

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA SIRINGOMIELIA PELA TÉCNICA DE GARDNER

GILBERTO M. ALMEIDA *

EDUARDO BIANCO **

MILTON K. SHIBATA **

LUIZ ALCIDES MANREZA ***

ANTONIO J. TEDESCO MARCHESE ***

O termo siringomielia foi usado pela primeira vez por Ollivier d'Angers, em 1827, para designar cavidades intramedulares. O quadro clínico tem início insidioso, evolução crônica e lentamente progressiva, podendo apresentar longos períodos de remissão. Acomete principalmente o adulto jovem.

Nos casos típicos há dissociação da sensibilidade do tipo siringomiélica com hipo ou anestesia térmica e dolorosa, permanecendo conservada a sensibilidade táctil. A localização mais freqüente da siringomielia é na medula cervical, acarretando nos membros superiores, além dos distúrbios sensitivos, sinais de comprometimento motor periférico: paresias, atrofia muscular, abolição de reflexos, alterações tróficas e artropatias. Nos membros inferiores podem aparecer sinais de comprometimento do sistema piramidal.

Com base na teoria hidromiélica, tem sido proposto o termo siringomielia típica ou hidromielia para as cavidades que contém líquido claro, semelhante ao líquido cefalorraqueano (LCR). A expressão siringomielia atípica é, então, usada para cistos intramedulares que contém líquido diferente do LCR, como ocorre nas neoplasias císticas e nas lesões isquêmicas liquêfeitas.

Patogenia — Vários autores acreditaram que a siringomielia fosse causada por processo displásico. Entretanto, foi Gardner^{12, 13, 14, 15, 16} quem demonstrou a relação patogênica entre as cavidades medulares e as malformações associadas.

Gardner¹² reviu sua experiência e os dados da literatura sobre a associação de anomalias do sistema nervoso em crianças com meningomielocele e em adultos com siringomielia, encontrando as mais variadas combinações dos mesmos defeitos do desenvolvimento: hidrocefalia, hidromielia (dilatação do canal central), siringomielia, malformação de Arnold-Chiari, síndrome de

Trabalho da Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Horacio M. Canelas) e da Clínica Neurocirúrgica do Hospital 9 de Julho (Prof. Gilberto Machado de Almeida): * Livre Docente; ** Residentes; *** Assistentes.

Dandy-Walker, membranas obstruindo os forames do IV ventrículo, heterotopia glial, anomalias esqueléticas, escoliose, deformidade dos pés, aumento do crânio e do canal vertebral. Baseando-se neste fato e nos estudos embriológicos de Weed (1917), Gardner estabeleceu sua teoria hidrodinâmica.

Weed demonstrou que, na sexta semana da vida embrionária, o tubo neural está distendido pelo líquido no interior dos ventrículos primitivos e do canal central da medula. Existe, então, uma hidrocefalomielia fisiológica. Neste período, o LCR começa a ser filtrado através do teto membranoso do IV ventrículo primitivo, compensando a hidrocefalomielia. Weed postulou, também, que quando o teto do romboencéfalo não se torna adequadamente permeável, o LCR não pode escapar e completar a dissecação do espaço subaracnóideo (ESA). Segundo a teoria hidromiética, todas as anomalias do sistema nervoso acima relacionadas teriam como causa a falha no estabelecimento da permeabilidade do teto do IV ventrículo. Os diferentes aspectos e associações de defeitos do desenvolvimento dependem do maior ou menor atraso na instalação da permeabilidade do teto do romboencéfalo e, também, de condições individuais.

Em 74 pacientes com siringomielia, Gardner^{12, 14, 16} notou que o forame de Magendie era incompetente, por existir malformação de Arnold-Chiari em 68, síndrome de Dandy-Walker em 3 e cisto congênito em 3 casos. Em muitos destes doentes o forame de Magendie estava obstruído por membrana que correspondia ao teto do romboencéfalo imperfurado. Abrindo esta membrana, Gardner atingiu o IV ventrículo encontrando, abaixo do obex, a extremidade superior do canal central, alargada em forma de funil. Constatou, assim, a persistência da comunicação entre o canal central e o sistema ventricular.

Bering, em 1962 (citado por Gardner¹⁴), demonstrou que o batimento do plexo coróide transmite ao líquido ventricular uma onda de pressão, em parte absorvida pelo jato de líquido que vai do IV ventrículo para o ESA. Segundo Bering, a dilatação do tubo neural é provocada pela pressão pulsátil do líquido ventricular, mais do que pela pressão média.

Para Gardner, na siringomielia, a pressão pulsátil do líquido ventricular, não podendo ser absorvida pelo ESA (devido à ausência de permeabilidade no teto do IV ventrículo), dirige-se para o canal central da medula. O repetido e freqüente "efeito de martelo d'água" mantém a comunicação do sistema ventricular com o canal central, distendendo-o. A cavidade siringomiélica formar-se-ia por um processo de hidrodistensão, semelhante ao responsável pelo desenvolvimento do ESA no embrião, diferindo deste por ser a força hidrodinâmica puramente pulsátil e mal orientada. A cavidade siringomiélica forma-se, na vida embrionária, como resultado da distensão do tubo neural. Após o parto, a cavidade mantém-se distendida pela onda de pressão do LCR, a cada batimento do plexo coróide.

Com base em sua teoria, Gardner preconizou o seguinte procedimento cirúrgico, que foi realizado nos seus últimos 33 doentes. Após craniectomia de fossa posterior e laminectomia cervical alta, é aberta a membrana que

oclui o forame de Magendie. A seguir, a extremidade superior do canal central é obstruída com fragmento de músculo. A dura-mater deve ser deixada aberta para impedir que ocorra novamente o fechamento do forame de Magendie, por bloqueio do ESA ao nível do forame occipital.

Recentemente, alguns autores apresentaram modificações à teoria proposta por Gardner. Williams^{29, 31} considera o pulso venoso mais importante que o pulso arterial na patogenia da siringomielia. Em pessoa normal, aumentos fisiológicos da pressão venosa intracraniana são compensados pelo movimento do LCR para o ESA perimedular. A cavidade siringomiélica forma-se quando o canal central permanece aberto e a drenagem do LCR é defeituosa por haver, por exemplo, malformação de Arnold-Chiari. Nestas condições, o aumento da pressão venosa faz subir a pressão no interior dos ventrículos, havendo passagem de LCR para dentro do canal central. A pressão perimedular mantém-se baixa devido à existência do bloqueio parcial ao nível do forame magno. As diferenças intermitentes de pressão, entre o interior da medula e o ESA perimedular, mantém a progressão de siringomielia.

Ellertsson e Greitz¹⁰ mediram simultaneamente, em um paciente, a pressão no interior do cisto medular e no ESA perimedular, notando que o aumento da pressão venosa intracraniana faz subir mais a pressão no interior do cisto do que fóra da medula. Este resultado reforça a teoria de Williams.

Lassman e col.¹⁹ mostraram que as hidromielias limitadas à região dorso-lombar não poderiam ser explicadas pela teoria de Gardner, a menos que se admitisse a obliteração tardia do canal central da medula.

Exame do líquido cefalorraqueano — Nos doentes com siringomielia, o LCR obtido por punção lombar é quase sempre normal, podendo haver discreto aumento de proteínas. As provas manométricas de Queckensted-Stookey também são normais. Gardner^{12, 14, 16} salientou que o líquido obtido por punção do cisto siringomiélico, apresenta composição semelhante ao do LCR.

Ellertsson^{8, 9} relatou 6 casos nos quais comparou o LCR com o líquido do cisto siringomiélico, tendo obtido valores menores do que 70 mg% de proteínas. Conway^{6, 7}, Heinz e col.¹⁸, Love e Olafson²⁰ e McRae e Standen²² obtiveram resultados semelhantes. Para Gardner^{12, 14, 16}, Ellertsson⁹ e Lassman e col.¹⁹, quando o teor protéico do líquido cístico ou do LCR for alto impõe-se o diagnóstico de neoplasia.

Estudo radiológico — Nas *radiografias simples* podem ser observadas anomalias ao nível do forame magno, alterações vertebrais, fraturas antigas e escoliose cervical. Existe, na maioria dos casos, aumento dos diâmetros na coluna cervical. Conway⁶, baseando nos diâmetros normais da tabela de Wolf, encontrou, quase sempre, aumento ou irregularidade do diâmetro da coluna cervical. Esta medida foi normal nas radiografias de dois pacientes com tumor intrarraqueano. Ellertsson⁸ encontrou, em vários casos, estreitamento do diâmetro sagital ao nível torácico; entretanto, McRae e Standen²² referiram que em seus casos o diâmetro também estava alargado a este nível.

A *mielografia com contraste positivo*^{6, 8, 18, 20} mostra o alargamento do canal na região cervical. Heinz e col.¹⁸ recomendaram a tentativa de levar a substância de contraste para dentro do IV ventrículo, tentando contrastar o canal central da medula e, conseqüentemente, o cisto siringomiélico.

Gardner^{14, 16} observou, nos *pneumencefalogramas*, defeito de enchimento da cisterna magna e do sistema ventricular, verificando, também, a presença de “cisto colabado” ao nível da coluna cervical.

Várias técnicas de *perimielografia com ar* foram desenvolvidas para diagnóstico de siringomiélica. Conway⁶ recomenda fazer punção lombar com o doente sentado, colocando a cabeça de modo a impedir a entrada de ar acima do forame magno. Em todos os seus casos, pequena quantidade de contraste passou para os ventrículos. Nos pacientes com siringomiélica, a medula aparece estreitada por colapso do cisto. Segundo Conway, isto se deve à passagem do líquido da cavidade medular para o sistema ventricular. Ellertsson⁸, após punção lombar e injeção de ar, realiza exame sistemático em várias posições, notando mudança do aspecto da medula cervical. Em 30 casos, as diferenças da imagem medular permitiram ao autor diagnosticar o “cisto flácido”, considerado de fundamental importância para o diagnóstico radiológico da siringomiélica. Ellertsson também introduz ar diretamente no cisto para verificar a comunicação com o sistema ventricular. Heinz e col.¹⁸ afirmaram que, quando não há colabamento do cisto, o diagnóstico mais provável é de tumor. Bradac⁵ realiza a perimielografia com o doente em decúbito lateral esquerdo, com a parte superior do corpo elevada e, a seguir, em decúbito dorsal, obtendo radiografias de perfil. Com o paciente em decúbito lateral, a medula aparece de tamanho normal ou aumentada; quando em decúbito dorsal, a medula aparece mais estreita. Bradac acredita que a medula, envolvida por ar, oferece menor resistência que o LCR. A consistência da medula está diminuída por causa da degeneração cística, sendo então, sua forma modificada pela mudança de posição. Esta modificação de forma é considerada pelo autor como característica da siringomiélica.

Tjaden e col.²⁸, após constatarem na perimielografia a presença de cisto flácido, fazem *iodoventriculografia*, tentando verificar a passagem da substância de contraste para o canal dilatado. Heinz e col.¹⁸ também realizam a iodoventriculografia após verificarem a presença do cisto. Morris²⁴ apresentou dois casos nos quais a substância de contraste, injetada no sistema ventricular, passou para o canal central.

Tratamento — É difícil avaliar os resultados obtidos com as diversas formas de tratamento porque as casuísticas são pequenas, as técnicas são numerosas e os resultados têm sido avaliados de maneira não uniforme.

Gulewicz¹⁷ (1968) apresentou 62 doentes em que foi utilizada a *radio-terapia*, com melhora transitória da dor em alguns casos. Nos 22 pacientes de Boman e Iivanainen³ (1967) não houve modificação do quadro com este tratamento.

Love e Olafson²⁰ (1966) relataram 44 casos nos quais foram feitas *laminectomias*; em 15 foi utilizada alguma forma de drenagem permanente do cisto. Dos 33 doentes que foram acompanhados, 12 melhoraram, 11 pioraram e 10 permaneceram inalterados. Os autores consideram que os resultados cirúrgicos foram satisfatórios em 22 casos; neste grupo estão incluídos 10 pacientes em que foi empregada drenagem com fio de tântalo. Para estes autores, a mielotomia com drenagem é o tratamento cirúrgico mais indicado. Dos 6 doentes de Lassman e col.¹⁹ (1968), nos quais foram feitas laminectomias com aspiração dos cistos, 4 melhoraram, um apresentou melhora discreta e um permaneceu inalterado. Pitts e Groff²⁶ (1964) fizeram revisão de 33 pacientes nos quais foram feitas 46 intervenções cirúrgicas (*laminectomias* com esvaziamento dos cistos ou drenagem contínua da cavidade): 7 melhoraram, 22 apresentaram discreta melhora ou deixaram de piorar, 16 continuaram piorando e um faleceu.

McIlroy e Richardson²³ (1965) apresentaram 24 casos com seguimento incompleto. Nesta série foi feita *craniectomia suboccipital*, *laminectomia cervical* e, quando indicada, aspiração e drenagem do cisto. Nove doentes apresentaram alguma melhora, 8 permaneceram inalterados e 7 pioraram. Appleby e col.¹ (1969) relataram 6 casos nos quais foram feitas craniectomia de fossa posterior e laminectomia cervical: 4 pacientes melhoraram (apenas um nitidamente), um melhorou por pouco tempo e um permaneceu inalterado. Newton²⁵ (1969) realizou craniectomia de fossa posterior, laminectomia cervical e punção do cisto em 13 doentes: 7 melhoraram, 6 deixaram de piorar e um morreu; um outro doente foi submetido à laminectomia e drenagem do cisto, com melhora do quadro.

Gardner e Angel¹⁶ (1958) e Gardner¹⁴ (1965) relataram 74 casos nos quais foi feita craniectomia de fossa posterior e laminectomia cervical. Baseando-se em sua teoria para explicar a siringomielia, Gardner obstruiu, nos últimos 33 doentes, a comunicação do IV ventrículo com o canal central, usando músculo ou algodão. Os resultados foram avaliados globalmente: 52 pacientes melhoraram, 11 ficaram inalterados, 6 pioraram e 5 morreram. A técnica proposta por Gardner foi utilizada por Conway⁷ (1967) e por Rodriguez Vallejo e col.²⁷ (1971): Conway obteve melhora nos 6 doentes operados e, 4 dos 6 pacientes relatados por Rodriguez Vallejo e col. também melhoraram.

Benini e Krayenbühl² (1969), baseados também na teoria de Gardner, admitiram que a *derivação ventrículo-atrial*, diminuindo a onda de pressão no interior do ventrículo, reduziria a distensão do cisto siringomiélico. Estes autores empregaram a derivação em dois doentes, com bons resultados.

CASUÍSTICA

CASO 1 — S.M.S., 34 anos de idade, sexo feminino, branca, internada em 15-06-1970 (Registro H9J 24791). Cerca de 8 anos antes da internação a paciente começou a sentir dores do tipo radicular nos membros superiores, principalmente à direita. Dois anos após surgiram atrofia e déficit motor progressivos, inicialmente

no membro superior direito e, depois, no esquerdo. Cerca de 4 anos antes da inter-nação passou a notar deficit motor nos membros inferiores. *Exame* — Tetraparesia com sinais periféricos nos membros superiores e piramidais nos membros inferiores. A amiotrofia e o deficit motor eram mais intensos no membro superior direito (mãos simiescas). Fasciculações musculares ao nível da cintura escapular. Alteração da sensibilidade, suspensa, com dissociação do tipo siringomiélico, nos membros superiores e hemitorax esquerdo, com comprometimento parcial da sensibilidade táctil. *Exame do LCR lombar* — Normal. *Radiografias de coluna vertebral* — Alargamento do canal raqueano cervical. *Perimielografia com lipiodol* — Alargamento da medula cervical e dorsal alta. *Punção medular (D₅-D₆)* — Presença de cavidade cística de onde foram aspirados 10 ml de líquido cristalino, com composição semelhante à do LCR.

Operação (23-06-70) — Craniectomia de fossa posterior e laminectomia de C₁ e C₂. O arco do atlas apresentava-se assimétrico. Havia malformação de Arnold-Chiari. Afastadas as amígdalas cerebelares, constatou-se que o canal central da medula estava alargado e em comunicação ampla com o IV ventrículo. O canal central foi obstruído com fragmento muscular. *Evolução* — A paciente apresentou melhora progressiva, com desaparecimento das dores nos membros superiores e do quadro piramidal nos inferiores; regressão parcial da amiotrofia, principalmente no membro superior esquerdo. As alterações sensitivas tornaram-se menos intensas (seguimento de 34 meses).

CASO 2 — J.B., 27 anos de idade, sexo masculino, branco, internado em 31-07-1970 (Registro H9J 25987). O paciente nasceu com meningorradiculose lombosacra que foi corrigida cirurgicamente, restando paraparesia sensitivo-motora como seqüela. Apresentou poliomielite anterior aguda com 15 meses de idade. Mesmo assim, conseguiu andar até a idade de 5 anos e meio, quando passou a necessitar de aparelhos ortopédicos para a deambulação. A partir dos vinte anos, começou a perceber alterações na sensibilidade dolorosa e térmica, de início nos membros inferiores. Os sintomas foram se estendendo até atingir a parte superior do torax. Desde esta época, apresenta, com caráter progressivo, queda da capacidade motora residual dos membros inferiores, diminuição da força muscular e dores no membro superior direito, impotência coeundi, incontinência urinária e escaras nas regiões sacro-glúteas. *Exame clínico geral* — Estado geral precário, paciente descorado, emagrecido, febril e toxemiado. Presença de escaras, infectadas, profundas e extensas, na região sacra e em ambas as regiões glúteas, ao nível das articulações coxo-femorais. *Exame neurológico* — Paraplegia crural flácida e monoparesia braquial direita, flácida. Anestesia térmica e dolorosa com nível em T₁. Anestesia táctil abaixo de L₅. Hipoestesia térmica e dolorosa no membro superior direito, com excessão do bordo cubital. *Radiografias da coluna vertebral* — Alargamento do canal raqueano cervical. *Perimielografia com lipiodol* — Alargamento da medula cervical.

Operação — Após a melhora do estado geral e tratada a infecção, o paciente foi operado (craniectomia de fossa posterior e laminectomia de C₁) em 22-12-1970. Constatou-se nítida comunicação entre o IV ventrículo e o canal central. A cisterna magna era ampla. Colocou-se um fragmento muscular ao nível do óbex, obstruindo a comunicação anormal. *Evolução* — Após a operação de Gardner, o paciente foi submetido à correção cirúrgica das escaras. Apresentou progressiva melhora do estado geral, boa cicatrização das escaras, desaparecimento das dores no membro superior direito, melhora do deficit sensitivo no membro superior direito e da incontinência urinária (seguimento de 30 meses).

CASO 3 — F.A.S., 21 anos de idade, sexo masculino, branco, internado em 05-01-1971. (Registro HC 868770). O paciente apresentava, desde os 3 anos de idade, quadro evolutivo com comprometimento sensitivo-motor nos 4 membros. *Exame* — Tetraparesia espástica mais acentuada à direita. No membro superior direito, sinais de comprometimento periférico (atrofia e diminuição de reflexos). Sensibilidade térmica e dolorosa comprometida, com anestesia nos dois terços inferiores da face,

membro superior direito e hemitórax direito, e hipoestesia no restante. Hipoestesia táctil de C₁ para baixo. Artrestesia comprometida nos pés. Apalestesia nos membros superiores e inferiores. *Eletromiografia* — Comprometimento bilateral de células do corno anterior em nível cervical alto. *Exame de LCR lombar com manobra de Stookey*, normal. *Punção medular torácica alta* — Aspirado líquido com composição idêntica à do LCR. *Radiografia da coluna vertebral* — Alargamento do canal raqueano em níveis cervical e torácico. *Perimielografia com lipiodol* — Trânsito livre do contraste, notando-se alargamento da coluna cervical.

Operação (20-01-71) — Craniectomia de fossa posterior. Comprovada ampla comunicação do IV ventrículo com o canal central da medula, que foi tamponada com músculo. *Evolução* — De início, o paciente permaneceu inalterado; depois houve, por um ano, discreta melhora progressiva de todo o quadro, principalmente de deficit sensitivo. Após este período, permanece inalterado (seguimento de 28 meses).

CASO 4 — E.C.S., 22 anos de idade, sexo masculino, branco, internado em 27-01-71 (Registro HC 950265). Desde os 16 anos o paciente apresenta, progressivamente, deficit motor, atrofas e alterações sensitivas nos membros superiores. *Exame* — Escoliose toraco-lombar com concavidade para a esquerda. Acentuado deficit no membro superior esquerdo com sinais de lesão periférica (mão simiesca). Quadro piramidal nos membros inferiores. Sensibilidade superficial comprometida no bordo cubital dos membros superiores e no hemitórax e hemiface esquerdos, com maior deficit da sensibilidade à dor e à temperatura. *Exame do LCR com manobra de Stookey*, normal. *Eletromiografia* — Comprometimento bilateral de células do corno anterior em nível cervical alto, mais intenso do lado esquerdo. *Radiografias da coluna vertebral* — Alargamento do canal raqueano na região cervical. *Perimielografia com lipiodol* — Ausência de bloqueio. Alargamento da medula cervical.

Operação (11-05-71) — Feita craniectomia de fossa posterior e laminectomia C₁ e C₂. O afastamento das amígdalas cerebelares foi muito difícil por existirem aderências. Atingido o IV ventrículo, foi constatada comunicação com o canal central da medula, a qual foi ocluída com fragmento de músculo. *Evolução* — Após o ato cirúrgico, o membro superior esquerdo ficou totalmente paralisado. Em poucos dias, o deficit do membro superior voltou às condições pré-operatórias. O quadro piramidal dos membros inferiores desapareceu completamente e o deficit dos membros superiores (sensitivo e motor) permaneceu idêntico ao existente antes da cirurgia. Vários exames eletromiográficos mostraram o mesmo quadro (seguimento de 24 meses).

COMENTÁRIOS

O quadro clínico da siringomielia nem sempre apresenta as características esquemáticas descritas nos livros de semiologia. Quando há suspeita clínica, devem ser feitos exames subsidiários para comprovar o diagnóstico. Nos nossos casos o estudo radiológico simples mostrou alargamento do canal raqueano; o exame do LCR lombar (casos 1, 3 e 4) foi normal e a eletromiografia (casos 3 e 4) evidenciou sinais de comprometimento de células da ponta anterior da medula na região cervical. Em todos os nossos doentes foi feita perimielografia com lipiodol que mostrou alargamento da medula cervical. Esta técnica não nos permitiu constatar o "cisto flácido". Com a perimielografia gazosa vários autores^{5, 6, 8, 18} têm mostrado a variação de volume da medula, conforme a posição do paciente, o que firma o diagnóstico. Alguns autores^{18, 24, 28} recomendam a ventriculografia com lipiodol para demonstrar a comunicação do IV ventrículo com o canal central da medula. Tentamos realizar este exame apenas em um paciente (caso 1), tendo sido impossível

puncionar o ventrículo lateral. A punção medular, com retirada de líquido com constituição idêntica à do LCR, também permite confirmar o diagnóstico deiringomielia. Na nossa casuística, este exame foi positivo nos dois pacientes (caso 1 e 3) em que foi feito.

Embora existam na literatura relatos de doentes que melhoraram com as diversas técnicas de mielotomia e/ou drenagem da cavidadeiringomiélica, na maioria dos casos os resultados parecem não ser satisfatórios. Os dados existentes não permitem comparar, de maneira precisa, estes resultados com os obtidos com a técnica de Gardner; entretanto, temos a impressão de que este último método fornece melhores resultados^{7, 14, 16, 27}. A nossa experiência confirma esta impressão.

Em todos os nossos doentes a sintomatologia estava piorando progressivamente antes da intervenção e todos melhoraram no pós-operatório (seguinto de 24 a 34 meses, com média de 29 meses). O quadro sensitivo segmentar melhorou em 3 doentes e permaneceu inalterado em um (caso 4). O déficit cordonal da sensibilidade, presente em dois pacientes apenas, ficou inalterado em um caso (caso 2, com mielomeningocele) e melhorou no outro (caso 3). Os sinais de lesão do neurônio motor periférico permaneceram inalterados em dois doentes (casos 2 e 4) e melhoraram discretamente em dois (casos 1 e 3). O quadro da lesão piramidal desapareceu em dois pacientes (casos 1 e 4) melhorando pouco em outro (caso 3). As dores nos membros superiores (casos 1 e 2) desapareceram totalmente. Distúrbios esfinterianos, presentes em um doente (caso 2), melhoraram nitidamente, tornando desnecessária a sondagem vesical.

Verificamos, portanto, que em todos os nossos doentes, não só a sintomatologia deixou de progredir, como houve melhora, principalmente no que respeita às dores e ao quadro piramidal.

RESUMO

O tratamento cirúrgico dairingomielia é, em geral, considerado decepcionante. Vários tipos de drenagem da cavidadeiringomiélica não têm fornecido resultados satisfatórios. Gardner, em magnífica série de trabalhos, mostrou que airingomielia e as várias malformações associadas à hidrocefalia têm fisiopatogenia única. Baseado em sua teoria, Gardner propôs, em 1958, o bloqueio da comunicação entre o IV ventrículo e o canal central da medula, para o tratamento dairingomielia. Esta técnica não tem sido realizada com muita freqüência. Empregamos o método proposto por Gardner em 4 pacientes, os quais melhoraram após a intervenção cirúrgica.

SUMMARY

*Syringomyelia: its surgical treatment by Gardner's method.
Report of four cases.*

The surgical treatment of syringomyelic patients is usually considered as deceptional. The drainage methods employed have resulted insatisfactory.

Gardner, in a classical series of papers, developed the "hydromyelic theory" to explain syringomyelia and others nervous system malformatins. Founded on his own theory he proposed the blockage of the communication between the fourth ventricle and the central canal. We have employed this method on 4 patients, with satisfactory results.

R E F E R Ê N C I A S

1. APPLEBY, A.; BRADLEY, W. G.; FOSTER, J. B.; HANKINSON, J. & HUDGSON, P. — Syringomyelia due to chronic arachnoiditis at the foramen mágnum. *J. neurol. Sci.* 8:4541, 1969.
2. BENINI, A. & KRAYENBUHL, H. — Ein neuer chirurgischer weg zur behandlung der hydr-und syringomyelie. *Schweiz. med. Wschr.* 99:1137, 1969.
3. BOMAN, K. & IIVANAINEN, M. — Prognosis of syringomyelia. *Acta neurol. Scand.* 43:61, 1967.
4. BONNAL, J.; WINTGENS, M. & STEVENAERT, A. — Syringomyélie pseudo-tumorale avec cyphoscoliose chez un garçon de 16 ans. *Acta neurochir.* 17:280, 1967.
5. BRADAC, G. B. — The value of gas myelography in the diagnosis of syringomyelia. *Neuroradiology* 4:41, 1972.
6. CONWAY, L. W. — Radiographic studies of syringomyelia. The hydrodynamics of the syrinx in relation to therapy. *Trans. Amer. neurol. Ass.* 86:205, 1961.
7. CONWAY, L. W. — Hydrodynamic studies in syringomyelia. *J. Neurosurg.* 27:501, 1967.
8. ELLERTSSON, A. B. — Semiologic diagnosis of syringomyelia related to roentgenologic findings. *Acta neurol. Scand.* 45:385, 1969.
9. ELLERTSSON, A. B. — Syringomyelia and other cystic spinal cord lesions. *Acta neurol. Scand.* 45:403, 1969.
10. ELLERTSSON, A. B. & GREITZ, T. — The distending force in the production of communicating syringomyelia. *Lancet* 1:1234, 1970.
11. FOSTER, J. B.; HUDGSON, P. & PEARCE, G. W. — The association of syringomyelia and congenital cervico-medullary anomalies: pathological evidence. *Brain* 92:25, 1969.
12. GARDNER, W. J. — Anatomic anomalies common to myelomeningocele of infancy and syringomyelia of adulthood suggest a common origen. *Cleveland Clin. Q.* 26:118, 1959.
13. GARDNER, W. J. — Diastematomyelia and the Klippel-Feil syndrome. *Cleveland Clin. Q.* 31:19, 1964.
14. GARDNER, W. J. — Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 28:247, 1965.
15. GARDNER, W. J. — Embryologic origin of spinal malformation. *Acta radiol.* 5:1013, 1966.
16. GARDNER, W. J. & ANGEL, J. — The mechanisms of syringomyelia and its surgical correction. *Clin. Neurosurg.* 6:131, 1958.
17. GULEWICS, E. — Wyniki leczenia jamistosci rdzenia proleniami roentgena. *Neurologia Neurochir. pol.* 2:611, 1968.
18. HEINZ, E. R.; SCHLESINGER, E. B. & GORDON POTTS, D. — Radiologic signs of hydromyelia. *Radiology* 86:311, 1966.

19. LASSMAN, L. P.; MICHAEL JAMES, C. C. & FOSTER, J. B. — Hydromyelia. *J. neurol. Sci.* 7:149, 1968.
20. LOVE, J. G. & OLAFSON, R. A. — Syringomyelia: a look at surgical therapy. *J. Neurosurg.* 24:714, 1966.
21. MAGEE, K. R. & SCHNEIDER, R. C. — Loss of deep-pain sensation without otherwise normal sensory perception. *J. Am. med. Ass.* 200:795, 1967.
22. McRAE, D. L. & STANDEN, J. Roentgenologic findings in syringomyelia and hydromyelia. *Am. J. Roentg.* 98:695, 1966.
23. McILROY, W. J. & RICHARDSON, J. C. — Syringomyelia: a clinical review of 75 cases. *Can. med. Ass. J.* 93:731, 1965.
24. MORRIS, M. F. — The central canal. *Radiography* 35:159, 1969.
25. NEWTON, E. J. — Syringomyelia as a manifestation of defective fourth ventricular drainage. *Ann. R. Coll. Surg.* 44:194, 1969.
26. PITTS, F. W. & GROFF, R. A. — Syringomyelia: current status of surgical therapy. *Surgery* 56:806, 1964.
27. RODRIGUEZ VALLEJO, J.; PORTERA, A.; GUTIÉRREZ DEL OLMO, M. C. & MATA, P. — Revision del concepto de siringomielia com especial referencia al tipo "comunicante" por defecto en el drenaje del cuarto ventriculo. *Rev. clín. Esp* 120:363, 1971.
28. TJADEN, R. J.; ETHIER, R.; VEZINA, J. L. & MELANÇOM, D. — Iodoventriculography in hydromyelia. *J. Can. Ass. Radiol.* 20:265, 1969.
29. WILLIAMS, B. — The distending force in the production of "communicating syringomyelia". *Lancet* 2:189, 1969.
30. WILLIAMS, B. — Syringomyelia. *British med. J.* 1:434, 1970.
31. WILLIAMS, B. — The distending force in the production of communicating syringomyelia. *Lancet* 2:41, 1970.

Clínica Neurológica — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — Caixa Postal 3461 — São Paulo, SP — Brasil.