

NEUROFISIOLOGIA ÁLGICA NA IRRITAÇÃO TENTORIAL

DESCRIÇÃO DE UM CASO SECUNDÁRIO A MEDULOBLASTOMA

*ELCIO JULIATO PIOVESAN**, *LINEU CESAR WERNECK***, *HELIO A. GHIZONI TEIVE****,
*FABIO NAVARRO*****, *PEDRO ANDRE KÓWACS******

RESUMO - Relatamos o caso de paciente do sexo feminino, com 32 anos de idade, com sintomas álgicos na região occipital, compressivos de forte intensidade e com irradiação frontal, supraorbitária e orbitária esquerda, relacionada a movimentos de flexão e extensão do pescoço, com característica lancinante e duração de até 9 segundos. A investigação radiológica, clínica, neurocirúrgica e neuropatológica evidenciou um meduloblastoma que aderiu à membrana tentorial promovendo espessamento e compressão das estruturas venosas desta região. Atribuímos ao estímulo mecânico sobre estas estruturas vasculares tentoriais as manifestações álgicas envolvendo as conexões entre o trigêmeo e os primeiros segmentos medulares cervicais.

PALAVRAS-CHAVES: cefaléia, meduloblastoma, neuralgia, tentório.

Pathogenesis of pain arising from tentorial irritation: description of a case associated to a medulloblastoma

ABSTRACT - We report the case of a 32-year-old woman who complained of dull and compressing occipital pain, with unilateral radiation to the left frontal and supraorbital areas (of the sickening type). The radiological, clinical, neurosurgical and neuropathologic investigation disclosed a medulloblastoma bulging and tickening the tentorium cerebelli. This case shows how mechanical stimuli of the structures innervated by the tentorial nerve can cause pain with characteristics of trigeminal and cervical involvement.

KEY WORDS: headache, medulloblastoma, neuralgia, tentorium.

Quando processos expansivos encefálicos exercem estímulos mecânicos sobre o sistema vascular, ricamente povoado por nociceptores trigêmeo-cervicais, podem originar diferentes padrões álgicos, os quais variam de acordo com a localização e a agressividade do processo expansivo^{1,2}. Relatamos o caso de paciente em que um meduloblastoma fortemente aderido a membrana tentorial e a sua drenagem vascular, produziu quadro clínico algico atípico, com distribuição cervical e trigeminal.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, com 32 anos de idade. Há 90 dias da avaliação começou a apresentar sensação de pressão nas regiões suboccipital e occipital. Sessenta dias após o início do quadro, referiu piora dos sintomas e o surgimento de forte dor irradiada para a região frontal, orbicular e supraorbicular esquerda (E) com duração máxima de 9 segundos, sem sinais autonômicos associados e desencadeada exclusivamente por movimentos de versão, rotação, flexão e extensão do pescoço. Os dois últimos movimentos produziam dor mais acentuada, referida pela paciente como a mais intensa percebida em toda a sua vida. A paciente não apresentava história progressiva de cefaléia, trauma e qualquer outra desordem neurológica.

Unidade de Cefaléias, Especialidade de Neurologia, Departamento de Clínica Médica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná (UFPR): *Mestrando; ** Professor Titular; *** Professor Assistente; ****Médico; *****Neurologista. Aceite: 21-maio-1998.

Dr. Elcio Juliato Piovesan - Serviço de Neurologia - Hospital de Clínicas da UFPR - Rua General Carneiro 181 - 80069-155 Curitiba PR - Brasil. E-mail: piovesan@avalon.sul.com.br

O exame dos nervos occipital maior, occipital menor, mentoniano, supraorbitário, infraorbitário e dos nervos cranianos era normal. Testes cognitivos revelaram estado mental normal. Encontramos dismetria e disdiadococinesia no membro superior E. Os reflexos profundos, superficiais e a força muscular estavam normais. A tomografia computadorizada craniana mostrou área de atenuação reduzida no lobo cerebelar E com discreto deslocamento do IV ventrículo e hidrocefalia supratentorial. A ressonância nuclear magnética encefálica revelou lesão expansiva extra-axial com componentes hemorrágicos que estava aderida à membrana tentorial promovendo espreçamento dela, com deslocamento do IV ventrículo (Figs 1 e 2). A arteriografia cerebral foi normal.

A paciente foi submetida a craniotomia suboccipital E, que mostrou um tumor hemisfério cerebelar E, medindo 2,5 cm em seu maior diâmetro superior. O tumor era bem demarcado e altamente friável, sangrante, porém sem necroses ou área capsular hemorrágica. O exame histológico mostrou lesão composta por pequenas células com núcleo hiper cromático, com a presença de matriz fibrilar no citoplasma, compatível com meduloblastoma. Até o início da radioterapia a paciente apresentava-se assintomática.

COMENTÁRIOS

O primeiro ramo do nervo oftálmico, imediatamente anterior ao gânglio de Gasser, adquire trajeto recorrente posterior em direção à tenda do cerebelo, onde forma o nervo de Arnold ou o nervo da tenda do cerebelo^{3,4}. Na cavidade infratentorial, o nervo de Arnold juntamente com ramos de C₂ e C₃ são os responsáveis pela sensibilidade das estruturas vasculares. As estruturas vasculares da cavidade supratentorial são, na sua grande parte, inervadas pelo primeiro ramo do trigêmeo^{5,6}.

Na membrana tentorial encontramos seios venosos⁷⁻¹⁰, também conhecidos como canais venosos¹¹. Estes canais transportam o sangue venoso vindo do seio reto e do seio transversal¹²: o seio reto drena para o seio tentorial e este para o petroso, que finalmente termina no seio cavernoso; o seio transversal e o sigmóide, após receberem seus aferentes venosos silvianos superficiais, drenam para o tentorial e este para o seio cavernoso¹³, permitindo dessa maneira a comunicação entre os seios durais posteriores e os seios cavernosos¹⁰. A importância dos canais tentoriais é fundamental, como colaterais venosos, quando de processos patológicos que comprometem direta ou indiretamente os seios reto e torcular¹⁰.

A relação anatômica entre o nervo trigêmeo e as raízes dorsais cervicais superiores é de interesse clínico e fisiológico nas síndromes dolorosas hemicranianas, particularmente devido à convergência dessas fibras no subnúcleo caudalis¹⁴. A este nível encontramos diferentes tipos de neurônios secundários que, conforme sua habilidade discriminativa nociceptiva podem ser classificados em: a - mecanorreceptores de baixo limiar (MBL); b - mecanorreceptores dinâmicos de longo alcance (MDLA); c - nociceptores específicos (NE)². Tanto os neurônios MBL como os MDLA respondem a estímulos tácteis leves, porém somente os neurônios MDLA têm a capacidade de se adaptar ao aumento progressivo dos estímulos mecânicos sobre os nociceptores.

Diferentes tipos de fibras chegam a esses neurônios trazendo informações sensoriais que variam de acordo com as características próprias de cada fibra: as mielinizadas (A-delta) transmitem estímulos súbitos e potentes de curta duração e que originam síndromes dolorosas de alta intensidade; as desmielinizadas (fibras C) transmitem estímulos tônicos, de fraca intensidade porém de longa duração ou contínuos¹⁵. Ambas as fibras, de origem trigeminal ou cervical, podem confluir para um único neurônio do subnúcleo caudalis, produzindo um sistema de convergência (Fig 3). Acredita-se que somente 21% dos neurônios secundários, MDLA e NE, não apresentam convergência de fibras¹⁶.

Quando estimulamos fibras A-delta desencadeamos clinicamente uma dor brusca e acentuada, bem localizada e que na maioria das vezes dura poucos segundos, e que pode repetir-se inúmeras vezes face a novos estímulos. Esta dor é conhecida como dor primária¹⁵. A dor secundária origina-se do estímulo sobre as fibras C e caracteriza-se por sensação de queimação, pulsátil ou contínua, menos localizada, de longa duração e fraca intensidade. As fibras C podem originar síndromes dolorosas mais intensas se ocorrerem mecanismos de perpetuação ou somação temporal ("wind up") destes estímulos ao nível do subnúcleo caudalis¹⁷. Os mecanismos de "wind up" são produzidos após a ativação dos receptores mediados pelo N-metil-D-aspartato (NMDA)¹⁸.

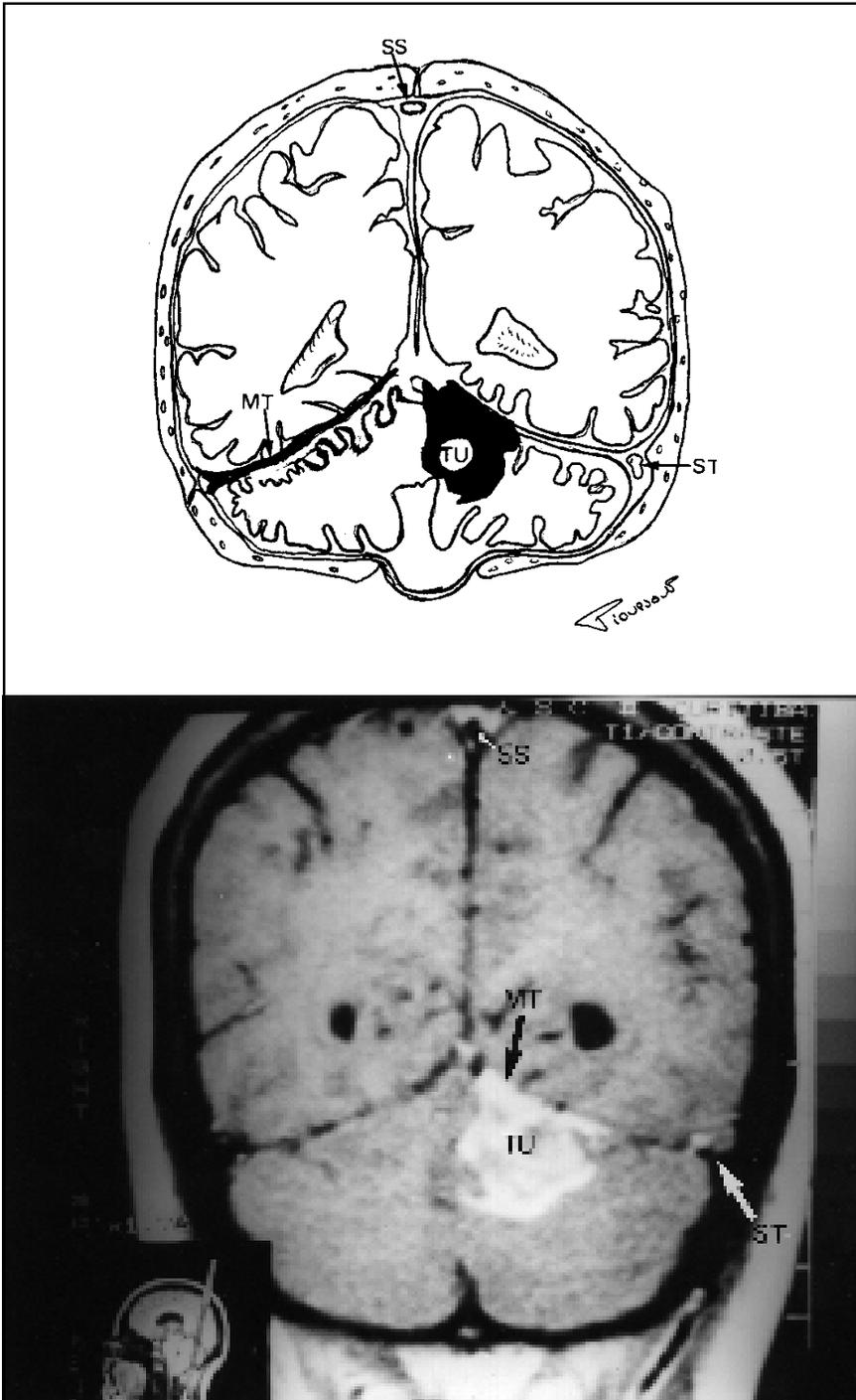


Fig 1. Foto e desenho. Tumor (Tu) produzindo deslocamento e espaçamento da membrana tentorial (MT), seio sagital superior (SS) e seio transverso (ST).

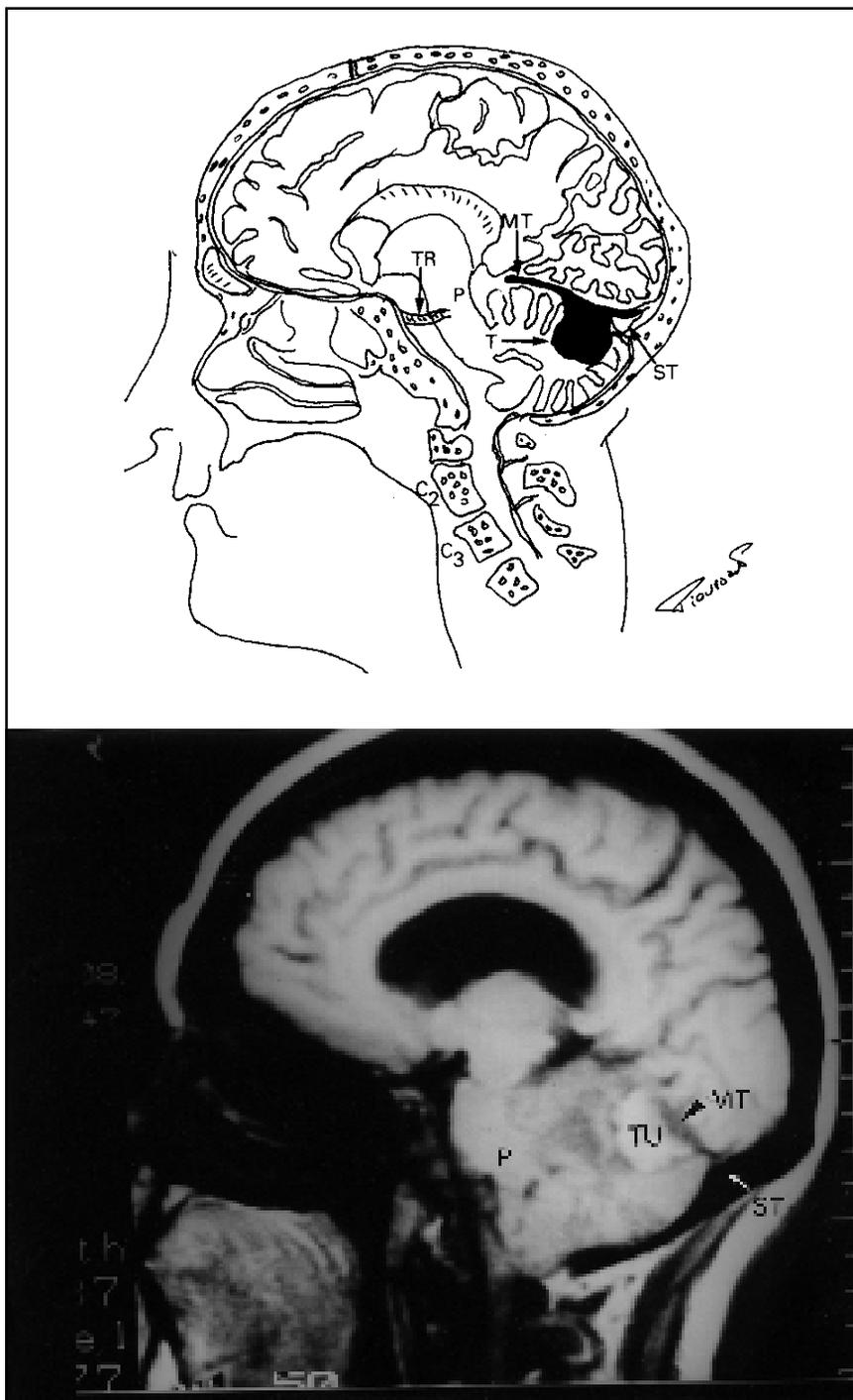


Fig 2. Foto e desenho 2. Membrana tentorial (MT), aferentes do nervo trigêmeo (TR), aferentes das raízes cervicais (C₂, C₃). Seio transversal (ST), processo tumoral (T).

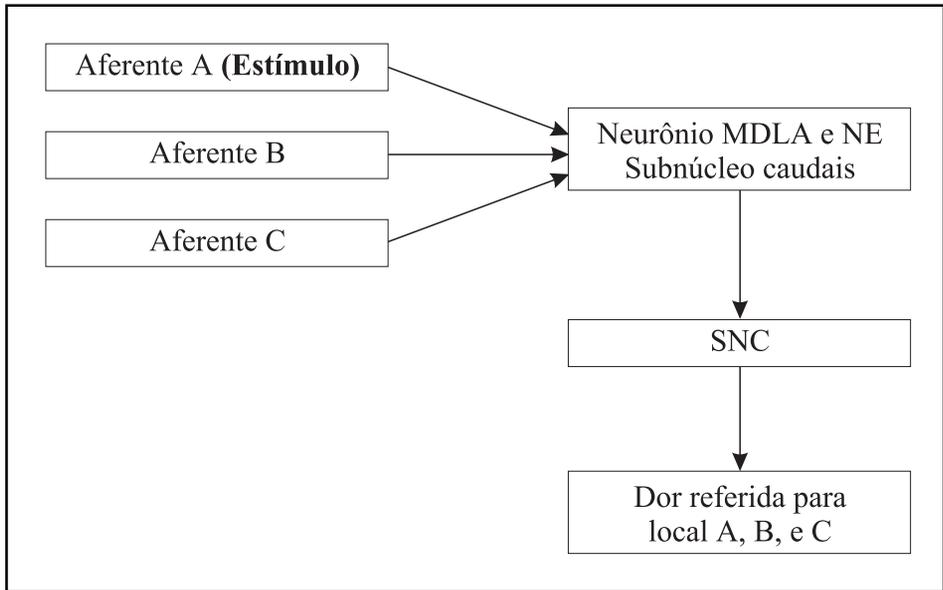


Fig 3. Mecanismos de convergência e dor referida: mecanorreceptores dinâmicos de longo alcance (MDLA); nociceptores específicos (NE).

Estudos laboratoriais, mostraram que, dependendo da intensidade e localização do estímulo sobre diferentes partes da membrana tentorial, os pacientes referiam sintomas algícos na região retroorbicular, supraorbicular, orbicular, frontal, occipital e suboccipital, com localização, intensidade e duração variáveis^{6,19-21}.

O processo expansivo no lobo cerebelar esquerdo, no nosso caso, originou cefaléia leve, contínua e bem localizada na região suboccipital e occipital. Esta apresentação clínica foi, provavelmente, produzida pela presença de estímulos leves porém duradouros sobre os nociceptores de fibras C (vasculares) cervicais.

Com a evolução do processo expansivo, é provável que outras estruturas vasculares tenham sido acometidas. O surgimento de um novo padrão de cefaléia de curta duração (9 segundos), muito mais intenso e agora ultrapassando os limites da inervação cervical, chegando a comprometer o primeiro ramo do trigêmeo, região orbitária, supraorbitária e frontal esquerda, sem sinais autonômicos, caracteriza o envolvimento de nociceptores de fibras A-delta (vasculares) trigeminais ou cervicais, com importante mecanismo de convergência ao nível dos núcleos dorsais da medula.

O espessamento da membrana tentorial, demonstrado na ressonância magnética, sugere engurgitamento dos canais venosos tentoriais²², secundário ao aumento da drenagem venosa. Esta dilatação, associada com períodos transitórios de aumento da pressão venosa nos seios tentoriais e reto, após os movimentos do pescoço, originaria estímulos nociceptivos sobre a inervação trigêmino-cervical.

Sugerimos que a membrana tentorial, quando submetida a estímulos fracos porém contínuos, responde com sintomas característicos de dor secundária localizada na topografia sensitiva cervical. Entretanto, quando os estímulos forem vigorosos e de curta duração, a dor terá características primárias e localizadas nas regiões sensitivas cervicais e do primeiro ramo do trigêmeo, graça aos mecanismos de convergência.

REFERÊNCIAS

1. Sigwald J, Jamet F. Occipital neuralgias. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds). Handbook of clinical neurology. Amsterdam: Elsevier, 1968, Vol 5: 368-374.
2. Sessle BJ, Hu JW, Amano N, Zhong G. Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurons in trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain. *Pain* 1986;27:219-235.
3. Arnold F. *Teones nervorum capitis*. Thesis, Heidelberg University, Heidelberg, 1884.
4. Testut L, Latarjet A. *Tratado de anatomia humana*. 9.Ed. Barcelona: Salvat, 1979, Vol 3:89-120.
5. Bärtschi-Rochaix W. Headaches of cervical origin. In: Vinken PJ, Bruyn G (eds). Handbook of clinical neurology. Amsterdam: Elsevier, 1968, Vol 5:192-203.
6. Feindel W, Penfield W, Mc Naughton F. tentorial nerves and localization of intracranial pain in man. *Neurology* 1960;10:555-563.
7. Gibbs EL, Gibbs FA. The cross section areas of vessels that form the torcular and the manner in which flow is distributed to the right and left lateral sinus. *Anat Rec* 1934;59:419-426.
8. Bisaria KK. Anatomic variations of the venous sinuses in the region of the torcular sinuses in the region of the torcular herophili. *J Neurosurg* 1985;62:90-95.
9. Saxena RC, Beg MAQ, Das AC. Double straight sinus: report of six cases. *J Neurosurg* 1973;39:540-542.
10. Muthukumar N, Palaniappan P. Tentorial venous sinuses: an anatomic study. *Neurosurgery* 1998;42:363-371.
11. Browder J, Kaplan HA, Kreiger AJ. Venous channels in the tentorium cerebelli: surgical significance. *Surg Neurol* 1975;3:37-39.
12. Terbrugge K, Lasjaunias P. Tentorial sinus: radiologic and anatomic features of a case. *Surg Radiol Anat* 1988;10:243-246.
13. Raybaud CA, Strother CM, Hald JK. Aneurysms of the vein of Galen: embryologic considerations and anatomical features relating to the pathogenesis of the malformation. *Neuroradiology* 1989;31:109-128.
14. Sessle BJ. The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions. *J Dental Res* 1987;66:962-981.
15. Price DD. Selective activation of A-delta and C nociceptive afferents by different parameters of nociceptive heat stimulation: a tool for analysis of central mechanisms of pain. *Pain* 1996;68:1-3.
16. Price DD, Dubner R. Neurons that subserve the sensory-discriminative aspects of pain. *Pain* 1977;3:307-338.
17. Price DD, Mao J, Mayer DJ. Central neural mechanisms of normal and abnormal pain states. In: Fields HL, Liebeskind JC (eds). *Pharmacological approaches to the treatment of chronic pain: new concepts and critical issues*. New York: Raven Press, 1994:61-84.
18. Dickenson AH, Aydar E. Antagonism at the glycine site on the NMDA receptor reduces spinal nociception in the rat. *Neurosci Lett* 1991;121:263-266.
19. Gökalp HZ, Arasil E, Erdogan A, Egemen N, Deda H, Çerçi A. Tentorial meningioma. *Neurosurgery* 1995;36:46-51.
20. Kerr FWL. A mechanism to account for frontal headache in cases of posterior fossa tumor. *J Neurosurg* 1961;18:605-609.
21. Ray BS, Wollf HG. Experimental studies on headache: pain-sensitive structures of the head and their significance in headache. *Arch Surg* 1940;41:813-856.
22. Mattel HP, Wentz KV, Edelman RR, et al. Cerebral venography with MR. *Radiology* 1991;178:453-458.