

Mutismo cerebelar devido à hemorragia cerebelar

Relato de caso

Carlos Umberto Pereira, Fabio Barreto Morais, Frederico José Chaves Pereira, Israel Silas Angelo Santos de Jesus

Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju, SE

RESUMO

O mutismo cerebelar tem sido relatado freqüentemente em crianças após cirurgia de tumores de fossa posterior e apresenta ótimo prognóstico. Os autores relatam um caso de mutismo cerebelar em um paciente adulto com hemorragia cerebelar que foi tratado com método conservador. Houve recuperação da ataxia cerebelar e da fala. São discutidos a sua fisiopatologia e prognóstico.

PALAVRAS-CHAVE

Mutismo. Hemorragia cerebelar.

ABSTRACT

Cerebellar mutism due to cerebellar hemorrhage. Case report

Cerebellar mutism has been frequently reported in children after surgery of tumors of posterior fossa and presents a good prognosis. The authors report a case of cerebellar mutism in an adult patient with cerebellar hemorrhage. The patient was treated conservatively and recovered the speech.

KEYWORDS

Mutism. Cerebellar hemorrhage.

Introdução

Mutismo é uma condição de completa ausência de fala que não está associada com outra sintomatologia afásica ou alteração de consciência^{12,13}. O fenômeno do mutismo cerebelar foi primeiramente descrito por Rekate e cols.^{1,2} e Yonemasu²⁵, em 1985, e corresponde a um achado pouco comum e transitório, sendo particularmente mais freqüente em crianças após cirurgia de fossa posterior. Outras etiologias incluem trauma, epilepsia, tumores, hemorragia cerebral e psicose^{3,4,6}. Várias teorias fisiopatogênicas são ainda discutidas.

Os autores descrevem um caso de mutismo cerebelar em um paciente com 37 anos de idade, sexo masculino, portador de hipertensão arterial maligna e que desenvolveu hemorragia cerebelar com quadro de mutismo. Este foi submetido a tratamento clínico, com boa evolução e recuperação da fala. São discutidos os possíveis fatores responsáveis pelo mutismo.

Relato do caso

GMO, 37 anos de idade, sexo masculino, contador. Deu entrada no setor de emergência queixando-se de cefaléia, náuseas e vertigens. Antecedentes pessoais: hipertensão arterial maligna. Exame físico: bom estado geral, desperto, afásico, pupilas isocóricas e fotorreagentes, marcha atáxica, nistagmo horizontal, disdiadococinesia à esquerda. Fundoscopia: compatível com hipertensão arterial maligna. Tomografia computadorizada craniana sem contraste: lesão hiperdensa no hemisfério cerebelar esquerdo, compatível com hemorragia (Figura 1). Foi submetido a tratamento conservador com diuréticos e anti-hipertensivos, sob controle tomográfico. Recebeu alta no 15º dia, com disfasia e ataxia da marcha. Retornou ao ambulatório de neurocirurgia após 45 dias com melhora da fala e o exame de tomografia computadorizada demonstrou resolução parcial da hemorragia cerebelar. Continua em tratamento fisioterápico e fonoaudiológico.

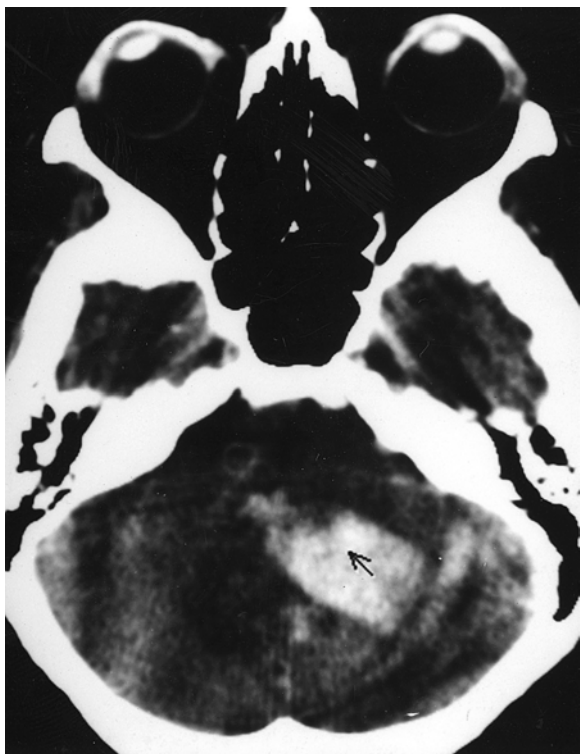


Figura 1 – Tomografia computadorizada craniana: hemorragia no hemisfério cerebelar esquerdo.

Discussão

Segundo Rekate e cols.²⁰, os primeiros a definirem uma forma de mutismo de origem cerebelar, a interpretação orgânica desse fenômeno é reconhecida como uma forma de disartria-anartria, na qual o paciente compreende o que lhe é dito, mas perde a capacidade de articular as palavras (desintegração fonética)²⁴. Embora o mutismo após lesão da fossa posterior ter sido registrado em contribuições recentes da literatura, o achado esperado seria a disartria com palavra escandida, mas com manutenção da integridade da consciência.

O mutismo cerebelar, na maioria dos casos relatados, é decorrente de uma lesão mediana que ocupa de maneira variável o IV ventrículo²³, envolvendo o vérmis cerebelar, ambos os hemisférios cerebelares e os núcleos profundos do cerebelo (particularmente o núcleo denteado)⁸.

As bases anatômicas que levam ao aparecimento do mutismo ainda não são bem conhecidas¹¹. Lechtenberg e Gilman¹⁶ sugerem que no processo de modulação da fala existe um envolvimento do hemisfério dominante. A partir do núcleo denteado saem fibras que cruzam o pedúnculo cerebelar superior e passam pelo núcleo rubro e tálamo contralaterais; a partir do tálamo, são emitidas projeções para o córtex frontal e o parietal, sendo essa

conexão denominada de trato dentorrubrotalamo-cortical¹¹. Além disso, segundo Schell e Strick²¹, existem conexões entre a área motora suplementar e o núcleo ventrolateral do tálamo. Parece aceitável que uma lesão dos elementos que compõem esse trato, especialmente quando for bilateral, seja responsável pelo desenvolvimento de mutismo⁵.

A etiologia do mutismo inclui trauma, epilepsia, tumores, hemorragia cerebral e cerebelar, psicoses e cirurgia (principalmente no pós-operatório de manipulação de fossa posterior, sendo mais freqüente em crianças). O mutismo devido a traumatismo ainda não tem explicação clara, mas pode estar relacionado a contusão ou isquemia no lobo frontal medial, corpo caloso ou giro do cíngulo, como sugerido por Ferrara¹⁰. O mutismo também pode ser visto em pacientes com epilepsia, na forma de interrupção da fala. Recentemente, Heimburger¹⁴ descreveu casos de tumores do terceiro ventrículo associados a mutismo. Em relação à etiologia hemorrágica, lesões vasculares envolvendo o diencéfalo ou mesencéfalo podem causar mutismo acinético²². Igualmente, mutismo acinético foi identificado após hemorragia cerebelar ou pontina⁷. Por fim, condições psicóticas, especialmente catatonia, depressão e esquizofrenia, associadas com mutismo foram revisadas em detalhes por Altshuler e cols.³

As alterações de linguagem, tradicionalmente descritos nos tratados clássicos, são inúmeras, mas basicamente devidas a seis fatores: 1) lesões da área de Broca (afasia motora); 2) lesões da área motora suplementar do hemisfério dominante; 3) lesões da formação reticular mesencefálica (mutismo acinético); 4) talamotomias bilaterais (estereotáxicas, particularmente realizadas em pacientes parkinsonianos); 5) paralisia pseudobulbar (lesão hemisférica bilateral difusa); 6) paralisia faríngea bilateral^{4,9,20,24}. A esses tipos, deve ser adicionada uma forma de mutismo denominado “cerebelar”²⁰. Essa forma de mutismo tem, como possíveis origens, fatores orgânicos e funcionais. Este último está relacionado à labilidade emocional em pacientes pediátricos submetidos à cirurgia e foi descrito por Ferrante e cols.⁹ Esses autores notaram que há recuperação espontânea da expressão verbal tão logo os pacientes retornem a suas casas. Os possíveis fatores orgânicos envolvidos na perda do discurso, observados em pacientes pediátricos submetidos à manipulação cirúrgica, incluem dano extenso do parênquima cerebelar, distúrbios do fluxo do líquido cefalorraquidiano (hidrocefalia), distúrbios vasculares de origem isquêmica (tais como espasmo arterial) ou devidos a edema e meningite pós-operatória. Embora haja separação entre os fatores funcionais e orgânicos, provavelmente ambos fatores estão envolvidos na patogenia do mutismo.

Entre os fatores orgânicos, particularmente as alterações vasculares e o edema têm sido citados na literatura. Segarra²² relatou uma “síndrome da artéria mesencefálica” que está relacionada com um modelo clínico de mutismo acinético que ocorre após a oclusão desse vaso. Portanto, é provável que o espasmo de um ou mais vasos que nutrem um núcleo ou quaisquer outras estruturas cerebelares e/ou edema vasogênico dessas áreas possam contribuir para a instalação do mutismo cerebelar⁹. Outros autores^{9,19} também relataram mutismo após vasoespasmo pós-operatório de artérias que suprem o cerebelo, levando, como consequência, a distúrbios de perfusão ou edema. Aloysio e cols.²³ relataram o aparecimento de mutismo após intervenção cirúrgica da fossa posterior, sugerindo que, provavelmente, o edema ou a contusão da face medial do cerebelo poderia causar a compressão secundária dos núcleos denteados por proximidade.

O prognóstico de mutismo cerebelar normalmente é favorável. O período de latência (tempo entre a lesão e o aparecimento do mutismo) varia de 0 a 6 dias. O mutismo dura de 4 dias a 4 meses⁸. Há recuperação da fala após um período variável de disartria, em grande parte dos pacientes.

Referências

1. AGUIAR PH, PLESE JPP, CIQUINI O, MARINO R: Transient mutism following a posterior fossa approach to cerebellar tumors in children: a critical review of the literature. *Childs Nerv Syst* 11:306-10, 1995.
2. AL-JARALLAH A, COOK JD, GASCON G, KANAAN I, SIQUEIRA E: Transient mutism following posterior fossa surgery in children. *J Surg Oncol* 55:126-31, 1994.
3. ALTSHULER LL, CUMMINGS JL, MILLS MJ: Mutism: review, differential diagnosis and report of 22 cases. *Am J Psychiatry* 143:1409-14, 1986.
4. BENSON DF: Aphasia, alexia, and agraphia. New York, Churchill Livingstone, 1979, pp 163-4.
5. CRUTCHFIELD JS, SAWAYA R, MEYERS CA, MOORE BD: Postoperative mutism in neurosurgery. Report of two cases. *J Neurosurg* 81:115-21, 1994.
6. CUMMINGS JL, BENSON DF, HOULIHAN JP, GOSENFELD LF: Mutism: loss of neocortical and limbic vocalization. *J Nerv Ment Dis* 171:255-9, 1983.
7. DINSDALE HB: Spontaneous hemorrhage in posterior fossa. A study of primary cerebellar and pontine hemorrhages with observations on their pathogenesis. *Arch Neurol* 10:200-17, 1964.
8. ERSAHIN Y, MUTLUER S, ÇAGLI S, DUMAN Y: Cerebellar mutism: report of seven cases and review of the literature. *Neurosurgery* 38:60-5, 1996.
9. FERRANTE L, MASTRONARDI L, ACQUI M, FORTUNA A: Mutism after posterior fossa surgery in children: report of three cases. *J Neurosurg* 72:959-63, 1990.
10. FERRARA VL: Acute traumatic mutism. *Surg Neurol* 23:573-4, 1985.
11. FRIN DM, OGILVY CS: Mutism and cerebellar dysarthria after brain sten surgery: case report. *Neurosurgery* 36:854-7, 1995.
12. GESCHWIND N: Aphasia. *N Engl J Med* 284:654-6, 1971.
13. GESCHWIND N: Language and the brain. *Sci Am* 226:76-83, 1972.
14. HEIMBURGER RF: Positional oculogyric crises. Case report. *J Neurosurg* 69:951-3, 1988.
15. KOH S, TURKEL SB, BARAM TZ: Cerebellar mutism in children: report of six cases and potential mechanisms. *Pediatr Neurol* 16:218-9, 1996.
16. LECHTENBERG R, GILMAN S: Speech disorders in cerebellar disease. *Ann Neurol* 3:285-90, 1978.
17. LIU GT, PHILLIPS PC, MOLLOY PT, NEEDLE MN, GALETTA SL, BALCER LJ, SCHUT L, DUHAIME AC, SUTTON LN: Visual impairment associated with mutism after posterior fossa surgery in children. *Neurosurgery* 42:253-7, 1998.
18. MOURIK MV, CATSMAN-BERREVOETS CE, YOUSEF-BAK E, PAQUIER PF, DONGEN HRV: Dysarthria in children with cerebellar or brainstem tumors. *Pediatr Neurol* 18:411-4, 1997.
19. NAGATINE K, WAGA S, NAKAGAWA Y: Mutism after removal of a vermian medulloblastoma: cerebellar mutism. *Surg Neurol* 36:307-9, 1991.
20. REKATE HL, GRUBB RL, ARAN DM, HAHN JF, RATCHESON RA: Muteness of cerebellar origin. *Arch Neurol* 42:697-8, 1985.
21. SCHELL GR, STRICK PL: The origin of thalamic inputs to the arcuate premotor and supplementary motor areas. *J Neurosurg* 4:539-60, 1984.
22. SEGARRA JM: Cerebral vascular disease and behavior 1: the syndrome of the mesencephalic artery (basilar artery bifurcation). *Arch Neurol* 22:408-18, 1970.
23. VAL JAC, ASSIS DM, FROTA ERC, CAIRES ACV, FILHO JMC, MARTINS CN, LOPES RM: Mutismo após ressecção de tumor de fossa posterior em criança associado a hematoma do IV ventrículo. *Arq Bras Neurocir* 15:155-8, 1996.
24. WAGNER RC, GALLO P, OPPITZ P: Mudez após cirurgia para tumor da fossa posterior. *Arq Neuropsiquiatr* (São Paulo) 53:94-7, 1995.
25. YONEMASU Y: Cerebellar mutism and speech disturbance as a complication of posterior fossa surgery in children. 13th Annual Meeting of the Japanese Society for Pediatric Neurosurgery, Tsukuba, Japan, 1985.

Original recebido em novembro de 1999

Aceito para publicação em abril de 2000

Endereço para correspondência:

Carlos Umberto Pereira

Av. Augusto Maynard, 245/404

CEP 49015-380 – Aracaju, SE

E-mail: umberto@infonet.com.br