

# MUDEZ APÓS CIRURGIA PARA TUMOR DA FOSSA POSTERIOR

## RELATO DE DOIS CASOS

ROBERTO DA CUNHA WAGNER\*, PASQUALE GALLO\*\*, PAULO P. OPPITZ\*\*\*

---

**RESUMO** - Os autores descrevem episódios de mutismo após cirurgia para tumores da fossa posterior em pacientes jovens. São apresentados dois casos e é feita análise da ausência de expressão verbal que estabeleceu após a cirurgia. Também é feita análise do mutismo do ponto de vista de suas conotações neurológicas e psicológicas, ao mesmo tempo em que é revista a literatura sobre o assunto.

**PALAVRAS-CHAVE:** tumor da fossa posterior, complicação pós-operatória, distúrbios verbais, mutismo.

### **Mutism after posterior fossa tumor surgery: report of two cases**

**SUMMARY** - The authors present two cases of mutism after posterior fossa surgery. Two patients aged 16 and 5 years old respectively with astrocytoma and medulloblastoma, developed mutism after the operation. Topographic aspects of the condition are discussed and its neurological expression.

**KEY WORDS:** posterior fossa tumor, post operatory complication, speech disorder, mutism.

---

Alterações da expressão verbal são sempre significativas para o neurocirurgião. Em geral, tais quadros decorrem de lesões do compartimento supratentorial, comumente no lobo dominante. A afasia motora pura seria a ausência máxima de linguagem e impossibilidade de comunicação verbal. Nas lesões da fossa posterior, o sinal deficitário esperado é a disartria, com palavra escandida mas com a manutenção dos pressupostos básicos de comunicação e engajamento ao meio, isto é, a consciência permanece íntegra. De acordo com contribuições recentes registradas na literatura, lesões cirúrgicas da fossa posterior são passíveis de provocarem mutismo<sup>2</sup>.

Dois pacientes operados em nosso Serviço, por tumores da fossa posterior, apresentaram no pós-operatório mutismo decorrente da manipulação e exereses do tumor.

### **RELATO DOS CASOS**

Caso 1. LR (Reg. 55883), branco, masculino, 16 anos. Quadro de hipertensão intracraniana há 8 meses caracterizado por: cefaléia progressiva, holocraniana; dificuldade para enxergar. Ao exame neurológico apresentava edema de papila bilateral. A tomografia computadorizada de crânio (TCC) mostrou massa expansiva na fossa craniana posterior (Fig 1) e hidrocefalia. Inicialmente, foi colocada derivação ventrículo peritoneal

---

\*Neurocirurgião, Hospital Cristo Redentor - Porto Alegre (HCR) e H.B. Born-Lajeado; \*\*Neurocirurgião, HCR; \*\*\*Neurocirurgião, Chefe de Serviço, HCR. Aceite: 24-agosto-1994.



Fig 1. Caso 1. TC pré-operatória.

(DVP) e, após 1 semana, foi realizada craniectomia de fossa posterior (Fig 2). O exame anatomopatológico mostrou tratar-se de astrocitoma II. A partir do 4º dia pós-operatório o paciente passou a não mais verbalizar, apresentando também ataxia de marcha, astasia e abasia. Após a alta hospitalar o paciente realizou curso usual de radioterapia. Um ano após, o paciente continua com dificuldade para verbalizar, apresentando palavra disártrica e escandida. Não fala com os pais, embora se comunique precariamente com outros familiares e com seu médico (RCW).

**Caso 2.** JB (Reg 125571), 5 anos, branca, feminina. Criança com quadro de cefaléia e vômitos que envolvem desde há 5 meses, enviada pelo pediatra, após consulta oftalmológica. Ao exame neurológico apresentava edema de papila bilateral. Realizada TC que revelou processo expansivo vermiano. À cirurgia, o exame anatomopatológico revelou tratar-se de meduloblastoma. Até o 3º dia de pós-operatório a criança verbalizava corretamente seus pensamentos mas, a partir de então, começou a apresentar dificuldade progressiva para deglutir e mutismo. Realizou curso usual de radioterapia. Teve boa evolução e, ao fim de 6 meses, recuperara a fala.

## COMENTÁRIOS

Distúrbios da fala podem ocorrer após cirurgia para retirada de tumor da fossa posterior. Quando ocorrem nessa situação, estão mais frequentemente

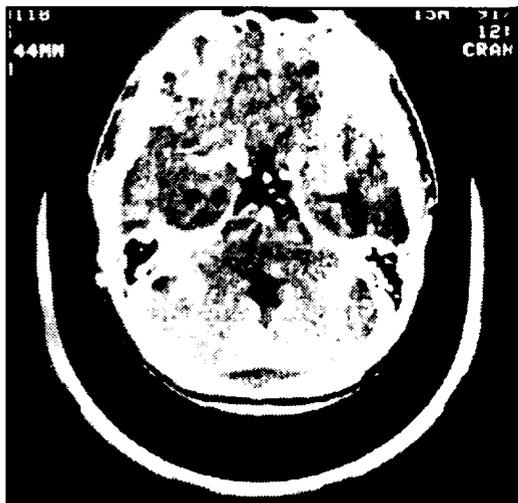


Fig 2. Caso 1. TC pós-operatória.

relacionados à articulação de fonemas, pronúncia equivocada, prolongamento dos sons, lentidão de ritmos, todos cobertos pelo termo geral "disartria"<sup>2</sup>. Chama a atenção que a revisão da literatura não mostra referência, em qualquer citação, a ausência de expressão verbal como sinal primário de doença, quer destrutiva, quer compressiva, de zonas importantes da fossa posterior, eventualmente responsáveis pelo sinal "mutismo". Na literatura é referido, pura e simplesmente, "mutismo" após cirurgia da fossa posterior.

Ferrante e Mastronardi<sup>2</sup> citam o mutismo após cirurgia de fossa posterior como evento incomum. O mutismo seria a completa ausência de expressão verbal em um paciente consciente e sem lesões orgânicas, ditas funcionais, do neuroeixo ou com tais lesões orgânicas, mais raramente.

Rekate e col.<sup>5</sup> descrevem uma forma de mutismo denominada cerebelar. A interpretação de mutismo cerebelar orgânico é vista como uma forma de disartria-anartria, na qual o paciente entende o que é dito, mas é incapaz de articular palavras (desintegração fonética). Tradicionalmente, nos compêndios neurológicos clássicos, as alterações de linguagem são descritas em: 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; 5. paralisia pseudo-bulbar; 6. paralisia faríngea bilateral.

Revisando a literatura, Ferrante e Mastronardi<sup>2</sup>, detectaram 6 casos descritos em publicações prévias e 9 casos descritos em simpósios, acrescentando 3 casos de sua experiência.

Acreditamos que o dano cerebelar esteja mais significativamente envolvido na etiopatogenia orgânica do sinal, enquanto a conjuntura psicológica influi de forma decisiva para a precipitação do quadro de mutismo (o sentimento de traição, que o paciente nem sempre expressa, por parte de parentes e de seu médico parece ser latente nessas circunstâncias<sup>2</sup>).

Wisoff e Epstein<sup>7</sup>, relatando 7 casos de tumores da fossa posterior em crianças, descreveram síndromes pseudobulbares de aparecimento tardio, mas que também se acompanhavam de mutismo. Entendem estes autores que o manuseio indiscriminado do assoalho do quarto ventrículo, principalmente ao nível do *calamus scriptorius* e ao nível do núcleo do nervo facial, seria responsável pelo aparecimento de lesões imediatas do tipo pseudobulbar. Por outro lado, defendem esses autores a tese de que lesões tardias após cirurgias para tumores da fossa posterior seriam devidas à manipulação e edema do tecido cerebelar, decorrente da compressão das espátulas durante o ato de afastamento, que se transmitiriam aos pedúnculos cerebelares médio e posterior, ao mesencefalo e à ponte. Portanto, acreditam esses autores que o mecanismo compressivo teria papel fundamental no aparecimento do déficit. Na série desses mesmos autores<sup>7</sup>, um dado significativo - além da lesão dos nervos cranianos baixos, disфонia e disfagia - é a extrema e importante labilidade emocional que tais pacientes apresentavam. Defendem, por isso, não a divisão do vermis mas, sim, sua retirada avançando além de ambas as massas hemisféricas. Podem, assim, manipular de modo mais adequado grandes massas tumorais, sem a necessidade de afastamento prolongado do tecido cerebelar.

Fraioli e Guidetti<sup>3</sup> afirmam que a lesão do núcleo denteado no homem é passível de causar mutismo. Relatam que, em 47 pacientes com desordens discinéticas nos quais a lesão estereotáxica do referido núcleo foi realizada com a finalidade de melhorar a postura e a motilidade, observaram mutismo em 2 casos, sinal neurológico que se prolongou por 1 e 3 meses respectivamente. Rekate e col.<sup>5</sup>, referindo-se a Gordon Holmes, expressam que: "a linguagem está prejudicada nas lesões extensas do vermis mas, basicamente, tais lesões devem ser agudas". Este ponto de vista, no entanto, não é corroborado por estudos posteriores como os de Lechtenberg e Gilman<sup>4</sup>, que sugerem que as lesões do hemisfério cerebelar esquerdo estão mais envolvidas em déficits de linguagem que aquelas do seu homólogo contralateral. Atribuem, portanto, pouca importância a lesões de núcleos profundos e à sua velocidade de instalação. Mais recentemente, Dailey e Berger<sup>1</sup> descrevem, em sua série, 8 pacientes com mutismo e disfunção faríngea seguindo-se à ressecção de tumores vermianos. Em

seus casos o mutismo durou de 1 a 12 semanas e todos tiveram dificuldades de deglutição no pós-operatório. Dailey e Berger sustentam que a dificuldade de deglutição associada ao mutismo seria, na verdade, uma apraxia motora orofaríngea. Em seus casos, a ação cirúrgica foi bem mais agressiva que em seus pacientes que não apresentaram tal déficit no pós-operatório. Nos seus pacientes com mutismo houve marcada divisão do vermis, mais especificamente do vermis inferior, e asseguram: "evidências anatômicas sugerem que estruturas vermianas e paravermianas são responsáveis pelo aprendizado de movimentos complexos envolvendo a musculatura axial e que estas estruturas estão envolvidas em vias cerebelares-sensitivo-motoras que se projetam para áreas associativas motoras bilateralmente". Concluem afirmando que a maneira pela qual se evitaria tal complicação seria pelo respeito prudente ao vermis durante o ato cirúrgico.

Em conclusão, mutismo após cirurgias de fossa posterior em crianças e jovens é complicação que pode estar relacionada a lesões de diversas estruturas da massa cerebelar. A lesão do núcleo denteado ou a divisão do vermis sugerem que parecem ser eles as estruturas anatômicas mais relacionadas à dificuldade de expressão. A análise da literatura não é definitiva a respeito.

### REFERÊNCIAS

1. Dailey A, Berger MS. The pathophysiology of oropharyngeal motor apraxia and mutism following resection of posterior fossa tumors in children. *J Neurosurg* 1994, 384A-385A (Abstr 1994 Annual Meeting, American Association of Neurological Surgery).
2. Ferrante L, Matronardi L, Acqui M, Fortuna A. Mutism after posterior fossa surgery in children. *J Neurosurg* 1990, 72: 959-963.
3. Fraioli B, Guidetti B. Effects of stereotactic lesions of the dentate nucleus of the cerebellum in man. *Appl Neurophysiol* 1975, 38:81-90.
4. Lechtenberg R, Gilman S. Speech disorders in cerebellar disease. *Ann Neurol* 1985, 42: 697-698.
5. Rekate HL, Grubb RL, Aram DM, Hahn JF, Ratcheson RA. Mutism of cerebellar origin. *Arch Neurol* 1985, 42: 697-698.
6. Volcan I, Cole GF, Johnstone K. Letter to the Editor. *Arch Neurol* 1986, 43: 313-314.
7. Wisoff JH, Epstein FJ. Pseudo bulbar palsy after posterior fossa operation in children. *Neurosurgery* 1984, 15: 707-709.