (A) T1-weighted MRI with addition of gadolinium : homogeneous enhancement of a lesion at the left cerebellopontine angle, (B) T2-weighted images.

The patient was surgically treated by means of a standard suboccipital retrosigmoid transmeatal approach. The facial nerve was continuously monitored by electromyography during surgery. Four pairs of needle electrodes were placed in the frontal, orbicularis oculi, orbicularis oris and platysma in the upper cervical region. The facial nerve was electrically stimulated by a monopolar probe with a 0.5-mm tip during and after tumor removal. This was performed in all nerve portions (upper, middle and lower parts). The stimulation intensities ranged from 0.1 to 1 mA. The surgical removal was macroscopically complete. The facial nerve was well-preserved during surgery and showed at the end of the procedure normal electromyography activity. Histopathological diagnosis was schwannoma.

The patient did well postoperatively and was discharged at the 4th postoperative day with normal facial function (House-Brackmann grade I). On the 10th postoperative day he noticed difficulty in closing his left eye. This progressed during the subsequent 24 hours to clinically facial nerve palsy (House-Brackmann grade III (Fig. 2). Five days dexamethasone therapy and physical therapy during 30 days were prescribed. MRI obtained at the 16th postoperative day showed intense enhancement of the intracranial facial nerve segment and also demonstrated the absence of residual tumor (Fig. 3).



Figure 2: (A) Patient with facial palsy 15 days postoperatively, (B) Two months after, with complete recovery.

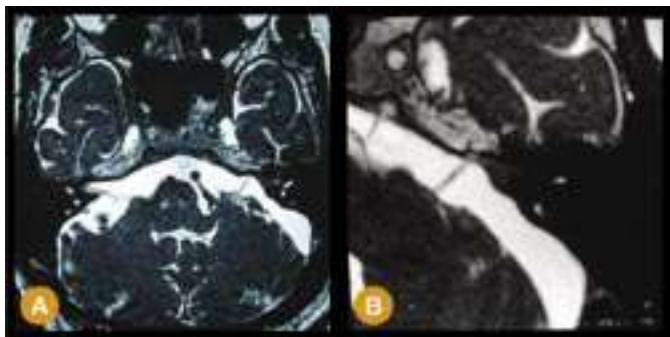


Figure 3: (A) Postoperative T1-weighted MRI showing no residual tumor. (B) Facial nerve preserved.

Immunological serologic study at the time of facial palsy onset showed normal herpes simplex viruses type 1 (HSV 1) and type 2 (HSV 2) antibody titers as well as those for varicella zoster virus (VZV).

Electroneuromyography demonstrated a complete recovery except to orbicularis oris muscle. One month later his facial nerve function had completely recovered (Fig. 2B). The patient remains asymptomatic and neurologically intact after two years of follow up.

DISCUSSION

The improvement of the facial nerve monitoring systems may influence the functional prognosis in vestibular schwannoma surgery. An apparent intact facial nerve sheath could hide non-functioning or ruptured fibers¹⁵. This condition can explain the discrepancy between the intraoperative nerve aspect and facial function outcome¹⁵. It has been estimated that if 50% of fibers are not functioning, clinical evaluation can be normal if the remaining 50% are normally conducting⁵. The development of a deterioration of function after surgery indicates that the critical

level of injured fibers has been surpassed⁵.

The onset of DFP can be divided in early and late onset^{13,16}. Sargent et al.¹⁷ reported a distribution characterized by two peaks, the first one several hours to two days and the second peak between 8 and 17 days after surgery¹⁷. In the early onset group, the most likely etiology of DFP is neural edema, especially in the meatal foramen^{13,16}. The fact that some surgeons have routinely decompressed the labyrinthine segment of the facial nerve and geniculate ganglion, and have achieved a better outcome, may provide indirect evidence supporting facial nerve edema as the etiology of early onset DFP¹³.

Considering the late onset DFP, Sargent et al. suggest some mechanism as: progressive nerve injury by edema or vascular compromise; development of acute nerve compromise at the time of the palsy, perhaps due to the local effects of blood breakdown products that may cause vasospasm; traction on the nerve by shifting of the brain when patients become more upright and active¹⁷.

Magliulo et al. report on a case of patient presenting with an acoustic neuroma operated on, with immediate postoperative hearing and facial function preservation, although ten days postoperatively facial palsy and hearing loss occurred (Ramsay-Hunt syndrome)¹³. This patient had a history of previously diagnosed herpes zoster reactivation limited to the chest, supposedly to be a predisposing factor to the postoperative deficits. They propose antiviral therapy prophylaxis in these conditions.

Scheller et al. observed seven patients with DFP after acoustic neuroma surgery. The onset occurred between 2-5 days, following a 10 days treatment with vasoactive substances. They conclude that DFP following termination of vasoactive treatment points to a disturbed microcirculation of the nerve as the main pathophysiological feature¹⁸.

Fenton et al. observed that eight of the 67 patients developed a worsening of facial function after the first postoperative day.

Darrouzet et al. studied 400 patients operated of VS and observed 12 (3%) of DFP occurring between the 6th and 10th postoperative days².

Franco-Vidal et al. studied in eight patients the role of herpes virus reactivation in the onset of DFP occurring three days after VS surgery⁶. The mean delay was 8.7 days and all patients had a House-Brackmann Grade 1 recovery: mean time to recovery was 40.4 days. A serologic search for specific antibodies (anti-HSV-1, anti-HSV-2 and anti-VZV) revealed either a high level of anti HSV or VZV antibodies, suggesting an HSV or VZV reactivation. They concluded that these reactivations might be responsible for most cases of DFP, thus recommending the use of immediate steroid and acyclovir administration. The viral reactivation mechanism is comparable to that already suscep-

ted in DFP occurring with the same delay in middle ear surgical procedures.

Furukawa et al. observed a case of DFP after microvascular decompression for hemifacial spasm seven days later⁷. Serum antibody of VZV was increased and MRI demonstrated an enhancement of a geniculate ganglion of the left facial nerve, indicating inflammation. Gianoli observed high IgM titers of HSV-1, HSV-2 and VZV antibodies in patients with DFP after SV surgery⁸.

No patients had delayed facial palsy after radiosurgery in 45 patients treated of VS by Huang et al¹¹.

MRI of the facial nerve after surgery of VS has been rarely reported¹⁶. Ohata et al. demonstrated that surgical manipulation of the facial nerve in the auditory canal during VS surgery does not induce postoperative enhancement of the facial nerve at the labyrinthine segment if the facial function remains intact¹⁶. Thus, it is reasonable to predict that this findings when present are not caused by the operative procedure, but probably by the herpetic infection.

In the present case, it was observed facial nerve enhancement at the labyrinthine segment in MRI but the titer of serum herpes simplex was normal.

Normally, the prognosis for patients who develop DFP after VS resection is excellent and approximately 88% will recover to the initial grade or better within three months postoperatively and full recovery within one year^{5,9}.

Age, sex, tumor consistency and operative approach seem to be not significant factors in predicting postoperative facial nerve function⁴, although Vabrec et al. observed different data of DFP according to operative approach (middle fossa 18%, translabyrinthine 11% and retrosigmoid 0%)²⁰.

DFP remains an underreported and consequently not very known phenomenon in the neurosurgical practice and literature⁹. Because of the favorable rate of recovery, patients should be reassured in the interim and should not undergo any corrective measures to improve facial nerve function.

DFP is uncommon after VS surgery and an excellent recovery of facial nerve function to the original postoperative status nearly always occurs in those circumstances.

REFERENCES

1. ARRIAGA M.A., LUXFORD W.M., ATKNS J.S. JR., KWARTLER J.A. Predicting longterm facial nerve outcome after acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1993; 108: 220-24.
2. DARROUZET V., MARTEL J., ENÉE V., BÉBÉAR J.P., GUÉRIN J. Vestibular schwannoma surgery outcomes: our multidisciplinary experience in 400 cases over 17 years. *Laryngoscope*, 2004; 114: 681-8.
3. DELGADO T., BUCHHEIT W., ROSENHOLTZ H., CHRISTIAN S. Intraoperative monitoring of facial nerve muscle evoke responses obtained by intracranial stimulation of the facial nerve: a more accurate technique for facial nerve dissection. *Neurosurgery*, 1979; 4: 418-20.
4. FENTON J.E., CHIN R.Y.K., KALAMARIDES M., STERKERS O., STERKERS J.M., FAGAN P.A. Delay facial palsy after schwannoma surgery. *Auris Nasus Larynx*, 2001; 28: 113-6.
5. FENTON J.E., CHIN R.Y.K., SHIRAZI A., ATLAS M.D., FAGAN P.A. Prediction of postoperative facial nerve function in acoustic neuroma surgery. *Clin Otolaryngol*, 1999; 24: 483-6.
6. FRANCO-VIDAL V., NGUYEN D.Q., GUERIN J., DARROUZET V. Delayed facial palsy after vestibular schwannoma resection: the role of viral reactivation – our experience in eight cases. *Otol Neurotol*, 2004; 25: 805-10.
7. FURUKAWA K., SAKOH M., KUMON Y., et al. Delayed facial palsy after microvascular decompression for hemifacial spasm due to reactivation of varicella-zoster virus. *No Shinkei Geka*, 2003; 31: 899-902.
8. GIANOLI G.J. Viral titers and delayed facial palsy after acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2002; 127: 427-31.
9. GRANT G., ROSTOMILY R.R., KIM D.K., et al. Delayed facial palsy after resection of vestibular schwannoma. *J Neurosurg*, 2002; 97: 93-6.
10. GRAYELI A.B., GUINDI S., KALAMARIDES M., et al. Four-channel electromyography of the facial nerve in vestibular schwannoma surgery: sensitivity and prognostic value for short-term facial function outcome. *Otol Neurotol*, 2005; 26: 114-20.
11. HUANG C.F., TU H.F., LO H.K., WANG K.L., LIU W.S. Radiosurgery for vestibular schwannomas. *J Chin Med Assoc*, 2005; 68: 315-20.
12. KRAUSE F. *Surgery of the Brain and the Spinal Cord*. New York: Rebman Co., 1912.
13. LALWANI A.K., BUTT F.Y., JACKLER R.K., PITTS L.H., YINGLING C.D. Delayed onset facial nerve dysfunction following acoustic neuroma surgery. *Am J Otol*, 1995; 16: 758-64.
14. MAGLUILO G., D'AMICO R., CELEBRINI A., CUIULI G. Postoperative Ramsay-Hunt syndrome after acoustic neuroma resection. Viral reactivation. *An Otorrinolaringol Ibero Am*, 2005; 32: 253-9.
15. NISSEN A.J., SIKAND A., CURTO F.S., WELSH J.E., GARDI J. Value of intraoperative threshold stimulus in predicting postoperative facial nerve function after acoustic tumour resection. *Am J Otol*, 1997; 18: 249-51.
16. OHATA K., NUNTA-AREE S., MORINO M., et al. Aetiology of delayed facial palsy after vestibular schwannoma surgery: clinical data an hypothesis. *Acta Neurochirurgica (Wien)*, 1998; 140: 913-7.
17. SARGENT E.W., KARTUSH J.M.K., GRAHAM M.D. Meatal

facial nerve decompression in acoustic neuroma resection. Am J Otol, 1995; 16: 457-64.

18. SCHELLER C., STRAUSS C., FAHLBUSCH R., ROMSTOCK J. Delayed facial nerve paresis following acoustic neuroma resection and postoperative vasoactive treatment. Zentralbl Neurochir, 2004; 65: 103-7.
19. TOS M., YOUSSEF M., THOMSEN J., TURGUT S. Causes of facial nerve paresis after translabyrinthine surgery for acoustic neuroma. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1992; 101: 821-6.
20. VRABEC J.T., COKER N.J., JENKINS H.A. Delayed-onset paralysis after vestibular neurectomy. Laryngoscope, 2003; 113: 1128-31.
21. VRABEC J.T. Delayed facial palsy after tympanomastoid surgery. Am J Otol, 1999; 20: 26-30.

CORRESPONDING AUTHOR

*Walter J. Fagundes-Pereyra, M.D., PhD.
Endereço: Rua Walter José Pasolini, 100
29050-490 - Vitória, ES, Brazil.
E-mail: walter@neurocirurgia.com
Tele/Fax: 00 55 27 33 24 3800*

Latin American Course in Pediatric Neurosurgery

02/03 – 06/03/2009
Grande Hotel | Campos do Jordão, SP
End. Eletr.: www.artesmedicas.com/neurosurgery
cerne@uol.com.br

25th Annual Meeting AANS/CNS Sections on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves

11/03 – 14/03/2009
JW Marriott Desert Ridge Resort Et Spa |
Phoenix, Arizona, USA
End. Eletr.: www.spinesection.org
info@lcns.org

7th International Congress of Meningioma and Cerebral Venous System

17/03 – 20/03/2009
Hotel Costão do Santinho | Florianópolis, SC
End. Eletr.: meningioma@terra.com.br

VIII Congreso de la Sociedad de Cirugía Neurológica del Cono Sur Federación Mundial de la Sociedad – WFNS Curso de Posgrado

25/03 – 28/03/2009
Alejandro 1 Hotel | Salta, Argentina
End. Eletr.: congresocirugianeurologica@bayfem.com.ar

II Simpósio Internacional de Neurotraumatologia da SBN

26/03 – 29/03/2009
SERHS Natal Grand Hotel | Natal, Rio Grande do Norte
End. Eletr.: www.sbn.com.br/neurotraumarn
neurotraumarn@sbn.com.br

IX Congresso de Cirurgia Espinhal

02/04 – 04/04/2009
Maksoud Plaza | São Paulo, SP
End. Eletr.: www.cirurgiadacolunavertebral.com.br

American Association of Neurological Surgeons Annual Meeting

02/05 – 07/05/2009
San Diego Convention Center | San Diego, California, EUA
End. Eletr.: www.aans.org

WSSFN - Quadrennial Meeting

24/05 – 27/05/2009
Fairmont Royal York Hotel | Toronto, Canada
End. Eletr.: www.wssfn.org

II Congresso da Sociedade Goiana de Neurocirurgia

29/05 – 30/05/2009
Castro's Park Hotel | Goiânia, GO
End. Eletr.: vaneide@scripteventos.net

5th Congress of the International Federation of Neuroendoscopy

31/05 – 03/06/2009
Grand Bretagne Hotel | Atenas, Grécia
End. Eletr.: www.neuroendoscopy.com

ISRS 2009

9th Biennial Congress and Exhibition of the International Stereotactic Radiosurgery Society

07/06 – 11/06/2009
Sheraton Grande Walkerhill Hotel | Seoul, South Korea
End. Eletr.: www.isrs2009.org
isrs2009@iceo.be

XIII Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia

09/06 – 13/06/2009
Estação Embratel Convention Center | Curitiba, Brasil
End. Eletr.: www.neurocwb.com.br

VIII Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia Pediátrica

17/06 – 20/06/2009
Hotel Mercure | Gramado, RS
End. Eletr.: www.plenariumcongressos.com.br
plenarium@terra.com.br
Tel. (0XX) 51 33118969 / 33119456

XIII Congresso da Sociedade Nordestina de Neurocirurgia

05/08 – 08/08/2009
Centro de Convenções | Fortaleza, Ceará

XLI Congreso Argentino de Neurocirugía 50 Aniversario AANC

12/08 – 15/08/2009
Córdoba, Argentina
End. Eletr.: www.aanc.org.ar
www.grupobinomio.com.ar

XIV World Congress of Neurological Surgery

30/08 – 04/09/2009
John Hynes Convention Center | Boston, EUA
End. Eletr.: www.wfns.org
www.aans.org/wfns2009

XIV Congresso Brasileiro de Atualização em Neurocirurgia da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia

24/09 – 26/09/2009
Centro de Eventos Plaza São Rafael | Porto Alegre, RS
Tel.: (0XX) 11 30517157 / 30516075
End. Eletr.: www.sbn.com.br
sbn@sbn.com.br

XIV Congreso Peruano de Neurocirurgia

06/10 – 10/10/2009
Sheraton Hotel | Lima, Peru
End. Eletr.: www.neurocirugiaperu.org
sociedad_peruana_nc@yahoo.es

20th Annual North American Skull Base Society Meeting

14/10 – 18/10/2009
Astor Crowne Plaza | New Orleans, Louisiana, EUA
End. Eletr.: info@nasbs.org

59th Congress of Neurological Surgeons Annual Meeting

24/10 – 29/10/2009
New Orleans Convention Center |
New Orleans, Louisiana, EUA
End. Eletr.: info@lcns.org

III Congresso Latinoamericano de Neurocirurgia**Pediátrica**

25/11 - 28 /11/2009

Recife, Pernambuco

End. Eletr.: www.iiiclanped.med.br**XXXIV Congresso Latinoamericano de Neurocirugía**

23/10 - 28/10/2010

Hotel Royal Decameron | El Salvador, El Salvador

End. Eletr.: www.clan2010elsalvador.com

A Evolução da Tecnologia de Alta Definição

Equipamentos para Videocirurgia



Cirurgia Guiada por Imagem



Sistema de Navegação



Uma história de
excelência e inovação.

stryker®



O melhor plano de saúde é viver.
O segundo melhor é Unimed.



www.unimedbelem.com.br

(91) 4009-5000