

Cirurgia Bariátrica como Possível Tratamento para Pseudotumor Cerebri: Caso Clínico

Ana Maria Cunha¹; Ana Aires²; John Preto³; Fernando Falcão-Reis^{1,4}; Olinda Faria^{1,4}

¹ Departamento de Oftalmologia, Centro Hospitalar Universitário São João

² Departamento de Neurologia, Centro Hospitalar Universitário São João

³ Departamento de Cirurgia Geral, Centro Hospitalar Universitário São João

⁴ Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Faculdade de Medicina Universidade do Porto

RESUMO

Objetivo: Descrição do caso clínico de uma doente diagnosticada com *pseudotumor cerebri* que apresentou melhoria após ser submetida a cirurgia bariátrica para obesidade mórbida associada.

Caso Clínico: Doente de 42 anos, com obesidade mórbida (IMC de 44.4 kg/m²) e antecedentes de transplante renal, recorre ao Serviço de Urgência por queixas de hipovisão e cefaleias refratárias à terapêutica. A acuidade visual inicial era de 4/10 e 10/10 no olho direito e esquerdo, respetivamente. Foi objetivado defeito pupilar aferente relativo no olho direito, edema da papila bilateral, com neuro-imagem normal e pressão inicial do líquido cefalorraquidiano de 450 mmH₂O. Foi medicada inicialmente com acetazolamida 500 mg e topiramato 75 mg e não tolerando doses superiores, pelo que o tratamento médico foi insuficiente. Posteriormente, a paciente foi submetida a *sleeve* gástrico por laparoscopia. Um ano e meio após a cirurgia, foi verificada uma perda de 44% do peso corporal e sem novos episódios de cefaleias. O exame oftalmológico demonstrou melhoria da acuidade visual, do papiledema e dos campos visuais.

Discussão: A cirurgia bariátrica pode beneficiar de forma significativa os doentes com obesidade mórbida e *pseudotumor cerebri*.

Palavras chave: *Pseudotumor cerebri*, hipertensão intracraniana idiopática, obesidade, cirurgia bariátrica

ABSTRACT

Purpose: To report a case of a patient diagnosed with *pseudotumor cerebri* who presented symptomatic improvement after bariatric surgery for associated morbid obesity.

Result: A 42-year-old patient with morbidly obesity (body mass index of 44.4 kg/m²) and a history of kidney transplantation, went to the emergency department for complaints of loss of vision and refractory headache. The initial visual acuity was 4/10 and 10/10 in the right eye and left eye, respectively. A relative afferent pupillary defect was aimed at the right eye,

bilateral papilledema, with normal neuroimaging, and an opening lumbar puncture pressure of 450 mmH₂O. She was initially treated with acetazolamide 500 mg and topiramate 75 mg but did not tolerate higher daily doses, so medical treatment was insufficient. Subsequently, the patient underwent a laparoscopic gastric sleeve procedure. One and a half year after the surgery, there was a 44% loss of body weight and no new episodes of headaches. Ophthalmological examination showed an improvement in visual acuity, papilledema and visual field test.

Conclusion: Bariatric surgery can significantly benefit patients with morbidly obese and *pseudotumor cerebri*.

Keywords: *Pseudotumor cerebri*, idiopathic intracranial hypertension, obesity, bariatric surgery

INTRODUÇÃO

O *Pseudotumor Cerebri* (PC) também denominado como hipertensão intracraniana idiopática (HII), caracteriza-se por um aumento da pressão intracraniana (PIC) sem uma causa identificável.¹ Ocorre principalmente em mulheres com obesidade, entre 20 a 45 anos. Contudo, também pode ocorrer em adultos e crianças magras.^{2,3} A incidência é, aproximadamente, de 2/100.000.⁴

O diagnóstico é realizado na presença de papiledema associado a restante exame neurológico e ressonância magnética cerebral sem alterações, sem evidência de hidrocefalia, tumor, lesão estrutural ou captação meníngea anormal. Adicionalmente, caracteriza-se por um valor de pressão intracraniana (PIC) igual ou superior a 250 mmH₂O e composição do líquido cefalorraquidiano (LCR) normal.¹ A maioria dos doentes refere cefaleias associados a episódios transitórios de visão turva, com atingimento unilateral ou bilateral.⁵

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, de 43 anos, com múltiplas comorbidades, nomeadamente obesidade mórbida (IMC de 44.4 kg/m²), antecedentes de transplante renal em 2012, sob imunossupressão tripla (tacrolimus, micofenolato e prednisolona), hiperparatiroidismo secundário, diabetes

mellitus tipo 2, hipertensão arterial e endometriose, sob anticoncepcional oral.

Recorreu ao Serviço de Urgência por queixas de hipovisão do olho direito desde há 4 dias e cefaleias holocranianas. A melhor acuidade visual corrigida (MAVC) inicial era de 4/10 no olho direito e 10/10 no olho esquerdo. Foi objetivado defeito pupilar aferente relativo no olho direito. Os movimentos oculares, o segmento anterior e pressão intraocular eram normais.

Na fundoscopia, apresentava, no olho direito, um papiledema com hemorragias e palidez papilar, e, no olho esquerdo, um papiledema com papila corada (fig. 1).



Figura 1 - Retinografias na apresentação inicial

Na avaliação dos campos visuais, o olho direito apresentava uma diminuição sensibilidade generalizada e o olho esquerdo uma perda de sensibilidade mais acentuada nos quadrantes temporais (Fig. 2).

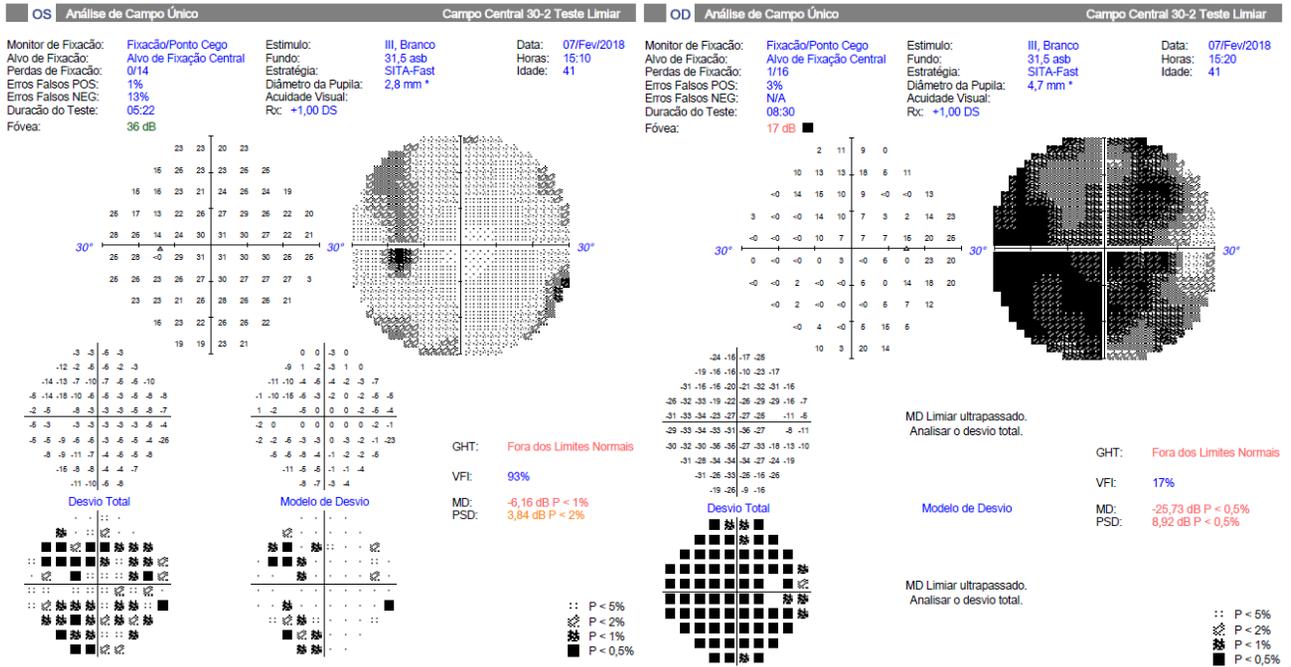


Figura 2 - Campos visuais na apresentação inicial

Tomografia computadorizada (TC) cerebral e Veno-TC apresentaram resultados normais. A pressão inicial do líquido cefalorraquidiano era de 450 mmH₂O, com composição normal. A ressonância magnética cerebral e órbitas revelou focos arredondados de hipersinal isolados e confluentes, que traduzem focos glióticos de provável natureza isquêmica de pequenos vasos, e alargamento da bainha do nervo ótico nos cortes coronais das órbitas (Fig. 3).

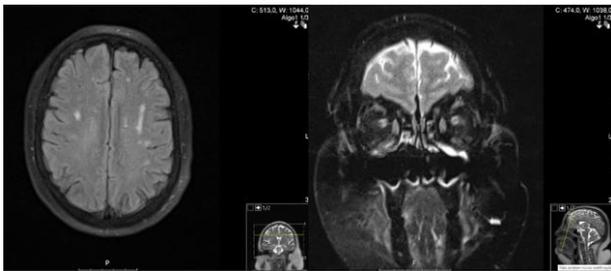


Figura 3 - Ressonância cerebral e órbitas. Observa-se focos arredondados de hipersinal, bem como alargamento da bainha do nervo ótico

O tratamento inicial foi acetazolamida 500 mg, topiramato 75 mg e perda de peso (alcançou uma perda de 10% do peso corporal). No entanto, o tratamento não se mostrou suficiente, pois manteve cefaleias e papiledema.

Desta forma, foi proposto tratamento cirúrgico. Como opções, destacam-se o shunt ventrículo-peritoneal ou lombo-peritoneal, a fenestração da bainha do nervo ótico ou a cirurgia bariátrica. A hipótese do shunt ventrículo-peritoneal ou lombo-peritoneal foi diferida pelo risco de infecção associado à imunossupressão da doente. A fenestração da bainha do nervo ótico foi também excluída pelo importante componente de cefaleia não controladas que a doente apresentava. Destarte, a doente foi submetida a *sleeve* gástrico por laparoscopia, sem intercorrências. Um ano de meio após a cirurgia, a doente perdeu 44% do peso corporal, sem novos episódios de cefaleias.

O exame oftalmológico demonstrou MAVC de 6/10 no olho direito e 10/10 no olho esquerdo. Foi observada remissão do edema da papila, que foi substituída por palidez papilar, mais evidente no olho direito. Na avaliação tomografia de coerência ótica (OCT), identifica-se uma diminuição global marcada da camada de fibras nervosas no olho direito e a manutenção de um aumento discreto no sector nasal superior no olho esquerdo (Fig. 4). Na avaliação dos campos visuais, observa-se uma melhoria do hemisfério superior no olho direito e do campo visual do olho esquerdo (Fig. 5).

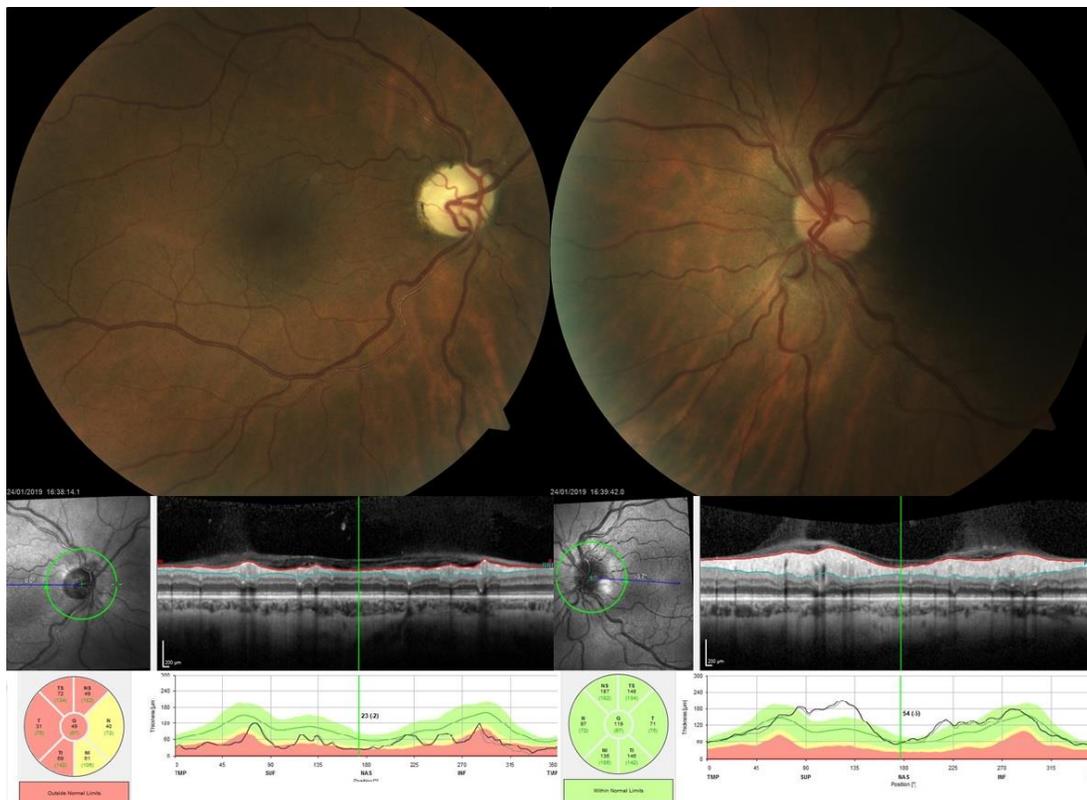


Figura 4 - Retinografias e OCT de seguimento. No olho direito, observa-se palidez papilar que se traduz no OCT por diminuição sector temporal e nasal superior e diminuição borderline nos restantes sectores, com média das camadas de fibras nervosas (CFN) global de 47 µm. No olho esquerdo, observa-se melhoria do papiledema, com papila corada; no SD-OCT objetiva-se um aumento discreto da CFN no sector nasal superior, e média global de 119 µm

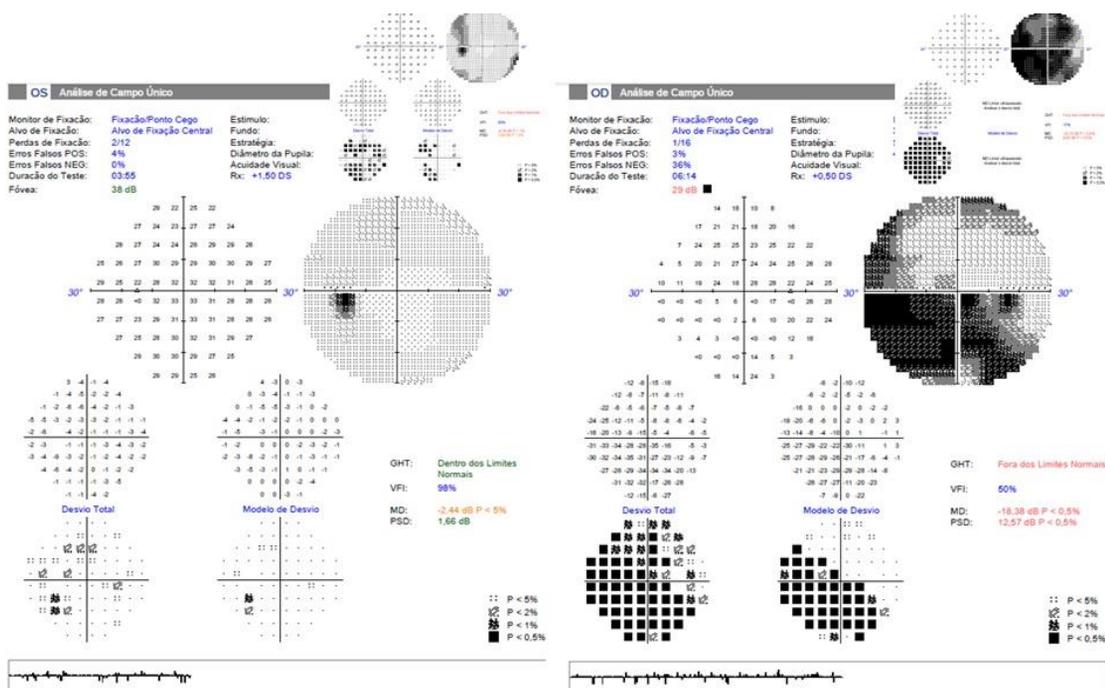


Figure 5 - Comparação dos campos visuais iniciais (canto superior direito) e campos visuais de seguimento. Observa-se uma melhoria do campo visual, sobretudo no hemisfério superior no olho direito e normalização no olho esquerdo

DISCUSSÃO

O tratamento do PC pode ser dividido em médico e cirúrgico. Quando se trata de um doente obeso, o doente deve ser informado da forte associação entre o excesso de peso e a pressão elevada do LCR, e aconselhado a integrar a perda de peso no seu tratamento.^{6,7} Os fármacos utilizados mais comuns são os inibidores da anidrase carbónica (por exemplo, acetazolamida) e os diuréticos (por exemplo, furosemida).^{8,9}

Quando o tratamento médico não permite o controlo da PIC e ocorre progressão da perda visual, deverá ser considerado a opção cirúrgica, nomeadamente o shunt ventrículo-peritoneal ou lombo-peritoneal ou fenestração da bainha do nervo ótico.^{10,11} O shunt ventrículo-peritoneal ou lombo-peritoneal tem como principal objetivo a diminuição da pressão intracraniana, com consequente redução significativa das cefaleias e do papiledema, e estabilização da função visual.¹⁰ No entanto, está associado a várias complicações, como obstrução do shunt, radiculopatia, infeção ou hematoma subdural.¹² A fenestração da bainha do nervo ótico diminui a pressão no espaço subaracnoideu ao redor do nervo ótico. Este procedimento possibilita a inibição da progressão da perda visual. Todavia, não está associado a melhoria das cefaleias.¹³

Uma vez que o caso clínico apresentado integra uma doente transplantada sob imunossupressão tripla, a hipótese cirúrgica de shunt ventrículo-peritoneal ou lombo-peritoneal foi diferida pelo risco aumentado de infeção. Embora potencialmente útil na estabilização da acuidade visual, dado o forte componente de cefaleias apresentado pela doente, a fenestração da bainha do nervo ótico não permitiria melhoria desta sintomatologia.

A hipótese do aumento da pressão intra-abdominal como importante fator patofisiológico nos doentes obesos com o aumento da PIC é suportada por diversas publicações científicas. A obesidade mórbida pode estar associada a uma síndrome de hipoventilação-obesidade.¹⁴ Deste modo, o aumento da pressão intra-abdominal gera um aumento da pressão intratorácica, a qual, consequentemente, aumenta a pressão cardíaca (pressão venosa central e pressão da artéria pulmonar), o que impede o normal retorno venoso cerebral e o aumento da PIC.¹⁵ Assim, a cirurgia bariátrica pode ser um tratamento eficaz e efetivo.

Alguns casos clínicos já reportaram melhoria ou resolução da PC após um procedimento bariátrico (habitualmente bypass gástrico em Y de Roux).¹⁶⁻¹⁹ Nos artigos retrospectivos publicados, 92% a 96% apresentaram resolução completa dos sintomas relacionados com a PC²⁰⁻²² e diminuição média da PIC de 25,4 cmH₂O.²⁰

Por outro lado, Roth et al., compara um grupo de doentes tratados apenas com shunt e doentes submetidos a cirurgia bariátrica e shunt. Foi verificado que, apesar da cirurgia bariátrica ser uma opção válida de tratamento, não está associada a resolução total dos sintomas e mantém os doentes dependentes do tratamento com shunt.²³

Apesar das descrições prévias de melhoria e eventual resolução do PC através da cirurgia bariátrica no tratamento dos doentes com obesidade, a evidência disponível atualmente é escassa. Não obstante, perante um doente com obesidade mórbida e hipertensão intracraniana aumentada o benefício da cirurgia bariátrica deve ser considerado.

CONCLUSÃO

A cirurgia bariátrica pode apresentar um benefício significativo em doentes com obesidade mórbida e pseudotumor *cerebri*. Todavia, são necessários estudos adicionais para a formalização desta opção cirúrgica neste grupo de doentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81(13):1159-65.
2. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS, et al. Visual loss in pseudotumor cerebri. follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss. *Arch Neurol*. 1982;39(8):461-74.
3. Hainline C, Rucker JC, Balcer LJ. Current concepts in pseudotumor cerebri. *Curr Opin Neurol*. 2016;29(1):84-93.
4. Wakerley BR, Tan MH, Ting EY. Idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia*. 2015;35(3):248-61.

5. Mallery RM, Friedman DI, Liu GT. Headache and the pseudotumor cerebri syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2014;18(9):446.
6. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Ball AK, Good P, Mathews TD et al. Low energy diet and intracranial pressure in women with idiopathic intracranial hypertension: prospective cohort study. *Brit Med J.* 2010;341:c2701.
7. Koppersmith MJ, Gamell L, Turbin R, Spiegel P, Wall M. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology.* 1998;50:1094-98.
8. Schoeman JF. Childhood pseudotumor cerebri: clinical and intracranial pressure response to acetazolamide and furosemide treatment in a case series. *J Chil Neurol.* 1994;9(2):130-4.
9. Wall M, McDermott MP, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, Katz DM et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA.* 2014;311(16):1641-51.
10. Rosenberg ML, Corbett JJ, Smith C, Goodwin J, Sergott R, Savino P et al. Cerebrospinal diversion procedures for pseudotumor cerebri. *Neurology.* 1996;43:1071-2.
11. Corbett JJ, Nerad JA, Anderson RL. Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol.* 1988;106:1391-7.
12. Wang V, Wang N, Lawton M, et al., Complications of Lumboperitoneal Shunts. *Neurosurgery.* 2007 Jun;60(6):1045-8
13. Kelman SE, Heaps R, Wolf A, Elman MJ. Optic nerve sheath decompression improves visual function in patients with pseudotumor cerebri. *Neurosurgery.* 1992;30:391-5.
14. Sugerma HJ, Baron PL, Fairman RP, et al. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss. *Ann Surg* 1988; 207:604–613.
15. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerma HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1995; 39:1168 –1172.
16. Fontes D, Sanches MD, Nascimento SZ, et al. Cirurgia bariátrica no tratamento do pseudotumor cerebral: relato de caso [Bariatric surgery for treatment of pseudotumor cerebri: a case report]. *Rev Méd Minas Gerais.* 2003;13(4):292-3.
17. Nadkarni T, Rekate HL, Wallace D. Resolution of pseudotumor cerebri after bariatric surgery for related obesity. Case report. *J Neurosurg.* 2004;101(5):878-80.
18. Soto FC, Antozzi P, Szomstein S, et, al. Indication for emergent gastric bypass in a patient with severe idiopathic intracranial hypertension: case report and review of the literature. *Surg Obes Relat Dis.* 2005;1(5):503-5.
19. Levin A, Hess D, Hohler AD. Treatment of idiopathic intracranial hypertension with gastric bypass surgery. *Int J Neurosci.* 2015;125(1):78-80.
20. Fridley J, Foroozan R, Sherman V, Brandt ML, Yoshor D. Bariatric surgery for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg.* 2011;114(1):34-9.
21. Handley JD, Baruah BP, Williams DM, et al. Bariatric surgery as a treatment for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(6):1396-403.
22. Kalyvas AV, Hughes M, Koutsarnakis C, et al. Efficacy, complications and cost of surgical interventions for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review of the literature. *Acta Neurochir (Wien).* 2017;159(1):33-49.
23. Roth J, Constantini S, Kesler A. Over-drainage and persistent shuntdependency in patients with idiopathic intracranial hypertension treated with shunts and bariatric surgery. *Surg Neurol Int.* 2015;6(Suppl 27):S655-60.

CONTACTO

Ana Maria Cunha
Centro Hospitalar Universitário São João
Avenida Prof. Hernâni Monteiro
4202 – 451 Porto, Portugal
E-mail: ana.cunha.18@gmail.com

Os autores não têm conflitos de interesse a declarar.
Não foi recebido qualquer apoio financeiro para este trabalho.
Cedem-se os direitos de autor à Sociedade Portuguesa de Oftalmologia.