

5. TUMORES DA HIPÓFISE

Os tumores hipofisários são bastante frequentes entre os tumores intracranianos (Figura 11). Estes tumores geralmente são adenomas, originam-

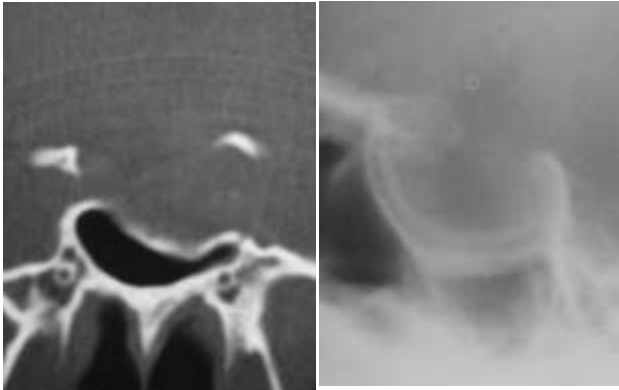


Figura 11. Esquerda. Corte coronal de TC do crânio (janela óssea) de um paciente com um adenoma da hipófise mostrando um rebaixamento do lado direito do assoalho da sela (erosão). Direita. Radiografia simples (tomografia em perfil) do mesmo paciente mostrando o duplo contorno do assoalho da sela.

Tabela 4

Localização dos Meningiomas Intracranianos (Rachlin & Rosenblum, 1991).

Localização	Por Cento
Convexidade Cerebral	34
Parassagital	22
Asa do Esfenóide	17
Ventrículos Laterais	5
Tenda do Cerebelo	4
Convexidade Cerebelar	5
Tubérculo da Sela	3
Intraorbital	2
Ângulo Cerebelo-Pontino	2
Goteira Olfatória	3
Forame Magno	1
Clivus	1

se na adeno-hipófise, e fundamentalmente podem ser divididos em secretores de hormônios hipofisários e não secretores (Tabela 5).

Os adenomas secretores podem produzir mais de um tipo de hormônio hipofisário mas geralmente um tipo predomina e é a causa das manifestações clínicas. Mesmo com tamanho reduzido e ainda restritos à sela turca (microadenomas), os adenomas hipofisários causam sintomatologia precoce decorrente do excesso de hormônio que produzem (fase endocrinológica). Os adenomas mais frequentes são os produtores de prolactina, que provocam amenorréia e galactorréia na mulher. Os adenomas

podem também secretar hormônio adrenocorticotrófico (doença de Cushing), hormônio de crescimento (gigantismo quando incide em crianças e acromegalia quando incide em adultos), e menos frequentemente secretam hormônio melanotrófico (síndrome de Nelson). Os adenomas secretores podem ultrapassar os limites da sela turca (macroadenomas), e causar compressão das estruturas nervosas (fase neurológica). Inicialmente o quiasma óptico é comprimido em sua porção inferior ou o que provoca a característica hemianopsia bitemporal. Os adenomas não secretores dão sintomatologia quando comprimem a adeno-hipófise e interferem com a produção normal de hormônios causando pan-hipopituitarismo ou então quando ultrapassam os limites da sela turca e passam a comprimir as estruturas nervosas.

6. NEURINOMA DO ACÚSTICO

O neurinoma do VIIIº nervo craniano (vestíbulo-coclear), geralmente denominado de neuroma ou neurinoma do nervo acústico, mas que tem origem nas células de Schwann do nervo vestibular, é um

Tabela 5

Classificação funcional dos adenomas hipofisários mais frequentes (Adaptado de Thapar et al, 1997).

Tipo de Tumor	Incidência
Secretores	
Prolactina	27,2%
Adenomas Associados à Acromegalia	
- Hormônio de Crescimento	15,4%
- Hormônio de Crescimento e Prolactina	4,8%
- Adenomas de Células Acidófilas	2,2%
- Hormônio Adrenocorticotrófico	8,0%
- Hormônios Glicoproteicos	
- Hormônios Gonodotróficos	6,4%
- Hormônio Tireotrófico	1,0%
Não Secretores	
Adenoma de Células Não Secretoras	16,3%
Secretor de ACTH Silencioso	8,9%
Secretor de Somatotropina Silencioso	6,0%
Pluri-Hormonais não Classificados	3,7%

tumor relativamente freqüente no adulto (Figura 12). Ele tem origem no nervo vestibular, geralmente na entrada do meato auditivo interno e geralmente apresenta evolução lenta e progressiva.

A sintomatologia inicial (fase otológica), caracterizada por sinais de comprometimento do nervo vestibulo-coclear (zumbidos e hipoacusia ipsolaterais). Com o crescimento, o tumor passa a ocupar a cisterna cerebelopontina e a comprimir o cerebelo

(ataxia,) e posteriormente o tronco cerebral (hemiparesia ipsolateral, hidrocefalia e HIC), caracterizando a fase neurológica. O nervo trigêmeo pode ser comprometido tardiamente (abolição do reflexo córneo-

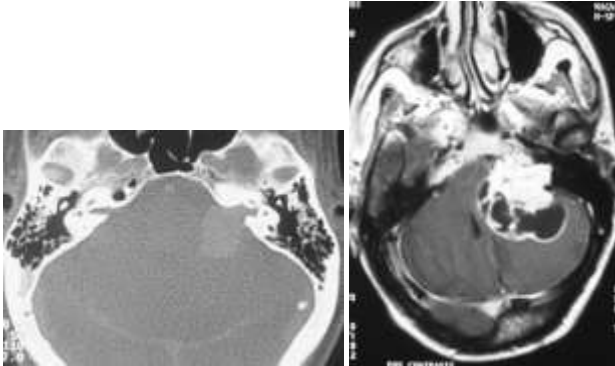


Figura 12. Esquerda. Corte axial de TC do crânio (janela óssea) de paciente com neurinoma do acústico, mostrando o alargamento do meato acústico interno direito e emergência do tumor a partir do meato. Direita. RNM (aquisição em T1 após injeção de contraste) mostrando um processo expansivo no ângulo ponto cerebelar direito (neurinoma do acústico), emergindo do meato acústico interno, com captação heterogênea de contraste e com áreas hipointensas (cistos).

palpebral, hipoestesia da face ou dor facial ipsolaterais). O aumento progressivo do tumor comprime a porção anterior do III^o ventrículo o que pode causar hidrocefalia e sinais de HIC.

O nervo facial, apesar de ser comprimido pelo tumor no seu trajeto no meato auditivo interno, geralmente só é lesado (paresia/paralisia facial ipsolateral), tardiamente ou então não é comprometido.

7. DIAGNÓSTICO

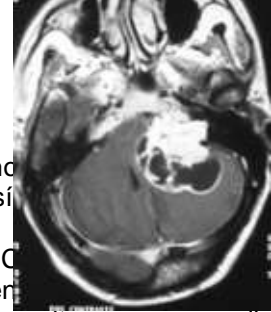
O diagnóstico dos tumores cerebrais é suspeitado através das manifestações clínicas características e confirmado com exames complementares. Nos dias atuais estas premissas ainda são válidas, entretanto, com a evolução dos exames complementares de imagem, o diagnóstico destas lesões passou a ser efetuado muito mais precocemente, antes mesmo do aparecimento do quadro clínico característico. Devido à baixa invasividade e à alta precisão da TC e da RNM, estes exames tem sido empregados na investigação de pacientes com qualquer quadro neurológico, ainda que incharacterísticos ou com sintomatologia pouco expressiva.

7.1. Diagnóstico Clínico

A anamnese fornece dados a respeito da biologia do tumor que, associados à idade do paciente, podem sugerir um diagnóstico da histologia do tumor. A realização de um exame neurológico apurado e rigoroso é importante porque, associando-se estes dados à anamnese consegue-se o diagnóstico

de grande número de tumores e seu comportamento produzem sinais e sintomas muito sugestivos.

A sintomatologia de HIC é decorrente da sua descompensação. Os tumores intracranianos, e permitem apenas o diagnóstico de um processo expansivo intracraniano (lesão que ocupa espaço dentro do crânio).



7.2. Exames Complementares

O diagnóstico contemporâneo dos tumores intracranianos é baseado nos exames de imagem, especialmente a TC e a RNM. Outros exames muito utilizados no passado, como o líquido cefalorraquiano (LCR), o eletroencefalograma (EEG), as radiografias simples do crânio e arteriografia cerebral, ainda podem ter alguma utilidade específica, mas geralmente não são essenciais.

7.2.1 Exame do Líquido Cefalorraquiano

O exame do LCR não deve ser realizado em pacientes com suspeita de processo expansivo intracraniano sem que se tenha uma noção da condição do equilíbrio das estruturas intracranianas, obtida através da TC. A punção do canal raquiano para retirada do LCR para exame pode desencadear a descompensação da HIC, com deslocamento cefalocaudal do tronco cerebral ou herniação de estruturas através da tenda do cerebelo ou do forame magno. Portanto, na suspeita de um processo expansivo intracraniano, a punção para coleta de LCR só deve ser efetuada se ela for essencial para o diagnóstico, como, por exemplo, na suspeita de alguns processos infecciosos, e mesmo assim após a avaliação do risco de descompensação através da TC.

A primeira informação fornecida por exame é a pressão líquórica medida durante a punção e que geralmente está aumentada nos processos expansivos intracranianos, em maior ou em menor grau, dependendo da pressão intracraniana e da sua transmissão através dos compartimentos craniano e raquiano. Outra alteração freqüente é a dissociação proteíno-citológica (aumento da taxa de proteínas sem aumento do número de células), que é característica quando aos dados clínicos. Alguns tumores, por exemplo, os neuromas do acústico, dão acentuado aumento de proteínas; outros, como os adenomas da hipófise, dão poucas alterações líquóricas.

Menos freqüente é a observação de células neoplásicas no LCR, as quais podem ocorrer em tumores malignos que descamam para dentro dos ventrículos, como é o caso do meduloblastoma e dos tumores de origem embrionária da região da pineal e do hipotálamo. O exame do LCR atualmente ainda pode ser indicado em pacientes com lesões expan-

sivas destas regiões para a tentativa de esclarecimento do diagnóstico histológico, o que elimina a necessidade de uma cirurgia, pois os tumores de origem embrionária respondem bem ao tratamento radioterápico. O exame normal não afasta a hipótese clínica de neoplasia intracraniana.

7.2.2. Eletroencefalograma

Este exame apresenta-se geralmente alterado nas neoplasias intracranianas e a alteração consiste de lentificação do traçado, indicando sofrimento do parênquima cerebral. Os tumores corticais tendem a provocar sofrimento cerebral em determinadas áreas que podem indicar a localização do tumor. Os tumores profundos e da fossa posterior, tendem a causar sofrimento cerebral difuso. Não existem alterações eletroencefalográficas patognomônicas de neoplasias intracranianas.

7.2.3. Exames de Imagem

7.2.2.1. Radiografia Simples do Crânio

As radiografias simples do crânio podem mostrar as alterações que ocorrem nas estruturas ósseas, decorrentes da ação das neoplasias. Entre elas destacam-se as erosões da sela turca em tumores da hipófise (Figura 11 - Direita), erosões ou hiperostoses causadas por meningiomas, calcificações intracranianas observadas em meningiomas, oligodendrogliomas, astrocitomas e ependimomas, além dos sinais de HIC, especialmente em crianças (acentuação das impressões digitiformes - sinal da prata batida; diástase de suturas; aumento da relação craniofacial), mas também nos adultos (aumento das impressões digitiformes e erosões da sela turca).

7.2.2.2. Arteriografia

A contrastação dos vasos cerebrais foi um excelente método para a confirmação diagnóstica e topográfica e muitas da própria histologia dos tumores intracranianos, pois alguns tumores como os hemangioblastomas e muitos meningiomas apresentam um quadro arteriográfico típico. Entretanto, este exame foi suplantado por exames de imagem menos invasivos. Hoje ele ainda tem sido utilizado para identificação dos vasos nutridores e da drenagem venosa das neoplasias para o planejamento das ressecções cirúrgicas. Mesmo nestes casos, a arteriografia tem sido substituída pela angioresonância.

7.2.2.3. Tomografia Computadorizada

A TC permite a identificação e a localização da grande maioria das neoplasias intracranianas (Figuras 1, 3-6, 8, 10-12). Na fase sem contraste as neo-

plasias podem apresentar-se como lesões que ocupam espaço hipo, iso ou hiperdensas em relação ao parênquima cerebral. Quando as lesões são hipodensas geralmente é difícil a diferenciação entre áreas de edema e áreas do parênquima cerebral adjacente e quando elas são isodensas torna-se difícil a sua diferenciação do parênquima cerebral. Nestes casos a suspeita da lesão expansiva é feita pelo aumento de volume de regiões do encéfalo e pelo deslocamento de estruturas conhecidas como os ventrículos e a foice do cérebro (efeito de massa).

No exame realizado após a injeção endovenosa de contraste iodado, nas áreas onde há quebra da barreira hematoencefálica ocorre extravasamento do contraste para fora dos vasos e o que determina a sua retenção no local por algum tempo. Por isto, os gliomas de baixo grau de malignidade (graus I e II) geralmente não apresentam retenção do contraste e os gliomas de alto grau apresentam retenção heterogênea do contraste. Os meningiomas, os neurinomas ou schwannomas e os adenomas da hipófise também apresentam retenção de contraste e, pelas suas localizações características, geralmente podem ser facilmente diagnosticados.

Além do diagnóstico das neoplasias, a tomografia computadorizada fornece informações muito importantes porque ela permite a avaliação da capacidade de compensação espacial intracraniana, pela observação da presença ou ausência dos espaços líquóricos extra-ventriculares (cisternas, sulcos e ventrículos), e pela posição (deslocamentos), e tamanho dos ventrículos (redução ou dilatação).

7.2.2.4. Ressonância Nuclear Magnética

A RNM é mais sensível que a TC na detecção das neoplasias intracranianas (Figuras 1,2,9,12) e permite melhor definição entre a neoplasia e áreas de edema ou áreas de parênquima cerebral, mesmo nos gliomas de baixo grau. As lesões expansivas apresentam diferentes intensidades de sinal de acordo com suas características teciduais e com a seqüência de obtenção das imagens.

As imagens obtidas após a injeção de contraste para-magnético, da mesma forma que na TC realizada após contraste iodado, permite uma melhor definição das lesões expansivas.

Por permitir a visualização da imagem em todos os planos, a ressonância nuclear magnética é muito importante para a concepção espacial das lesões expansivas e para o estudo da sua sintopia em relação às áreas nobres do encéfalo. Esta noção é importante para o planejamento cirúrgico e também para o planejamento de outras modalidades como a extereotaxia, a radioterapia e a radiocirurgia.

8. TRATAMENTO

O tratamento cirúrgico dos tumores intracranianos especialmente o dos gliomas, ainda é um grande desafio para os neurocirurgiões porque estes tumores invadem o tecido cerebral normal. Por outro lado, os tumores extrínsecos apresentam características especiais que também podem dificultar ou mesmo impedir a sua resseção completa. O tratamento ideal visa a extirpação cirúrgica total dos tumores, mas isto nem sempre é exequível e nestas situações o tratamento pode ser complementado com outros procedimentos como a radioterapia e a quimioterapia.

8.1. Cirúrgico

8.1.1. Resseção

Os gliomas cerebrais são tumores que não apresentam limite nítido com o parênquima cerebral e portanto a sua ressecabilidade depende da sua localização e da sua classificação histológica.

Os gliomas de baixo grau (I e II), quando localizados em áreas como as pontas dos lobos frontal, temporal e occipital, podem ser ressecados com alguma margem de segurança e as recorrências são menos frequentes e eventualmente podem ser considerados curados. Entretanto, na maioria dos casos a remoção não pode ser considerada completa e a sobrevida dos pacientes depende da extensão da resseção (Tabela 6).

Os gliomas de alto grau (III e IV) são muito invasivos e, apesar da sua resseção macroscópica poder ser considerada completa, a porcentagem de recorrência é muito elevada. Por isso, o tratamento cirúrgico destes tumores raramente é curativo. A sobrevida média de pacientes com glioblastoma submetidos apenas a tratamento cirúrgico é de 14 semanas e excepcionalmente algum paciente ultrapassa 4 meses (Nicholas e cols., 1997, Walker e cols., 1980). Os dados da literatura são conflitantes em relação ao papel da extensão da resseção. Na sobrevida dos pacientes, entretanto parece que a maioria é concorde com a impressão de que as resseções maiores correlacionam-se com a melhor qualidade e com maior duração da sobrevida (Nicholas, 1997).

Tabela 6

Sobrevida de pacientes com gliomas de baixo grau submetidos a tratamento cirúrgico (Shaw e cols., 1997).

Autor	Histologia	Extensão da Resseção	Sobrevida		
			5 anos %	10 anos %	Média Anos
Westergard e cols., 1993	A	Total, Parcial	-	-	5,9
			-	-	3,9
Shaw e cols., 1989	A, OA	Total + Subtotal,	52	21	5,2

		Parcial + Biópsia	51	24	5,2
Shibamoto E cols., 1993	A, OA	Subtotal,	64	56	-
		Parcial	59	39	-
Reichental E cols., 1992	A	Subtotal,	57	-	-
		Parcial + Biópsia	38	-	-
Janny e cols., 1994	A, OA	Total + Subtotal,	88	68	-
		Parcial + Biópsia	57	31	-
North e cols., 1990	A, AO AP	Total,	84	-	-
		Subtotal,	64	-	-
		Biópsia	43	-	-
Piepmeir, 1987	A, AO	Total,	-	-	8,5
		Subtotal,	-	-	7,2
		Biópsia	-	-	6,2
Philippon e cols., 1993	A	Total,	80	-	-
		Parcial,	50	-	-
		Biópsia	45	-	-

Abreviaturas: A - astrocitoma, AP - astrocitoma pilocítico, AO - oligoastrocitoma.

Tabela 7

Frequência de recorrência dos meningiomas intracranianos (Adaptado de Philippon & Cornu, 1991).

Localização	Simpson (1957)	Jääskeläinen (1986)	Philippon (1986)	Baird/Gallagher (1989)
Convexidade	4,7%	5,4%	5,2%	11,3%
Parassagital	15,5%	8,0%	7,9%	23,9%
Foice	-	4,8%	9,1%	18,1%
Goteira Olfatória	-	21,0%	12,5%	-
Asa do Esfenóide	23,5%	16,4%	15,6%	22,2%
Supra-selar	-	3,1%	9,0%	6,5%
Fossa Posterior	25%	11%	6,8%	-
intraventricular	-	0	0	0

De uma maneira geral, a radioterapia é sempre indicada como tratamento adjuvante para os pacientes com gliomas de alto grau submetidos a tratamento cirúrgico.

Os meningiomas intracranianos geralmente são lesões benignas e sua resseção cirúrgica completa pode significar a cura. Entretanto, a resseção completa envolve não somente a remoção do tumor mas também a retirada da dura-máter e do osso envolvidos o que depende muito da localização da lesão. Além disso, muitas vezes a resseção completa depende da localização da lesão e da sua relação com as estruturas vizinhas ao tumor, as quais podem estar não somente deslocadas mas, também podem estar envolvidas pelo tumor. A invasão do seio sagi-

tal superior nos meningiomas parassagitais ou o envolvimento de vasos ou nervos cranianos nos meningiomas da base do crânio pode ser a causa de seqüelas pós-operatórias quando a resseção completa é tentada. A Tabela 7 apresenta a frequência de recorrência dos meningiomas intracranianos em função da sua localização. Os meningiomas atípicos apresentam recidivas muito freqüentes e por isso os pacientes submetidos à resseção destas lesões podem beneficiar-se de tratamento radio-terápico adjuvante.

O tratamento primário dos adenomas hipofisários, exceto do prolactinoma, em princípio é cirúrgico e a grande maioria deles pode ser ressecada por via transesfenoidal, exceto alguns macroadenomas que devem ser abordados por via transcraniana. Após a cirurgia, a secreção de hormônios normaliza em 60 a 91% dos pacientes e a recorrência pós-operatória varia de 5 a 91% (Thapar e cols., 1997). O tratamento inicial dos prolactinomas é feito com agentes dopaminérgicos, como a bromocriptina, que reduzem a taxa de prolactina, restauram a fertilidade e reduzem o tamanho do tumor (Thapar e cols., 1997). A cirurgia deve ser considerada quando não há resposta ao tratamento clínico. A octreotide (droga análoga da somatostatina), normaliza as taxas de hormônio de crescimento e melhora a sintomatologia clínica nos pacientes com adenomas secretores de hormônio somatotrófico, mas tem como obstáculo ao seu uso primário a necessidade de ser aplicada por via subcutânea, várias vezes ao dia (Thapar e cols., 1997). Por isso ela tem sido empregada como adjuvante no tratamento dos pacientes que não apresentaram remissão com o tratamento cirúrgico.

A grande maioria dos neurinomas intracranianos é constituída pelos neurinomas ou neurofibromas do VIII nervo craniano que geralmente são tumores benignos e podem ser curados com a resseção microcirúrgica total. A porcentagem de recidiva destes tumores está relacionada à extensão da resseção. Segundo Ojemann (1996), pacientes submetidos à resseção total apresentam 0,8% de recidiva enquanto pacientes submetidos à resseção subtotal (resseção de menos de 95% do volume tumoral) apresentam 16% de recidiva. Estes tumores, quando atingem grande volume, deslocam e comprimem muito o nervo facial o que torna a sua preservação um grande desafio durante a resseção cirúrgica. A preservação do nervo facial varia 65 a 100% (Pollack et al, 1995; Ojemann, 1993; Ebersold e cols., 1992 ; Fisher e cols., 1992; Goel cols., 1992), de acordo com o tamanho do tumor. O estado da arte no tratamento microcirúrgico destes tumores é a preservação da audição naqueles pacientes que

Tabela 8

Sobrevida de pacientes com gliomas de baixo grau submetidos a tratamento cirúrgico e à radioterapia (Shaw e cols., 1997)

Autor	Histo- logia	Trata- Mento	Sobrevida		
			5 anos %	10 anos %	Média Anos
Westergard e cols., 1993	A	Cirurgia Cir + RT	- -	- -	6,7 4,3
Shaw e Cols., 1989	A, OA	Cirurgia Cir + RT1 Cir + RT2	32 49 68	11 21 39	- 5,0 6,5
Shibamoto e cols., 1993	A, OA	Cirurgia Cir + RT	37 60	11 41	- -
Janny e cols., 19	A, OA	Cirurgia Cir + RT	50 45	26 27	4,9 3,9
Piepmeyer, 1987	A, AO	Cirurgia Cir + RT	- -	- -	8,5 6,5
Philippon e cols., 1993	A	Cirurgia Cir + RT	65 55	- -	- -

Abreviaturas – A - astrocitoma, AP - astrocitoma pilocítico, AO - oligoastrocitoma, RT - radioterapia, RT1 - radioterapia dose < 53 gray, RT2 - radioterapia dose > 53 gray.

ainda tem audição útil. A preservação da audição nestes pacientes tem sido referida de 13 a 82%, de acordo com tamanho do tumor (Fisher e cols., 1992; Goel cols., 1992; Haines & Levine, 1993; Flickinger e cols., 1997). Menos freqüentemente a lesão de outros nervos cranianos e a lesão de estruturas vasculares, responsáveis por lesões do tronco cerebral, podem também ocorrer durante a resseção cirúrgica e ser a causa de morbidade e mortalidade.

8.1.2. Biópsia Estereotáxica

A biópsia estereotáxica é um excelente meio para a obtenção de amostras de tecido tumoral para exame histopatológico para diagnóstico, especialmente quando o tumor está localizado em regiões onde o acesso cirúrgico é difícil porque o tumor está situado em regiões profundas do encéfalo (gânglios da base, tronco cerebral), ou o tumor está situado em áreas nobres e sua resseção pode causar déficits neurológicos importantes (área motora, áreas da fala, etc.).

8.2. Radioterapia

8.2.1. Radioterapia Convencional

A radioterapia pode ser utilizada diretamente no tratamento de tumores cujo diagnóstico é conhecido e é sabidamente sensível à irradiação (algumas metástases e tumores malignos de originados de células germinativas como germinomas e não-germinomas), ou em pacientes que apresentam tumores não acessíveis cirurgicamente, diagnosticados por biópsia estereotáxica.

Outro papel importante da radioterapia é o tratamento adjuvante das neoplasias malignas intracranianas, após a resseção cirúrgica, como nos

meduloblastomas e nos gliomas de alto grau. A associação da radioterapia pós-operatória aumenta significativamente a sobrevida média dos gliomas de alto grau. A sobrevida média aumenta de 14 para 36 semanas (Walker e cols., 1980), e a sobrevida de 12 meses aumenta 24% em relação aos pacientes apenas operados.

O uso de radioterapia como terapêutica adjuvante no tratamento de gliomas de baixo grau propicia um aumento significativo na sobrevida dos pacientes operados (Tabela 8).

O tratamento de outras neoplasias benignas como meningiomas e neurinomas com radioterapia é muito discutível, pois a análise dos dados da literatura não mostram uma clara evidência de redução do tamanho e da frequência de recorrência destas lesões. Entretanto, quando estes tumores apresentam evidências de atipia, a associação da radioterapia pós-operatória pode melhorar o prognóstico dos pacientes.

A radioterapia é utilizada como tratamento adjuvante da cirurgia nos pacientes com adenomas hipofisários secretores de hormônio somatotrófico. Nos pacientes com prolactinomas a radioterapia é indicada nos casos cujo crescimento tumoral não é controlado com cirurgia e terapêutica farmacológica (Thapar e cols., 1997).

8.2.2. Braquiterapia

A implantação intersticial de material radioativo no interior de tumores permite a liberação localiza-

da de altas doses de irradiação com pouca exposição do tecido normal a efeitos deletérios. Entretanto, não existem dados que comprovem a sua eficácia para os tumores do SNC, exceto para os glioblastomas multiformes (Nicholas, 1997).

Os pacientes com glioblastoma multiforme submetidos à braquiterapia intersticial com iodo¹²⁵, como parte de um esquema terapêutico multimodal, apresentam um aumento da sobrevida média de 67 para 88 semanas em relação aos pacientes não submetidos a este tratamento (Gutin e cols., 1991, apud Nicholas, 1997).

8.2.3. Radiocirurgia

A radiocirurgia consiste na aplicação de uma grande quantidade de raios concentrada em uma pequena área, com o objetivo de destruir lesões localizadas e causar um mínimo de lesão no tecido normal. Existem evidências de que tumores benignos como meningiomas e neurinomas do VIII nervo craniano que apresentam menos de 3 cm de diâmetro podem envolver com a radiocirurgia e que a preservação da audição é comparativamente maior em relação aos pacientes tratados por microcirurgia

(Pollack e cols.; 1995, Flickinger e cols., 1997). Entretanto, este tratamento provoca a involução de apenas uma porcentagem dos tumores, impede o crescimento de outros e não interfere com o crescimento de alguns, além do que não é inócua e pode provocar efeitos colaterais como lesões de nervos cranianos adjacentes aos tumores.

8.3. Quimioterapia

A quimioterapia tem um papel importante como adjuvante após as ressecções cirúrgicas de neoplasias intracranianas malignas como meduloblastoma, tumores de células germinativas (germinomas e não germinomas), e gliomas de alto grau, especialmente em pacientes jovens e em bom estado neurológico, muitas vezes associada à radioterapia. A quimioterapia tem sido empregada como primeiro adjuvante no tratamento de tumores malignos de crianças menores que 3 anos, para as quais a radioterapia é contra-indicada (Bruce e cols. 1997), e em pacientes com tumores de células germinativas não-germinoma, que são resistentes à radioterapia (Dirks e cols., 1996).

O futuro do tratamento dos tumores intracranianos provavelmente está no desenvolvimento de terapêuticas biológicas como a imunoterapia e a terapia genética.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barraquer Bordas L: Síndrome de hipertensão endocraneana. In Barraquer Bordas L: **Neurologia Fundamental**. 2ª Edición. Ediciones Toray S.A., Barcelona, 1968. pg. 309-323.
- Bruce JN, Fetell MR, Balmaceda CM, Stein BM: Tumors of the pineal region. In: Black PM, Loeffler J: **Cancer of the Central Nervous System**. Blackwell Science, Cambridge, 1997. pg. 576-592.
- Butler AB, Netsky MG: Classification and biology of brain tumors. In: Youmans, JR (Ed.): **Neurological Surgery**. Vol. 3, WB Saunders, Philadelphia, 1973, pg. 1297-1339.
- Ebersold MJ, Hamer SG, Beatty CW, Harper CM Jr., Quast LM: Current results of the retrosigmoid approach to acoustic neurinoma. *J Neurosurg* 76:901-909, 1992.
- Dirks PB, Rutka JT, Becker LE, Hoffman HJ: Intracranial germ cell tumors: classification, diagnosis and management. In: Youmans JR (Ed.): **Neurological Surgery**. Vol. 4, WB Saunders, Philadelphia, 1996, pg. 2530-2541.
- Fenwick P: Psychiatric disorders in epilepsy. In: Swash M, Oxbury J: **Clinical Neurology**. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1991. Pg. 255-276.
- Fisher G, Fisher C, Remond J: Hearing preservation in acoustic neurinoma surgery. *J Neurosurg* 76:910-917, 1992.
- Flickinger JC, Kondziolka D, Lunsford D: Vestibular schwannomas. In: Black PM, Loeffler J: **Cancer of the Central Nervous System**. Blackwell Science, Cambridge, 1997. Pg. 363-403.
- Goel A, Sekhar LN, Langheinrich W, Hirsch B: Late course of preserved hearing and tinnitus after acoustic neurilemoma surgery. *J Neurosurg* 77:685-689, 1992.
- Haines SJ, Levine SC: Intracranial acoustic neuroma: early surgery for preservation of hearing. *J Neurosurg* 79:515-520, 1993.
- Melaragno Filho R: Síndromes do tronco do encéfalo. In: Tolosa APM, Canelas HM (Eds.): **Propedêutica Neurológica**.

- Sarvier Editora de Livros Médicos Ltda, São Paulo, 1971. Pg. 299-309.
14. Northfield DWC: **The Surgery of the Central Nervous System**. First Edition Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1973.
 15. Nicholas MK, Prados MD, Larson DA, Gutin PH: Malignant astrocytomas. In: Black PM, Loeffler J: **Cancer of the Central Nervous System**. Blackwell Science, Cambridge, 1997. Pg. 464-491.
 16. Ojemann RG: Management of acoustic neuromas (vestibular schwannomas). *Clin Neurosurg* 40:498-535, 1993.
 17. Ojemann RG: Acoustic neuroma: vestibular schwannoma). In: Youmans JR (Ed.): **Neurological Surgery**. Vol. 4, WB Saunders, Philadelphia, 1996, pg. 2841-2861.
 18. Penfield W, Erickson TC: *Epilepsy and Cerebral Localization*. Bailliere, Tindall and Cox, London, 1941.
 19. Pollack BE, Lundsford LD, Kondziolka D, Flickinger JC, Bissonette DJ, Kelsey SF, Jannetta PJ: Outcome analysis of acoustic neuroma management: a comparison of microsurgery and stereotactic radiosurgery. *Neurosurgery* 36:215-225, 1995.
 20. Rachlin JR, Rosenblum ML: Etiology and biology of meningiomas. In: Al-Mefty O (Ed.): **Meningiomas**. Raven Press, New York, 1991. Pg. 27-35.
 21. Thalpar K, Kovacs K, Laws ER: Pituitary tumors. In: Black PM, Loeffler J: **Cancer of the Central Nervous System**. Blackwell Science, Cambridge, 1997. Pg. 363-403.
 23. Tovi D, Schisano G, Liljeqvist B: Primary tumors of the region of the thalamus. *J Neurosurg*: 18:730, 1961.
 24. Walker MD, Green SB, Byar DP, Alexander E Jr., Batzdorf U, Brooks WH, Junt WE, MacCarty CS, Mahaley MS Jr., Mealey J Jr., Owens G, Ransohoff J 2nd, Robertson JT, Shapiro WR, Smith KR Jr., Wilson CB, Strike TA: Randomized comparisons of radiotherapy and nitrosoureas for the treatment of malignant gliomas after surgery. *N Eng. J Med* 303:1323-1329, 1980.