

DOR CENTRAL DEVIDA A COMPRESSÃO DO CORTEX PARIETAL POR TUMOR CEREBRAL

Relato de dois casos

Edson José Amâncio¹, Cássio Morano Peluso², Antônio Carlos Grela Santos², Ana Paula Pena-Dias³, Fernando Antonio Alvarez Debs³.

RESUMO - Dor central produzida por tumores cerebrais é considerada rara pela maioria dos autores. Os poucos casos descritos na literatura fazem referência à dor central provocada pela presença de lesões expansivas acometendo o córtex parietal contralateral. Nem mesmo os tumores talâmicos costumam produzir dor central. Apresentamos dois casos de dor central associada a lesões expansivas que acometeram o córtex parietal, 1 astrocitoma *low grade* e 1 meningioma. Em ambos houve alívio da dor após a remoção cirúrgica das lesões.

PALAVRAS-CHAVE: dor central encefálica, tumor parietal, córtex parietal.

Central pain from cerebral cortical parietal tumors: report of two cases

ABSTRACT – Central pain derived from cerebral tumors is considered rare by most authors. The few cases described in literature refer to central pain caused by expansive lesions in the contralateral parietal cortex. Usually, not even thalamic tumors cause central pain. We describe two cases of central pain related to expansive lesions in the parietal cortical region – a low grade astrocytoma and a meningioma. Both patients reported pain relief after lesions were removed by surgery.

KEY WORDS: central encephalic pain, parietal tumor, parietal cortex.

As patologias encefálicas mais frequentemente associadas à dor central são os acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (AVCI) e hemorrágicos (AVCH)¹. Outras causas têm sido referidas como responsáveis por dor central: traumatismos crânio-encefálico (TCE)^{1,2}, abscessos cerebrais^{1,3}, hemorragia envolvendo o córtex parietal⁴ e malformações arterio-venosas^{5,6}. Os poucos casos de tumores descritos como causadores dessa condição em geral são neoplasias que acometem o córtex parietal.

O objetivo do presente relato é apresentar dois casos de dor central associada a lesões expansivas que acometeram o córtex parietal, 1 astrocitoma *low grade* e 1 meningioma. Ambos foram submetidos a remoção cirúrgica com alívio dos sintomas dolorosos.

CASOS

Caso 1. Mulher de 72 anos. A paciente veio à consulta por apresentar cefaléia e dificuldade progressiva para andar nos últimos 6 meses. Segundo os familiares, nos últimos 6 meses a paciente tornou-se progressivamente lenta para raciocinar, com lapsos grosseiros de memória, len-

tidão para executar movimentos com as mãos e dificuldade para andar. Durante avaliação, a paciente mostrou-se pouco comunicativa, referia cefaléia permanente do tipo holocrânica e ainda sensação de queimação em todo o hemicorpo esquerdo, incluindo a face (a intensidade dolorosa foi classificada como 5 na escala analógica verbal de 0 a 10). O exame neurológico mostrou ataxia, marcha com base alargada, insegura, procurando apoio para se sustentar. Os reflexos profundos apresentavam-se universalmente vivos, porém não havia reflexos patológicos, reflexo cutâneo plantar em flexão bilateral. Apresentava astenia generalizada que a impedia de realizar manobras deficitárias por período superior a 30 segundos. Nítida hipostesia tátil, térmica e dolorosa em todo o hemicorpo esquerdo. Tomografia computadorizada (TC) de crânio revelou extensa lesão envolvendo os córtices parietais, maior à direita com extensão para a substância branca de ambos os hemisférios (Fig 1). Foi realizada craniotomia extensa, envolvendo ambos os lobos parietais para exérese da lesão. O exame anatomopatológico revelou tratar-se de meningioma psamomatoso.

Caso 2. Homem de 17 anos, referindo que por volta dos 13 anos de idade começou a sentir sensação de formigamento e dormência na mão esquerda em episódios crí-

Serviço de Neurocirurgia, Faculdade de Medicina, Centro Universitário Lusíada (UNILUS), Santos, SP, Brasil: ¹Coordenador do Serviço; ²Assistente; ³Acadêmico de Medicina.

Recebido 3 Setembro 2001, recebido na forma final 17 Dezembro 2001. Aceito 17 Janeiro 2002.

Dr. Edson José Amâncio – Rua Nascimento 27/71 – 11040-170 Santos SP - Brasil. E-mail: edson-amancio@uol.com.br.

no córtex parietal também com progressão profunda atingindo a periferia da parede do ventrículo lateral. O paciente referia dor em queimor intermitente de intensidade variável (5-8 na escala analógica verbal) em todo o membro superior contralateral com pouca ou nenhuma melhora com o uso de amitriptilina e clorpromazina. Após a remoção cirúrgica os sintomas permaneceram, embora houvesse nítida redução da frequência das crises álgicas, da duração e da intensidade (3 a 4 na escala analógica de dor). Em nenhum deles, a lesão restringiu-se exclusivamente ao córtex parietal, expandido-se para a profundidade do encéfalo, produzindo grande deformação do parênquima.

MacNamara et al.⁹, estudaram 13 pacientes com dor persistente após infarto cerebral incluindo o córtex parietal demonstrado por TC ou RNM e concluíram que a cronicidade e severidade da dor estavam diretamente relacionadas com a extensão da lesão.

Humby¹⁰ considera que a dor central é incomum em associação com tumores cerebrais. Riddoch¹¹ faz menção à casuística de Imber, constituída de 45 casos de tumor talâmico, em que ocorreram raros casos de síndrome talâmica. Na casuística de Ajuriaguerra¹² havia apenas 3 casos de dor central encefálica dentre grande número de doentes. Tovi et al.⁷ também realizaram levantamento sobre talamotomia e observaram que havia apenas 45 casos de tumor talâmico associado à dor central. Hamby¹⁰ descreveu um caso de dor central por TCE e fez menção à monografia de Cushing & Eisenhardt, de 1928, sobre meningiomas, na qual há descrição de 12 casos de lesão de convexidade parietal e não há menção ao quadro da dor central. Michelsen¹³ relatou 4 casos de meningiomas comprimindo o córtex parietal produzindo dor e alterações da sensibilidade nas extremidades dos membros. Em apenas 1 destes casos, a dor foi totalmente abolida após a exérese do meningioma e, em 1, foi aliviada imediatamente após a cirurgia, mas reapareceu depois de 4 anos. Horrax¹⁴ descreveu 2 casos de gliomas do lobo parietal nos quais a dor ocorreu na extremidade parética contralateral. Nos dois casos, a dor era intermitente e não estava associada com hiperpatia. Em um paciente, a remoção da lesão localizada no córtex parietal direito aliviou a dor no pé e perna, mas não no braço. Em outro paciente, a remoção do tumor aliviou a dor no braço e mão, mas não na perna e pé com a mesma magnitude. Bender & Jaffe¹⁵ descreveram vários pacientes com meningioma e dor central. Para Boivie¹⁶ os tumores hemisféricos raramente produzem dor central.

Duas questões permanecem em aberto: 1) como se explica que apenas alguns pacientes com lesão

parietal apresentam dor? Segundo Garcin¹⁷ isto se deve ao fato de que as características anatômicas das lesões variam de um paciente a outro; 2) qual é o mecanismo pelo qual as lesões do córtex parietal podem produzir dor central? Os argumentos são os mesmos para explicar a dor central oriunda de lesões talâmicas. Há duas hipóteses que devem ser consideradas: irritação ou desinibição. O fenômeno irritativo pode ser causado pela própria lesão¹⁸. Para a hipótese da desinibição Head & Holmes¹⁹ propõem a seguinte explicação: sob condições normais a atividade dos centros talâmicos é inibida pelo córtex, de modo que lesões corticais ou lesões nas fibras córtico-talâmicas produzem liberação dos centros talâmicos, dessa forma, ocorrem respostas exageradas quando os centros talâmicos ficam livres de controle. Essa hiperatividade talâmica em pacientes com dor central encefálica foi demonstrada através de SPECT (tomografia por emissão de fóton único) em pacientes com hiperpatia após acidente vascular central²⁰

Em conclusão, podemos admitir que embora os tumores sejam causas raras de dor central encefálica, quando comprimem ou infiltram o córtex parietal esta possibilidade pode ocorrer e que a remoção cirúrgica dessas lesões pode possibilitar alívio dos sintomas.

REFERÊNCIAS

- Amâncio EJ. Dor central encefálica. Tese de Doutorado, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). São Paulo, 1994.
- Fildes HL, Adams JE. Pain after cortical injury relieved by electrical stimulation of the internal capsule. *Brain* 1974;97:169-178.
- Gonzales GR, Herskovitz S, Rosenblum M. Central pain from cerebral abscess: thalamic syndrome in AIDS patients with toxoplasmosis. *Neurology* 1992;42:1107-1109.
- Sandyk R. Spontaneous pain, hyperpathia and wastings of the hand due to parietal lobe haemorrhage. *Eur Neurol* 1985;24:1-3.
- Breuer AC, Cuervo H, Selkoe DJ. Hyperpathia and sensory level due to parietal lobe arteriovenous malformation. *Arch Neurol* 1981;38:722-724.
- Silver ML. "Central pain" from cerebral arteriovenous aneurysm. *J Neurosurg* 1957;14:92-97.
- Tovi D, Schisano G, Liljequist B. Primary tumours of the region of the thalamus. *J Neurosurg* 1961; 18:730-740.
- Michel D, Laurent B, Convers P, et al. Douleurs corticales: étude clinique, électrophysiologique et topographique de 12 cas. *Rev Neurol* 1990;146:405-414.
- MacNamara PJ, Albert ML, Tanaka Y, Miyazaki M. Pain associated with cerebral lesions. *Pain* 1990;5(Suppl):434.
- Hamby WB. Reversible central pain. *Arch Neurol* 1961;5:528-532.
- Riddoch G. The clinical features of central pain. *Lancet* 1938;234:1093-1098.
- Ajuriaguerra DJ. La douleur dans les affections du système nerveux central. Paris: Doin, 1937.
- Michelsen JJ. Subjective disturbances of the sense of pain from lesion of the cerebral cortex. *Pain* 1943;23:86-100.
- Horrax G. Experiences with cortical excisions for relief of intractable pain in the extremities. *Surgery* 1946;20:593-603.
- Bender MG, Jaffe R. Pain of central origin. *Med Clin N Am* 1958;42:691-700.
- Boivie J. Central pain. In Melzack R, Wall PD (eds). *Textbook of pain*, 3. Ed. New York: Raven Press, 1994: 871-902.
- Garcin R. La douleur dans les affections organiques du système nerveux central. *Rev Neurol* 1937;68:105-153.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150:971-979.
- Head H, Holmes G. Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* 1911;34:102-254.
- Cesaro P, Mann MW, Moretti JL. Central pain and thalamic hyperactivity: a single photon emission computerized tomographic study. *Pain* 1991;47:329-336.