

Contribuição ao estudo dos tumores intracranianos e estados congêneres.

Ensaio anatomoclínico com 30 observações pessoais verificadas.

Dr. Frederico H. Ritter

Ex-assistente efetivo de clínica neurológica da

Faculdade de Medicina de Halle (Alemanha)

Ex-chefe de clínica da 3.^a cadeira de clínica
médica da Faculdade de Med. de P. Alegre.

O trabalho que a seguir apresentamos não pretende ser mais do que um simples ensaio destinado a dar um pouco de forma e sistema a observações e considerações que se foram acumulando nos últimos anos à margem de uma atividade neurológica, sobretudo prática, voltada com especial interesse para o problema dos tumores cerebrais, isto em virtude de uma colaboração estreita com neurocirurgião tão brilhante como *Elyseu Paglioli*.

Já ha tempos tencionavamos rever o nosso arquivo sob o aspeto dos chamados sintomas acessórios ou de falsa localização nos tumores cerebrais. Já em pleno estudo, porém, nos convencemos de que êste ponto de vista não satisfaz mais. Terminou o período em que o problema da localização dos tumores constituia verdadeira obsessão da ciência neurológica, e quasi a sua única preocupação. Abriu-se o caminho para uma nova neurologia dos tumores cerebrais que procura considerar o cerebro afetado em sua *totalidade*, morfológica e funcionalmente.

Si bem que a tendência á concepção integral ou totalitária já venha de mais longe, não há dúvida que neste determinado e restrito setor da medicina, referente aos tumores cerebrais, a mudança só se operou de um modo apreciável com o advento dos processos modernos de diagnóstico — encefalografia, ventriculografia e angiografia — ligados aos nomes de *Dandy* e de *Egas Moniz* e que permitem verdadeira anatomia in vivo.

Fato notável: a medicina por mais que se esforce em fazer prevalecer o conceito funcional, nem por isso deixa de receber impulsos decisivos de parte dos metodos puramente morfológicos. Seria interessante estudar quanto, com referência aos tumores cerebrais, o método clássico do exame anatômico pelos cortes típicos do cérebro, previamente fixado em formol, influiu sobre o modo de vêr e de pensar da neurologia clássica. Será por sua vez uma tarefa para o futuro, demonstrar quanto os métodos de *Dandy* e de *Egas Moniz* contribuíram para que os neurologos se compenetrassem do fato de que nos tumores, via de regra, o cerebro sofre um comprometimento *global* através de deformações muitas vezes típicas e independentes da séde primária do tumor.

Ao revermos o nosso material não nos pareceu sem interesse adotar como ponto de vista dominante essas deformações globais do cérebro, mórmente as típicas. Assim procedendo as linhas básicas dêste ensaio se impunham sob a forma dos seguintes grandes capítulos: 1.^o Estudo das forças ativas (deformantes); 2.^o Os aspétos morfológicos e mecânicos da deformação e seus diversos tipos; 3.^o Deformação e função; 4.^o Sintomatologia clínica.

E' evidente que êstes quatro capítulos devidamente estudados representariam uma neurologia geral completa do que chamamos os processos expansivos intracranianos. Fique a tarefa de escrever esta neurologia geral para os mais capazes e para os que dispõem do enorme material dos grandes serviços

especializados. Quanto a nós, apenas visamos por meio dessas idéias gerais, conforme já dissemos, coordenar e sistematizar um pouco algumas considerações e observações colhidas à margem do trabalho clínico.

PRIMEIRO CAPÍTULO

AS FORÇAS ATIVAS

Os tumores, quer intra, quer extracerebrais, representam apenas um caso especial do que chamaremos os *processos expansivos* intracranianos. Êstes processos, que nos interessarão de preferência, caracterizam-se essencialmente pelo aumento de volume do conteúdo craniano e suas consequências. Podemos dividi-los, em princípio, em cinco ordens, a saber:

Aumento do volume do conteúdo craniano.

- a) por neoformação de tecido
- b) por aumento da quantidade de liquor circulante ("hidrocefalia")
- c) por entumescimento do cérebro ("edema", "tumefação").
- d) por aumento da quantidade do sangue circulante (hiperemia ativa e passiva).
- e) por dilatação aneurismal de grandes vasos.

Êste último ponto, os aneurismas, ficará à margem, pois, sob o aspecto que nos interessa neste trabalho, pode ser perfeitamente incluído nas neoformações. Igualmente não pretendemos tratar em separado dos estados de hiperemia passiva, quasi sempre secundários e praticamente nunca puros.

Restringimo-nos, pois, aos três fatores: neoformação, entumescimento e hidrocefalia, às três principais forças que, coibidas pela resistência do estôjo crânio-vertebral quasi completamente rígido, produzem as modificações morfológicas e funcionais do neuro-eixo determinantes das síndromes clínicas.

Neoformação de tecido

Compreendemos por neoformação todo aumento de tecido seja de natureza neoplásica (maligna ou benigna), seja inflamatória (aguda ou crônica) e que pode ter por fonte e sede qualquer dos tecidos constituintes do endocrânio e do próprio estôjo ósseo (substância nervosa encefálica, pares cranianos, vasos, meninges, tecido ósseo).

Liquor e sistema ventrículo-cisternal

Fisiologia

Segundo as teorias correntes, já consideradas quasi clássicas e devidas principalmente aos trabalhos de *Key e Retzius*, *Dandy e Blackfan*, *Weed*, *Cushing*, *Cestan e Riser*, *Bize*, o liquor cérebro-espinhal é produzido, em sua maior parte, pelos plexos coróides. Atravessando os buracos de Monro, o terceiro ventrículo e o aqueduto êle penetra no quarto ventrículo e de lá pelos buracos de *Luschka* e de *Magendie* chega ao grande lago cerebello-medular e às cisternas da base. Daí o liquor se encaminha por três vias. A principal conduz através das cisternas do tronco e da cisterna silviana ao espaços aracnoídeos da convexidade, onde se faz a reabsorção. A segunda, que recebe uma parte menor do líquido, dirige-se ao canal raquiano, onde se verifica uma reabsorção dupla, através dos vasos meníngeos e através dos vasos linfáticos dos troncos dos nervos espinhais. A terceira via, afinal, que parece ser a menos importante, liga o grande lago à cisterna inter-hemisférica (*Bize*).

Portanto, o cérebro, possui, além da irrigação sanguínea, um outro sistema circulatório fechado e bem definido quanto à sua fonte, suas vias e seu escoamento: o sistema ventrículo-cisternal. A função dêste sistema é evidentemente, antes de tudo, de proteção no sentido puramente mecânico. Ele serve à massa cerebral de esqueleto (ventrículos) e de almofada (cisternas da base). Outras funções, que lhe possam caber, e, provavelmente, lhe cabem não nos devem interessar de momento. Sempre, ao nosso ver, a função mecânica é a primordial e absolutamente indispensável; nunca será demais insistir neste ponto. Sem o arcabouço líquido, constituído pelos ventrículos e pela almofada hídrica cisternal, não é concebível como o cérebro, a-pesar-dos septos fibrosos, foice e tenda, pudesse resistir já às simples mudanças de posição, p. ex., da posição deitada à posição ereta e, ainda mais, aos movimentos bruscos e de grande excursão, praticados durante o trabalho físico e os exercícios desportivos, sem que houvesse deformações profundas da massa cerebral ou mesmo contusões e dilacerações irreversíveis, incompatíveis com uma atividade fisiológica normal.

Nos exemplos citados o sistema ventrículo-cisternal, cavidade fechada contendo um líquido incompressível, exerce a sua função protetora, é claro, segundo as leis elementares da hidrostática. A compressão, exercida sobre uma dada parte, distribue-se de uma maneira uniforme sobre todo o sistema.

Ao lado desta pressão *hidrostática*, o liquor, em virtude de ser um sistema circulante, desenvolve uma pressão *hidrodinâmica*, função em primeira linha da relação entre produção e escoamento. Convém distinguir bem as duas pressões hidrostática e hidrodinâmica do liquor. E' interessante notar que, ao contrário do que se dá no sistema sanguíneo, aqui a função hidrostática parece ser a mais útil. Para o problema das hidrocefalias, no entanto, a pressão hidrodinâmica é de importancia preponderante, senão exclusiva. Não podemos, portanto, deixar de entrar em alguns pormenores a respeito de seus principais fatores determinantes, produção e escoamento em primeiro lugar.

Não somos em absoluto partidários das teorias que querem atribuir ao plexo o caráter de glândula verdadeira. As provas histológicas neste sentido não são concludentes. *Askanazy*, p. ex. acha pelo contrário que certos caracteres das chamadas células glandulares do plexo antes depõem no sentido de uma atividade reassortiva. Abordando o problema pelo lado químico, que é ainda o mais promissor, também não foi até hoje possível, parece-nos, fornecer argumentos convincentes. Todos eles são vulneráveis pelo simples fato de que até hoje não se sabe ao certo o que seja o produto primitivo, puro do plexo, assim como, analogamente, ainda não é conhecido o produto primário dos glomérulos renais. O líquido, colhido pelos métodos correntes, com grande probabilidade já é uma mistura que ainda sofre modificações químicas secundárias, tanto qualitativas, como quantitativas. (Haja vista por exemplo a diferença da taxa de glicose do liquor ventricular e do liquor lombar, que se explica provavelmente por fenômenos de consumo). Nem sequer o próprio liquor *ventricular* pode ser identificado com o produto puro dos plexos.

Do outro lado, uma teoria fisicoquímica pura, que quisesse ver no liquor um simples dialisado ou ultrafiltrado do sangue em dependência passiva da tensão arterial geral, também não satisfaz plenamente. Daí os termos de "dialisado, no sentido mais amplo da palavra", (*Mestrezat, Walter*) "transsudado", "permeabilidade biológica", todos com o intuito claro de encobrir um pouco a aridez de um conceito demasiadamente simplicista e introduzir veladamente um elemento adicional *vivo, biológico*.

No entanto, quem examinar atentamente o problema verificará que êle, logicamente se desdobra em *dois sub-problemas* distintos.

O primeiro é o seguinte: a produção do liquor é um fenômeno de secreção glandular ou é, apenas, um caso especial de "filtração" capilar comum, fenômeno básico e característico de todos os capilares do organismo? Resolvido êste problema neste último sentido, apresenta-se o segundo: qual a natureza desta "filtração" capilar e quais as leis que a regem? O problema da produção do liquor, portanto, sofre uma ampliação considerável e confunde-se com um dos problemas centrais não só da fisiologia como também da patologia gerais.

Si bem que neste terreno tudo ainda esteja em evolução constante, um ensaio de aplicação das teorias modernas sôbre a filtração capilar ao problema da gênese do liquor e à patologia das hidrocefalias não deixa de ser interessante, e mesmo útil. Entraremos no assunto só dentro do possível e do necessário. (Para nada prejudicar é preferível empregar o termo de *diapedese líquida* ou hídrica em vez de "secreção" ou "filtração" capilar, introduzido êsse por Ricker, si bem que êste autor, estudando exclusivamente fenômenos patológicos, o empregue num sentido mais restrito).

Schade, em seus estudos experimentais sôbre capilares artificiais, construiu um belo modelo que permite a demonstração nítida da influência dos fatores hidrodinâmico e colóido-osmótico, combinados, sôbre a diapedese hídrica capilar. Verifica-se que no extremo arterial do modelo, onde a pressão hidrodinâmica é superior à colóido-osmótica, há filtração de água (diapedese hídrica positiva), no extremo venoso, pelo contrário, onde a primeira é inferior à segunda, a água volta para dentro do capilar (diapedese hídrica negativa). Devidamente equilibradas as pressões, o volume circulante do sistema mantém-se perfeitamente constante. E' óbvio que existe um ponto ao longo do capilar, onde a diapedese se inverte e de positiva torna-se negativa. A localização deste ponto, si é mais próximo do extremo arterial ou mais próximo do extremo venoso, evidentemente é função da proporção entre as duas pressões. Sendo estas amplamente variáveis no organismo — em primeira conta, naturalmente, a pressão capilar — êste ponto crítico deslocar-se-á constantemente. Destarte o mesmo vaso capilar poderá ora predominantemente **produzir**, ora predominantemente **reabsorver** liquido. Aplicado ao plexo e às meninges: **Produção e reabsorção de liquor não seriam qualidades inerentes ao substratum, mas funções dependentes da tensão capilar e da pressão colóido-osmótica. O sentido da diapedese líquida pode inverter-se.**

E' isto em primeiro linha só o que lucramos com os trabalhos de Schade em referência ao problema em estudo. A influência dos outros fatores, tissulares, isto é a pressão osmótica e colóido-osmótica do líquido intercelular e dos diversos componentes dos tecidos, o estado de hidrofília destes mesmos, a tensão mecânica tissular, e as variações do pH, tão bem estudada pelo mesmo Schade no edema inflamatório, têm um interesse menor em relação à fisiologia do liquor. Apenas de passagem convém citar que o liquor, segundo Gesell e Hertzmann, responde à administração de bicarbonato de sódio com leve acidose, comportando-se, portanto, **como um tecido** e não como os outros líquidos biológicos.

De um modo feliz a teoria neuro-vascular de Ricker, sobremodo importante e interessante e baseada em numerosíssimas observações microscópicas suas e de seus discípulos no animal vivo (histologia in vivo), parece poder completar a **doutrina** de Schade. Ricker introduz um fator novo na inter-relação dos tecidos e vasos, a **inervação vascular**.

Não insistiríamos nos detalhes, se a teoria de Ricker não fôsse, infelizmente, menos conhecida do que merece. Ricker postula para todo o sistema vascular em toda a sua extensão, inclusive os capilares, uma inervação aferente e eferente.

Considera o trajeto capilar sempre em conjunto com a arteríola preposta e a vênula pertencente. Os nervos vasculares, obedecendo a impulsos reflexos vindos de centros superiores ou originados in-loco por intermédio dos receptores murais, determinam as variações de tonus dos elementos vaso-constritores e vaso-dilatadores, tanto dos capilares, como das arteríolas e mesmo das artérias prepostas. Assim dos diversos graus de inervação, quer dizer, da relação entre tonus constritor e tonus dilatador em si e em combinação com os graus de estreitamento do sistema arterial preposto, resulta uma série de modalidades circulatórias determinantes da diapedese capilar. Não se trataria, segundo Ricker exclusivamente de modificações da pressão capilar hemodinâmica, mas

também de modificações da permeabilidade da parede capilar em função do tonus dos elementos dilatadores. Diapedese hídricafisiológica, diapedese leucocitária, diapedese de líquido hemático, diapedese rubra por fim a stase completa seriam, segundo Ricker, apenas graus ("Stufen") de um mesmo mecanismo subordinado à influência da inervação vascular.

Estes conceitos de Ricker portanto, completando-a em seus pontos fracos trazem, à teoria de Schade, o elemento vivo, biológico. Não conhecemos estudos que pretendam fundir e harmonizar as duas teorias, tarefa seguramente de grande interesse para toda a fisiologia e patologia gerais. Não pode ser este o nosso propósito. Ricker demonstrou a extraordinária autonomia das pequenas e mesmo pequeníssimas províncias vasculares quanto à regulação de sua circulação (tensão capilar e velocidade circulatória). Demonstrou além disso, a grande importância dos reflexos neuro-vasculares e, por fim, tornou acessível à compreensão as variações qualitativas da diapedese capilar — pelo menos nos campos metafisiológicos por ele estudados — sem recorrer a "forças biológicas" especiais.

Quanto ao nosso problema da fisiologia do liquor, a teoria de *Ricker* presta-se, parece, muito bem a explicar diversos fatos incompreensíveis pela aplicação da teoria fisicoquímica pura. Explicaria a secreção preponderante dos plexos pelo estado de inervação especial e autônomo dessa província vascular. Explicaria pelo mesmo fenômeno modificações quantitativas, bruscas ou lentas da produção, as "poussées hypertensives", fenômenos que, pelo menos na literatura alemã recente, injustamente passaram para um segundo plano, em favor do estudo dos obstáculos à circulação, que mais adiante serão abordados. Explicaria, enfim, as variações qualitativas do produto desde as fisiológicas até às altamente patológicas.

A existência de inervação arteríolo-capilar no cérebro está fora de dúvida. Fato duvidoso ainda para *Bayliss*, em seu tratado de 1923 sobre os vaso-motores, a inervação dos vasos da pia-máter e dos plexos foi cabalmente demonstrada em 1928 por *Stöhr Jr.*, servindo até estes vasos, hoje, de exemplo já quase clássico de inervação capilar. Ainda mais, o mesmo autor opinou pela existência de elementos receptores nervosos intramurais, tal qual os postulados de *Ricker*. Estas observações foram confirmadas por *Hassin* e por *Clarke*.

Em resumo, a idéia de conjunto, a respeito da fisiologia do liquor, que nos parece sustentável de momento, em face das teorias expostas e de fatos consagrados, é a seguinte:

O mecanismo de produção do liquor, em princípio, é idêntico ao da diapedese hídrica fisiológica comum a todo sistema capilar, e está subordinado a fatores mecânicos e fisicoquímicos mas, essencialmente, a influências nervosas. Normalmente a circulação capilar está regulada por via reflexa nervosa de tal forma que os plexos coróides produzem quase a totalidade do liquor, enquanto que a quantidade fornecida pelos vasos meníngeos e endocerebrais é pequena. Por sua vez, a rede meníngea está regulada de modo a oferecer as melhores condições possíveis para uma diapedese hídrica negativa (reabsorção). É óbvio que, em virtude da natureza funcional desta divisão de trabalho, a situação pode modificar-se. Os vasos meníngeos e intracerebrais podem participar, em princípio, da produção do liquor e os plexos podem passageiramente mostrar sinais de reabsorção. É o que se verifica com nitidez nas experiências, sobejamente conhecidas, de *Weed* com a injeção de soluções hipo e hipertônicas. Após injeção de soluções hipotônicas, todo o sistema capilar cerebral participa de uma hiperprodução imediata de liquor. A fluoresceína circulante é eliminada não só ao nível dos plexos, como em todos os espaços aracnóides. Os espaços perivasculares cerebrais (de *Virchow-Robin*) enchem-se, dando escoamento ao líquido forma-

do sob a forma de gotículas. Da mesma forma o liquor poreja através da camada endimária. O contrário observa-se, quando se injetam soluções hipertônicas. Os corantes introduzidos na cavidade ventricular são encontrados nos epitélios dos plexos e na profundidade dos espaços de *Virchow-Robin*, que se apresentam em estado de colapso, como também nas camadas subependimárias. Tudo isto indica a invasão do sentido diapedético. Não nos conformamos com a interpretação puramente fisicoquímica (osmose), que se pretende dar a esses fenômenos. E' provável que o fator osmose seja preponderante nas experimentações sobre o animal, onde são injetadas quantidades enormes de solução com modificação profunda do meio endocapilar. Quanto à injeção de quantidades pequenas, *Barré* e *Klein* demonstraram a influência dominante da temperatura das soluções. A intervenção do fator nervoso através da irritação intensa das paredes capilares dos plexos pelo estímulo inadequado não é, portanto, improvável.

Patologia

Substituir termos antiquados em medicina por outros mais modernos e racionais, em geral, como tantas vezes se verificou, só serve para aumentar a confusão já existente. E' preferível, portanto, que também seja mantido o termo hidrocefalia, sem dúvida pouco feliz, desde que se convenione uma definição precisa. Assim, "hidrocefalia" significará para nós exclusivamente uma dilatação dos ventrículos, das cisternas ou dos espaços aracnoídeos da convexidade e da base, quer seja geral, quer seja local; prendendo-se, portanto, a um critério *morfológico* de verificação fácil, anatômica ou radiológica. Da hidrocefalia, assim compreendida, distinguimos *três grupos* básicos: a hidrocefalia *compensadora*, a hidrocefalia *hipertensa* e a hidrocefalia *residual*.

Dêstes três, só a segunda vai interessar-nos aqui. Esta hidrocefalia *hipertensa*, portanto, se define pelo elemento morfológico, dilatação e pelo elemento físico, hipertensão. A modificação anatômica é secundária ao aumento de tensão.

A hidrocefalia *residual*, sequela de uma hidrocefalia hipertensa progressiva, e a hidrocefalia *compensadora* ou ex-vácuo são *normo-tensas*.

À luz da doutrina clássica, — fonte praticamente única, vias de escoamento através de estreitos fisiológicos, reabsorção unicamente nos espaços subaracnoídeos da convexidade e da raque — a patogenia das hidrocefalias se nos apresenta lógica e de exposição fácil. Os termos de "hydrocephalus hipersecretorius" e "male resorptivus" de *Foerster* e os de "hydrocephalus obstructivus" e "communicans" de *Dandy* são claros e intuitivos, aprovaram suficientemente na prática e são considerados, parece, quasi definitivos. No entanto, os fatos não são tão dóceis à teoria.

Vejamos o chamado "*hydrocephalus male resorptivus*", que seria uma hidrocefalia por deficiência ou mesmo ausência de reabsorção do liquor. Este mecanismo não nos parece ainda comprovado de maneira cabal, pelo menos quanto à sua existência em forma pura. O conceito tem sua base essencial nas observações sobre a injeção de corantes ou do iodureto de sódio (empregado por *Foerster*) nos ventrículos ou nos espaços subaracnoídeos, procurando-se avaliar grau e velocidade da reabsorção pelo reaparecimento (tempo e quantidade) destas substâncias na *urina*.

Trata-se evidentemente de um processo *indireto*, que envolve fontes de erro consideráveis, cujos resultados, portanto, são passíveis de crítica.

Cabe fazer igualmente algumas reservas, em tôrno do conceito importantíssimo da *hidrocefalia por obstrução*.

Sua formação, determinada pela interrupção mecânica de um estreito fisiológico — do aqueduto, no exemplo clássico, com dilatação subsequente dos ventrículos laterais e do 3.º ventrículo — parece lógica e segura à luz da doutrina clássica. Mas mesmo na interrupção absoluta do aqueduto, por exemplo, não há, — pelo menos em muitos casos — uma estase verdadeira do liquor nos espaços bloqueados. O liquor colhido por punção ventricular, — por exemplo nos nossos dois casos de obstrução com verificação anatômica e seguramente já antiga do aqueduto, — apresentou todos os caracteres típicos de liquor ventricular normal. Não nos consta, através do estudo da literatura que nos foi acesível, tivessem sido feitas observações contrárias em casos puros de hidrocefalia por obstrução. — E' claro que não se podem aplicar conhecimentos, adquiridos no bloqueio espinhal, às condições muito diferentes do cérebro; no entanto, nada mais justo do que esperar que um liquor de estase se distinga nitidamente nas suas qualidades físicas ou químicas de um liquor circulante. Não bastariam, é claro, diferenças relativamente discretas.

Fato muito mais interessante: a dilatação ventricular por obstrução, si é uma regra, está longe de ser uma lei. Para o lado experimental temos o belo e precioso trabalho de *Guleke*. De um número total de 56 cães, operados pela técnica de *Dandy* e que sobreviveram, foi verificado por minucioso exame histológico post-mortem que, em 38, a obstrução operatória do aqueduto resultara completa. Mas, dêstes 38 cães, em 28, portanto em quasi 80%, não havia absolutamente sinais de hidrocefalia.

Convém acrescentar que *Guleke* teve o cuidado de sacrificar os animais depois de espaços de tempo os mais variados, desde um dia até um ano. Apenas, — e isto é tão importante como interessante, — na obstrução experimental do buraco de Monro, a dilatação do ventrículo lateral respectivo foi de observação absolutamente constante. Quanto à patologia humana, *Guttman*, baseado em observações feitas no serviço de *Foerster*, afirma que obstruções completas e indiscutíveis do aqueduto ou ao nível dos buracos do 4.º ventrículo, também no homem, nem sempre se acompanham de uma dilatação correspondente dos ventrículos bloqueados. Trabalhos de *Dandy* e *Blackfan*, *Wislocki* e *Putnam*, *Nañagas*, *Jorns* tornaram provável que, pelo menos em condições patológicas, a reabsorção do liquor através do epêndimo e em direção aos vasos intracerebrais constitue uma realidade. Estaria de fato excluída nestes casos, como pensa *Guttman*, a possibilidade de uma reabsorção também através dos plexos? O futuro dirá, uma vez encontrados novos processos de investigação, que farão passar a um segundo plano os métodos baseados exclusivamente na reabsorção de corantes, os quais, de momento, dominam o campo.

O essencial e o que claramente transparece através destas observações é que, provavelmente, a obstrução como fator único não é suficiente para a formação de uma hidrocefalia ventricular. E' necessário pelo menos mais um fator que, — tudo o indica — seria o da hipersecreção.

Não fôsse assim não se compreenderia como o mesmo paciente, portador de uma obliteração completa e irreversível do aqueduto, pudesse passar horas, dias e mesmo anos quasi sem sintomas, para apresentar de um momento para outro crises gravíssimas. *Glettenberg*, que em trabalho recentíssimo relatou uma série de casos desta ordem, anatômicamente comprovados, invo-

ca, para explicar o silêncio clínico, a abertura de novas vias de escoamento por dilatação da tela do 3.^o ventrículo. Esta interpretação, porém, além de ser hipotética, não explica satisfatoriamente a repetição de surtos.

O que é por sua vez essa hipersecreção que assim se revela fator capital das hidrocefalias hipertensas? Evidentemente é a expressão de uma diapedese hídrica capilar aumentada, decorrente dos fatores que acima esboçamos: hemático (pressão colóido-osmótica do sangue), hemodinâmico (pressão capilar), capilar (permeabilidade da parede) e extracapilar. Dêstes a modificação da crase sanguínea e o aumento geral da tensão arterial na imensa maioria dos casos não está em jogo; o mesmo é verdade com relação ao fator extracapilar. Restam portanto como fatores decisivos apenas dois: a tensão capilar e a permeabilidade.

Ambas obedecem, conforme já vimos, a uma regulação de origem nervosa. Em última hipótese, portanto, em geral os estados de hipersecreção obedecem a influências nervosas sobre o sistema vascular do plexo, das meninges e dos vasos intracerebrais que são de origem reflexa *proprioceptiva* (receptores endocapilares) ou de origem reflexa *central*.

A patogenia das chamadas "meningites serosas" de origem parainfecciosa, simpática, tóxica, radiológica, traumática torna-se assim mais clara. Todas elas se manifestam por meio de uma hipersecreção de natureza nervosa, e distinguem-se apenas pela qualidade e, às vezes, pela localização dos estímulos. Assim podem ser preponderantemente meníngeas ou preponderantemente ventriculares ou mesmo — porém isto é hipotético — preponderantemente intracerebrais.

Com isso, chegamos aos *estímulos*, que possam provocar a hiperprodução do liquor. Sempre de novo nos chamou a atenção como tumores relativamente pequenos, principalmente os do ângulo, sem deformação pronunciada do cérebro, possam determinar hidrocefalias com sintomas clínicos de hipertensão importante e de um caráter francamente intermitente, por surtos. Será mais acertado interpretar esse fato por irritação química dos receptores nervosos endocapilares do plexo, devido à desintegração da substância tumoral ou a um reflexo nervoso mais complexo? E' bem provável que a *própria hipertensão*, atuando ou por compressão sobre centros reflexos dentro da própria substância cerebral ou sobre os receptores endocapilares, determine um aumento sempre crescente da tensão até ao máximo possível.

Este fenômeno — se é permitido introduzir um modo de ver teleológico — poderia ser útil si destinado a romper, em tempo, algum obstáculo em formação, por ex. uma obliteração de origem inflamatória ou a comprimir os vasos relativamente pouco resistentes de um neoplasma, conduzindo assim a uma cura espontânea, como as descreveu *Anton*. Sempre que o obstáculo fôr irreduzível ou a causa primária, irremovível, naturalmente a influência de um reflexo dêste gênero seria sensivelmente nociva, entretendo, como o observamos em clínica, um verdadeiro círculo vicioso.

Tudo isto são pontos da patologia do sistema ventrículo-cisternal que ainda permanecem obscuros, mas cujo esclarecimento, em vista de seu grande interesse prático é importante e urgente.

Não fizemos até agora referência às chamadas aracnoidites ou aracnites císticas, hidrocefalias fechadas, circunscritas, localizadas na convexidade ou na base, nem às dilatações das cisternas, tudo processos de grande importância clínica e de grande interesse para o diagnóstico diferencial. Entrar neste assunto seria abrir mais um capítulo da patologia dos espaços aracnoídeos

sem que introduzíssemos por isso aspectos novos de interêsse para êste trabalho. Basta adiantar que tais processos se comportam, por via de regra, como um tumor extracerebral de sede correspondente.

Estados de entumecimento cerebral

(*Edema e tumefação*)

Tudo indica que, sob o t rmo "edema cerebral", de uso tão corrente em neurologia, ocultam-se dois ou mais estados de natureza diferente que apenas tem em comum o critério grosseiro de um aumento difuso do volume da massa cerebral. Preferimos, portanto, falar apenas em entumecimento cerebral, t rmo puramente descritivo, que nada prejudica quanto à patologia.

Foi *Reichardt* quem já há mais de 30 anos introduziu ao lado do "edema" o conceito da "*Hirnschwellung*" que poderíamos traduzir por "tumef  o cerebral" em analogia ao t rmo já consagrado nos nossos tratados anatomopatológicos de "tumef  o" turva renal. *Reichardt* partiu da observação que   autópsia certos c rebrs entumecidos apresentam uma superfície de corte s ca e pegajosa, em geral acompanhada de diminuição do liquor nos espaços intra e extracerebrais, enquanto que em outros, "edematosos", a mesma superfície é francamente úmida, brilhante e não adere ao bistur . Ambos os estados são encontrad os em doenças as mais variadas, e não raro — quando pronunciados — constituem por si s s a causa mortis em virtude da compressão cerebral resultante. *Reichardt* afirma ter observado a forma s ca, isto é a tumef  o cerebral, de preferência em casos de morte súbita de pacientes catat nicos ou epilépticos.

A realidade destas duas formas, microsc picamente tão diferentes,   incontestável. Si ainda, após 30 anos, elas são relativamente tão pouco familiares aos anatomopatologistas,   isto devido exclusivamente a motivos de ordem técnica. Já em si o diagnóstico de um aumento de volume da massa cerebral, quando não excessivo, pressupõe o conhecimento do volume da cavidade craniana correspondente; exige, portanto, o emprêgo de uma técnica de autópsia t da especial e relativamente laboriosa, como foi desenvolvida pela escola de *Rieger*,   qual *Reichardt* pertence. Do outro lado a praxe — aliás altamente recomendável — de submeter os c rebrs a uma fixação prévia em formol, antes de cortá-los, naturalmente faz desaparecer os citados critérios macroscópicos essenciais. Por isso não é de admirar que, f ra da literatura alemã, pouco se encontre que se refira   "tumef  o" de *Reichardt*. Parece que a "commotion hypertrophique" de *Duret*, que êle opõe à como o congestiva e   como o edematosa, pertence à tumef  o. *Claude*, em sua conferência de 1922, sôbre a hipertensão intracraniana, cita o conceito de *Reichardt*, porém, pelo que parece, aproxima-o demasiadamente da chamada hipertrofia cerebral de *Virchow*, estado êste, ao nosso ver, distinto da "*Hirnschwellung*".

Sôbre o *substratum* histológico dêstes estados, pouco ou mesmo nada de seguro e incontestável se sabe, a-pesar-dos numerosos e cuidadosos trabalhos sôbre o assunto. Quem rever a literatura, por exemplo através da compilação recentíssima de *Haeussler*, verificar  que não há unanimidade, nem sequer sôbre observações aparentemente básicas. Evidentemente trata-se de um problema complexo, mais de caráter físico-químico e, portanto, até certo ponto, insolúvel com o emprêgo exclusivo de métodos puramente morfológicos. Pelo simples ato de fixação, alterações essenciais estão sujeitas a desaparecer,

enquanto que outras não se traduzem por fenômenos ópticos. Ainda o que mais poderia interessar são as modificações dos tecidos em face dos corantes. Estas, no entanto, são por sua natureza fenômenos de adsorção e de permeabilidade, pertencentes mais ao campo dos métodos físico-químicos do que ao dos morfológicos propriamente ditos. E' interessante, por exemplo, o trabalho de *Biondi*, que verificou pelo método de *Alzheimer-Mann*, coloração azul da substância branca em zonas de tumefação, quando, normalmente, deveria ser vermelha. Merecem, ainda, serem citadas as numerosas observações sôbre modificações da neuroglia: o aparecimento de glia amebóide ou de clasmato-dendrose. Conhecedor tão eminente da histopatologia do sistema nervoso, como *Bielschowsky* por exemplo, acha que o aparecimento da glia amebóide seria "eine zwar nicht unbedingt charakteristische, aber doch bedeutsame Begleiterscheinung der Reichardtschen Hirnschwellung". Êstes processos, porém, em virtude do seu caráter degenerativo, só podem ser fenômenos *secundários*, consequência de estados de edema ou tumefação crônicos. O mesmo pode-se dizer com referência aos fenômenos de desintegração das fibras mielínicas citados por *Spatz*.

Si, portanto, os critérios histológicos são de pouca utilidade para o problema, por outro lado, também os *métodos físico-químicos*, aplicados ao estudo do problema, por enquanto ainda não permitem fazer, com segurança, o diagnóstico diferencial entre "edema" legítimo e "tumefação".

Há de fato, perguntamos, um interêsse real em distinguir êstes dois estados, além do puramente acadêmico? Evidentemente que sim. *Trata-se pelo contrário de um dos problemas centrais da neurocirurgia*. Si êstes dois estados, porventura, reconhecessem mecanismos diferentes, quicá opostos, não seria necessário, para combatê-los ou evitá-los, empregar processos terapêuticos muito diferentes num e noutro caso? O problema, encarado do ponto de vista clínico, desloca-se automaticamente do terreno morfológico para o da patologia.

Reichardt via, no edema, um estado de hidratação *intercelular* e, na tumefação, um estado de hidratação *intracelular*. Empregando termos mais modernos, diríamos com *Schade* que, num caso, trata-se de "Geweboedem" (edema do tecido) e, no outro, de "Zelloedem" (edema celular). De fato êste modo de ver, que não passa de uma mera hipótese de trabalho, revela-se, até certo ponto, de utilidade. A complexidade, porém, tanto estrutural como química do cérebro torna um tanto difícil a aplicação destas idéias, tiradas da teoria do edema *subcutâneo* comum. Evidentemente, a glia, que em si já não é um tecido uniforme, distingue-se, do ponto de vista morfológico e ontogenético, profundamente, do tecido conjuntivo subcutâneo.

Apenas *funcionalmente*, o estado de interposição entre parênquima e capilares é comum a ambos os tecidos. Por "células" cerebrais, por sua vez, devemos compreender os neurônios em tôda a sua extensão ou dar um papel, à parte, às *fibras*; quer dizer, devemos distinguir entre substância branca e substância parda? Do ponto de vista físico-químico, o problema, devido à coexistência de uma série de substâncias diferentes e altamente hidrófilas, é dos mais complexos. Si ainda nem possuímos uma *química orgânica completa* do cérebro, a sua *química coloidal* ainda está por ser escrita. Dentro da teoria do edema de *Schade*, portanto, o interêsse, ao contrário do que se dá no tocante à produção do liquor, se concentra em primeira linha nos fatores pericapilares ou tissulares.

Acresce que é duvidoso, si além dos espaços perivasculares, verdadeiras

cisternas microscópicas, existem no cérebro interstícios preformados e algo que se possa comparar ao sistema linfático dos outros órgãos e tecidos. É perfeitamente admissível que, na substância cerebral, normalmente, as trocas hídricas se façam predominante- senão exclusivamente *intraplasmáticas*, dentro do retículo glial. Nestas condições, o aparecimento de água "livre", "intersticial" fenômeno característico e perfeitamente reversível no edema subcutâneo, teria significação muito diferente no cérebro, onde já seria, como por exemplo *Spatz* o supõe, a expressão de processos de desintegração.

Como divisãc provisória parece-nos prático distinguir os seguintes estados:

1. *O edema propriamente dito*, caracterizado ou pela oferta excessiva de água aos tecidos interpostos entre parênquima e capilares, ou por hidrofília aumentada dêstes mesmos tecidos. Esta forma obedeceria às regras do edema comum. Podemos, portanto, distinguir, como nos outros tecidos, as quatro formas clássicas (mecânica, química, inflamatória e angioneurótica pura). *Só êste edema legítimo, perfeitamente reversível, nos parece acessível à terapia pelas soluções hipertônicas*. As suas relações com os estados de hipersecreção do liquor são evidentemente estreitíssimas.

2. Em segundo lugar, temos os *estados de tumefação*. Esta segunda modalidade já significa um comprometimento mais profundo e de uma reversibilidade menos rápida e menos completa. Normalmente, o grau de entumescência da substância branca e do tecido ganglionar está determinado pelo meio iônico, especialmente pelo pH local, garantidos e regulados por dispositivos protetores extra e intracelulares (membranas celulares, bainhas protetoras etc.). Aquí, seguramente, forças eletrostáticas (potenciais de membrana, potenciais celulares), recentemente invocadas na teoria do edema, desempenham um papel importantíssimo. Uma vez rompida a defesa, estas estruturas altamente hidrófilas, a mielina por exemplo, podem entumecer livremente, desenvolvendo pressões consideráveis muito superiores às osmóticas. *Tais estados, portanto, serão, em virtude da sua natureza, pouco acessíveis à osmoterapia*.

3. Dêstes dois estados bem definidos convém distinguir aqueles quadros que representam apenas *consequências anatômicas* do edema ou da tumefação e que são, por sua natureza, *irreversíveis*. Aquí entrariam as degenerações da glia já citadas (glia amebóide, clasmotodendrose), a desintegração das fibras mielínicas, a coleção intersticial de gotas d'água livre e as reações gliais *reparadoras* decorrentes dêstes estados.

Desistimos de citar os diversos trabalhos experimentais em tórno dêsses problemas, por serem ainda demasiadamente parcos e contraditórios os resultados. Apenas para frisar a importância prática de tais estudos, daremos a seguir alguns detalhes com as devidas reservas. *Schade* e *Jorns* pensam que a acidose favorece ao edema e que a alcalose favorece à tumefação, fato êste que, comprovado, seria de importância fundamental para a terapia. Alguns trabalhos demonstram que há diferenças entre as diversas partes do cérebro, quanto à sua capacidade de entumecer. Assim o cerebelo e a substância branca seriam mais hidrófilos do que o tecido ganglionar e os grandes feixes. *Foerster* atribue à orla do corpo caloso uma tendência especial ao edema (ou à tumefação), fato êste de grande importância prática. Haveria, portanto, uma *distribuição predileta* do edema e da tumefação.

Nos *tumores cerebrais*, que aquí nos interessam em primeira linha, encontram-se, por via regra, as duas formas de hidratação patológica *coexistentes* e associadas aos estados degenerativos e reativos delas recorrentes. Quanto à

parte, que cabe a um e a outro fenômeno, é, conforme já dissemos, difícil avaliá-la por falta de critérios morfológicos ou fisicoquímicos seguros, que permitam distinguir as duas formas na peça anatómica. Daí a necessidade de falar por enquanto, de um modo geral, sem nada prejudicar, conforme propusemos, em *estados de entumescimento concomitantes dos tumores cerebrais*. A existência da tumefação, no sentido de *Reichardt*, é provável naqueles estados de entumescimento difuso que mostram tendência a abranger um hemisfério inteiro sem relação clara com o aparelho circulatório, e ainda naqueles estados post-operatórios que, conforme *Tönnis* chamou a atenção, sóem aparecer insidiosamente no 3.^o ou 4.^o dia post-operatórios e que se acompanham de uma baixa sensível da reserva alcalina no liquor. Quanto ao edema, é fácil compreender que há margem suficiente para explicar o aparecimento de zonas edematosas por estase, devido à compressão local (edema mecânico), por desintegração de tecido tumoral ou produção de escórias catabólicas irritantes (edema químico), por inflamação asséptica (edema inflamatório) e finalmente por efeitos nervosos puros.

Sobre esta última forma, o *edema angioneurótico puro*, convém dizer algumas palavras. (Dizemos “puro”, porque, segundo a concepção de *Ricker*, que esposamos, todos os edemas reconhecem o mecanismo angioneurótico, distinguindo-se apenas pelo estímulo primário). Deve-se a *Clovis Vincent* a observação importantíssima de que, tocando-se durante uma intervenção numa região vizinha do 3.^o ventrículo, aparece uma turgescência súbita dos lobos frontais, verdadeiro estado erétil, devido, ao mesmo tempo, a uma repleção vascular e a um edema agudo. *Vicent* inclina-se a ver neste mecanismo reflexo um fator importante no desenvolvimento brusco de estados edematosos nos tumores, determinantes de certos sintomas acessórios.

SEGUNDO CAPÍTULO

COMPRESSÃO E DEFORMAÇÃO DO CÉREBRO

As forças tendentes a aumentar o volume do conteúdo craniano, e que procurámos caracterizar no capítulo anterior, desenvolvem pressões sobre a parede óssea e sobre a massa cerebral, deformando-as à medida que a resistência fôr inferior à pressão exercida.

As *modificações da parede*, bastante interessantes não só sob o aspecto radiológico, exorbitam do tema. Cumpre apenas insistir que, muitas vezes só apreciáveis ao microscópio, nunca deixam de existir, e são um índice precioso do grau de pressão que vem sofrendo a substância nervosa subjacente.

Trataremos, portanto, exclusivamente da *compressão e deformação da massa cerebral*. Este assunto subdivide-se, de um modo natural, em dois grandes grupos: as deformações *simétricas* e as *assimétricas*. No primeiro compreendemos as hidrocefalias simétricas e o entumescimento difuso generalizado do cérebro; no segundo, como caso especial, o hemientumescimento e a hidrocefalia unilateral, além das inúmeras modalidades de compressão por tumores intra e extracerebrais de localizações as mais diversas.

O interesse neurológico do assunto resume-se no seguinte problema: quais

são as partes do cérebro, que num dado caso, sofrem maior pressão e quais as que estão mais protegidas? Em outras palavras: interessa a *distribuição* da pressão intracraniana e a deformação dela decorrente. E' possível fazer previsões a êsse respeito e estabelecer regras gerais?

Nos casos relativamente simples das hidrocefalias simétricas, do entumescimento generalizado e do hemientumescimento, é evidente que sim, pelo menos em princípio. Vamos além: são problemas que em suas linhas básicas são mais acessíveis à física e à fisicoquímica do que à própria medicina e que esperam, como tantos outros, o dia, em que serão atacados pelas três disciplinas em estreita colaboração. Uma vez lançada esta base teórica, será fácil completá-la à luz dos dados ventrículo e artériográficos e das observações anatomopatológicas em cérebros cuidadosamente fixados *in situ*. Ainda estamos bem no princípio dêsse caminho.

A seguir apenas apresentaremos, sem observar uma ordem rigorosa, algumas considerações em tôrno de diversos pontos do problema, sem a ambição de um estudo completo e profundo, reservado êste aos mais capazes, e digno de uma monografia anatomo-clínica especial, que infelizmente ainda está por ser escrita.

Hidrocefalias ventriculares simétricas

Para avaliar a extraordinária compressão da massa cerebral numa hidrocefalia ventricular pronunciada, basta estudar a peça anatômica ou os ventriculogramas, comparando-os com as condições normais. Assim, no caso da observação II, no corte frontal que passa exatamente adiante do polo temporal, verificamos que a área ventricular ocupa cerca de 14% da área total contra

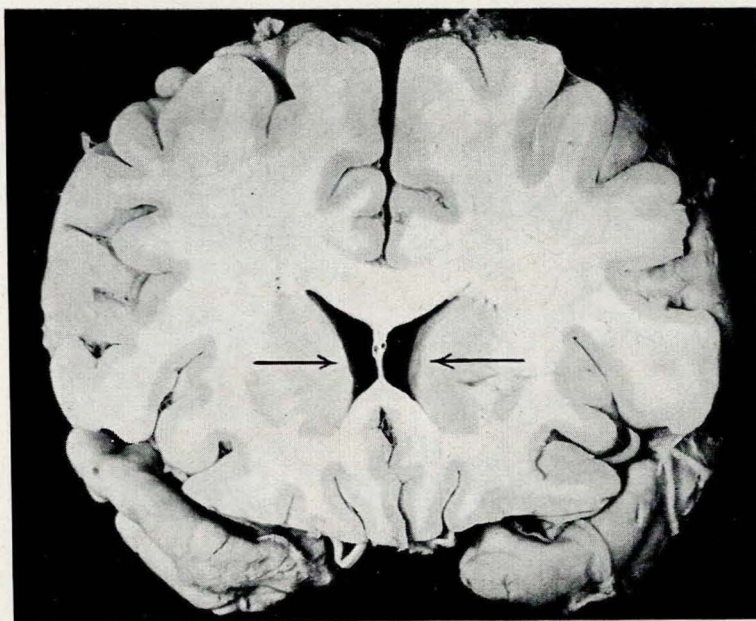


Figura n.º 1

Corte vértico-transversal do cérebro mostrando ventrículos laterais normais.

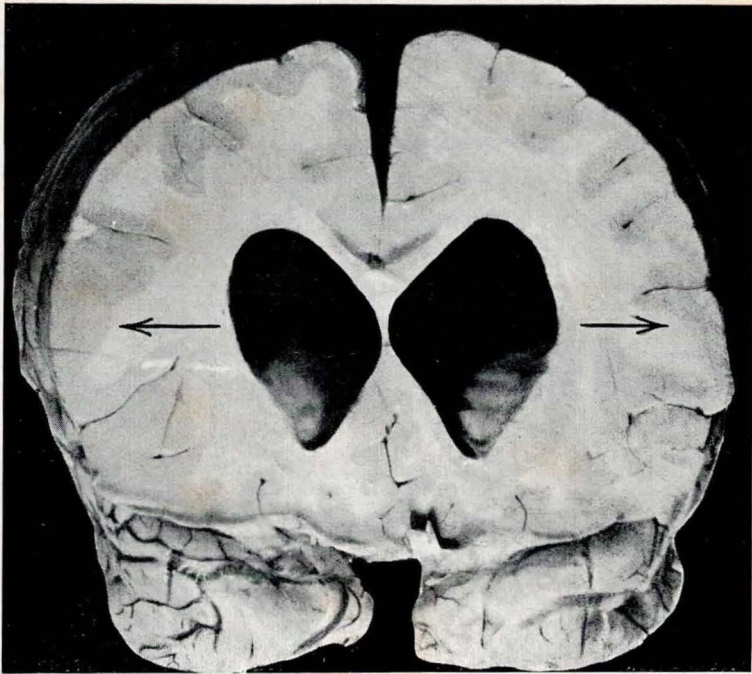


Figura n.º 2

Corte vértico-transversal do cérebro mostrando ventrículos laterais hidrocefálicos. (Obs. II).

1,7% num corte idêntico de um cérebro normal (*Figuras ns. 1 e 2*). A área ventricular, neste caso, portanto, aumentou cerca de 8 vezes. Num ventriculograma lateral de um caso análogo (obs. X) a área ocupada pela sombra do ventrículo lateral em sua extensão longitudinal, passou de cerca de 10% para cerca de 26% da área total, aumentando, como se vê, de $2\frac{1}{2}$ vezes. Esse aumento muito menor explica-se pelo fato de que a extensão longitudinal, (o comprimento do ventrículo) só aumenta relativamente muito pouco (1,15 vezes). Portanto é essencialmente o *diâmetro*, a luz ventricular, que aumenta nas hidrocefalias. (*Figs. ns. 3 e 4*).

Baseados nestes dados, colhidos em casos perfeitamente típicos, é lícito admitir que o volume do ventrículo lateral, que normalmente é de 1,7% do volume do hemisfério (M. Rose) pôde passar para cerca de 17%, ou seja, para o décuplo do primitivo. Um hemisfério de uma suposta densidade 1 passaria para uma densidade de 1,25, isto pelo prejuízo, em valor absoluto, como é fácil de calcular, de 100 a 150 cc. de espaço por hemisfério.

Esta compressão que é de dentro para fóra, centrífuga, transforma-se, por motivos mecânicos, em parte, em uma força de sentido tangencial. Por outro lado *Schaltenbrand e Tönnis* chamaram a atenção para o fato de que — *provavelmente devido a fatores arquitetônicos* — o cérebro já em si, em caso de compressão por uma hipertensão do liquor, seja esta extracerebral (aracnoídea) seja intracerebral (ventricular), assim como também nos casos de atrofia difusa, sempre responde em primeira linha por uma retração *centrífuga*, acompanhada de uma dilatação em sentido tangencial. Só em se-

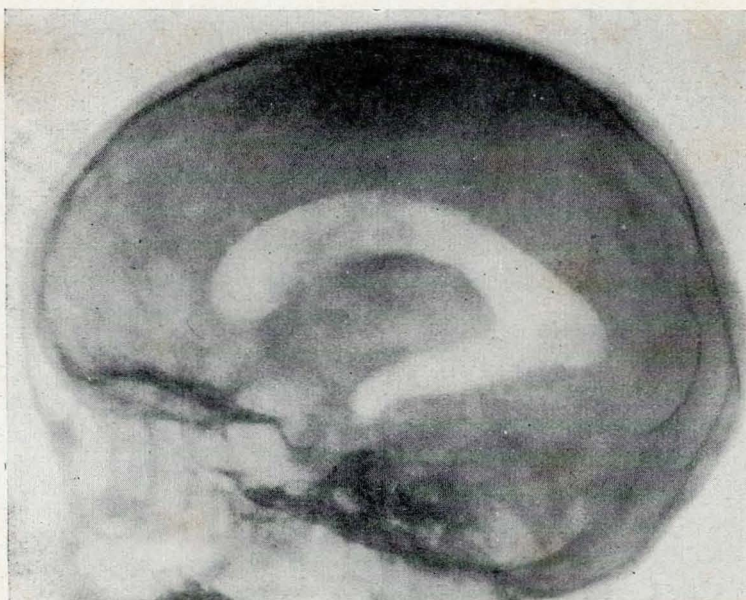


Figura n.º 3
Ventrículo normal visto de perfil

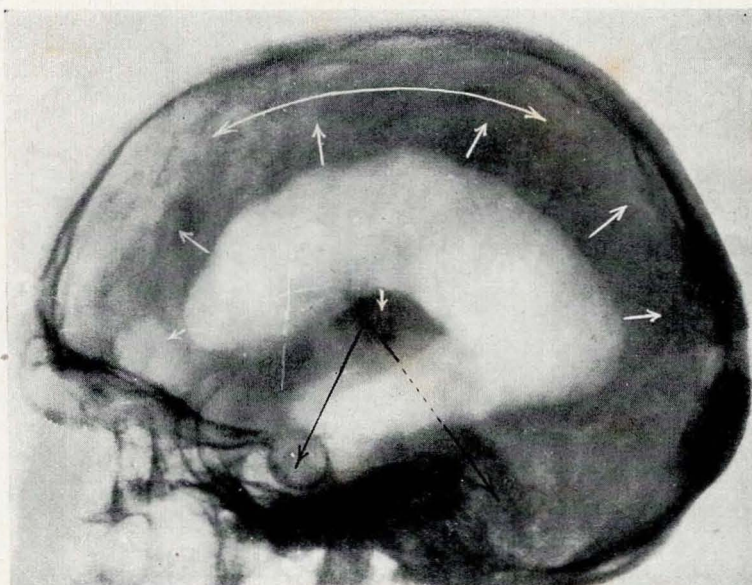


Figura n.º 4
Ventrículo lateral hidrocefálico visto de perfil

gunda linha pode haver dilatação dos espaços aracnoídeos pela retração centrípeta. Na base, as condições em parte são outras. Enquanto que a calota representa uma abóbada regular bem adaptada à superfície cerebral, a base é irregular e apresenta saliências, como a região da sela túrca, os bordos superiores dos rochedos e o tecto das órbitas. Nestes pontos, a pressão forçosamente se fará sentir em primeiro lugar. Muito mais importante, porém, é a existência de *aberturas* na base: o buraco occipital, e o buraco de Pacchioni, formado este pelos bordos da tenda e pelo clivus. Em direção destas aberturas há uma resistência menor. Destarte o tronco cerebral que na hidrocefalia ventricular sofre uma pressão vertical, devida à distensão da cela média ventricular, pôde ceder e é impellido para baixo e para trás. Nos casos com calcificação da epífise, como em nossa obs. XI, este deslocamento para baixo e para trás é *objetivo* nas radiografias. Nas flebografias, segundo *Moniz*, verifica-se, em casos de hidrocefalia acentuada, um abaixamento importante das veias de Galeno.

Adiciona-se a êsse *movimento axial*, verdadeiro movimento de pistão do tronco cerebral, a pressão exercida sobre a tenda do cerebelo devido à dilatação tangencial dos hemisférios e mais os efeitos da hidrocefalia do 4.^o ventrículo, quando existe. Tudo colabora para a formação, tão frequente e típica nestes casos, do chamado *cone de pressão occipital*, seja *inferior* (buraco occipital) seja *superior* (buraco de Pacchioni).

Há mais um ponto de resistência diminuída na base do cérebro, representado pela parede extremamente delgada do 3.^o ventrículo em seu prolongamento infundibular. Voltaremos a este assunto, quando falarmos mais adiante do *cone de pressão selar*.

A *hidrocefalia do quarto ventrículo* ainda merece algumas palavras. Ela caracteriza-se não só pela compressão da massa cerebelar, e não só pela tendência à formação do cone de pressão occipital inferior, mas, principalmente, pela compressão direta do assoalho do 4.^o ventrículo e da protuberância contra a resistência óssea do clivus.

Entumecimento difuso generalizado

No entumecimento, ao contrário do que se verifica na hidrocefalia, a substância cerebral se dilata nos *dois sentidos*, centrífugo e centrípeto, em detrimento do volume dos ventrículos. Não há dilatação tangencial. A pressão axial sobre o tronco cerebral, função em primeiro plano da dilatação da cela média, é superada pela compressão em sentido transversal. O cone de pressão selar também não se faz sentir da mesma forma. Considerada separadamente a cavidade supratentorial e adiantando-se a hipótese sustentável de que a massa cerebral entumecida tende a assumir a forma de uma esfera (corpo de volume máximo em relação à superfície) teremos, como pontos de pressão máxima na convexidade, a região bregmática, e, na base, as saliências ósseas e o buraco de Pacchioni. De fato, a região bregmática já foi proposta como ponto de eleição para a trepanação descompressiva nestes casos por *Hofbauer* de Viena, baseado em observações operatórias. Por sua vez a contrapressão das estruturas ósseas da base é evidente nas peças anatômicas bem fixadas, onde se verificam verdadeiras impressões profundas destas saliências na massa cerebral. Sobre as condições, ao nível do buraco de Pacchioni, falaremos por ocasião do chamado cone de pressão temporal.

E' evidente que as pressões exercidas pela tumefação do cérebro devem

ser, em virtude de seu mecanismo coloidal, muito importantes. Daí o extraordinário perigo dêstes estados.

O entumecimento *cerebelar* apresenta um interesse especial. De um lado por ser freqüente, pois indica este fato que o cerebelo tem tendência maior ao entumecimento do que os hemisférios, do outro lado pelas consequências particularmente graves: compressão bulbar, obstrução do aqueduto com hipertensão ventricular secundária e formação de um cone de pressão occipital inferior.

Hemi-entumecimento cerebral

Obedecendo em princípio às regras do entumecimento generalizado, o interesse do hemientumecimento consiste essencialmente na formação do que chamamos o cone de pressão interhemisférico que mais adiante descreveremos.

Compressões e deformações assimétricas

Elas são consequência de uma neoformação, via de regra, um tumor, extra ou intracerebral. As condições são relativamente simples nos tumores *extracerebrais* (fig. n.º 5). Neste caso a pressão tem uma componente impor-

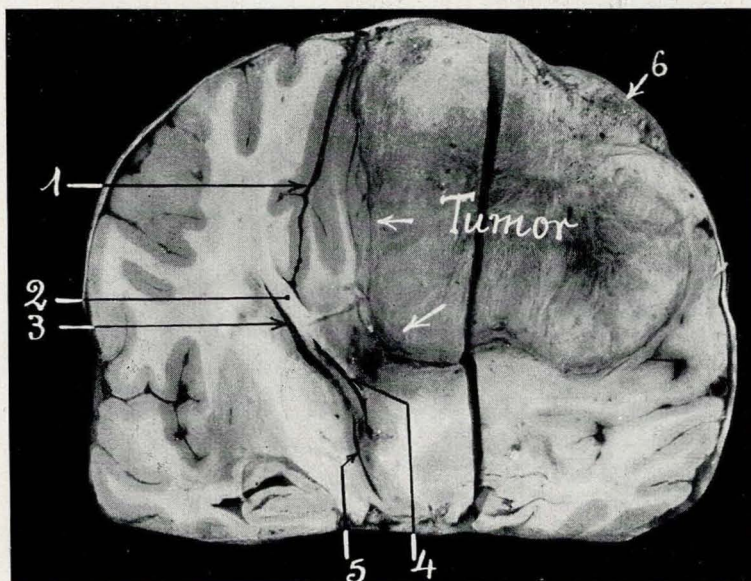


Figura n.º 5

Corte vértico-transversal do cérebro mostrando grande tumor (meningioma).

- 1 — Cissura interhemisférica desviada.
- 2 — Corpo caloso muito desviado.
- 3 — Ventrículo lateral esquerdo.
- 4 — Ventrículo lateral direito.
- 5 — Ventrículo médio.
- 6 — Porção proeminente do meningioma.

tante de direção sensivelmente *linear* e pode, portanto, dar lugar a uma espécie de "Contre-coup" no hemisfério oposto. Mas aqui é importante lembrar-se de que a cavidade craniana é uma *cavidade septada* devido à existência da foice e da tenda, e de que é uma das funções primordiais do sistema ventrículo-cisternal transformar pressões dirigidas em pressões difusas. Feitas estas ressalvas, é inegável, em casos especiais, a existência de tais pressões lineares, que obedecem às leis mecânicas da reflexão. *Herrmann* invocou este mecanismo para explicar certos sintomas à distância, em casos de tumor cerebral. No entanto, e justamente nos tumores *extracerebrais*, p. ex. nos meningeomas e nos colesteatomas, o desenvolvimento do tumor muitas vezes é tão lento e a adaptação da substância nervosa às condições patológicas tão perfeita, que durante longo tempo não se desenvolvem efeitos de compressão a não ser puramente locais.

Cone de pressão occipital

O cone de pressão occipital inferior, estrangulamento do bulbo no buraco occipital (*figura n.º 6*) constitui um fenômeno importante, senão o mais

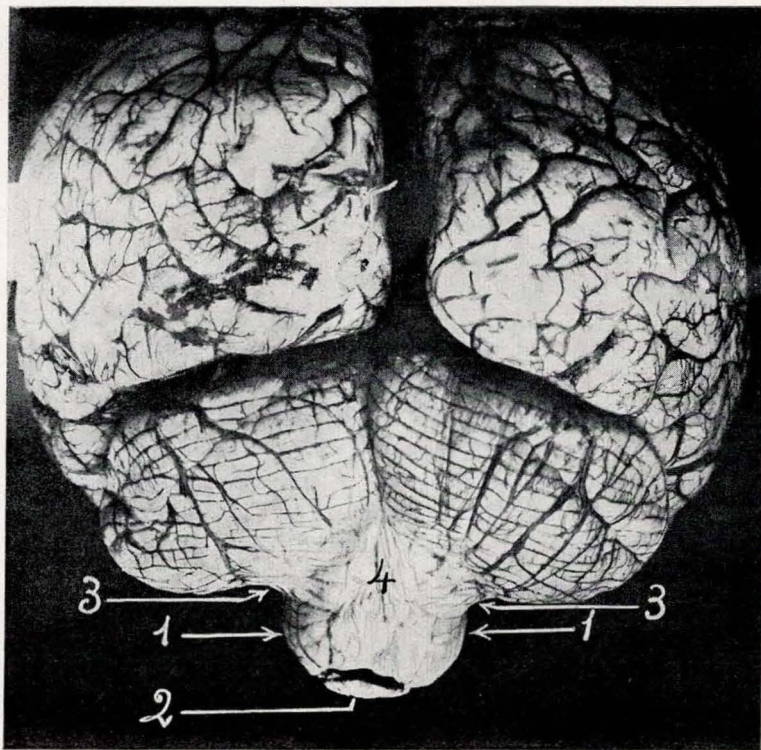


Figura n.º 6
Cone de pressão occipital

importante dentro da patologia da hipertensão cerebral. Já falámos nos fatores que o determinam: o descenso do tronco e do cerebello de um lado, a hidrocefalia do 4.º ventrículo e o entumescimento cerebelar do outro, em via de re-

gra os três combinados, pois a compressão cerebelar conduz frequentemente ao entumescimento desta estrutura por edema ou tumefação. As amígdalas cerebelares insinuam-se entre o bulbo e o rebordo ósseo, não só comprimindo o bulbo, mas, ao mesmo tempo bloqueando o escoamento ventricular e dando lugar, dêste modo, a um círculo vicioso perigoso. Êstes fatos são conhecidíssimos. Uma vez formado o cone inferior, parece ser irreduzível, em virtude justamente dêsse círculo vicioso, a não ser que se empreguem processos cirúrgicos. Nos casos pronunciados verifica-se na pega anatômica uma quasi que aderência da substância cerebelar ao bulbo na extensão de uns 2 a 3 centímetros. O que nem sempre é lembrado é que esta região comprometida é *relativamente baixa*, podendo atingir às primeiras raízes cervicais. O anel constritor nos casos pronunciados não é só formado pelo buraco occipital, mas também pelo arco do atlas.

Cone de pressão ao nível do buraco de Pacchioni

(“occipital superior” e “temporal”)

Êste segundo tipo de cone de pressão é menos conhecido do que o primeiro. Trata-se de uma *encarceração do tronco cerebral* na altura do buraco de Pacchioni, formado êste pelos bordos internos da tendo cerebelar e pela lâmina quadrilátera (fig. 7). Os fenômenos patológicos ao nível dêste orifício são de mecanismo *diverso e complexo*.

Temos primeiramente a *compressão da orla do corpo caloso* de cima para baixo e da frente para trás contra os bordos cortantes da tenda, e da foíce. Quem estudar a topografia desta região no cadáver ficará admirado de não se verificarem *com grande frequência*, incisões da orla nesta região. Qual o mecanismo que protege uma estrutura relativamente tão frágil na vizinhança de verdadeiros gumes? E' provável que a ampola de Galeno e as veias de Galeno, emergindo do seio neste ponto e contornando a orla por baixo, sirvam de verdadeiro ligamento de suspensão e de proteção.

Muito mais importante é o *descenso do tronco* que conduz a uma compressão da epífise e da região quadrigemelar e, portanto, do aqueducto contra o cerebello. E' o que, ao nosso vêr, deu-se em nossa observ. XI, onde o abaixamento e a retroposição da epífise foram objetivos na radiografia e em muitos outros casos de suposto tumor epifisario ou quadrigemelar. Ainda voltaremos ao assunto. Mais uma vez temos um círculo vicioso como no cone de pressão baixo, desta vez devido à compressão do aqueducto. E' possível que esta compressão possa transformar-se em verdadeira obliteração anatômica. E' o que *De Martel* invoca em seus casos de drenagem ventricular post-operatória demorada, onde a falta de escoamento pelo aqueducto teria conduzido a uma obliteração secundária.

O *terceiro* mecanismo que *Cl. Vincent* chamou de *cone de pressão temporal* consiste num verdadeiro *pinçamento transversal* do tronco, ao nível do buraco membranoso. Si já é lícito admitir, conforme vimos, uma compressão importante do tronco no sentido transversal em casos de entumescimento, esta compressão torna-se pronunciadíssima, quando as partes dos lobos temporais, que sobressaem aos bordos do buraco de Pacchioni, impelidos para baixo pela pressão supratentorial *fazem hérnia na fenda de Bichat*. Tivemos oportunidade de observar êste mecanismo com tóda a nitidez no caso de hemientumescimento por tumor da observação XXVII. A figura n.º 7 que representa o buraco membranoso, visto por baixo, esclarece bem o que se passa. E' típica a compressão do III.º par, ileso nas outras circunstâncias.

Importantíssima, tanto nesta forma, como no simples descenso, é a compressão dos *pedúnculos cerebrais* contra o bordo livre do buraco. De fato, na peça anatômica normal, p. ex. da nossa figura, o espaço entre pedúnculo e margem membranosa é reduzidíssimo, mesmo que se admita uma entumescência post-mortal.

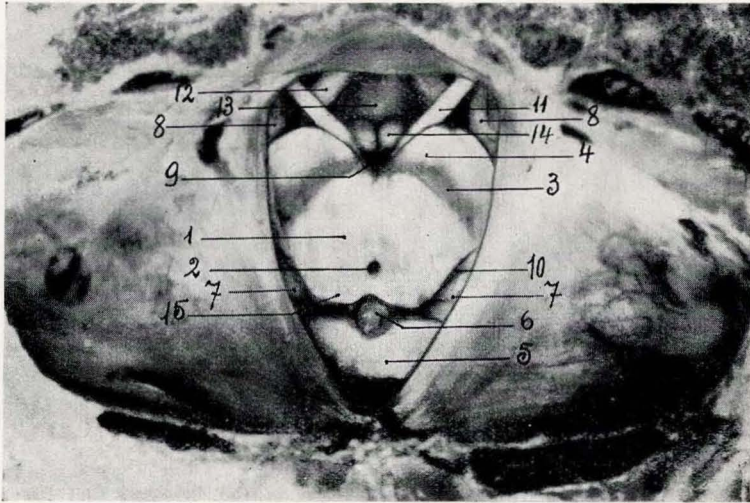


Figura n.º 7

O foramen oval de Pachioni visto de baixo para cima após o esvaziamento da fossa cerebelar.

- 1 — Corte dos pedúnculos cerebrais.
- 2 — Aqueduto de Silvius.
- 3 — Substância negra de Soemmering.
- 4 — Pé dos pedúnculos cerebrais.
- 5 — Orla do corpo caloso.
- 6 — Glândula pineal.
- 7 — Porção posterior da circunvolução do hipocampo.
- 8 — Porção anterior da circunvolução do hipocampo ou gancho da mesma.
- 9 — Espaço interpeduncular (perfurado posterior).
- 10 — Fenda cerebral de Bichat.
- 11 — Nervo motor ocular comum.
- 12 — Fita óptica.
- 13 — Infundíbulo do terceiro ventrículo.
- 14 — Tubérculos mamilares.
- 15 — Corte da lâmina quadrigemelar.

Kernohan e Woltmann e, em trabalho mais recente, *Hechst* demonstraram em cortes histológicos as consequências de tais compressões uni ou bilaterais dos pedúnculos contra os bordos rígidos da tenda. Verificaram uma desintegração das fibras na área comprometida, com relativa conservação do cilindro-eixo. *Kernohan e Woltmann*, em 276 casos de tumores examinados, verificaram em 12% a existência de lesões deste gênero num dos pedúnculos, de extensão e intensidade variáveis. Dos 34 casos em 24 a lesão foi contralateral com relação ao tumor, dando origem a sinais piramidais *homolaterais* mais ou menos pronunciados. Em 3 casos de *Hechst* (tumores talâmicos) as

lesões foram, num caso, *bilaterais*, nos outros, *unilaterais* (homo e contralaterais); num quarto caso, tumor temporal esquerdo, havia uma lesão anômica do pedúnculo direito. E' claro que a herniação temporal unilateral, p. ex. no hemientumecimento, só *comprime* o pedúnculo homolateral protegendo-o ao mesmo tempo, devido à sua interposição, contra o efeito cortante do bordo membranoso. *Spatz* e *Stroescu* estudaram muito bem anatomicamente o chamado cone temporal, que êles denominam "Zisternenverquellung", frisando a repleção dos espaços cisternais mesocefálicos pela substância temporal entumecida. Efetivamente esta obstrução e repleção cisternal é um fator patogênico de primeira ordem pelo simples fato d'êste espaço não só representar uma via de escoamento importantíssima do liquor (experimentações de Dandy), mas também conter os pares cranianos III.^o e IV.^o e todos os vasos da região. Daí a sintomatologia gravíssima, descrita por Clovis Vincent e que observámos em nossos casos das observ. XXVII e IV.

Cone de pressão selar

Si empregamos o termo "cone de pressão" para o que devíamos denominar mais corretamente, por exemplo, distensão hidrocefálica infundibular, temos em vista exclusivamente fins práticos. A expressão, por analogia, é clara e intuitiva, pois aproxima os fenômenos observados ao nível da sela turca nos crânios hipertensos dos outros "cones de pressão" de mecanismo semelhante.

O cone de pressão selar foi, durante um período longo, desde os primórdios da radiologia até há bem pouco tempo, estudado quasi que exclusivamente sob o aspecto da *imagem radiográfica* da erosão da sela turca. Desde os primeiros trabalhos de *Schüller*, há mais de 30 anos atrás, o assunto foi estudado e reconsiderado especialmente pela escola de Viena no intuito de obter critérios que permitissem fazer, com segurança, o diagnóstico diferencial entre erosão ou destruição por tumor *endoselar* e as alterações análogas produzidas por fatores *extraselares*, isto é, principalmente pela hidrocefalia do terceiro ventrículo. Pode-se dizer que, até hoje, êste problema não está de todo satisfatoriamente resolvido, porém, com o advento dos métodos novos, ventriculografia pelo ar e pelo lipiodol, não é mais de importância decisiva. Muito mais escassos são os trabalhos *anatomopatológicos* sobre o assunto, isto devido a motivos de ordem técnica, pois é necessário retirar do cadáver a região infundibular em conjunto com uma boa parte da base óssea do crânio para conservar as relações topográficas. Isto nem sempre é fácil, porque justamente as selas alteradas são de uma grande fragilidade, bastando às vezes um golpe de escopro um pouco forte para destruí-las.

Num caso de hidrocefalia crônica importante, que nos foi possível autopsiar com tôdas as cautelas, encontrámos o seguinte (fig. n.^o 8): O 3.^o ventrículo apresentava-se extremamente dilatado com as paredes prequiasmática e retroquiasmática apenas da espessura de um papel. Êle havia destruído tanto a parede anterior da sela como, mais para cima, a região do tubérculo e da goteira óptica, invadindo assim o seio esfenoide. As clinóides anteriores apresentavam-se francamente modificadas, delgadas e agudas. Sobre o dorso da sela turca, por sua vez encurtado e com sinais francos de erosão, repousava o 3.^o ventrículo em forma de bisaco, devido a um prolongamento retroselar. A *hipófise* encontrava-se recalcada e fortemente comprimida no que restava do estôjo ósseo selar. O *quiasma*, por sua vez, apresentava-se extremamente achatado e deslocado em direção para baixo e para adiante no fundo do "cone" ventricular. Como o aumento da cavidade infundibular fosse concêntrico, ha-

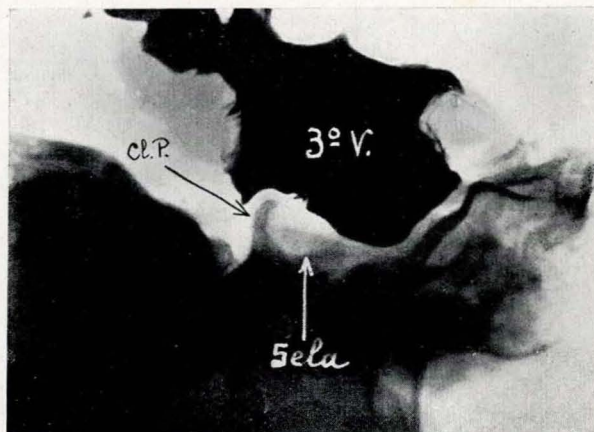


Figura n.º 8

Radiografia de peça anatômica com cone de pressão selar (repleção do 3.º ventrículo com substância opaca).

via, ao mesmo tempo, uma verdadeira *encarceração do ventrículo* dentro do anel vascular, formado pelo polígono arterial de Willis com forte compressão do quiasma e da fita óptica contra os vasos (fig. n.º 9).

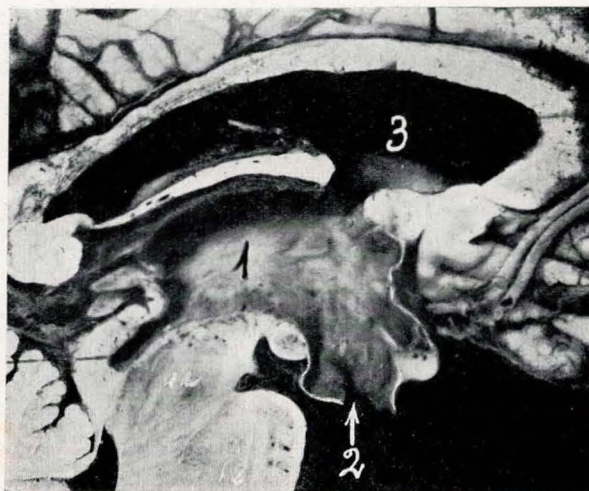


Figura n.º 9

Corte vértico-sagital do 3.º ventrículo hidrocefálico

- 1 — Ventrículo médio hidrocefálico.
- 2 — Infundíbulo do 3.º ventrículo muito dilatado.
- 3 — Ventrículo lateral.

A pressão desenvolvida pela hidrocefalia do 3.º ventrículo neste caso, portanto, manifestou-se, em primeiro lugar, por uma componente no sentido *para baixo e para diante*, correspondendo ao ponto da menor resistência óssea; em segundo lugar, por uma *componente vertical*, devida à resistência do

dorso selar (deformação em bisaco) e, afinal, por uma *componente transversal*. Si a pressão, em direção ao seio esfenoidal, neste caso, foi a preponderante, parece que as cousas nem sempre se passam assim. Temos os documentos radiológicos, que em grande número dos casos indicam que a pressão sôbre o dorso selar é a mais precoce e a mais pronunciada. No entanto casos, como o nosso, de verdadeira herniação do ventrículo para dentro da cavidade esfenoidal, verdadeiras trepanações descompressivas espontâneas, não são raras. Foram encontradas, muitas vezes, na intervenção transesfenoidal por supostos tumores de hipófise. Si a forma do cone infundibular, portanto, não é constante, isto, em parte pelo menos, decorre do fato de serem *variáveis* as relações anatômicas normais entre região selar, de um lado, e do outro quiasma e infundíbulo, conforme ficou demonstrado por *Schaeffer* e por *De Schweinitz*, em trabalhos anatômicos meticolosos. Mas esta relação topográfica, si varia *normalmente*, seguramente varia e, muito mais, nos casos *patológicos*, em que há deslocamento da região infundibular por pressão, exercida em sentido longitudinal ou em sentido transversal.

Cone de pressão inter-hemisférico

No *hemientumescimento* cerebral, observa-se um fenômeno interessante e de grande importância prática, indicativo ao mesmo tempo da importante função protetora da foice cerebral. Fôsse a foice uma membrana completamente

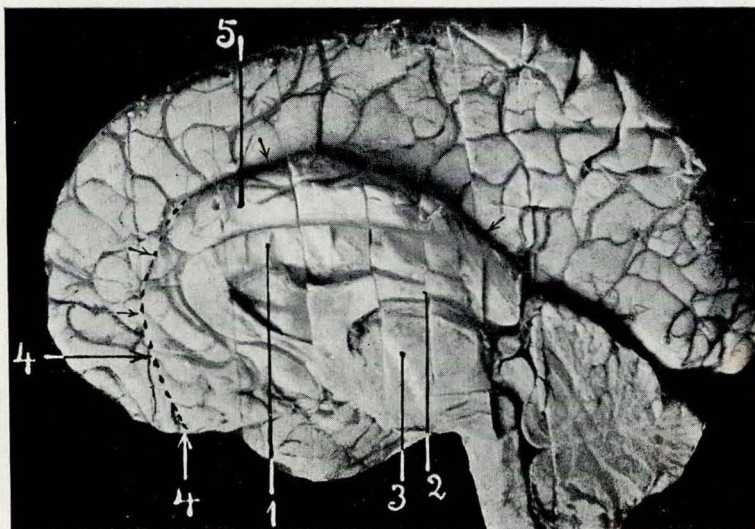


Figura n.º 10

Corte vântico-sagital do encéfalo, mostrando o cone de pressão inter-hemisférico.

- 1 — Corte do corpo caloso.
- 2 — Corte do trígono.
- 3 — Tálamo óptico.
- 4 — Linha marcando o limite do bordo livre da porção anterior da foice do cérebro.
- 5 — Circunvolução do corpo caloso (porção anterior da grande circunvolução límbica) prolabando para o lado do hemisfério oposto ao do tumor.

fechada, verdadeiro septo mediano do espaço supratentorial, dividindo êste em duas cavidades iguais e *inteiramente separadas*, os processos expansivos (tumores, hemientumecimento, hemi-hidrocefalia) localizados num só lado, não teriam quasi repercussão sôbre o outro hemisfério. No entanto, isto não se dá. A foice corresponde, apenas, a um plano de separação *incompleto*, a uma parede com a grande lacuna central. Esta lacuna é muito maior do que seria necessário para dar passagem às grandes e pequenas comissuras interhemisféricas, representadas sobretudo pelo corpo caloso. Dentro desta área desprotegida, um hemisfério hipertenso encontra, portanto, condições propícias à formação de um cone de pressão. Esse cone de pressão interhemisférico, *verdadeiro prolapso intracraniano*, oferece ao exame anatomopatológico um quadro dos mais impressionantes. À primeira vista, quando pronunciado, apresenta-se no espaço interhemisférico como um verdadeiro tumor. Assim, em nosso caso, obs. XXVII, reproduzido na figura n.º 10, vê-se, na face interna do hemisfério direito, o prolapso bem saliente, cujos limites correspondem exactamente aos bordos da foice; vê-se, ainda, como o corpo caloso e o septo lúcido estão deslocados para baixo, comprimindo através da massa do fornix a região do buraco de Monro. A êste cone ou prolapso do hemisfério direito, corresponde exactamente no hemisfério oposto, uma depressão profunda, verdadeira máscara de gesso do primeiro.

A importância dêste cone de pressão interhemisférico é muito grande, porque êle *desloca e comprime estruturas importantíssimas*. Para maior cla-

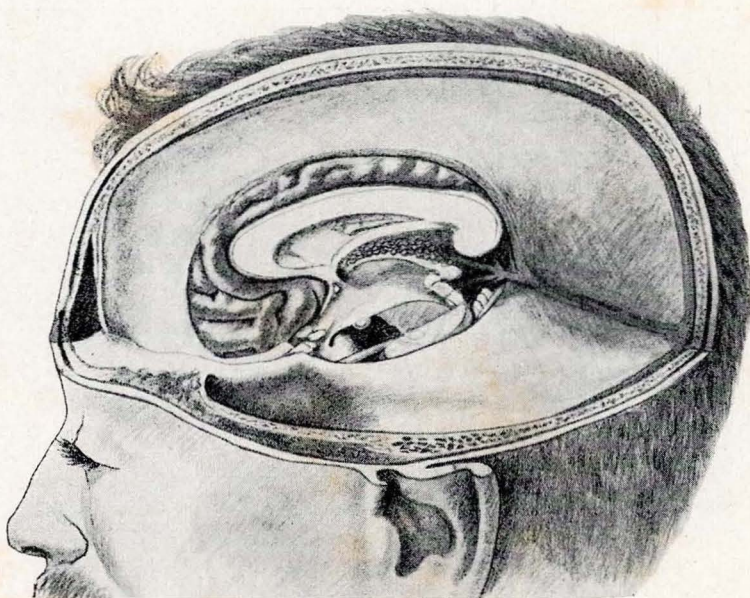


Figura n.º 11

Desenho segundo preparação anatômica nossa, mostrando a porção

hemisférica central não protegida pela foice do cérebro reza, estampamos um corte mediano da cabeça, desenhado segundo uma preparação anatômica nossa. (Fig. n.º 11).

Distinguem-se, perfeitamente, as relações topográficas entre buraco longitudinal e superfície mediana do hemisfério. Na mesma peça, procuramos

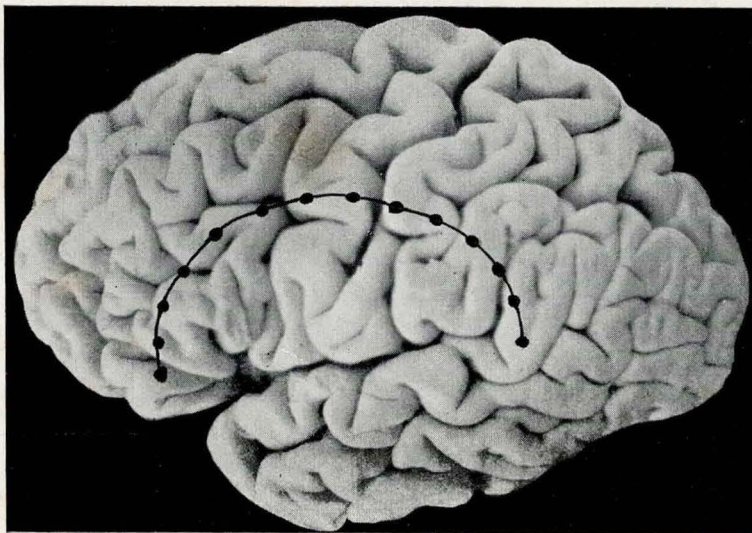


Figura n.º 12

Projeção do bordo livre da foíce sôbre a convexidade do hemisfério
(Preparação nossa)

estabelecer a projeção exata da área em questão sôbre a convexidade (vide fig. n.º 11). Quem, por fim, como o fizemos, recortar num cérebro normal um bloco delimitado pelos bordos da foíce e pelo plano correspondente ao buraco de Pacchioni, encontrará, dentro dêste bloco, os grandes núcleos pardos centrais em sua quasi totalidade, e o ventrículo lateral com exceção apenas de seus prolongamentos occipital e temporal. São estas, portanto, as estruturas que, quando houver formação do cone interhemisfério, sofrem pressão e deformações consideráveis. Bem estudada está a deformação ventricular, tão interessante sob o aspecto ventriculográfico. Assim tornou-se conhecido o deslocamento típico dos ventrículos laterais e do 3.º ventrículo e a chamada impressão paradoxal, fenômenos estes *independentes da séde primária* de um tumor. Não nos cabe insistir nestes fatos de tão grande valor radiológico e que, não raro, conduzem a erros de localização.

A formação do cone de pressão interhemisfério, conforme vimos, conduz, — e é isto que nos interessa especialmente, — a uma compressão das estruturas diencefálicas, do corpo estriado, da cápsula interna, das áreas corticais descritas e do corpo caloso com sua radiação. Ao lado desta compressão, o prolapso produz, forçosamente, efeitos de tração sôbre os dois únicos pontos fixos do plano mediano: haste da hipófise e tronco da veia de Galeno, que seguramente têm a sua importância.

TERCEIRO CAPÍTULO

ASPECTOS FUNCIONAIS

No capítulo anterior foram estudados alguns efeitos da pressão patológica, sobre a *conformação* macroscópica do cérebro. Procurámos demonstrar que, em princípio estas deformações da massa cerebral obedecem a leis *mecânicas* e que elas correspondem a um estado de equilíbrio entre as forças ativas de um lado, e a resistência das estruturas deformadas, do outro.

Como sempre, quando estão em jôgo forças e estruturas *biológicas*, o problema em sua totalidade é infinitamente complexo, de modo que a aplicação de conceitos físicos e matemáticos só permite uma primeira aproximação. Este fator biológico, metamatemático, por assim dizer, passará para um primeiro plano, quando, a seguir, estudarmos os efeitos da pressão patológica não tanto sobre a forma, mas sobre a *função* do sistema nervoso.

E' de observação corrente que, a estados de deformação sensivelmente idênticos, corresponde muitas vezes sintomatologia bem diversa e que estados de deformação brutal podem ser clinicamente silenciosos. (v. fig. 14). Vice-versa, pequenos nódulos tumorais às vezes produzem um cortejo clínico dos mais ruidosos (v. fig. n.º 7).

Esta incongruência entre alteração morfológica e "functio laesa", para ser compreendida, exige a introdução de fatores novos, principalmente do fator tempo, e, intimamente ligados a êle, dos fatores propriamente biológicos: compensação, adaptação e resistência do tecido vivo.

Efeitos da pressão pura

São clássicas as experimentações de *Cushing* (em 1902), que já havia sido precedido neste campo por *Naunyn* e sua escola (em 1882 e 1887), referentes ao efeito da hipertensão do liquor sobre a função cerebral. O efeito *primário* seria uma anemia cerebral devida ao colapso primeiro das veias, depois dos capilares e por fim das artérias comprimidas pela pressão crescente do liquor, tendo esta compressão o efeito *secundário* de um aumento da tensão arterial geral, atribuído à irritação dos centros vaso-motores bulbares pela anemia. E' sobejamente conhecida a célebre interpretação teleológica de *Cushing* que, baseando-se nos seus gráficos, fala numa "luta entre a tensão arterial e a tensão intracraniana". Esta teoria *Cushing-Naunyn-v. Bergmann* não satisfaz plenamente. Evidentemente ela só é aplicável às circunstâncias especiais da experimentação, quer dizer, a um aumento de pressão extraordinariamente agudo e intenso. Acresce que, em patologia humana, é excecional a existência de uma hipertensão arterial geral ao lado de uma hipertensão craniana pura. Constitue até regra em clínica, suspeitar do diagnóstico de tumor, quando se verifica um aumento apreciável da tensão arterial. Trabalhos mais recentes de *Sauerbruch* (em 1910) e de *F. Hartmann* (em 1936) reconsideraram o assunto e chegam a outras conclusões. *F. Hartmann* repetiu as experiências de *Cushing* em cães, nos quais a circulação cerebral se fazia independentemente da circulação geral por meio do método de *Starling*. Mantendo assim o volume circulatório cerebral perfeitamente *constante*, afastou a hipótese de anemia. Conseguiu destarte demonstrar que tanto as modificações da tensão arterial geral, como todos os outros sintomas de hipertensão cerebral eram de-

vidos *diretamente* à compressão da substância nervosa. Às mesmas conclusões chegara Sauerbruch, observando cérebros trepanados na câmara pneumática.

Êstes resultados de F. Hartmann e de Sauerbruch, provando o efeito *directo* da pressão sobre a função cerebral, são muito mais satisfatórios do que os antigos, pois correspondem a um postulado lógico. Nem porisso os fenômenos observados por *Cushing* deixam de ter sua grande importância. E' forçosa a existência de um aumento compensador da tensão arterial para manter o volume circulatório necessário à nutrição e à função normal do cérebro, se bem que êste aumento da tensão arterial seja por via de regra puramente *local*, independente da tensão geral que obedece a reflexos de outra ordem.

Conforme já dissemos, os estudos citados em virtude das condições experimentais empregadas, só têm um valor restrito no terreno clínico. Por isto nos restringimos às grandes linhas. Só são comparáveis aos estados de hidrocefalia ou de entumecimentos *hiperagudos*. Infelizmente os dados experimentais sobre as *compressões lentas, crônicas e moderadas*, como em geral se nos deparam em clínica, são reduzidíssimos. Acresce que as observações sobre os estados de compressão mecânica dos nervos periféricos (e com êles dos parés cranianos III a XII) não são aplicáveis aos da substância central.

Portanto, como único caminho para estudar os efeitos da pressão sobre a função das estruturas nervosas, só podemos recorrer à *própria patologia* do sistema nervoso central. Dois estados neste campo nos parecem particularmente ilustrativos: a *compressão medular* por tumores extramedulares e as compressões diretas do *quiasma* e do *nervo ótico*. Não é necessário acrescentar que o nervo ótico com a retina se comportam como parte integrante do sistema nervoso central e não como os nervos periféricos.

Das observações numerosíssimas, colhidas em casos de *compressão medular pura* por tumor extramedular, ressaltam com clareza os seguintes fatos: 1) A compressão direta, alcançando um determinado grau, inibe gradativamente a função medular; 2) esta inibição é amplamente reversível; 3) o grau de vulnerabilidade dos diversos sistemas (feixes) é diferente. Sem insistir no assunto, sobejamente conhecido, apenas citamos, para ilustrar a reversibilidade, o caso de *Foerster*, no qual a medula, extremamente achatada por processo extramedular já antigo, volta a funcionar e, para ilustrar a relativa resistência dos deixes sensitivos, o caso de *Nonne* (citado por *Antoni*), em que, a-pesar da compressão importante, a sensibilidade estava perfeitamente conservada. Entre todos os sistemas, as fibras inibidoras do feixe piramidal são as mais sensíveis à compressão.

Ao nível do *quiasma* e do *nervo optico*, observam-se os mesmos fatos. Citamos o nosso caso obs. XIX de tumor de hipófise, em que houve amaurose rápida, porém completamente reversível, evidentemente por um aumento brusco da compressão local. Cumpre acrescentar que quanto ao quiasma e ao nervo optico a vulnerabilidade eletiva das diversas fibras é apenas aparente, mas, de fato obedece exclusivamente, a fatores topográficos. São interessantes, também, as *hemianopsias* em quadrante ou completas, perfeitamente reversíveis após ablação de um tumor extra-cerebral (meningioma) e que só se explicam pela compressão da radiação ótica em seu trajeto temporal ou occipital. Esta, portanto, comporta-se perfeitamente como o nervo.

Não pode haver dúvida, portanto, quanto aos efeitos da compressão, sobre estas duas estruturas: a medula e o sistema optico. E' óbvio que estes efeitos são devidos *diretamente* à compressão. Anemia crônica não poderia

deixar de produzir alterações histológicas características e profundas dos tecidos, que seriam, em virtude de sua natureza, irreversíveis.

Mas, também, não procede invocar uma regeneração anatômica do tecido nervoso que — mesmo se existisse — fatalmente seria extremamente lenta, enquanto o restabelecimento, por exemplo, da visão, após desafôgo do nervo optico ou da radiação, é bem rápido; em nosso caso, obs. XIX, de tumor de hipófise êle foi de poucos dias.

Que a *resistência* do tecido nervoso aos efeitos da pressão é variável, não só de sistema em sistema, mas também de caso em caso, é de observação corrente. Já citámos o caso de *Nonne*, em que, num tumor extramedular, apesar-da deformação anatômica importantíssima, a função dos feixes sensitivos e, até certo ponto, também dos motores, persistia quase íntegra. Nos casos de compressão do nervo optico, a resistência do tecido, por vezes, é das mais impressionantes. E' provável que, além de fatores individuais, nestes casos, concorra o fator nutrição através da perturbação circulatória, à qual já nos referimos. Seguramente o fator tempo é de extrema importância.

Ultrapassando um certo grau e um certo espaço de tempo, a pressão acaba determinando uma solução de continuidade por necrose das fibras com tôdas as suas consequências (degeneração descendente de Waller etc.), de observação tão típica na atrofia do nervo optico post estase. A substância parda, possivelmente mais resistente do que a branca, nas mesmas circunstâncias, também entra em necrobiose. Mas, insistimos, isto são fases extremas e finais, de carater anatomo-patológico definitivo.

Efeitos da tumefação

Não será demais tecer algumas considerações em torno dos efeitos da tumefação cerebral sôbre a função. Interpretamos a tumefação coloidal do parênquima (células ganglionares e fibras). À primeira vista, parece justo admitir uma grande influência de tais alterações físico-químicas sôbre a atividade fisiológica do tecido nervoso. De fato, "edema" e "tumefação" constituem, por via de regra, fatores preferidos, para explicar o aparecimento de *sintomas acessórios* ("de falsa localização") nos tumores cerebrais.

No entanto, ainda não nos parece provado que a tumefação *em si* seja prejudicial à função. Não nos referimos, naturalmente, aos seus efeitos (compressivos) *secundários*, que estão fora de dúvida.

O seguinte fato dá que pensar. Segundo os estudos histológicos de *Marchesani*, baseados, em grande número de casos e orientados por conhecedor tão eminente da neuro-histopatologia, como *Spatz* de Munich, o nervo optico, na papila de estase, apresenta tôdas as características de uma tumefação legítima. Ora, apesar-de que a esta tumefação franca se acrescentem os efeitos compressivos de um verdadeiro estrangulamento ao nível do canal optico, a função do nervo como se pode observar diariamente, se mantém quasi íntegra durante um tempo, às vezes bem longo. Observámos um caso de tumor do vermis, em que durante um ano inteiro, sempre com a papila em estase franca, a visão, praticamente, não baixou.

Se, portanto, a função do nervo optico, pelo que parece, não se ressent muito da tumefação, é bem possível que, com *outros* feixes ou estruturas, as cousas sejam bem diversas. Mas o essencial é que, uma vez ultrapassado um certo grau e uma certa duração, aparecem *alterações anatômicas*, estas, por sua vez, determinantes de perturbações funcionais de caráter *pronunciado* e *definitivo*. Lembramos o que ficou dito no capítulo referente á tumefação sôbre

o aparecimento de glia amebóide, de glomatodendrose e sobre a desintegração mielínica. E' bem possível que todos os chamados sintomas acessórios, atribuídos diretamente à tumefação ou ao "edema", sejam, apenas, consequências indiretas da mesma, quer através das pressões desenvolvidas quer através destas sequelas anatómicas.

Fenômenos de adaptação

Pelos trabalhos de *Rieger* e de *Reichardt* ficou demonstrado que a capacidade do crânio é mais ou menos 10% superior ao volume do cérebro (5% na criança e mais de 10% na idade avançada). Existe, portanto, um "espaço de reserva" que permite uma dilatação do cérebro extrafisiológica.

Uma vez esgotada a capacidade deste espaço de reserva, ainda é possível ao cérebro ganhar mais espaço por meio da expressão dos plexos venosos raquianos. Por fim, nas crianças, em que o espaço de reserva é reduzido, o crânio pode adaptar-se ao volume aumentado do cérebro pela deiscência das suturas, fenômeno de observação corrente nos casos de hipertensão infantil.

Do outro lado, é bem provável existir ainda um mecanismo reflexo de caráter compensador, que regula o volume do sangue circulante na cavidade craniana e a produção do liquor, ambos no sentido de uma diminuição, com o resultado de uma economia de espaço.

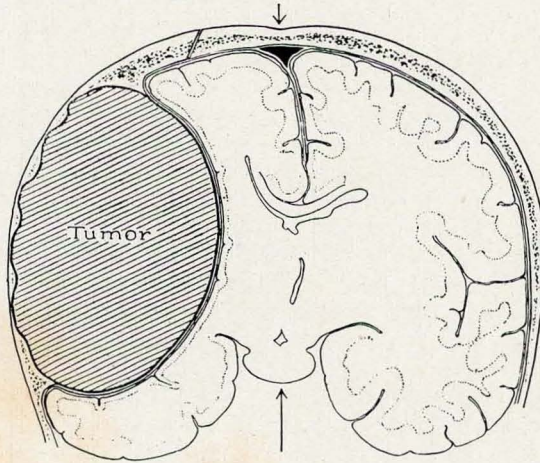


Figura n.º 13

Grande colestatoma da região parieto-temporal, deformando o hemisfério esquerdo sem dar origem a sintomas cerebrais evidentes. (Caso de Cushing).

Outro fenômeno importante é a *adaptação estrutural* do tecido nervoso deformado que resulta em diminuição da pressão por diminuição da resistência. Como exemplo frisante desta modalidade, temos a hidrocefalia residual, isto é, a deformação hidrocefálica definitiva, que persiste, mesmo depois de removida a sua causa, a hipertensão ventricular. Todos estes fenômenos podem contrabalançar, de uma maneira mais ou menos completa, os efeitos de processos expansivos intracranianos, mesmo importantes.

Nestas condições não é de admirar que muitos casos de hidrocefalia hipertensa ou de tumores benignos sem grande intensidade de crescimento, possam, depois de um período acidentado, entrar em acalmia com relativo bem-estar, infelizmente, em geral, depois de estabelecida a amaurose definitiva.

E' claro que, de um momento para o outro, este equilíbrio pode ser rompido; muitas vezes, por uma intercorrência banal, um resfriado, por ex., que peso sobre um dos fatores essenciais. Já tivemos, em trabalho anterior, oportunidade de estender-nos sobre a aparente acuidade, o aparente início ruidoso, às vezes observado em tumores cerebrais de crescimento sensivelmente lento. Introduzimos, para estes casos o termo de "descompensação tumoral". O fenômeno é de grande importância clínica, pois, em muitos casos, será possível pela terapia adequada (drenagem ventricular, desidratação, inibição da secreção do plexo) restabelecer a compensação com a grande vantagem de poder ser feita a intervenção sem precipitação, em bom estado geral do enfermo. Preferimos, hoje, substituir o termo "compensação" pelo de adaptação, para reservar aquele aos fenômenos nervosos *puramente funcionais*, que serão considerados a seguir.

Fenômenos de compensação

Sem esposar o ponto de vista de uma concepção totalitária ("Ganzheitsbetrachtung") extrema da função cerebral, é inegável que a coordenação, a colaboração das diversas estruturas e das diversas funções é muito mais importante do que a doutrina clássica supunha. "Localização", portanto, no cérebro é um conceito bastante relativo.

Vejamos um exemplo. A exclusão de um hemisfério cerebelar conduz, segundo *Foerster*, inicialmente a uma hemiplegia total, homolateral, flácida e acompanhada de areflexia. Pouco a pouco, os reflexos e a motilidade se restabelecem, até que, por fim, subsistem, apenas, os sintomas chamados clássicos cerebelares, que também eles são susceptíveis de se apagar cada vez mais. Tivemos oportunidade de observar estes fatos num caso de traumatismo operatório importantíssimo, com ablação parcial de um hemisfério cerebelar (obs. XV). O mesmo efeito de uma *hemiplegia inicial flácida* e total se obtém — sempre segundo *Foerster* que dispõe de uma experiência vastíssima no homem — quando se praticar a excisão de *qualquer* dos campos motores piramidais e extrapiramidais de um hemisfério, a saber, dos campos 4, 6 a a, (3, 1, 2) e (5a + b). Em todos estes casos, a função se restitue completa ou incompletamente num espaço de tempo variável. Na excisão dos campos 6 a e 22, onde os sintomas iniciais podem ser muito menos graves, a restituição faz-se muito rapidamente.

Portanto, conclue *Foerster*, existe, quanto á motilidade, uma colaboração estreita de uma *série de centros*, distribuídos sobre uma área cortical relativamente extensa, um verdadeiro "grupo de ação", em que entra, ainda, como fator importante, o cerebelo. Falhando bruscamente *um único* dos elementos integrantes do grupo evidenciar-se-á, de imediato, um colapso total, a impotência motora completa. Aos poucos, a colaboração se reorganiza entre os elementos restantes, podendo haver restituição integral da função.

Estes fenômenos, observados em relação ao sistema motor, parecem decorrer de uma lei biológica básica, aliás, ponto de partida da doutrina totalitária: a tendência à recomposição e á regeneração morfológica e funcional do todo. Quanto a outras funções, como sensibilidade, coordenação e concatenação de movimentos, equilíbrio, distribuição do tonus, direção, etc., tudo indica que também possuem representação múltipla cerebral com colaboração estreita entre elementos de importância diversa. Como lá, devemos esperar uma perturbação profunda por ocasião da supressão aguda já de um único dos colaboradores e a restituição, lenta, mais ou menos completa, da função pelos elementos restantes.

No caso dos processos expansivos, e entre eles visamos em primeira linha

os tumores, por via de regra a exclusão de um centro (empregamos a palavra "centro" com as restrições feitas) faz-se lenta e insidiosamente. A não ser que se trate de uma destruição direta por tumores invasores ou por hemorragias tumorais, estão em jôgo os efeitos da pressão, acima descritos, os quais, conforme vimos, se processam *lentamente*, quasi à guisa de uma "reizlose Ausschaltung" de *Trendelenburg*. Portanto, muitas vezes, a reorganização ou reconstituição se fará à medida que o centro comprometido enfraquecer, de modo que, em nenhum momento, a função ficará comprometida de um modo apreciável. Isto, é claro, dependerá da importância especial do centro dentro do conjunto. Noutros casos, uma reorganização já concluída, rompe-se subitamente pelo comprometimento agudo ou progressivo de um ou de todos os outros elementos do grupo. Vejamos um exemplo. *Von Stockert*, em publicação recente, relata o caso de um enfêrmo, que de um modo relativamente agudo, apresenta sintomas da série frontal, acompanhados de sinais de hipertensão. Verifica-se a existência de um tumor frontal esquerdo, volumoso e é feita a ablação radical com grande parte da massa frontal adjacente. Vencido o post-operatório, o paciente teve alta com melhora considerável dos sintomas "frontais", a-pesar-da ablação radical desta região. *Clovis Vincent* publicou observações semelhantes, tendo verificado que a ablação do lobo prefrontal direito é perfeitamente tolerada. O caso de *Brickner*, com ablação bilateral dos lobos prefrontais, apresenta uma sintomatologia das mais discretas. Temos, portanto, o direito de falar em sintomas frontais? Evidentemente que sim. No caso de *v. Stockert* o aparecimento da hipertensão — provavelmente por entumescimento — prejudicou outros centros colaboradores, que mantinham a relativa integridade da função, levando ao colapso do grupo — e assim á respectiva manifestação clínica. Uma vez descomprimidos estes centros, a função, imediatamente se restabeleceu. *A-pesar-da ablação do lobo frontal, não havia sintomas frontais*. *Clovis Vincent* postula, para o aparecimento de sintomas frontais, o comprometimento de *ambos* os lobos. E' provável que a *hidrocefalia*, que repercute, conforme vimos, sôbre ambos os polos anteriores, satisfaça esta condição, ainda mais, porque ao mesmo tempo comprime o *cerebelo* que, — pelo menos em parte — pertence ao grupo funcional do lobo frontal.

Ao lado destas ligações intrahemisféricas ou homolaterais, são as inter-hemisféricas ou controlaterais que possuem grande importância. Entra em jôgo a *representação uni ou bilateral* de uma estrutura, de uma função.. As observações de *Foerster* no homem operado demonstraram a extraordinária importância da representação bilateral e das fibras homolaterais para a reconstituição de funções perdidas. Êste ponto tem um interêsse especial no caso das *compressões simétricas* (hidrocefalias, entumescimentos), onde sempre partes simétricas sofrem idêntico efeito. Nestes casos, portanto, a estrutura homolateral não poderá suprir a deficiência da controlateral. Não fôsem as outras modalidades, intrahemisféricas, nestes casos a sintomatologia deveria ser muito mais rica. Foi isto que nos levou a estudar especialmente a topografia cortical em relação à foice, pois esta nos dá as áreas comprimidas bilateralmente no hemientumescimento, tão frequente nos tumores do hemisfério. (v. figs. 11 e 12).

Deduz-se, destas considerações, que deve haver funções *especialmente vulneráveis*: as de representação cortical única e bilateral ou única e unilateral. Aquí entram, em primeira linha, a visão e a palavra (no conceito amplo, prático e gnóstico) mas, seguramente, ainda diversas outras funções, de preferência psicológicas.

QUARTO CAPÍTULO

CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

1. Atitude, Marcha, Equilíbrio

No trecho a seguir estudaremos *em conjunto* um grupo extraordinariamente amplo de fenômenos e funções. Tal procedimento se justifica pela grande dificuldade em traçar linhas divisórias onde existem ligações às vezes estreitíssimas.

E' justamente neste campo que a neurologia, para o futuro, poderá colher os frutos das pesquisas experimentais modernas. Até agora, no entanto, em referência à *técnica* do exame clínico muito pouca coisa se modificou nesse sentido ou, digamos melhor, pouca coisa se revelou de utilidade real.

Assim, durante um período bem longo, interessados pela leitura da conhecida monografia de *Hoff e Schilder* sobre os reflexos de *Magnus* no homem, empregávamos as manobras descritas por estes autores. O resultado foi pouco convincente. *Gallinek*, no material do mesmo serviço e mais ou menos na mesma época, também chegou a conclusões pouco animadoras quanto à utilidade prática das manobras propostas por *Hoff e Schilder*. Destas manteve-se em nosso exame de rotina uma única que não é outra coisa senão a antiga *prova dos braços estendidos*. Sobre o valor prático dos *reflexos de postura* locais ou elementares de *Foix e Thévenard*, ou, digamos antes, sobre o valor do processo indicado por *Delmas-Marselet* para pesquisá-lo temos pouca experiência própria, por não praticá-lo sistematicamente. A pesquisa do reflexo, salvo nos estados extremos de inibição ou de exaltação, nos parece sujeita a erros difíceis de evitar.

Os preciosos trabalhos ainda de *Foix e Thévenard* e de *Alajouanine e Gopevith* sobre o tono de atitude e os reflexos de atitude e sobre a hipotonia, estudos essencialmente clínicos, enriqueceram consideravelmente o arsenal diagnóstico da neurologia. Os méritos destes trabalhos no terreno clínico persistirão, *independentes* da nomenclatura e das interpretações fisiológicas nêles contidos, e que estão sujeitas a modificações sensíveis. O "phénomène de la poussée", a "position hanchée" e a "épreuve de l'accroupissement", se não pertencem ao nosso exame de rotina foram por nós muitas vezes pesquisados, com real vantagem, principalmente o primeiro. Por sua vez o exame minucioso do tono segundo *Alajouanine* é de grande utilidade, quando se pretende surpreender estados de hipotonia apenas esboçados.

Conforme já dissemos, estas poucas manobras e fenômenos novos, — si bem que úteis, — não foram de molde a modificar sensivelmente as feições do exame clínico neurológico. E é mesmo de esperar que o progresso diagnóstico não venha através de "manobras" e "sinais" clínicos novos, mas através da análise sempre mais minuciosa do observado, e da interpretação mais justa à luz das noções fisiológicas modernas. Livros como a "Körperstellung" de *Magnus* (1924), a "Posição ereta" (1931) e as "Reações labirínticas e o equilíbrio" (1935), êstes últimos de *Rademaker*, si bem que baseando suas conclusões quasi exclusivamente sobre experimentações no animal, mostraram a clínica o caminho a seguir. A distância a percorrer, porém, ainda é bem longa.

Não nos compete contribuir para a solução destes problemas clínicos, a

não ser muito modestamente, pela reprodução fiel do que nos foi dado observar em nossos casos.

a) *Inclinação e rotação da cabeça.*

Modificações da atitude da cabeça foram de observação relativamente frequente em nossos material. E' preciso distinguir entre retroflexão (opistótono), anteflexão, rotação e inclinação lateral.

Parece-nos importante verificar em todos os casos, si a posição tem caráter tônico ou não, quer dizer si é fácil ou difícil reduzir a cabeça à posição normal e si o paciente neste movimento acusa dôres. A *retroflexão* (opistótono) de caráter espástico (rigidez de nuca"), fenômeno clinicamente idêntico ao que se encontra na meningite, não é raro nos estados de hipertensão craniana pronunciada; principalmente nas crises agudas (Obs. I, VI, IX, XII). Vencida a crise, ou baixando a pressão, via de regra a contractura da musculatura nugal cede. Esta atitude em opistótono espástico é também característica das chamadas crises tônicas, "cerebellar fits", sôbre as quais ainda voltaremos. Nestes mesmos casos de contractura espástica algumas vezes observámos uma *componente rotatória* (Obs. VI), também quase irreduzível. Foi particularmente interessante o caso da obs. X, em que houve, durante um período relativamente longo, fixação contractural e dolorosa da cabeça em sentido rotatório, que conduziu ao diagnóstico de artrite cervical. Si bem que esta contractura depois de algum tempo cedesse, o paciente continuou mantendo a cabeça em leve rotação, atitude que só desapareceu meses depois da intervenção.

O clássico "tilted head", a *inclinação lateral* da cabeça, com ou sem discreta rotação, não tem êste caráter espasmódico. E' portanto possível, com relativa facilidade, corrigir esta atitude quer ativamente, pelo esforço do próprio paciente, quer passivamente pela ação do médico. (Obs. II, III, IV, VII, VIII, IX, XI).

Casos de *anteflexão*, na série representada neste trabalho existe um só (Obs. V), êste de caráter francamente contractural, como é próprio desta atitude. No caso XXII, de um tumor da região quadrigemelar, o pai do paciente declarou espontâneamente, por ocasião do interrogatório, que durante algum tempo a cabeça se manteve numa atitude de anteflexão forçada.

Não podemos entrar em considerações sôbre o mecanismo destas diversas atitudes da cabeça. Apenas vamos fixar alguns pontos que são de importância. A retroflexão e a anteflexão forçadas, contracturais, evidentemente formam um grupo à parte, assim como possivelmente também a contractura em rotação. Não nos cabe discutir si se trata de posições antalgicas que obedecem ao mecanismo tônico irritativo das defesas musculares, ou si devemos, com *Stenvers*, invocar outras interpretações. Quanto ao "tilted head", a inclinação lateral da cabeça, encontrámo-la nos três tumores cerebraes da infância (obs. VII, VIII, IX), e também — de modo extraordinariamente típico (anamnese e exame objetivo) — no caso infantil *sem* tumor e com hidrocefalia hipertensa pura por obstrução do aqueduto (Obs. III). Tivemos ocasião de observá-lo em mais três casos de hidrocefalia hipertensa pura do adulto (Obs. II, IV, XI). Parece-nos muito importante que as mesmas atitudes patológicas da cabeça, encontradas nos casos cerebraes, também já foram observadas em casos de tumores da *medula cervical*. Uma paciente de *Elsberg* e *Strauss* (cit. por *Antoni*) apresentou uma atitude absolutamente típica de "tilted head": inclinação sôbre o lado da lesão e discreta rotação para o lado ileso.

Como elemento de localização pura o valor dêstes fenômenos portanto é duvidoso ou pelo menos relativo. Não é permitido diagnosticar a existência

de tumor do vermis cerebelar numa criança com sinais de hipertensão craniana pelo simples fato de, à anamnese e ao exame neurológico, verificar-se inclinação característica da cabeça; nossa observação III, é significativa a este respeito. Mas nem por isso este sintoma, passando para o campo dos chamados sinais acessórios ou de falsa localização, perde o seu interesse.

Ao nosso ver, — é o que estamos observando — antes de tudo é necessário estudar a atitude da cabeça em sua relação íntima com a atitude do tronco e com o tono da musculatura da espádua. Encontramos no trabalho de *Alajouanine* e *Gopcevitch* a observação, muito interessante e ao mesmo tempo plausível, de que, em casos de hipotonia com abaixamento da espádua, a cabeça pode apresentar-se levemente inclinada sobre o lado normal, “isto nos parecendo — dizem eles, — uma atitude de compensação à atitude da espádua”. Este fato é evidentemente de grande importância nos casos, de preferência cerebelares, em que existe hipotonia acentuada da extremidade superior. Nestes casos, haveria — si admitirmos, como é clássico, que a inclinação da cabeça é para o lado da lesão cerebelar, — discordância entre as duas tendências à inclinação, a de origem central, e a outra que se poderia denominar de origem periférica. No caso VIII (tumor do vermis) verificamos abaixamento da espádua direita com inclinação para o mesmo lado, portanto, concordante. A hipotonia era mais nítida à esquerda. No caso X (hidrocefalia hipertensa pura) que apresentava apenas discreta rotação sem inclinação da cabeça, havia abaixamento nítido da espádua direita (aliás com ausência dos movimentos pendulares do braço direito na marcha).

Na observação IV (hidrocefalia hipertensa), em que havia tendência das mais nítidas à inclinação do tronco para a direita, aliás acompanhada de um desvio tônico das pernas e dos braços para este mesmo lado, a inclinação da cabeça foi para o lado *esquerdo*, acompanhando portanto a queda do braço e a hipotonia, que eram nítidas à esquerda, e em discordância com a inclinação do tronco.

Com esta última observação já entramos na discussão das relações entre a atitude da cabeça e mais alguns outros sintomas de natureza semelhante, evidenciando-se assim sempre mais e mais a impossibilidade de considerar fenômenos desta ordem isoladamente, fora do conjunto natural.

b) *Prova dos braços estendidos.*

Procedemos à prova dos braços estendidos convidando o paciente a estender os braços em posição horizontal, primeiro com a palma da mão para cima em seguida para baixo e, por fim, com a mão no plano vertical. Os olhos são mantidos fechados durante a prova. E' importante que o paciente mantenha a cabeça em posição rigorosamente sagital para evitar a intercorrência dos reflexos de *Magnus* (“reflexos da cabeça sobre as extremidades”). Na prova assim executada podem-se observar diversos fenômenos, entre os quais nos interessam os seguintes:

1. *queda* lenta de um (ou dos dois braços); 2. *desvio*, isto é deslocamento lento para um lado (“lateralização”) observado num só ou em ambos os braços, sendo, neste último caso, via de regra, conjugado; 3. *tendência à pronação*; 4. *tendência à flexão* do ante-braço sobre o braço. Os diversos movimentos podem se combinar, havendo neste caso, p. ex., queda do braço com pronação e flexão, ou lateralização para a direita com pronação e queda.

Conforme já dissemos mais acima, a prova dos braços estendidos nesta forma simples nos pareceu mais útil do que combinada com a rotação passiva do crânio, como no exame proposto por *Hoff* e *Schilder*. Também não nos

temos interessado — sempre para não complicá-la demasiadamente — com os movimentos espontâneos de elevação e de convergência. Para o futuro pretendemos porém introduzir uma modificação, que nos parece bastante interessante e útil. Trata-se da repetição da prova de olhos abertos. E' provável que o critério, si o indivíduo tem consciência das mudanças de atitude que se procedem ou não, permita análise mais profunda.

Não convém entrar em considerações sobre o que nos foi dado observar em relação a esta prova, senão em conjunto com os outros fenômenos d'este grupo.

c) *Marcha e equilíbrio:*

Via de regra, procedemos ao exame do equilíbrio exclusivamente em posição de *Romberg*, simples ou dificultada, tendo porém o cuidado de interrogar o paciente sobre as sensações subjetivas que possa experimentar. Estas, nos casos positivos, têm nitidamente o caráter de *tração*. Daí a pouca simpatia que temos pelo termo de lateropulsão que evidentemente não traduz aquilo que o indivíduo de fato sente. Pacientes há que, habituados a esta sensação de tração, *compensam-na* conscientemente, resultando daí que, objetivamente, a perturbação do equilíbrio pode passar despercebida. O mesmo fenômeno pôde ser verificado às vezes, por ocasião da marcha. Daí a vantagem, conforme já dissemos, de interrogar o paciente sobre o que sente. E' ainda importante atentar nos movimentos pendulares automáticos dos braços durante a marcha que, muitas vezes, se encontram diminuídos do lado que corresponde ao sentido da queda ou do desvio (obs. X), enquanto que o braço contralateral pode apresentar-se em abdução mais ou menos pronunciada.

d) *Inclinação do tronco e do corpo in toto, rotação do tronco, abaixamento da espádua.*

Não temos experiência própria com respeito ao método de *Barré* do "fil à plomb", de modo que inclinações pouco acentuadas do tronco e do corpo in toto podem ter passado despercebidas. Seria interessante examinar, si tais inclinações laterais ou no plano sagital, se acompanham da sensação característica de tração ou não. Num caso típico (obs. IV) de inclinação — aliás bem acentuada — do tronco em posição sentada, não nos foi possível chegar a conclusões seguras neste sentido, enquanto que o mesmo paciente em posição ereta acusava tendência de queda para o lado direito, com sensação subjetiva das mais nítidas. Possivelmente as diferenças de grau sejam decisivas, sendo a sensação de tração secundária a uma inclinação que ultrapassa determinado ângulo. Quanto às *rotações do tronco*, temos delas pouca experiência própria, por serem também de verificação mais difícil quando pouco pronunciadas, ainda mais quando coexiste rotação do crânio. Será necessário utilizar dispositivo análogo ao "fil à plomb" de *Barré* para tornar estes fenômenos mais evidentes.

Por sua vez o abaixamento de uma espádua é de verificação fácil, encontrando-se mencionado em diversas das nossas observações (p. ex. obs. X e VII). Já nos referimos à esse fenômeno no trecho referente às inclinações da cabeça.

e) *Manobra de Barré:*

Cabe a *Barré* o grande mérito de ter indicado uma manobra de execução simples e de grande utilidade para o diagnóstico. Procedemos da seguinte forma: colocamos o paciente em decúbito ventral e as duas pernas em semi-flexão (ou um pouco mais) sobre a coxa. Depois de uma certa latência verifica-se, no caso de positividade, uma *queda* (movimento de extensão) lenta de

uma das pernas, ou de ambas. E' importante observar bem si a queda é lenta, de caráter tônico, ou si se processa entrecortada ("saccadée"). Além disto parece-nos importante, verificar si o paciente experimenta alguma sensação de pêso ou de fadiga numa das pernas durante a prova. Assim no caso da observação VI houve sensação de fadiga, porém sem queda, à esquerda, onde o sinal de Babinski era positivo enquanto que à direita a queda da perna se esboçava típica, lenta, perfeitamente inconciente.

f) *Vista de conjunto.*

E' evidente que em todo êsse conjunto de fenômenos entram em jôgo *diversas* funções. Uma delas é a *função de orientação do corpo no espaço*, que se nos apresenta bastante mais clara desde o aparecimento dos trabalhos interessantes de *Foerster*. Êsse autor praticou em grande número de casos (epilepsia, tumores, ferimentos de guerra) a excisão e a excitação dos principais campos corticais motores dos hemisférios e observou cuidadosamente os efeitos decorrentes destas intervenções.

Foerster deduz que, em primeira linha, o campo frontal 6 a β tem um efeito pronunciado sôbre a orientação dos olhos, da cabeça, do tronco e das extremidades. Havendo cooperação perfeita dos dois campos simétricos 6 a β direito e esquerdo, o corpo se orienta no plano sagital. Si prevalecer a influência de um dos dois campos, devido á excisão ou destruição do outro, a orientação se faz para o lado da lesão, isto quer dizer que bulbos, cabeça, tronco, membros superiores e membros inferiores desviam ou acusam rotação em sentido homolateral com respeito à lesão. No caso de irritação de um dos campos dá-se o inverso.

Além do campo 6 a β participam desta influência sôbre a orientação diversos outros campos corticais ("extrapiramidais" de *Foerster*); em primeiro lugar trata-se do campo temporal 22. *Foerster* admite que, além do fato da representação cortical dessa função ser *múltipla*, ainda existe a probabilidade da influência *bilateral* do campo respectivo de cada hemisfério. Êste fato explicaria as atipias e dissociações verificadas com respeito ao quadro clínico das lesões frontais e ao mesmo a relativa rapidez e facilidade com que tais perturbações podem desaparecer, em virtude de uma compensação funcional.

Nos nossos casos das observações XXV (tumor fronto-parietal) e XXIX (tumor temporal) parece-nos perfeitamente lícito invocar êsse mecanismo nervoso para explicar o desvio segmentar dos braços observado, e que foi em conformidade com a regra dirigido para o lado da lesão. No caso de tumor temporal da observação XXVIII não verificámos desvio; em vez dêste existia queda pura do braço homolateral, sem pronação.

O mesmo mecanismo, porém de origem irritativa, é de observação corrente em certos casos de epilepsia. O ataque se inicia tipicamente por um desvio dos bulbos com rotação do crânio e do tronco no mesmo sentido, terminando pela queda. Faz pouco tempo observámos um caso de paralisia geral incipiente e um caso de epilepsia provavelmente genuína com êsse tipo de ataque.

Mas os mesmos fenômenos de perturbação da orientação do corpo no espaço podem ser observados, como há muito é conhecido, na presença de lesões ou focos de irritação num nível cerebral *mais baixo*. Assim em nosso caso da observação IX (tumor que comprimia fortemente o hemisfério cerebelar esquerdo e o bulbo) observámos, durante e depois da intervenção, um desvio conjugado do olhar em direção ao lado oposto à lesão, e acompanhado de rotação extrema da cabeça no mesmo sentido. Infelizmente, em vista do estado do paciente, não foi possível completar o exame. Tais tendências ao desvio

si bem que em grau muito menos pronunciado, foram também observadas, — se bem que em grau muito menos pronunciado, — durante o post-operatório dos casos relativos às observações VII e VIII, ambos tumores do vermis cerebelar. Evidentemente trata-se de lesão do sistema vestibular, quer do próprio nervo, quer dos núcleos ou do fascículo longitudinal. A alteração dêste último também explicaria as atitudes patológicas da cabeça observadas nos casos de tumor da medula cervical e que mais acima foram citados.

Os fenômenos descritos, quer sejam êles de origem cortical, quer de origem vestibular, apresentam evidentemente caráter *ativo*, tônico. A êles pretendemos opor aquelas outras modificações da atitude que se distinguem pelos seu caráter *passivo*. Referímo-nos aos fenômenos da queda do braço com pronação e ao sinal de *Barré*. Nestes casos evidentemente o membro *cede* passivamente, ou porque não pode ser mantido na posição inicial devido à impotência funcional, ou porque se abandona à posição *mais cômoda*, ou, afinal, porque o *arco reflexo*, regulador da atitude, está comprometido.

O primeiro fator é conhecido de há muito. E' clássica a queda do braço com tendência à pronação nas hemiparesias latentes. De fato sempre que se verificar êste fenômeno convém pensar numa paresia latente, e excluir cuidadosamente esta hipótese antes de quaisquer outras considerações diagnósticas. Nos casos XXV (tumor fronto-parietal), XXIX e XXVIII (tumores temporais) o sinal foi de grande valor para o diagnóstico de sede. Convém frisar que no caso XXVIII apenas foi verificado um movimento de pronação pura sem queda correspondente, dissociação esta que não é raro observar. A sensação subjetiva de pêsso, de fadiga no braço comprometido parece ser característica desta forma, si bem que não seja de observação constante. No caso IV, existia sensação nítida e constante de fadiga manifestada no mesmo lado em que havia sinal de *Babinski* positivo, sem que no entanto se esboçasse o mínimo movimento de queda ou pronação do braço.

O mesmo que dissemos em referência à êste fenômeno pode se afirmar no tocante ao sinal de *Barré*. Segundo o autor, esta manobra seria essencialmente um sintoma de deficit piramidal. De fato, a nossa experiência clínica nos permite afirmar que se trata de um sinal de paresia latente no membro inferior extraordinariamente fiel e precoce. No entanto num de nossos casos (obs. VI) de tumor cerebelar direito, o sinal de *Barré* foi *homolateral* com respeito à lesão enquanto que o sinal de *Babinski* era cruzado, contralateral.

Assim em numerosos casos (obs. II, IV, IX, X, XIII) a manobra da perna acompanhou a hipotonia (obs. IX e IV) a passividade aumentada, a disdiadococinese (obs. XIII) e a abolição dos movimentos pendulares do braço (obs. X). Em dois dêstes casos (obs. IX e XII), em que existia comprometimento dum hemisfério cerebelar por tumor, o sinal de *Barré* foi homolateral com respeito à lesão.

Essas observações portanto depõem claramente no sentido de que a manobra de *Barré* não é exclusivamente um sintoma de deficit piramidal. O mesmo é lícito dizer em relação à queda do braço estendido. Êste sinal foi observado positivo, no material apresentado, 8 vezes, sem indicio de hemiparesia (obs. IX, XIII, II, IV, VIII, I, XVIII) e, nestas condições, também sempre acompanhado de sinais unilaterais, ou de hipotonia (IX e IV), ou de disdiadococinese (XIII) ou de desvio da marcha em sentido homolateral (II, VIII, XVIII, VIII). Em dois dêstes casos (obs. II e IV) observamos ao mesmo tempo positividade do sinal de *Barré* e da queda do braço. Para explicar estes fatos cumpre invocar os dois outros fatores que acima mencionámos: a

tendência à posição mais cômoda e o comprometimento do arco reflexo regulador da atitude.

O conceito da "*tendência à posição mais cômoda*" (Tendenz zum ausgezeichneten Verhalten") foi introduzida por *Goldstein*. Êste autor chamou a atenção para o fato de que há atitudes naturais, que se distinguem das outras pela sua comodidade, p. ex. a atitude característica da mão no repouso, a atitude dos braços na posição ereta etc. Existe, segundo *Goldstein*, em tôdas as atitudes que porventura, se imprimam aos membros, uma tendência a voltar à posição especial a mais cômoda entre tôdas. Em determinadas afecções, de preferência do cerebello, haveria tendência mais pronunciada à estas atitudes de predileção. E' evidente que a *tendência à pronação* se enquadra bem neste grupo, pois a atitude em posição intermediária entre pro e supinação é a mais cômoda para o antebraço. Ainda devemos incluir aqui a *abdução dos dedos*, principalmente do mínimo, que, algumas vezes, foi por nós observada na prova dos braços estendidos e que, quando é unilateral, tem significação patológica. Um único dos casos da série em aprêgo (obs. XXIX) apresentou êste fenômeno, conjuntamente com uma queda e pronação do braço, neste caso porém, havia uma hemiparesia latente que dificultava a interpretação. — Êste conceito de *Goldstein* envolve evidentemente um *fator psíquico*, a atenção, por meio da qual normalmente compensamos a tendência às posições cômodas. Mas, nos casos de atenção deficiente, os fenômenos a priori serão bilaterais e simétricos.

Além dêste mecanismo de *Goldstein* deve forçosamente existir outro, muito mais importante, representado pela lesão do *próprio arco reflexo* regulador da atitude. E' claro que a lesão pode em princípio assestar-se nos diversos trechos essenciais do arco reflexo. Não podemos entrar no assunto por ser demasiadamente complexo. Basta dizer que a questão da hipotonia está intimamente ligada a êste problema. Em alguns casos desta ordem é possível pôr em evidência a perturbação do arco reflexo pela seguinte manobra: apoiando-se os dois membros e retirando-se em seguida subitamente o apóio, o membro comprometido realiza uma queda brusca, relativamente importante, até que se evidencia o movimento de reação tendente a restabelecer a atitude. Êste fenômeno pode ser observado tanto no braço, na prova dos braços estendidos, como na perna, na manobra de *Barré* — E' bem possível que o interrogatório cuidadoso do paciente sôbre as sensações subjetivas que acompanham ou não a queda, permita distinguir êste "*Barré hipotônico*" ou esta "queda do braço hipotônica" do fenômeno idêntico de natureza parética.

Ainda nos resta dizer algo sôbre as *perturbações do equilíbrio e da marcha*. *Foerster*, nas suas operações, verificou que a excisão dos centros corticais "extrapiramidais" não determina tão sômente os fenômenos já descritos (desvio conjugado do olhar, rotação da cabeça e do tronco, desvio segmentar das extremidades superiores e inferiores), mas também conduz a uma tendência à queda e mdireção ao lado contralateral, com respeito à lesão, e em direção para trás; independente da existência de uma paresia. Feita a excisão dos dois campos simétricos a tendência à queda manifesta-se exclusivamente no sentido para trás. Isto se refere novamente em primeira linha ao campo frontal 6 a e ao campo temporal 22. Portanto, nestes casos, verifica-se uma discordancia entre o sentido do desvio segmentar e o sentido da queda. E' possível que esta tendência à queda, esta latero-retropulsão, tenha a sua influência sôbre a marcha. Convém notar porém que nos mesmos casos existe uma orientação do corpo em sentido contrário, para o lado da lesão, que, em virtude da rotação do tronco, deveria influenciar a direção da marcha em grau

muito maior. *Foerster* não invoca nem um nem outro fator, mas chama a atenção para um tipo de desvio lateral da marcha interessante e que seria característico destes casos. Suponhamos, para compreender bem este mecanismo, que, num caso de lesão frontal direita, num dado momento da marcha a perna direita seja a carregadora e a esquerda a oscilante. Esta última, obedecendo às tendências patológicas, desvia em direção à linha média e encontra-se no momento em que pisa o solo exatamente diante da direita. Esta por sua vez para manter a base de sustentação, terá de desviar para a direita, e assim a marcha — desde que o paciente mantenha os olhos fechados — deslocase lentamente para a direita, em direção ao lado da lesão. E' provável que a "marcha frontal" de *Brun*, de Zurich, reconheça o mesmo mecanismo. Entramos nestes pormenores devido ao fato de termos observado este mesmo tipo de marcha, — aliás desconhecendo naquela época o trabalho de *Foerster* — num caso de hidrocefalia hipertensa simétrica pura (Obs. XI), sem tumor. — Em dois dos casos de tumor do hemisfério desta série (obs. XXV e XXIX), que acusavam desvio franco da marcha, sem esta particularidade, a direção foi num deles (tumor fronto-parietal) em sentido contralateral, discordante portanto com o desvio sementar, enquanto que no outro o desvio foi em sentido homolateral, concordante com o desvio de um dos braços.

Ao lado, porém, destes fatores que seguramente têm a sua grande influência sobre a marcha e o equilíbrio, existe, fator de primeira ordem, o comprometimento do *arco reflexo*, regulador da atitude, que mais acima já invocamos. São extremamente interessantes as observações de *Rademaker* sobre a marcha cerebelar e o equilíbrio do doente cerebelar. Este autor pôde demonstrar que em casos de lesão cerebelar no homem as reações que tendem a conservar o equilíbrio *podem conservar-se perfeitamente íntegras*, ao contrário do que classicamente se supunha. Na prova da báculo, *Rademaker*, examinando doentes cerebelares, verificou que se comportam como pessoas normais. *Rademaker*, baseando-se em suas observações no animal, empreende interpretar as perturbações do equilíbrio e da marcha após ablação do cerebelo, essencialmente pela perturbação do aparelho reflexo ("periférico" em relação ao cerebelo). A faculdade de manter e de estabelecer o equilíbrio não estaria perdida, mas sim a possibilidade de *realizá-lo* devido a intercorrência de reações excessivas ou deficientes ao nível dos membros (reações de apoio exageradas, reação do imã etc.).

Na marcha titubeante ou ebriosa que se observa tipicamente nos casos de hipertensão intracraniana pronunciada, de preferência na dilatação ventricular simétrica, é provável que todos os fatores citados estejam em jogo. Já falámos no caso da obs. XI que tinha uma marcha "frontal" segundo *Foerster*. O caso da obs. IV (hidrocefalia ventricular pura por oclusão do aqueduto), portador de uma sintomatologia copiosa sob o aspecto deste capítulo, acusava uma latero-retropulsão das mais nítidas. E' fácil conceber que a compressão simétrica cortical, característica, conforme ficou exposto na parte anatomofisiológica deste trabalho, tanto na hidrocefalia ventricular como no entumescimento difuso do cérebro, compromete de uma maneira uniforme todos os campos extrapiramidais e conduz à retropulsão pura, como *Foerster* a observou após excisão bilateral. De fato, a retropulsão é muito frequente nas hidrocefalias hipertensas como já tivemos muitas vezes oportunidade de verificar. Nos casos desta série foi mais frequente a latero-retropulsão. Temos a impressão de que a direção para a direita é a preferida. Nestes casos de hipertensão craniana acentuada, mormente quando por entumescência cerebral (tumores do hemisfério), seguramente o *fator psíquico* não deixa de ter a sua

influência. Não esqueçamos que a marcha em atitude ereta é uma função *adquirida* na infância e que só durante um período mais ou menos longo sofre uma automatização. Em nosso caso da obs. XIV verificamos um comprometimento pronunciado da estática e da marcha, evidentemente de origem psíquica preponderante, que cedeu já antes da intervenção (tumor do ângulo).

Paresias e Paralisias, Reflexos, Sinais piramidais

Não nos interessam neste trabalho os estados de hemiparesia ou de hemiparalisia decorrentes de comprometimento *direto* da via piramidal por tumor, como, p. ex., se deu em nosso caso XXVII (tumor extenso, fronto-parietal, do hemisfério direito), em que o tumor destruiu diretamente grande parte do feixe piramidal determinando hemiplegia contralateral. Os casos XXV e XXVI, também de tumores do hemisfério, são quase idênticos.

Ao contrário do que se observa nestes casos de tumores de hemisfério *altos*, em geral glioblastomas multiformes, e que mostram tendência ao crescimento em sentido longitudinal, desde o lobo frontal até ao lobo occipital, atravessando a zona sub-rolândica, os tumores *baixos*, temporais (obs. XXVIII, XXIX, XXX), distinguem-se por sintomatologia muitíssimo mais discreta. Aqui já se trata de um comprometimento *indireto*, à distância, devido puramente à compressão do feixe piramidal homolateral.

No caso XXVIII a sintomatologia foi discretíssima; apenas encontramos os reflexos patelar e aquiliano um pouco mais vivos, tendência da mão à pronação (sem queda), e manobra de *Barré* positiva. No caso XXIX, apenas num único exame verificamos esbôço do sinal de *Babinski*, além de assimetria dos reflexos. Também no caso XXX a hemiparecia foi discreta e de aparecimento tardio, si bem que o tumor ocupasse o lobo temporal direito em sua totalidade. Estes efeitos de pressão, indiretos por sua natureza, evidentemente não se comparam com os efeitos da interrupção direta, por destruição e invasão. Acresce que os tumores intracerebrais da região hemisférica alta, em muitos casos, são malignos (glioblastoma multiforme) e de evolução rápida. Os mecanismos de compensação funcional, portanto, não têm tempo de entrar em ação. *Flügel* de Leipzig ao estudar sob este aspecto 105 casos de tumor (todos com verificação anatômica), averiguou que paresias e paralisias, quando se apresentavam *nítidas*, eram sempre contralaterais em relação à lesão, reconhecendo portanto como causa o comprometimento direto.

O mesmo *Flügel* verificou em seu material que, pelo contrário, as paresias puramente “neurológicas”, isto é, as que se evidenciavam apenas através de modificações do tono e do reflexo, eram, não raro, exclusivamente homolaterais com respeito à lesão. Tais síndromes discretas portanto podem ser *contralaterais*, como em nossos casos de tumor temporal, *homolaterais* ou *bilaterais*. O aparecimento de sinais homolaterais seria preponderante nos tumores occipitais. *Flügel* deixa, no entanto, de interpretar este lato.

Ao nosso ver, o problema destas “paresias neurológicas”, como as denominamos, caracterizadas unicamente por modificações dos reflexos e do tono, envolve certas dificuldades diagnósticas. Não é raro, pelo que verificamos, haver, em presença de uma assimetria de reflexos, dúvidas se devem ser considerados os reflexos de um dos lados *mais vivos*, ou, pelo contrário, os do outro lado *diminuídos*. Em nosso caso VI (tumor do hemisfério cerebelar com hipertensão pronunciadíssima) os reflexos apresentavam-se mais vivos à direita; porém, como o reflexo aquiliano à esquerda estivesse quase abolido, era

mais lógico admitir uma *diminuição* dos reflexos à esquerda. Ainda voltaremos ao assunto.

A questão do tono também pode oferecer dificuldades. Assim em nosso caso IX nos encontrávamos em face de paresia franca do braço esquerdo, devida exclusivamente a uma hipotonia pronunciada; o sinal de *Babinski* era cruzado com respeito à paresia. Já que o sinal da queda do braço com pronação e o sinal de *Barré* são positivos nestas paresias hipotônicas, conforme vimos no capítulo anterior, pode haver erros diagnósticos. O sinal de *Babinski* e os seus congêneres, decisivos em caso de dúvida, infelizmente são de aparecimento relativamente tardio.

E' evidente pelo que ficou exposto, que o problema dos reflexos na hipertensão crâniana é de grande importância. Por tudo que vemos, este problema está longe de ter encontrado uma solução aceitável. Já não existe, por exemplo, unanimidade sobre se o desaparecimento dos reflexos, nos casos de hipertensão crâniana, é sintoma precoce ou tardio. *Cushing* tende a admitir que, — pelo menos nos tumores cerebelares da infância que se acompanham via de regra de importante hipertensão — os reflexos desaparecem num primeiro período, para, nos estados avançados, reaparecerem, vivos às vezes, acompanhando-se então algumas vezes do sinal de *Babinski*. Outros autores consideram pelo contrário a abolição dos reflexos como característica dos estados *finais*. Baseados nas observações desta série, nos inclinamos para o lado de *Cushing*. O caso III foi interessante neste sentido. Tratou-se de um menino de 5 anos de idade com obstrução do aqueduto, provavelmente de natureza inflamatória, e com hidrocefalia hipertensa pronunciadíssima. Este paciente que apresentava uma síndrome de astasia-abasia, de disartria pronunciada, e de reação de apoio positiva, por consequência um quadro grave, tinha os reflexos patelares vivos.

O paciente XII, igualmente acometido de hipertensão crâniana intensa, apresentava os reflexos tendinosos das extremidades inferiores fracos, porém presentes, enquanto que os reflexos, no caso análogo IX (tumor cerebelar) eram vivos com tendência ao clono.

A abolição dos reflexos é muito mais comum nos casos de hipertensão *atenuada* e crônica. Assim no caso VII (tumor do vermis), que esteve sob observação em período longo, durante o qual a hipertensão apenas se esboçava, os reflexos sempre se apresentaram fracos. No caso VIII (tumor cístico do vermis) igualmente havia abolição dos reflexos aquilianos em pleno período de acalmia. Portanto é lícito duvidar si de fato, conforme afirma a teoria clássica, a hipertensão constitui o fator decisivo no tocante à abolição dos reflexos.

A base desta doutrina foi lançada por *Raymond*, *Hoche* e outros que encontraram um estado de degeneração especial das raízes posteriores atribuída aos efeitos da hipertensão. Estas lesões das raízes posteriores são incontestáveis e é igualmente incontestável o fato, relatado por *Souques*, de que na meningite aguda hipertensa a abolição dos reflexos pode persistir e tornar-se às vezes definitiva. E' provável, pois, que também nestes casos de meningite hipertensa esteja em jôgo uma alteração das raízes posteriores de caráter *irreversível*. Mas si é negável que este mecanismo patogênico existe, é igualmente negável que esta interpretação não é aplicável a grande número de casos clínicos. E' que não são raros os casos onde se encontra uma *assimetria*, uma diferença sensível entre a intensidade dos reflexos esquerdos e direitos. Na série que apresentamos foi verificado no caso VIII (tumor do vermis; infantil) um reflexo aquiliano fraco, porém nítido à esquerda, enquanto que o direito estava abolido. No caso II (hidrocefalia hipertensa pura) o reflexo aqui-

liano se apresentava quase abolido à esquerda. O lado da abolição do reflexo aquiliano no caso VIII correspondia ao lado da hipotonia e dos chamados sinais cerebelares. Assim sucedeu também no caso II. Mas si na série, aqui reproduzida, esta assimetria só foi verificada por duas vezes, ela não deixa de ser relativamente frequente nas grandes estatísticas. Neuro-cirurgião de tão grande experiência neste campo especial como *Bailey* escreve, p. ex., em seu tratado que “os reflexos tendinosos do lado afetado são muitas vezes difíceis de obter”. (O grifo é nosso).

Considerando estes fatos apresenta-se muito mais simpática a teoria de *van Gehuchten* que atribue a diminuição dos reflexos a um deficit do feixe rubro-espinhal, por compressão na região mesencefálica. Em nosso caso VIII o comprometimento desta estrutura pode ter sido *direto*, pois que o cisto se estendia até à região quadrigemelar. No caso II, de hidrocefalia pura, verificada pela autópsia, a causa residia puramente na deformação hidrocefálica que, neste caso, além da diminuição considerável do reflexo aquiliano esquerdo, determinou queda do braço, manobra de *Barré* esboçada e desvio da marcha, tudo à esquerda. E’ evidente que o feixe rubro-espinhal também pode ser atingido em seu trajeto bulbar.

Nos estados mais avançados de hipertensão e de tumores do vermis, quando já existe cone de pressão occipital pronunciado (caso III) ou quando o tumor comprime diretamente o bulso (caso IX), os reflexos se tornam *vivos* e às vezes *exagerados* com tendência ao clono e com aparecimento de sinais piramidais. E’ assim que também *Cushing* interpreta os seus 20 casos da série de 61 meduloblastomas em que verificou estes fenômenos.

Tal compressão poderia, em casos especiais, determinar o aparecimento de sintomas piramidais *homolaterais* com respeito à lesão, como *Flügel* os observou. Haja vista, porém, o que ficou exposto na parte anatomo-fisiológica: a verdadeira causa destas “paresias neurológicas” homolaterais se encontra ao nível do buraco de Pacchioni. *Kernohan* e *Woltman*, cujos trabalhos já citamos, verificaram em seus 34 casos de lesão peduncular por compressão contra o bordo livre do buraco de Pacchioni (v. fig. 8) a existência, em 24 dêles, de sintomas piramidais, que eram homolaterais com respeito ao tumor. No caso de *Hechst*, de tumor talâmico, havia sintomas piramidais bilaterais da mesma origem. Ainda é interessante o caso de *Hechst* de tumor do lobo temporal esquerdo em que havia lesão do pedúnculo direito, produzindo portanto também sintomas homolaterais. Êste mecanismo patogênico é de uma importância diagnóstica considerável. Voltaremos a êste ponto quando tratarmos do chamado cone de pressão temporal.

Sôbre o valor da manobra de *Barré* como sinal piramidal já nos extendemos em capítulo anterior. Convém insistir aqui novamente em seu grande valor clínico neste sentido, devido à sua precocidade. Porém convém lembrar que êste sinal, ao mesmo tempo, pertence à série *hipotônica*. Por ora, ainda duvidamos se existe efetivamente um critério seguro para distinguir estas duas formas do sinal de *Barré*, a piramidal e a hipotônica. O caráter da queda, lenta ou em *saccadé*, não nos pareceu sempre evidente. cremos antes que a sensação subjetiva de pêso e fadiga na perna que cede, e o caráter ciente da queda serão muito mais úteis neste sentido. Em todo caso consideramos a introdução desta manobra uma das maiores aquisições dos últimos tempos no campo da semiologia clínica do sistema nervoso.

Crises epilépticas

O ataque epilético em suas diversas formas, completas e incompletas, é próprio em primeira linha e quase exclusivamente dos tumores *supratentoriais* e, entre estes, dos *benignos*, de crescimento lento, ricos em fibrilas e com tendência à calcificação. Quanto à sede, há nas estatísticas preponderância nítida dos tumores da região centro-parietal, seguidos de perto pelos tumores da região temporal. Os tumores da região occipital raramente conduzem à epilepsia. O aparecimento dos ataques epiléticos é sinal precoce, precedendo à sintomatologia clínica às vezes durante anos.

São estas em suas grandes linhas as conclusões que se podem tirar do estudo da literatura mundial vista através dos trabalhos recentes e completos de *Pedersen* e de *List* sobre o assunto.

Conclue-se ainda que nos tumores do andar posterior, e assim também na hidrocefalia hipertensa, os ataques epiléticos são excepcionais. Os “ataques” que nestes casos se apresentam e que p. ex. foram por nós observados (obs. IV, VI, IX, XI, XII) são ou simples estados lipotímicos devidos à intensidade brutal da dor ou, via de regra, os chamados “cerebelar fits” ou crises tônicas, descritas pela primeira vez por *Jackson*. Estas crises, acompanhadas de inconsciência passageira, se caracterizam pela atitude em extensão tônica dos quatro membros com opistótono pronunciado. A comparação dêste estado com o quadro da “decerebrate rigidity” no animal é muito intuitivo. — As crises tônicas, em si de caráter passageiro, são sempre um signum mali ominis, indicando compressão pronunciada do tronco cerebral. Muitas vezes, como já presenciámos, a primeira crise tônica é mortal. Dois de nossos enfermos desta série (obs. VI, tumor cístico do cerebelo e I, hidrocefalia extrema por pequeno nódulo tumoral do 4.º ventrículo) sucumbiram antes de qualquer intervenção por um “cerebelar fit” típico. Apenas no caso da obs. VI (hidrocefalia hipertensa pura) subsiste alguma dúvida quanto ao tipo das crises que apenas conhecemos através da anamnese. Se bem que a espôsa falasse em “convulsões”, temos, em se tratando de mulher rústica com dificuldades de expressar-se, as nossas dúvidas a respeito. No caso IX (tumor do cerebelo, infantil) observámos fato interessante. O paciente — já tocámos uma vez nesta particular — apresentou desde o início da intervenção uma tendência ao desvio ocular e à rotação da cabeça para a direita que, uma vez atacado o tumor diretamente, tornou-se permanente usque ad exitum. O interessante foi que, de início, estes fenômenos de desvio e de rotação se apresentavam *por crises* e se acompanhavam de um movimento de *flexão e abdução do braço direito*. Considerando ainda que o paciente nestes momentos visivelmente entrava em estado de inconsciência passageira, compreende-se que tivemos nitidamente a impressão de que tratava-se de crises do tipo focal, extrapiramidal de *Foerster* (Adversivfeldanfall). Revendo a literatura, encontrámos no trabalho já citado de *Pedersen* a referência de que no serviço de *Toennis*, em Berlim, foi observado “um caso de tumor do ângulo que, fato curioso, apresentou crises do tipo do Arversivfeldanfall de *Foerster*”. À luz dêstes fatos, nos inclinamos a reconsiderar a nossa obs. XVI (tumor do ângulo em período final). Segundo a anamnese fornecida pelos pais da paciente, neste caso teriam sobrevivido, nos dias antes da intervenção, “crises convulsivas”. Parece estar fora de dúvida em vista da anamnese que tratou-se, também neste caso, de manifestações motoras *unilaterais*. Seria extremamente interessante para a teoria si, à luz de casos semelhantes, pudesse ficar demonstrada a *possibilidade da gênese de crises do tipo extrapiramidal num nível inferior ao cortical*.

Si, portanto, resumindo, a crise típica da hidrocefalia simétrica é o “cerebelar fit”, do outro lado a *crise epilética* clássica em tôdas as suas modalidades é característica dos processos expansivos *assimétricos*. F. Krause e Foerster chamam a atenção para o fato de que a crise epilética generalizada, fenômeno de origem essencialmente cortical, não é tanto devida à compressão como a fôrças de *tração* exercidas sôbre o córtex. Daí a frequência da epilepsia nos estados cerebrais cicatriciais. Aplicando aos tumores: o ataque epilético aparecerá onde a *deformação* fôr predominante em relação à compressão. Êste fato encontra-se realizado nos tumores de crescimento *lento* (meningiomas, p. ex.) que dão tempo para uma adaptação do volume intracraniano, conforme já mostrámos na parte anatomo-fisiológica. De Martel e Guillaume observaram um caso de meningioma frontal que, durante 14 anos, sem sintomas de localização nem de hipertensão, apresentou ataques epiléticos do tipo da epilepsia genuína.

A frequência da epilepsia nos tumores benignos se explica, pois, desta forma. Explica-se do mesmo modo o fato, muitas vezes verificado, de que a epilepsia não desaparece após a intervenção ou só tardiamente. O desaparecimento da compressão, portanto, não modifica a situação enquanto subsistir a deformação que só lentamente se reduz, ou mesmo — em virtude do traumatismo operatório — torna-se permanente sob a forma cicatricial.

O caso de meningioma frontal de nossa série (obs. XXIV) acompanhou-se de crises convulsivas que no entanto, — contra a regra — foram tardias e precedidas pelos sinais de hipertensão.

Um aspecto todo especial apresenta o problema das crises epiléticas nos tumores temporais. Dispomos de três observações interessantes dêsse gênero (obs. XXVIII, XXIX e XXX). Desde que Astwazaturow chamou a atenção dos neurólogos para o fato de grande frequência dos ataques epiléticos nos tumores temporais, existe um interesse especial por êste problema. Cushing em 59 tumores temporais encontrou 20 vezes convulsões generalizadas e 14 vezes ataques de “petit mal”. (A frequência geral dos ataques epiléticos nos tumores supratentoriais seria, segundo as grandes estatísticas de Penfield, Parker, Pedersen e outros, de cêrca de 25 a 30%). Para alguns autores os ataques de “petit mal” e de “déjà vu” seriam particularmente característicos da região temporal. Não nós é permitido, estender-nos sôbre êste assunto. Sômente citamos a nossa obs. XXX em que estas crises de “petit mal”, eram apenas perceptíveis e frequentíssimas, revestindo o tipo da picnolepsia; esta picnolepsia foi durante um tempo longo a única manifestação do tumor nesta criança (glioma grande, sólido do lobo temporal direito). O caso XXIX apresenta crises de “dreamy state” com aura olfativa, que seriam também próprias do lobo temporal. A paciente da obs. XXVIII por sua vez, realizou durante longos anos como único sintoma crises típicas do campo temporal 22 com aura acústica. A hipertensão sobreveio muito tardiamente. Êste caso ainda apresenta um interesse especial pelo fato de que, segundo o mecanismo da chamada epilepsia reflexa, acontecia que as crises eram despertadas por um ruído intenso qualquer, p. ex., de prato que caía. Foerster publicou observação de um caso idêntico. Reservámo-nos o direito de voltar a êste assunto em trabalho especial.

Sensibilidade e dôres

O exame da sensibilidade em casos que apresentam uma síndrome de hipertensão crâniana, quer por tumor, quer por entumescimento ou hidrocefalia,

via de regra encontra sérias dificuldades. De um lado o paciente, debaixo de dôres intoleráveis, exacerbadas por qualquer movimento ou palavra, não se presta à colaboração, enquanto que outros pacientes apresentam embotamento psíquico tal que não estão mais em condições de prestar a atenção indispensável às perguntas do médico. Mas mesmo deixando de lado estes casos, o número de observações que se referem a perturbações da sensibilidade foi muitíssimo reduzido em nosso material. (Não nos referimos às perturbações no território do trigêmeo, típicas, p. ex., dos tumores do ângulo e que pertencem ao grupo das lesões dos pares cranianos). E' possível que com mais cuidado e paciência, dedicando muito tempo ao exame e empregando métodos mais finos, tivéssemos chegado a um número mais elevado de casos com perturbações da sensibilidade neste caso naturalmente discretas. Isto é verdade em primeira linha quanto ao exame da sensibilidade epicrítica nos tumores de hemisfério.

Só verificámos perturbações da sensibilidade com tôda nitidez, em dois casos da série (obs. VI e IX). No primeiro (tumor cístico do hemisfério cerebelar direito com cone de pressão pronunciado) existia uma hipoestesia ao tato e uma hipertesia à dôr do lado esquerdo, contralateral com respeito a lesão, e associada aos sinais de hemiparesia, que eram também cruzados (esquerdos). No caso IX, tumor comprimindo fortemente o cerebello esquerdo e o bulbo, havia, além de um comprometimento no território do trigêmeo, uma hipoalgesia muito nítida na extremidade inferior esquerda, homolateral em relação à lesão e cruzada em referência aos sinais piramidais. A-pesar-de se ter tratado de casos semelhantes sob o aspecto da sede do tumor, a relação, num dos casos homolateral e cruzada no outro, assim como o comprometimento predominante do elemento dôr num caso, e da sensibilidade táctil no outro, indicam claramente diferenças do mecanismo patogênico. A-pesar-disso a origem em ambos os casos só pode ter sido bulbar, decorrente da formação do cone de pressão e da compressão direta pelo próprio tumor. No segundo caso, em que o deslocamento do bulbo era importante, é bem possível que houvesse, a-pesar-do tumor ser esquerdo, uma compressão das partes laterais do bulbo à direita contra o rebôrdo do buraco occipital, prejudicando os feixes termalgésicos e destarte produzindo a hipoalgesia, homolateral com respeito ao tumor. Esta interpretação porém é puramente hipotética.

Quanto às *manifestações subjetivas*, dôres e parestesias, não foi em nada mais rica esta série, exceção feita para o fenômeno subjetivo central: a cefaléia característica. E' desnecessário entrar neste assunto, sobejamente conhecido, do caráter e da sede da cefaléia nos casos de hipertensão craniana. Apenas nos cumpre destacar a frequência relativa, em nossa série, das dôres francamente nucaes e inter escapulares, que foram muito pronunciadas, p. ex., nas obs. VI e IX, e que, conforme ainda veremos, nos inclinamos a atribuir à formação do cone de pressão occipital. Também não é conhecido de todo o fato de que em caso de hipertensão craniana pode faltar a cefaléia. Assim, num caso de observação recente, que não incluímos na série apresentada por não possuir verificação anatômica, o paciente, uma criança, entrou em amaurose por atrofia da papila posttestase papilar, tendo tido apenas um único surto de cefaléia e mesmo êste de pouca duração. Em dois casos de tumor supratentorial (obs. XXV, tumor fronto-parietal, e obs. XXVIII, tumor temporal) houve dôres nevralgicas sôbre o lado comprometido e, no outro, hiperestesia cutânea regional muito pronunciada. Em casos como êste último (obs. XXVIII) poder-se-ia falar até num "sinal da navalha", tanto é característico o sofrimento por ocasião da raspagem dos pêlos na região hiperestésica. Aliás,

o mesmo sintoma, no entanto difuso e extensivo a todo o crânio, encontra-se nos casos de hipertensão craniana hiperaguda (obs. XII, IX e VII).

Não queremos fechar êste capítulo sem fazer referência à um sintoma curioso, uma parestesia, que não é rara em casos de hipertensão craniana. Trata-se de uma espécie de prurido no nariz. Os enfermos, em virtude de seu estado, não explicam bem o que sentem. Verifica-se porém que levam frequentemente a mão ao nariz. No caso I o paciente não só executava êste movimento, mas também espirava o ar como se quizesse se assoar muito de leve. Alegava o paciente, interrogado, experimentar um alívio de suas dôres quando assim procedia. *Wartenberg*, parece, foi o primeiro a chamar a atenção sôbre êste sintoma, que inicialmente atribuía ao lobo temporal. Esta tentativa de localização porém não se justifica à luz do que nos foi dado observar. O sintoma é contraditório em qualquer caso de hipertensão e, uma vez divulgado, será observado em grande número dêstes pacientes. A interpretação não é fácil, justamente pelo fato dos enfermos informarem mal sôbre as suas sensações subjetivas. A hipótese de que se trata de sensações olfativas não nos parece plausível. Via de regra os pacientes falam numa verdadeira "comichão", portanto numa parestesia no território do V.^o par.

Sintomatologia dos cones de pressão

a) *Cone de pressão occipital ou cerebelar:*

Si bem que se trate de fenômeno de extraordinária importância, a sintomatologia do cone de pressão occipital em si é relativamente pouco conhecida. São evidentes as vantagens para a prática neurológica e neuro-cirúrgica, que resultariam de um estudo essencialmente clínico dêste estado, tão grave quanto ao prognóstico. Quando concluir pela existência de um cone de pressão occipital pronunciado? Qual a sintomatologia dêle decorrente?

Na parte anatomo-fisiológica já chamámos a atenção para o fato, conhecido, porém, muitas vezes esquecido em clínica, de que o cone de pressão occipital, quando pronunciado, se estende muito além do buraco occipital, atingindo a região abaixo do arco do atlas. A zona comprimida, portanto, pode muito bem, num dado caso, abranger o primeiro e mesmo o segundo segmento da medula cervical. Felizmente, via de regra, a compressão não é tão extensa nem muito intensa.

Em nossos casos que apresentaram cone de pressão occipital particularmente pronunciado, e que conduziu à morte antes de qualquer intervenção (obs. I e VI), foram muito nítidas, durante os últimos dias de vida, a rigidez de nuca em leve opistótono e as dôres de localização francamente nugal com irradiação para a região interescapular.

O paciente da obs. VI queixava-se quasi que exclusivamente destas dôres baixas, nucas, pedindo constantemente que fôsem feitas aplicações e fricções locais que, conforme dizia, davam um certo alívio. O paciente, por assim dizer, *esquece-se*, nestes casos, de sua cabeça, considerando como sede principal de seu mal a região nugal. Estas dôres dão a impressão de verdadeiras dôres radiculares. Ao mesmo tempo não é absurdo admitir que o caráter *contractural* da atitude da cabeça, — quer se apresente esta em opistótono, quer em anteflexão — seja decorrente de irritação periférica.

Já citámos mais acima que o aparecimento de sinais piramidais, ou, por outra, a volta e a exageração dos reflexos tendinosos são sintomas suspeitos de uma compressão devida à formação do cone occipital.

Só o estudo histológico cuidadoso de peças obtidas em casos dêste gênero permitirá dizer sôbre o grau de comprometimento do bulbo, da medula e das raízes esclarecendo assim o quadro clínico: A análise clínica por meio do exame minucioso da sensibilidade no território das raízes cervicais superiores nestes casos nem sempre é possível, devido ao sofrimento intenso dêstes enfermos.

b) *Compressão e cone de pressão na altura do buraco de Pacchioni:*

Conforme ficou exposto na parte anatomo-fisiológica dêste trabalho, distinguimos ao nível do buraco de Pacchioni duas ordens de fenômenos compressivos: a compressão da região quadrigemelar em direção ântero-posterior e a compressão da região peduncular em direção transversal por prolapso do lobo temporal. Não nos cumpre repetir o que já dissemos sôbre o mecanismo íntimo dêstes fenômenos.

A compressão da região quadrigemelar, ao nível do buraco de Pacchioni, que conduz a uma síndrome quadrigemelar típica, deve ser nas hidrocefalias hipertensas puras mais frequente do que se supõe. Temos entre as nossas observações o caso XI que foi muito instrutivo. Neste caso havia rigidez franca das pupilas, dilatadas, à luz, com paralisia absoluta do olhar para cima. O fenômeno de Roth-Bielschowsky foi negativo. Esta sintomatologia se apresentou fixa e constante durante a observação hospitalar. E' bem possível — não podemos afirmá-lo com segurança devido ao estado de embotamento psíquico do paciente — que também a audição estivesse um tanto comprometida.

Existia neste caso (ventriculografia!) uma hidrocefalia importante. O descenso e a retroposição da região quadrigemelar eram objetivos devido ao deslocamento correspondente da epífise calcificada e que era bem visível nas radiografias. O paciente, pelo que conseguimos apurar, ficou restabelecido, sendo portanto lícito concluir pela existência de uma hidrocefalia ventricular pura. Revendo a literatura sôbre o assunto chamou-nos a atenção o fato de que grande parte de supostos tumores epifisários ou da região quadrigemelar publicados carecem de verificação operatória e responderam de uma maneira surpreendente e incomum à radioterapia profunda. Ainda mais: muitas destas observações não possuem catamnese; os pacientes foram perdidos de vista, não voltaram mais aos serviços hospitalares. E' bem provável portanto que em muitos dêstes casos não se tenha tratado de *tumores* da região, mas sim de hidrocefalias hipertensas com compressão da região em virtude do descenso e da retroposição do tronco.

Se fôssem, nos casos de hipertensão ventricular, examinados com mais atenção os movimentos oculares, especialmente o olhar para cima, é provável que sinais discretos de compressão da região quadrigemelar seriam verificados em maior número de casos. Certas bradicorias às vezes assinaladas nas observações e atribuídas simplesmente à hipertensão poderiam muito bem reconhecer também esta causa.

E' verdade que em nossa série, apesar de sempre termos pesquisado com atenção os movimentos de elevação dos globos oculares além do exame pupilar, apenas encontramos a síndrome de *Parinaud* presente em dois casos. *Bailey* porém, tratando das crianças com síndrome de hipertensão intracraniana por tumor cerebelar, menciona com respeito à sintomatologia, que uma discreta paresia do olhar para cima é de observação relativamente frequente nestes casos.

Para poder diagnosticar um tumor da região é necessário pois que a sintomatologia seja constante e duradoura mesmo nos períodos em que o quadro clínico indica uma relativa baixa da tensão intracraniana. Assim nos parece provável e bem justificado o diagnóstico de tumor da região no caso da obs. XXII, que não possui, único da série, verificação anatômica ou ventriculográfica. No momento do exame o paciente estava em relativo bom estado, sem queixas subjetivas pronunciadas, e se locomovia livremente. No entanto a sintomatologia ocular, — midríase bilateral com bradicoria, paralisia do olhar para cima —, era bem nítida e, segundo a anamnese, a paralisia do olhar já existia há no mínimo 5 meses.

O segundo mecanismo, da compressão lateral do tronco cefálico, produz uma sintomatologia muitíssimo mais alarmante. Cabe a *Clovis Vincent* o mérito de ter introduzido na clínica, — em colaboração com *David* e *Thiébaud* —, o conceito do que ele chamou o *cone de pressão temporal* e de ter descrito a sua sintomatologia clínica. *Vincent* distingue uma forma crônica e uma forma aguda. A primeira seria caracterizada pelos seguintes sintomas clínicos: 1) rigidez de nuca, às vezes indolor; 2) parestesias diversas; 3) crises vasomotoras com perturbação do ritmo cardíaco; às vezes estado semelhante à angina pectoris; 4) certas hemiplegias tardias; 5) certas atitudes especiais da cabeça; 6) hematemeses. Quanto à forma aguda, além da cefaléia intensa de localização nuchal e da fixação contractural da cabeça, seriam típicos sobretudo os fenômenos de ptose, de cianose, de hipertermia e por fim de edema pulmonar. Nestes casos a morte, sempre segundo *Vincent*, sobrevém em estado de cianose, após hematemeses profusa e devida à parada da respiração. O coração continuaria a bater ainda durante horas.

Pelo exposto vê-se que a síndrome do cone de pressão temporal estabelecida por *Vincent* contém elementos que não podemos considerar patognomônicos exclusivamente deste mecanismo patogênico. A fixação contractural da cabeça e as dores nucais são encontradas nos casos de cone de pressão occipital puro, conforme vimos, e foram mesmo por nós consideradas características desta região baixa. Seria necessário nos casos de cone de pressão temporal excluir a coexistência de um cone de pressão occipital.

Sobre as manifestações hemiparéticas decorrentes de compressão ao nível do buraco de *Pacchioni* já nos estendemos no capítulo referente a estes sintomas. A ptose uni- ou bilateral deduz-se facilmente do quadro anatômico conforme o traçamos na parte anatomo-patológica. O interesse principal, porém, da síndrome estabelecida por *Vincent* não consiste nestes fenômenos, mas sim nas perturbações circulatórias e mesmo cardíacas, e na hematemeses característica.

Quadro semelhante decorrente de um cone de pressão temporal de verificação anatômica nos foi dado observar no caso da obs. IV. Este paciente, portador de obstrução anatômica do aqueduto, sofreu por ocasião da punção ventricular uma lesão do plexus com hemorragia ventricular consecutiva. O estado, 24 horas após a ventriculografia, no entanto era sofrível. O paciente acusava hipertermia moderada, queixava-se de cefaléia violenta e mostrava-se um tanto soporoso; não havia rigidez de nuca acentuada. Casualmente estávamos presentes quando de súbito apareceu uma cianose intensa, a respiração tornou-se difícil, irregular e em seguida deteve-se. O coração continuou batendo com regularidade durante no mínimo 45 minutos sem que fôsse possível restabelecer a respiração. — Neste caso, portanto, não observámos hematemeses, nem ptose, nem edema pulmonar, isto possivelmente por ter sido extraordinariamente rápido o desenlace fatal. No entanto, foi muito impressionan-

te o gran pronunciado de cianose que chamou a atenção de todos os presentes e que em nenhum outro de nossos casos vitimados por paralisia respiratória súbita nos foi dado observar. No caso da obs. XXVII (tumor do hemisfério) e que sucumbiu igualmente por parada da respiração verificámos, — já antes da punção ventricular —, ptose palpebral esquerda com hipertermia de 38,8°, bradicardia acentuada e estado subcomatoso. Neste caso, da figura 13, verificou-se à autópsia nítido cone de pressão temporal porém ao mesmo tempo um cone interhemisférico muito mais importante.

Quanto à forma crônica de *Vincent* não possuímos observação própria. E' interessante que *Hoff* de Viena independente de *Vincent* quis estabelecer uma dependência entre "edema do bulbo" e estados anginóides. A observação da hematemese é muito interessante em vista das observações de *Cushing* sobre o aparecimento de úlceras gástricas e intestinais após intervenção sobre a região diencefálica. De fato, toda a síndrome de *Vincent* tem um cunho essencialmente diencefálico.

Seguramente nos grandes serviços neuro-cirúrgicos, onde a formação do cone de pressão temporal post-operatório não pode ser rara, será possível libertar a síndrome de *Vincent* dos enxertos de elementos que a ela não pertencem. Tratando-se de um estado de extrema gravidade e ao mesmo tempo, conforme demonstrou *Vincent*, acessível a uma terapêutica de urgência, o tempo dedicado ao seu estudo clínico e anatômico não será perdido.

c) Cone de pressão selar:

Na dilatação do 3.º ventrículo, conforme já descrevemos na parte anatomo-patológica, estruturas muito nobres sofrem em cheio os efeitos da pressão. Desde os trabalhos de *Goldstein* e de *Baudouin* é do domínio dos neurólogos que, nestes estados, podem surgir quadros típicos de distrofia adiposo-genital, às vezes com hemianopsia bitemporal característica. Entre nós foi publicado um caso dêste gênero por *Paglioli*. O diagnóstico diferencial dêstes casos com os tumores hipofisários felizmente, via de regra, não é tão difícil, considerando-se o ponto capital de que os sinais de hipertensão craniana e a papila de estase, se aparecem, são francamente *tardios* nos tumores de hipófise, enquanto que nos outros casos dá-se o contrário. A radiografia simples também fornece amplos esclarecimentos e em última hipótese pode-se lançar mão da iodoventriculografia do 3.º ventrículo que encontra nestes casos a sua indicação principal.

Particularmente interessantes foram os casos XX e XXI de tumor do 3.º ventrículo não possuímos campos de visão por terem baixado já em período de visão precária ou de sintomatologia subjetiva demasiadamente acentuada para permitir tão subtil exame. Tivemos oportunidade de observar um caso com autópsia em que havia verdadeira "hemianopsia dupla" de aparecimento agudo, isto é, uma perturbação bilateral da visão que só respeitava a região macular e que era devida à dilatação extrema do 3.º ventrículo com compressão da fita contra os vasos do círculo de Willis. Nos casos de tumor de hipófise desta série (obs. XVII, XVIII e XIX) por sua vez não foram verificados sinais de hipertensão, quer subjetivos, quer objetivos.

Particularmente interessantes foram os casos XX e XXI de tumor do 3.º ventrículo; o primeiro, pelos surtos violentos de hipertensão com inconsciência e respiração de *Cheyne-Stokes*; o segundo, por representar um exemplo muito frisante do "Zwischenhirnsyndrom" ("síndrome diencefálica") de *Stertz*. Esta síndrome não seria só característica dos tumores da região mas,

como sintoma acessório, decorrente às vezes da hidrocefalia e do "edema". As alterações psíquicas do tipo representado pelo paciente da obs. XX seriam, segundo *Gagel*, os sintomas mais constantes do quadro. *Gagel* ainda chama a atenção para a relativa frequência dos casos de morte súbita por parada respiratória em casos de lesões diencefálicas. E' possível portanto que a respiração de *Cheyne-Stokes* observada em nosso caso XX se explique por efeitos locais e não por uma compressão ao nível do bulbo, decorrente de uma hipertensão geral. *L. R. Müller*, por fim, pretende atribuir os sintomas vegetativos (salivação, etc.) que acompanham certas formas de epilepsia a uma dilatação aguda e passageira do 3.^o ventrículo por hipersecreção do plexus, hipótese esta sem fundamento objetivo. Ainda cumpre mencionar as relações entre lesões diencefálicas, operatórias de preferência, e úlceras do estômago e do intestino já acima citadas e observadas por *Cushing*, porém observadas já antes dêle (*Schiff*, discípulo de *Magendie* e outros) no animal, após lesão experimental da região.

A hipófise sofre uma dilatação intensa na dilatação do 3.^o ventrículo como ficou demonstrado pela fig. 9, peça anatômica de uma paciente nossa com hidrocefalia hipertensa crônica sem causa aparente. Só recentemente é que esta consequência típica das hidrocefalias do 3.^o ventrículo vem sendo estudada sob o aspecto histológico e funcional.

d) *Cone de pressão interhemisférico:*

Esta forma de cone de pressão mereceria um estudo especial não só sob o aspecto morfológico que já discutimos. Conforme vimos, a formação dêste tipo de cone de pressão tem como consequência o deslocamento e a compressão de estruturas as mais nobres, porém ainda além — e isto nos interessou especialmente — produz compressão de campos corticais simétricos, tanto da face interna como da face externa do cérebro. Na face interna é, em primeiro lugar, a circunvolução límbica que sofre compressão bilateral e simétrica. Na face externa fica comprometida a metade inferior dos campos 6 α (frontal ascendente), (3, 1, 2), (parietal ascendente), 8 γ , 7 b e parte do lobo prefrontal. O campo importante 8 α , β , γ , "frontales Augenfeld" de *Foerster*, fica justamente ao abrigo da compressão. Na profundidade, a metade inferior do campo motor principal 4 e o córtex da ínsula em tôda a sua extensão sofrem igualmente compressão bilateral e simétrica.

Não dispomos de observações próprias suficientes para permitir uma idéia exata sobre a sintomatologia clínica desta forma de cone de pressão. No caso XXVII em que o quadro anatômico foi dos mais típicos, apenas observávamos uma hemiplegia pronunciada. O exame clínico dêste caso foi forçosamente incompleto. A existência de uma ptose depunha no sentido de um cone de pressão temporal, que efetivamente foi verificado à autópsia em coexistência com o cone inter-hemisférico. Visto que a zona cortical comprometida abrange a região de Broca, não é impossível que as afasias passageiras do tipo motor (amnésicas) observadas por *von Stockert* no 3.^o e 4.^o dia após a intervenção e que êle atribue ao estado de entumescimento post-operatório, reconheçam esta causa patogênica. A não ser que se queira invocar para interpretar estas afasias um conceito menos localístico, tanto mais em vista do fato de *von Stockert* ter observado nos mesmos casos uma síndrome de *Gerstmann* concomitante (agnosia dos dedos, acalculia, perturbação da orientação autotópica).

Infelizmente o estudo clínico da síndrome correspondente ao cone de

pressão interhemisférico torna-se difícil pelo fato de, — via de regra —, existirem nestes casos lesões *diretas* e importantes, devidas ao tumor que determina o hemi-entumecimento.

Pares cranianos

Não pretendemos entrar, a seguir, em considerações sobre assuntos oftalmológicos propriamente ditos. Apenas convém frisar alguns aspectos, em relação com o aparelho ocular, que se apresentam muitas vezes à primeira vista quando o paciente é submetido ao exame neurológico.

A *paralisia do 6.º par* representa por assim dizer o paradigma clássico dos chamados sinais de falsa localização nos tumores intracranianos. Este conceito está tão vulgarizado e, via de regra este sintoma é desprezado com tanta naturalidade nos exames neurológicos, que hoje em dia já não existe mais o perigo de que ele possa conduzir a uma falsa localização. Muito ao contrário, parece-nos que já se peca por excesso. Existe ao nosso ver sempre a obrigação de examinar cuidadosamente em todos os casos a possível significação de uma paralisia do 6.º par existente.

E' claro que não deve passar despercebida a significação especial da paralisia do 6.º par quando esta constitue parte integrante de uma síndrome do ápice orbitário (síndrome de *Mesotesta*), da parede do seio cavernoso (síndrome de *Foix*), do ápice do rochedo (síndrome de *Gradenigo*). A seguir nos referimos especialmente à paralisia *pura*.

Esta paralisia, pelo que nos parece, nos casos de hipertensão craniana não é tão extraordinariamente frequente como consta, e muitas vezes só é passageira. O sintoma está portanto longe de ser obrigatório e de ser constante nestes estados. E' verdade que só podemos afirmar isto em relação ao exame clínico. E' provável que exames oftalmológicos minuciosos dariam uma percentagem bastante mais alta de lesões puras do 6.º par. Para a clínica é importante que uma discreta paresia ao exame neurológico clínico pode-se traduzir exclusivamente por um pseudo-nistagmo. O paciente nestes casos nem sempre acusa diplopia, nem através da anamnese nem nas condições do simples exame clínico.

Como exemplo de paralisias pronunciadas com paresia nítida, convém citar entre os casos de nossa série as observações IX e XXV. No primeiro (tumor do cerebelo com compressão pronunciada do hemisfério cerebelar esquerdo e do bulbo) havia paralisia franca do 6.º par à esquerda, portanto homolateral com respeito à lesão, enquanto que o desvio do olhar observado neste caso era dirigido para o lado oposto. Via de regra, segundo *Hoff* e *Schönbauer* a paralisia do 6.º par seria indicativa de um processo localizado no andar posterior e do lado oposto à perturbação ocular. Ao nosso ver esse sintoma em casos de hipertensão craniana é indicativo em primeira linha do descenso do tronco cerebral, que conduz à uma tração pronunciada sobre o nervo, e em segunda linha é efeito da compressão do nervo ao nível da protuberância contra os ramos da artéria basilar (*Cushing*). E' o que via de regra se verifica nos casos de hidrocefalia hipertensa e de tumor do andar posterior. Mas além deste mecanismo existe a possibilidade de um comprometimento mais alto, na altura do buraco de Pacchioni e do andar médio. E' o que ao nosso ver se verificou no caso da obs. XXV. Neste paciente, portador de um tumor de hemisfério, a paralisia do 6.º par, predominante à direita, lado do tumor, e apenas perceptível à esquerda, foi um sintoma relativamente precoce e absolutamente puro de início. Aos poucos, no entanto, com

o evoluir da moléstia, apresentaram-se sintomas do 3.^o par à direita (ptose discreta, paresia do músculo recto interno, anisocoria) associados a uma discreta protrusão do bulbo direito, síndrome ao nosso ver decorrente de uma leve compressão do seio cavernoso.

Si tecemos algumas considerações em tôrno da paralisia do 6.^o par, por ser esta lesão considerada o mais frequente sintoma de falsa localização não podemos deixar de mencionar um outro sintoma, raro êste, porém de grande importância prática, pois se presta a erros diagnósticos de consequências graves. Referímo-nos ao aparecimento de *perturbações pupilares*. Já citámos os dois casos de síndrome quadrigemelar (obs. XI e XXII) em que havia num (obs. XI) rigidez pupilar à luz com conservação da reacção à convergência, enquanto que no outro havia apenas bradicoria nítida. O esbôço de síndrome desta região, conforme já dissemos, provavelmente não é tão raro, principalmente nas hidrocefalias infantís. A paralisia ou paresia do olhar para cima esclarece imediatamente nestes casos a natureza das perturbações pupilares. Aliás convém lembrar que a midríase com reacções pouco pronunciadas à luz é característica dos estados de hipertensão intracraniana aguda. Nestes casos, é claro, o fato de existir dôr pronunciadíssima tem a sua grande importância. — Observámos um caso interessante de pseudo-sinal de *Argyll-Robertson* num caso de tumor de hipófise (obs. XIX) onde além de uma irregularidade dos contornos pupilares e de uma anisocoria, existia bradicoria de um lado e rigidez absoluta à luz do outro lado; a reacção à convergência se não era perfeita estava presente em ambos os olhos. Neste caso não foi possível excluir com segurança um passado neuro-luético. Um outro caso (obs. XVII) também apresentou, segundo a anamnese, perturbações pupilares desta ordem antes de declarar-se a amaurose unilateral. *Le Fever* em 1935 publicou dois casos de tumor de hipófise que teriam apresentado um sinal de *Argyll-Robertson* típico sem que houvesse o mínimo indício de lues. Não nos foi possível lêr no original êste trabalho de *Le Fever*, de modo que ignoramos se foram aplicados os critérios rigorosos, hoje exigidos para o diagnóstico de um sinal de *Argyll-Robertson verdadeiro*, em primeiro lugar a existência de miose e a conservação absoluta ou mesmo a exaltação da reacção à convergência. Tais distinções na prática neurológica, é verdade, são muitas vezes de um valor duvidoso. Basta dizer que estados pelo menos muito semelhantes ao sinal de *Argyll-Robertson* podem se apresentar em casos de tumor de hipófise.

As *perturbações do olfato* deveriam ser mais encontradigas na hipertensão intracraniana quando se considera a frequência com que nas autópsias de casos desta natureza é verificada uma compressão intensa da fita olfativa contra o rebôrdo cortante da pequena ala do esfenoide. Tendo tido o cuidado de afastar tôdas as causas de êrro no exame do olfato, só nos foi dado observar um único caso com hiposmia ou mesmo anosmia segura, é o caso da obs. XXIII portador de um meningioma da base frontal.

O paciente do caso X, (hidrocefalia hipertensa), — fato curioso —, declarou-nos espontaneamente, quando já estávamos redigindo êste trabalho, que, num período muito posterior à intervenção, sofrera de perturbações nítidas do olfato que aos poucos desapareceram.

Não queremos fechar êste capítulo sem mencionar o aparecimento de fenômenos bulbares — perturbações acentuadas da mastigação, da deglutição e da articulação — observadas nas crianças (VII e VIII e IX) operadas por tumor do vermis e que se manifestaram com a máxima intensidade no 3.^o e 4.^o dia post-operatório, portanto no momento em que segundo *Tönnis* o en-

tumecimento cerebral atinge o seu máximo de intensidade. Estes fenômenos foram perfeitamente reversíveis.

Liquor

Praticar a punção lombar em casos com hipertensão craniana constitue ato de grande responsabilidade, não só pelos perigos imediatos que oferece, mas também pelas possíveis consequências remotas. O emprêgo dêste método diagnóstico deve, portanto, seguindo as leis da medicina obedecer nestes casos a indicações formais e estritas.

A punção lombar representa antes de tudo rompimento brusco do equilíbrio estático do liquor e da própria massa cerebral. Mas além disso, evidentemente, favorece a formação do cone de pressão occipital. Daí a explicação do fato, também por nós observado, de que os casos previamente submetidos à punção lombar — e a percentagem dêstes casos entre nós ainda não é baixa — estão muito mais expostos aos acidentes bulbares súbitos e, de que no ato operatório, se revelam menos resistentes. O prognóstico fica, portanto, bastante prejudicado pela punção lombar pre-operatória.

Seria de boa prática que, em princípio, todo paciente, sempre que houvesse a mínima possibilidade da existência de aumento de pressão intracraniana, fôsse submetido à oftalmoscopia antes de ser feita a punção lombar. Não concordamos no entanto com *Fremont-Smith*, que considera a punção lombar isenta de perigo quando existe apenas papila de estase discreta, nem com *Mc Lean* que ainda a permite quando a saliência da papila não vai além de 1,0 a 1,5 dioptrias. O nosso caso da observação I mostrou claramente como pode existir hipertensão perigosíssima sem relêvo apreciável da papila. Nesta paciente, segundo exame minucioso realizado pelo *Prof. Corrêa Meyer*, os sinais oftalmoscópicos apenas se esboçavam. Contudo a paciente sucumbiu poucas horas após por compressão do bulbo.

Revendo os casos de nossa série só encontrámos um único em que nós mesmos praticámos a punção lombar (obs. XXV) antes da intervenção. Neste paciente havia desde o início suspeita de tumor cerebral maligno, mas não podia ser excluída com absoluta segurança a hipótese de uma lues cerebral. Como o fundo de ôlho se apresentasse perfeitamente normal (axame do *Dr Ivo Barbedo*) e os sintomas clínicos naquela época não fôsem indicadores de pressão intracraniana sensivelmente aumentada, a punção lombar não encontrava contra-indicação.

E' claro que o que dissemos em relação à punção lombar não é menos verdade com respeito à punção *suboccipital*, oferecendo esta até maior perigo nos casos com cone de pressão occipital constituído, devido à repleção do espaço cerebello-medular pela substância nervosa. Resta portanto só a punção *ventricular* como medida em si relativamente inocua.

Fica entendido que, em casos suspeitos de hipertensão intracraniana, não é tolerável o risco da punção lombar simplesmente para objetivar pelo manômetro a altura da pressão. Quanto ao exame laboratorial êle só poderá ser útil se demonstrar cabalmente a existência de um processo de outra origem, luético, ou, p. ex., tuberculoso.

Revendo os principais trabalhos modernos sôbre o assunto (*Kafka*, *Fremont-Smith*, *Georgi* e *Fischer*), conclue-se que o liquor nos casos de tumor não apresenta modificações características ou específicas mas pode revestir aspectos os mais variados. Apenas é possível estabelecer regras em grandes linhas. *Kafka* esboça como mais frequente nos tumores cerebrais o seguinte

quadro: Aumento módico da albumina total (60-80 mg. %), com predominância da fração albumínica em relação às globulinas, (quociente inferior a 0,5); modificação das curvas coloidais pouco pronunciada; número de células baixo. Esta síndrome no entanto só corresponde a uma média. A verificação de liquor normal não exclue a existência de tumor cerebral, mas é indicativa, segundo *Kafka*, de tumor intracerebral *distante* da superfície. Quando um tumor, contudo, se *aproxima* da *superfície* cerebral sóem aparecer reações meníngeas, às vezes, pronunciadas. Assim também acontece nos casos de metastases meníngeas. — Constituído um cone de pressão occipital importante, com bloqueio dos espaços lombares, pode a punção lombar revelar valores altos em albumina total que se explicam pelas condições especiais, semelhantes a um bloqueio por tumor medular.

Mas os quadros mais interessantes apresentam-se quando da existência de tumores *císticos*. E' de admitir que nestes casos, quer por difusão, quer por transporte ativo, pequenas quantidade do líquido cístico, rico não só em albuminas das diversas frações, mas também em lipóide e pigmentos, misturam-se ao liquor. Dêste processo resultam curvas coloidais pronunciadas e às vezes muito curiosas. Mas, o que é muito mais interessante e de interesse prático: a reação de Wassermann pode-se tornar francamente positiva (*Mc Lean*). Porém esta positividade da reação de Wassermann em casos de tumor, seguramente sem infecção luética, não foi só observada em casos de cistos. *Foerster* verifica-a "não raro, e especialmente nos casos de tumores da hipófise e de crânio-faringeomas".

Portanto o exame químico e microscópico do liquor, longe de fornecer dados positivos a respeito da existência ou não de um tumor, pode, em certas circunstâncias, conduzir a *dúvidas* quanto ao diagnóstico etiológico. Citámos três das nossas observações, cada qual ilustrativa de uma situação diagnóstica especial.

No caso da observação VIII, criança portadora de um grande cisto cerebral, o exame do liquor lombar, feito antes da paciente vir às nossas mãos, deu, segundo nos foi comunicado: Células 8,8 por mm, reação de Nonne +, Takata-Ara + + + e do tipo meta-sifilítico, *reação de Wassermann positiva* (ignorando-se a quantidade de liquor empregada). Não é de admirar que a paciente em vista dêsse exame fôsse submetida a tratamento antilúético. Tratou-se neste caso de uma cavidade contendo líquido típico amarelo-âmbar, que, em seguida, coagulou. Aguardamos outra oportunidade semelhante para no líquido, imediatamente diluído antes de coagular, procedermos ao exame de Wassermann e à reação de Takata-Ara.

No caso da observação XXVI temos o quadro da reação meníngea por tumor cerebral. Neste caso havia pleocitose com albumina total relativamente baixa, reação de Takata-Ara "francamente positiva", prova do Benjoim subpositiva e, na última punção de três consecutivas, reação de Wassermann positiva "muito fraca" (em 2,5 cm³ de liquor). O que particularmente impressionou neste caso, além do que já citámos, foi a verificação sempre repetida de *plasmazellen* médias e pequenas e a "reativação" aparente das reações nos exames subsequentes conduzindo por fim a um Wassermann fracamente positivo. No entanto, quanto a êste, é de ponderar que o emprêgo de quantidades tão grandes de liquor (2,5 cm³) tira forçosamente à reação o seu cunho de absoluta especificidade. Ademais, mesmo nestas condições, a reação apenas se esboçou. No tocante ao aaprecimento de "plasmazellen" médias e pequenas provavelmente, neste caso, foram expressão de processos de desintegração do parênquima invadido pelas células tumorais. Por fim, quanto aos fenômenos

de reativação aparente nos exames subsequentes, temos as observações análogas de *Barth* e *Kant*, que verificaram, numa grande série de casos que, persistindo a hipertensão, as modificações do liquor se acentuam paulatinamente.

O caso da observação XV foi incluído nesta série exclusivamente como exemplo da seguinte situação que entre nós não deve ser excecional: *coexistência de neurolues com tumor*; no caso em aprêço, com tumor típico do ângulo. Fomos, neste caso, levados a admitir processo de natureza luética localizado no ângulo com a sintomatologia típica decorrente desta sede, casos como foram descritos por *Austregesilo*. Não tendo havido melhora após tratamento de prova, não hesitámos em indicar a intervenção.

De fato, baseando-se na experiência dos grandes neuro-cirurgiões americanos, é de boa praxe indicar a intervenção logo que não houver — após tratamento de prova durante 6 semanas — melhora importante, independente da natureza do processo. Ficou demonstrado pelas estatísticas desta escola que gomas cerebrais, quando existem, são pouco acessíveis ao tratamento medicamentoso, porém dão bons resultados, conforme a sede, quando operadas. Não nos cumpre entrar em mais detalhes.

OBSERVAÇÕES

CONSIDERAÇÕES PRÉVIAS

A seguir, reproduzimos 30 observações, exclusivamente casos nossos, todos inéditos, com exceção de 3 que publicamos sob outro aspecto. A grande maioria destes casos (24) são pacientes de nossa clínica particular observados em Pôrto Alegre entre 1934 e 1938. Apenas em 6 casos (Observações XV, XVI, XX, XXI, XXIV e XXX) recorremos à coleção de observações também nossas, mais antigas, que nos foi dada colher durante os anos em que exercíamos o cargo de assistente no serviço de neurologia da Faculdade de Medicina de Halle (Alemanha). Estas últimas seis observações fazendo parte da documentação não podiam deixar de ser reproduzidas pelo menos sob a forma de um curto resumo epierítico.

A escolha dos casos obedeceu, é claro, a um critério rigoroso quanto à verificação. Assim dos 30 casos 25 têm verificação anatômica por operação (23) ou autópsia (12), 4 possuem ventriculografias suficientemente comprovantes e apenas uma única observação tem diagnóstico puramente clínico.

Quanto à *distribuição* procuramos reunir grupos sensivelmente iguais quanto à sede, conseguindo assim 7 casos de hidrocefalias hipertensas puras, 9 casos de tumor do andar posterior, 6 casos de tumor da região diencefálica e mesencefálica, e 8 casos de tumor de hemisfério.

Verificação anatômica (operação ou autópsia) ..	25
Verificação ventriculográfica	4
Diagnóstico clínico sem verificação	1
	30

Hidrocefalias puras	7
Hipófise	3
3.º ventrículo	2
Região quadrigemelar	1
Ângulo	4
Cerebelo	5
Frontais	2
Fronto-parietais	2
Têmporo-parietais	1
Temporais	3
	30

Dentro dos moldes desta publicação não é lícito, evidentemente, reproduzir na íntegra essas trinta observações, pois mesmo reduzidas ao estritamente necessário, teriam ocupado parte demasiadamente grande do espaço precioso desta revista. Resolvemos, portanto, publicar aqui exclusivamente um **resumo epicrítico** de cada caso. Os que porventura se interessarem pelos detalhes das anamnêses, dos exames neurológicos, anatômicos, radiológicos e ventriculográficos encontrarão todos os dados interessantes numa separata ampliada desta publicação. Teremos toda a satisfação em fornecer um exemplar dessa separata a todos que o solicitarem.

OBSERVAÇÃO I

Pequeno tumor do IV.º ventrículo com hidrocefalia importante

(DIAGNÓSTICO ANATÔMICO)

T. B., sexo masculino, com 18 anos de idade, ficha nr. 323/35, branco, solteiro, brasileiro, Hospital Alemão.

Resumo epicrítico: Dentro de apenas dois meses, desenvolve-se e intensifica-se em marcha extremamente rápida quadro de hipertensão cerebral, que conduz repentinamente, numa crise tônica, à morte por compressão bulbar, sem que houvesse tempo para intervir. Contraste impressionante entre a intensidade da sintomatologia subjetiva e a objetiva que foi escassa. (Papila de estase apenas esboçada!) Tumor cístico típico muito pequeno com nódulo mural que produz perturbações tão importantes evidentemente só em virtude de sua sede. O caso portanto pode ser considerado como hidrocefalia pura dos quatro ventrículos por obstrução baixa.

OBSERVAÇÃO II

Hidrocefalia ventricular hipertensa pura

D. A., sexo feminino, ficha n.º 215/37, branca, com 19 anos, brasileira, profissão doméstica, Hospital Alemão.

Enviada pelo Dr. Melo F.º, de Caxias — Operado pelo Dr. H. Wallau.

Resumo epicrítico: Esta jovem de 19 anos de idade, apresentou-se com um histórico de hipertensão craniana de, no mínimo, 8 meses de duração e já em período atrófico incipiente de sua estase papilar (amaurose completa do olho esquerdo, baixa considerável no direito).

O resultado da "ventricular estimation" (ventriculografia contra-indicada) depunha no sentido de uma hidrocefalia simétrica dos ventrículos laterais. Inclinação da cabeça sobre o lado direito, esboço de queda do braço esquerdo com abdução do mínimo, manobra de Barré esboçada à esquerda, reflexo aquiliano muito fraco à esquerda e desvio da marcha predominantemente para a esquerda.

Concluimos por tumor do andar posterior provavelmente da linha média (idade)

com comprometimento preponderante do hemisfério cerebelar esquerdo. A autópsia revelou a existência de hidrocefalia pura por obstrução provável (aracnoidite) do buraco de Magendie.

OBSERVAÇÃO III

Hidrocefalia ventricular por obliteração do aqueduto

(VERIFICAÇÃO ANATÔMICA)

E. L., sexo masculino, ficha nr. 1210/37, com 5 anos de idade, branco, natural deste Estado. Hospitalizado no Hospital Alemão. Enviado pelo Dr. Lubisco. — Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: O caso desta criança de 5 anos de idade foi particularmente interessante pelo comprometimento extraordinariamente grave da estática e da marcha e do comprometimento da palavra. Passado típico de hipertensão de uns 8 meses de duração. O diagnóstico de tumor do vermis em vista da idade, da anamnese e da sintomatologia se impunha como o mais provável. A obstrução do aqueduto foi provavelmente de origem inflamatória. Possivelmente o estado febril verificado em Abril de 1937 fôsse expressão do surto agudo inflamatório.

OBSERVAÇÃO IV

Hidrocefalia ventricular por oclusão do aqueduto

(VERIFICAÇÃO ANATÔMICA)

P. R., sexo masculino, ficha nr. 1233/37, Hospital Alemão, branco, brasileiro, agricultor, casado, com 35 anos de idade. — Enviado pelo Dr. Varelmann, de São João do Montenegro.

Resumo epicrítico: O paciente, homem de 35 anos de idade, provavelmente sofria de surtos hipertensivos há uns 10 anos. Mas só há 9 meses, após um traumatismo da córnea, estabeleceu-se aos poucos o quadro clássico da hipertensão. O quadro neurológico foi dos mais interessantes pela tendência do tronco e das extremidades superiores e inferiores à desviar para a direita, verdadeira incurvação de todo o corpo menos a cabeça, com concavidade voltada para a direita. Chamou a atenção que a sintomatologia não era **constante**, havendo, às vezes, contradição entre exames subsequentes. O diagnóstico clínico portanto ficou em suspenso, concluindo-se apenas por hidrocefalia hipertensa.

Também neste caso como no anterior foi encontrada obstrução anatômica do aqueduto muito nítida.

Retrospectivamente o traumatismo da córnea ganhou em importância diagnóstica.

Disdiadococinese e manobra de Barré positiva à esquerda com hipotonia absolutamente clássica do membro inferior esquerdo; inclinação da cabeça para a esquerda.

OBSERVAÇÃO V

Tumor do hemisfério cerebelar esquerdo

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA; ASTROBLASTOMA)

R. S., ficha 901/33, com 22 anos, solteiro, sapateiro, brasileiro, Hospital Alemão. Enviado pelo Dr. Steidle. Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: O caso do jovem R. S. de 22 anos de idade caracterizou-se em primeira linha pela predominância e brutalidade das dores nucais que conduziram ao diagnóstico de nevralgia occipital, com o qual o paciente baixou ao hospital. Foi muito pronunciada também neste caso a posição da cabeça em anteflexão rígida. Contrastou com a intensidade dos sintomas de hipertensão a ausência de estase papilar. — Houve discreta porém constante bradifasia. Queda para o lado direito e disdiadococinese da mão direita fizeram pensar em localização cerebral direita predominante, enquanto a intervenção revelou apenas um comprometimento do terço inferior do hemisfério cerebelar esquerdo. A interpretação do esboço do clono do pé à direita, de observação constante pre-operatória, retrospectivamente ganhou em interesse. O nistagmo só apareceu esboçado imediatamente antes da intervenção. Quando da recidiva, no entanto, este nistag-

mo estava em primeiro plano, mais pronunciado no olhar à esquerda, enquanto que os chamados sinais cerebelares permaneceram discretos, agora de localização homolateral. — Tratou-se de um glioma do hemisfério cerebelar direito clinicamente maligno a pesar do diagnóstico anatomopatológico de astroblastoma. A presença de células "muito indiferenciadas e em franca proliferação" faziam prever a recidiva. A remissão de cerca de 6 meses de duração porém foi completa.

OBSERVAÇÃO VI

Cisto cerebelar do hemisfério cerebelar direito

(VERIFICAÇÃO ANATÔMICA)

C. P., sexo masculino, ficha nr. 345/35, observado no Hospital Alemão, branco, solteiro, com 30 anos de idade, brasileiro, colono.

Enviado pelo Prof. Corrêa Meyer.

Resumo epicrítico: Histórico de hipertensão craniana longo (cerca de 5 anos), que subitamente se acentua e conduz debaixo de paroxismos frequentes e violentíssimos a crises tônicas e amaurose completa por atrofia post estase. O quadro pseudo-meningítico (rigidez de nuca, opistótono. Kernig, hiperestesia) dominou o plano. Exitus letalis em crise tônica antes de qualquer intervenção. Hemiparesia subjetiva e objetiva esquerda. Dissociação entre as manobras de Barré e de Babinski, sendo esta positiva à esquerda e a outra à direita. Queda do braço direito. Discordância entre os reflexos das extremidades inferiores e o sinal de Babinski que foi positivo à esquerda com quasi abolição do reflexo aquiliano respectivo. Perturbação da sensibilidade superficial à esquerda (do lado parético). O exame anatômico revela a existência de um cisto no hemisfério cerebelar direito sem vestígios de nódulo mural; hidrocefalia pronunciada e cone de pressão occipital intenso.

OBSERVAÇÃO VII

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)

E. B., ficha 229/37, sexo feminino, 7 anos, brasileira. Hospital Alemão. Enviada pelo Dr. Renk. Operada pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: O caso da pequena E. B., de 7 anos de idade foi interessante por ter permitido uma observação durante - meses antes da eclosão do período de hipertensão franca. Havia por ocasião do primeiro exame um histórico de cerca de um meio ano. Dominavam à primeira vista os fenômenos coreiformes, sugerindo o diagnóstico de uma coreia "atípica". — Aumento de passividade à esquerda com acentuação dos movimentos coreiformes do mesmo lado. Paresia latente do facial à esquerda. Nistagmo predominante na posição lateral esquerda dos bulbos. Reflexos patelares e aquilianos fracos desde o início. O sentido da lateropulsão que foi para a direita tanto na estação de pé como na marcha, discorda dos outros sintomas, mas é concordante com a inclinação da cabeça.

OBSERVAÇÃO VIII

Tumor cístico do vermis cerebelar

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)

E. B., ficha 1120/37, 13 anos, branca, brasileira.

Enviado pelos Drs. Galazzi, Lubisco e Prof. Corrêa Meyer.

Operada pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: Ainda este caso de tumor do vermis da menina E. B., de 13 anos de idade, foi interessante por ter sido observado em fase de hipertensão latente. — Histórico longo de no mínimo dois anos, desde os primeiros sintomas de pequena hipertensão. Erosão selar por hipertensão. — Houve concordância entre um discreto comprometimento do 5.º e do 7.º pares à esquerda com queda do braço, desvio na prova do indicador, disdiadococinese; hipermetria na prova do calcanhar, ausência do reflexo aquiliano, inclinação da cabeça, lateropulsão na posição ereta e na marcha, tudo à direita ou para a direita. — Foi interessante a extensão da cavidade cística que parecia atingir a região quadrigemelar.

OBSERVAÇÃO IX

Tumor cerebelar

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)

Hélio O., ficha nr. 804/38, com 9 1/2 anos de idade, branco, brasileiro, Hospital Alemão — Enviado pelo Dr. J. Ricardone. Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: Tumor grande, parcialmente cístico do 4.º ventrículo com compressão e deformação importante do hemisfério cerebelar esquerdo para cima (contra a região do ângulo) e do bulbo para a direita comprimindo o lado esquerdo desta estrutura. O caso do menino H. O. com 9 1/2 anos de idade impressionou pelo comprometimento franco do estado geral que **persistia**, mesmo removida a hipertensão craniana. Histórico longo de inapetência e emagrecimento e com fase febril há meio ano. No hospital, ao lado de leve hipertermia durante algum tempo, que atribuíamos ao efeito da drenagem ventricular, apresentou, em período apirético, aumento franco da sedimentação globular. — A indicação operatória foi formal após período de observação e de preparação longo.

Foi interessante a acentuação progressiva dos sintomas neurológicos durante o tempo de observação. Assim desenvolveu-se debaixo de nossos olhos uma paresia hipotônica franca esquerda com hiperreflexia e sinais piramidais contralaterais (à direita). Síndrome do recesso lateral esquerdo pronunciada. Comprometimento da sensibilidade, em primeira linha da qualidade dor no lado esquerdo, homolateral em relação ao tumor. — O quadro durante e depois da intervenção (presença de desvio conjugado dos bulbos e da cabeça para a direita) foi particularmente interessante. — Reflexos tendinosos conservados durante todo o tempo. O desenlace fatal neste caso evidentemente foi devido ao comprometimento grave e já antigo, irreversível, do bulbo pela compressão tumoral. Haja vista o pulso constantemente alto durante todo o tempo de observação (entre 120 e 160 pulsações por minuto), fenômeno que obrigava a uma prudência extrema. Forçados por fim a intervir em vista da progressão constante, apesar de todas as medidas tendentes a baixar a tensão, fizemos um prognóstico operatório reservado. A falta de resistência dos centros cardio-vasculares durante e depois da intervenção foi muito pronunciada e constituiu a causa mortis. Este fato foi tanto mais deplorável por ter-se tratado de um caso de enucleação relativamente fácil e completa do tumor com prognóstico bom para o futuro.

OBSERVAÇÃO X

Hidrocefalia ventricular hipertensa

(VERIFICAÇÃO VENTRICULAGRÁFICA E OPERATÓRIA)

B. H., ficha nr. 803/36, 21 anos de idade, branco, solteiro, brasileiro, comerciante. — Enviado pelo Prof. Corrêa Meyer. Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: Paciente de 21 anos de idade com passado de hipertensão já longo (3 anos). Inclinação e rotação da cabeça do tipo contratural, antálgico, simulando processo artrítico cervical. Ao exame radiológico, apresenta ventrículos fortemente dilatados, bem simétricos. — Abaixamento da espádua direita, esboço de hipoestesia no território do 5.º par à direita, discreta hipoacusia à direita e paralisia periférica do 7.º par deste mesmo lado após a ventriculografia. Desvio com pronação do braço direito, desvio à direita na prova do indicador, manobra de Barré positiva à direita. Marcha com falta de movimentos sincinéticos do braço direito. Lateropulsão latente para a direita. Reflexo patelar mais vivo à esquerda.

Concluimos por um comprometimento cerebelar direito com repercussão sobre o recesso lateral do mesmo lado. — Houve “disharmonia” entre os sinais chamados cerebrales e o sentido do nistagmo que se revelava em posição esquerda dos bulbos. Os fenômenos discretos para o lado do 5.º motor também foram discordantes. — Infelizmente neste caso a existência de um tumor não ficou excluída com toda segurança pela operação. A observação até hoje, dois anos post operatorium, porém, permite afastar esta hipótese com grande probabilidade. O paciente continua clinicamente curado — com exceção da visão — a sintomatologia primitiva desapareceu por completo.

OBSERVAÇÃO XI**Hidrocefalia ventricular hipertensa (Síndrome quadrigemelar)****(VENTRICULOGRAFIA E INTERVENÇÃO)**

A. F., ficha nr. 803/37, sexo masculino, 20 annos, agricultor, brasileiro. Hospital Alemão. — Enviado pelo Dr. Luiz Kélen. — Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: Caso de início agudo e de histórico curto com hipertensão grave (crises tônicas), Kernig, rigidez de nuca. Deslocamento da epífise calcificada para baixo e para trás. Paralisia absoluta do olhar para cima, rigidez bilateral à luz. Desvio das extremidades superiores e inferiores para a esquerda, enquanto que a lateropulsão na posição ereta é dirigida para a direita. Manobra de Barré concordante com a lateropulsão. — Foi muito interessante o fenômeno observado na marcha (cruzamento da perna esquerda) e sobre o qual ainda insistiremos.

A ventriculografia não permitiu afastar a possibilidade da existência de um tumor da região quadrigemelar com obstrução do aqueduto. A exploração cirúrgica, apenas permitiu a verificação de quantidade regular de liquor no 4.º ventrículo e no grande lago. Foi decisiva neste caso a catamnese. A melhoria rápida e decisiva do paciente depõe francamente no sentido de uma hidrocefalia pura com estenose espúria do aqueduto.

OBSERVAÇÃO XII**Hidrocefalia ventricular hipertensa****(DIAGNÓSTICO VENTRICULOGRAFICO E OPERATÓRIO)**

A. F., ficha nr. 338/38. Hospital Alemão. — 11 anos de idade, brasileiro, branco. Enviado pelo Dr. W. Niemeyer. — Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: Este menino de 13 anos de idade com um histórico de hipertensão de uns 8 meses de duração e sintomas predominantemente esquerdos (disdiadococinose, passividade aumentada do membro superior e inferior, ataxia na prova do calcanhar) era altamente suspeito de tumor do vermis. A exploração operatória foi negativa. O post-operatório, porém, com o aparecimento de uma síndrome paraplégica do tipo de compressão medular se explicaria pelo aparecimento de uma metástase medular, como são frequentes nos meduloplastimos cerebelares da infância. A boa reação à radioterapia profunda corrobora este ponto de vista. Não foi feita a incisão do vermis por ocasião da intervenção devido ao aspecto normal desta estrutura, podendo portanto ter passado despercebido um nódulo tumoral profundo. A catamnese decidirá sobre o diagnóstico definitivo.

OBSERVAÇÃO XIII**Tumor do ângulo ponto-cerebelar****(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)**

I. T. (caso publicado sob outro aspecto nos Arquivos de Clínica Oftalmológica e Otorrinolaringológica 1935, nr. 1). Ficha nr. 520/34, 31 anos de idade, branca, casada, brasileira. — Enviada pelo Dr. W. Niemeyer. — Operada pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: Trata-se de um caso de tumor (neurinoma) do acústico, típico sob todos os aspectos. Manobra de Barré positiva do lado homolateral. Movimentos coriformes da mão esquerda (contralateral). A catamnese revela cura clínica.

OBSERVAÇÃO XIV**Tumor do ângulo ponto-cerebelar****(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)**

U. S., ficha nr. 135/36, sexo feminino, com 20 anos de idade, branca, solteira, brasileira. — Hospital Alemão. — Enviada pelo Dr. Etzberger. — Operada pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: Este caso de tumor do ângulo, relativo à jovem U. S., de 20 anos de idade, oferece algumas atipias de nota. Em primeira linha empougou a importância das perturbações da marcha e do equilíbrio — de início verdadeira astasia-abasia — e a modificação histeriforme do psiquismo, tudo isto em contraste com o volume sensivelmente pequeno do tumor que seguramente não podia exercer compressão pronunciada. Em segunda linha cumpre notar a discordância entre a sede do tumor, que foi à direita, e uma série de sintomas que foram contralaterais (esquerdos). Queda com pronação do braço, ataxia nítida nas provas do dedo, leve hipeimetria na prova de preensão, passividade aumentada do braço e da perna, prova do calcanhar atáxica. Apenas o desvio da marcha e a tendência à queda foram concordantes, homolaterais com referência ao tumor. Quanto ao diagnóstico de localização é claro que o lado da perturbação auditiva teve de prevalecer. A existência de um processo bilateral foi excluída pela exploração operatória. A catamnese revela cura clínica até hoje, dois anos após a intervenção.

OBSERVAÇÃO XV

Tumor do ângulo ponto-cerebelar

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)

Fr. Hoesel, sexo feminino, com 36 anos de idade, paciente da enfermaria U. F. V. do serviço de neurologia da faculdade de medicina de Halle (Alemanha), observada e operada em 1929.

Resumo epicrítico. Este caso em si típico de tumor (neurinoma) do acústico ofereceu interesse especial pelo exame do liquor que foi altamente suspeito para o lado de uma neurolues. Foi instituído tratamento de prova na hipótese de processo específico localizado no ângulo. Não produzindo resultados este tratamento, a paciente foi transferida ao serviço de cirurgia, onde foi operada pelo Prof. A. Stieda, verificando-se a existência de tumor (neurinoma) do acústico. O caso ainda foi interessante quanto ao post-operatório. Por ocasião da intervenção foi inevitável um traumatismo importante do hemisfério cerebelar correspondente com sintomatologia ruidosa subsequente. Tivemos oportunidade durante um tempo relativamente longo depois da intervenção, em que a paciente, re-transferida ao serviço neurológico, continuou sob nossos cuidados, de observar a compensação gradativa quase completa desta hemi-síndrome cerebelar.

OBSERVAÇÃO XVI

Tumor do ângulo ponto-cerebelar

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)

Erna Witte, sexo feminino, com 28 anos de idade, paciente do ambulatório da clínica neurológica da faculdade de medicina de Halle (Alemanha) de 1928 a 1931, e operada no Barbara-Krankenhaus na mesma cidade.

Resumo epicrítico: Tivemos oportunidade, fato incomum, de observar esta paciente, portadora de um tumor do acústico, — desde o início diagnosticado — durante quase três anos consecutivos antes da intervenção. A paciente opunha-se terminantemente durante todo este tempo a toda proposta de intervenção, tendo sido submetida por nós sem esperanças de resultado a um tratamento pela radioterapia profunda em diversas séries. Só em Agosto de 1931, no entanto, o estado agravou-se consideravelmente quanto às funções estáticas e sobreveio hipertensão pronunciada com crises convulsivas que por fim obrigaram a paciente a submeter-se à intervenção tardia. Esta foi feita em Setembro de 1931 pelo Prof. Badde. Verificou-se a existência de um neurinoma enorme do tamanho de um ovo de galinha com deformação importante do tronco cerebral. Foram particularmente interessantes as crises convulsivas que apareceram no período hipertensivo por terem sido unilaterais.

OBSERVAÇÃO XVII

Tumor de hipófise

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)

A. B., ficha nr. 906/37, com 31 anos de idade, comerciante, brasileiro, enviado pelo Prof. Corrêa Meyer. Internado no Hospital Alemão. Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: Este caso de adenoma da hipófise apresentou um interesse em primeira linha cirúrgico, por ter sido operado por via transseptal (Prof. Segura) e mais

tarde, devido a uma recidiva, por via transfrontal (Dr. Paglioli). Do ponto de vista clínico impressionou a palidez característica do tegumento cutâneo. — Sonolência e estado confusional transitório post-operatório. — Perturbações pupilares.

OBSERVAÇÃO XVIII

Tumor de hipófise

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)

J. Z., ficha nr. 625/35, 26 anos de idade, branco, solteiro, empregado do comércio, brasileiro. — Enviado pelo Dr. Waldemar Niemeyer. — Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: O grande interesse oftalmológico do caso pela sua atipia exorbita deste trabalho. Apenas vamos frisar do ponto de vista clínico, neste como no caso anterior, a palidez característica sem anemia. — síndrome adiposo-genital esboçada. — Ao exame neurológico verificou-se constantemente desvio e queda do braço direito, manobra de Barré esboçada do mesmo lado e lateropulsão objetiva e subjetiva para a direita. Houve ainda discretas parestesias localizadas num pé. — Síndrome confusional post-operatória com hipersonia subsequente. — O restabelecimento da visão no campo por último comprometido, foi rápido e perfeito, enquanto que a metade lesada há mais tempo, não se restabeleceu.

OBSERVAÇÃO XIX

Tumor de hipófise

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)

I. B. (foi publicado sob outro aspecto em "Revista dos Cursos" da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, nr. 21, 1935), ficha nr. 522/35, 46 anos de idade, casada, branca, brasileira. — Enviada pelo Dr. Jorge Fayet.

Resumo epicrítico: O caso desta paciente, com 46 anos de idade, apresentou sintomatologia interessante para o lado do aparelho pupilar (anisocoria com irregularidade dos contornos pupilares, bradicoria à esquerda, rigidez pupilar à direita). — Palidez característica sem anemia. — Passado mórbido bastante longo e complexo, não permitindo excluir com segurança a cooperação de um fator específico. — Foi particularmente impressionante a queda rápida da visão dentro de um período de mais ou menos dois meses em que se instalou uma amaurose quase completa. A restituição post-operatória da visão foi igualmente rápida e completa.

OBSERVAÇÃO XX

Tumor do III.º ventrículo (parte posterior)

(VERIFICAÇÃO ANATÔMICA)

Schlucter, sexo masculino, com 28 anos de idade, paciente da enfermaria M. R. S. e do serviço de radioterapia da clínica neurológica da faculdade de Halle (Alemanha), observado em 1928.

Resumo epicrítico: Tratou-se de um caso interessante pela progressão por surtos hipertensivos gravíssimos, provavelmente por obstrução temporária do aqueduto pelo tumor que ocupava a parte posterior do 3.º ventrículo. Estes surtos caracterizavam-se em primeira linha pelo estado soporoso profundo do paciente; de uma feita quando tivemos oportunidade de observar bem de perto, houve respiração de Cheyne-Stokes durante algumas horas. Os sintomas cefaléia, vômito, rigidez de nuca, opistono estavam em segundo plano. Entre estes surtos havia remissões muito boas e demoradas. O caso terminou pela morte em estado comatoso.

OBSERVAÇÃO XXI

Tumor da região diencefálica ("suprassellar")

(VERIFICAÇÃO ANATÔMICA)

Roberto Thuermer, com 25 anos de idade, empregado do comércio, observado na enfermaria M. R. S. do serviço neurológico da faculdade de Halle (Alemanha) por ocasião de diversas internações consecutivas em 1929 e 1930.

Resumo epicrítico: Este caso foi um dos mais impressionantes que nos foi dado observar. O paciente era conhecido do serviço, por internação anterior, como neuropata

suspeito de esquizofrenia incipiente. Em 1929 resolveu solicitar nova internação sem poder alegar motivo razoável. — Tratava-se de indivíduo robusto, inteligente, bem educado, perfeitamente normal ao exame neurológico e clínico que apenas atraía o interesse psiquiátrico pelo seu comportamento especial, sem motivação evidente, e pelas atitudes psico-comáticas estranhas. Foi feita radiografia do crânio em perfil por pertencer ao exame de rotina, que revelou pequena calcificação típica supra-selar indicativa de tumor. O paciente daí em diante ficou em observação. Verificámos uma modificação lenta e gradativa do caráter que lembrava a euforia simples dos hebefrênicos. Falta de distanciação, idéias e planos bizarros. Assim resolveu sem motivo frequentar um curso para fazer-se "garçon". De fato frequentou o curso com relativo bom aproveitamento. Aos poucos chamou a atenção da família uma obesidade sempre mais acentuada com surtos de polifagia e estados de hipersonia com aspecto congestivo da facies. Chegou a dormir quase 24 horas consecutivas com algumas interrupções. Internado novamente apresentou estado de inibição, de falta de espontaneidade psico-motoras, pobreza de mimica e dos gestos; às vezes tinha atitudes verdadeiramente catatonóides. Aos poucos a sonolência, a modificação psíquica (inibição) foram se acentuando, começou a urinar na cama, quando não era convidado a procurar a privada. O aspecto congestionado da facies acentuava-se. Só nesta época apareceu discreta estase papilar e uma erosão das clinóides posteriores. Nesta época em que o paciente se apresentava em estado de inibição estuporosa quase absoluto, sem queixas subjetivas, os pais concordaram com a intervenção operatória. Esta foi feita em meados de 1930 pelo Prof. A. Stieda sem que fôsse possível enuclear o tumor. O paciente não sobreviveu às 48 horas.

Foi feita a autópsia que revelou a existência do tumor diagnosticado mais ou menos do tamanho de uma noz na região retro e suprasselar.

OBSERVAÇÃO XXII

Tumor de região quadrigemelar

(DIAGNÓSTICO CLÍNICO)

O. R., ficha nr. 903/34, sexo masculino, colono, com 22 anos de idade, solteiro, brasileiro. — Enviado pelo Dr. H. Krekel, de São Sebastião do Caí.

Resumo epicrítico: A anamnese d'este caso é muito rica e instrutiva, a-pesar-de tratar-se de pessoa pouco culta que encontrava dificuldade em expressar-se. Concluímos pelo diagnóstico de tumor da região quadrigemelar pela estabilidade do sintoma principal — paralisia do olhar para cima — que, segundo a declaração espontânea já existia, — pelo menos esboçada, — há mais de meio ano e mantinha-se constante, independente dos surtos hipertensivos. O diagnóstico de encefalite não nos parece provável em vista da anamnese que depõe no sentido de hipertensão gradativamente crescente, entrecortada por surtos paroxísticos, com início há 3 anos mais ou menos. Se bem que não fôsse possível dentro do d'este exame de consultório, que foi o único, pesquisar devidamente tôdas as perturbações, nos parece nítida a existência de uma componente cerebral, representada pela astasia pronunciada das extremidades inferiores e superiores que atribuímos a um comprometimento dos pedúnculos cerebelares superiores. Também o exame da atitude, da marcha e do equilíbrio não puderam ser devidamente repetidos e aprofundados. Em falta de uma catamnese que até hoje não conseguimos obter, o caso ainda carece de elementos preciosos para o diagnóstico definitivo.

Em face do histórico e do quadro clínico tão característico no entanto justifica-se publicar o caso em vez de sepultá-lo no arquivo.

OBSERVAÇÃO XXIII

Tumor frontal (Meningioma baso-lateral)

(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)

B. K., ficha nr. 304/34 (publicado sob outro aspecto em Arquivos de Clínica Oftalmológica, 1935, nr. 3), 35 anos de idade, casado, brasileiro. — Enviado pelo Dr. W. Niemeyer. — Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: A sintomatologia d'este paciente, homem de 35 anos de idade, resumia-se ao primeiro exame numa atrofia simples do nervo óptico bilateral com comprometimento pronunciado do olfato. A síndrome psíquica de matiz eufórico só mais tarde transpareceu e assim também a discreta sombra de calcificação no andar anterior. O exame ventriculográfico confirmou o que o exame clínico indicava. Não houve neste caso absolutamente sintomas da chamada ataxia frontal.

Estado confusional post-operatório dos mais pronunciados.

OBSERVAÇÃO XXIV**Tumor frontal; meningioma****(VERIFICAÇÃO ANATÔMICA)**

Hohmann, sexo feminino, com 32 anos de idade, casada, paciente da enfermaria U. F. V. da clínica neurológica da faculdade de medicina de Halle (Alemanha) nos anos 1930 e 1931.

Resumo epicrítico: Esta paciente, de 32 anos de idade, apresentou-se com uma síndrome de hipertensão banal e de pouca intensidade, verificando-se a existência de uma papila de estase incipiente. O exame neurológico, radiológico simples e psiquiátrico sempre repetidos foram totalmente negativos nesta época. A paciente não queria sujeitar-se nem a uma ventriculo ou encefalografia nem a uma intervenção. Assim teve alta e voltou meses depois em estado precário de franca hipertensão com baixa acentuada da visão. Uma trepanação exploradora na região temporal direita nada revelou e apenas devido à válvula feita atenuou um pouco os sofrimentos. Pouco depois sobrevieram crises convulsivas sempre mais frequentes, alteração do psiquismo (estado de inibição) e morte.

A autópsia, verificou-se, com grande surpresa nossa, a existência de um grande meningioma frontal direito, mais ou menos do tamanho de uma maçã, com forte deformação da massa cerebral.

OBSERVAÇÃO XXV**Tumor fronto-parietal direito****(DIAGNÓSTICO CLÍNICO E VENTRICULOGRAFICO)**

J. V., ficha nr. 736/36, com 37 anos de idade, branco, casado, comerciante, natural do estrangeiro. — Enviado pelo Dr. A. Florez. — Operado pelo Prof. Paglioli

Resumo epicrítico: Este caso de um paciente já um tanto idoso (57anos) desde o primeiro exame foi suspeito de um glioma maligno de hemisfério, isto pela cefaléia circunscrita, a diplopia e a hemiparesia latente contralateral com respeito à sede da dor. A ausência de estase papilar, é claro, não podia ter valor decisivo. Sobreveio aos poucos estado de embotamento psíquico sempre crescente, protusão discreta com ptose do olho direito, hemianopia homônima completa esquerda, acentuação dos sintomas de hemiparesia. A ventriculografia apenas confirmou o diagnóstico clínico. — Desvio segmentar das extremidades superiores para o lado da lesão, desvio da marcha contralateral. — Nistagmo para o lado oposto da lesão.

OBSERVAÇÃO XXVI**Tumor fronto-parietal direito; astrocitoma****VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA E VENTRÍCULO GRÁFICO**

T. M., ficha nr. 1225/366, com 32 anos, branco, solteiro, mecânico, natural da Itália. — Enviado pelos Drs. Romeu Mucillo e Salvador Petrucci. Observado no Hospital Alemão. — Operado pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: A feição caracterstica deste caso relativo a um homem de 32 anos robusto em estado de saúde perfeita, consistiu na relativa acuidade da sintomatologia, que, — orientando ainda mais o diagnóstico no sentido de uma afecção inflamatória, — se acompanhava de pleocitose franca do liquor. Voltaremos mais tarde a esta síndrome humoral. Um início tão agudo com hipertensão brutal não parece justificar-se na presença de tumor anatômicamente benigno, de crescimento lento provável. Retrospectivamente, uma anamnese devidamente orientada veio tornar provável que o paciente, já anteriormente, foi vítima de surtos hipertensivos, que, no entanto, foram mal interpretados. — A sintomatologia psíquica foi bem pronunciada. Estado de agitação e confusão post-operatória. A morte foi devida exclusivamente ao aparecimento de um dos terríveis surtos hipertérmicos post-operatórios descritos por De Martel.

OBSERVAÇÃO XXVII**Tumor fronto-parietal direito****(VERIFICAÇÃO ANATÔMICA)**

W. A., ficha nr. 135/38, sexo masculino, agricultor, 35 anos de idade, brasileiro.

Resumo epicrítico: O paciente nos foi enviado do interior tardiamente em franco estado de hipertensão craniana com papila de estase pronunciada; embotamento psíquico de caráter tumoral típico e hemiplegia esquerda francamente instalada. Para um exame neurológico devidamente conduzido não havia mais possibilidade. Anamnese curta e progressão rápida faziam prever a existência de um glioma maligno. Foi indicada a punção ventricular a título de decompressão. Cumpre frisar que antes de proceder-se à primeira punção (Dr. Paglioli) verificou-se a existência de uma ptose palpebral esquerda, febre de 38,8 com pulso de 52 por minuto e estado subcomatoso. Após melhora inicial o estado agrava-se com febre sempre crescente, coma profundo, sobrevivendo a morte por parada respiratória. A autópsia revelou a existência de um tumor extenso e volumoso no hemisfério cerebral direito. (Os particulares anatômicos deste caso encontram-se descritos na parte teórica, pois serviu de paradigma para o que chamamos de cone de pressão inter-hemisférico).

OBSERVAÇÃO XXVIII**Tumor temporal direito****(VERIFICAÇÃO OPERATÓRIA)**

M. R., com 40 anos, casada, branca, brasileira. — Enviada pelo Dr. José Ricaldone. — Operada pelo Prof. Paglioli.

Resumo epicrítico: O caso da sra. M. R. é tão instrutivo como exemplo típico de tumor temporal, que nos reservamos para outra ocasião publicá-lo separadamente havendo então oportunidade para entrar em todos os detalhes. O nosso caso foi típico conforme já dissemos sob quase todos os aspectos. Sintomatologia neurológica silenciosa e discreta, histórico longo de suposta epilepsia com crises precedidas de aura acústica e às vezes provocadas por ruídos; hipertensão subjetivamente pouco pronunciada, mas com papila da estase franca. Hiperestesia circunscrita do crânio. De valor decisivo foi naturalmente o exame do campo de visão feito pelo Prof. Corrêa Meyer e que deu uma hemianopsia típica em quadrante superior. Tanto a ventriculografia como a intervenção apenas confirmaram o diagnóstico clínico. Sob o aspecto deste trabalho interessa apenas a sintomatologia neurológica no sentido estrito da palavra. Houve além da assimetria dos reflexos apenas a prova de Barré positiva no lado oposto a lesão e uma queda constante, no entanto sem lateralização, do braço direito. O braço esquerdo acusava tendência à pronação, mas também nunca mostrou lateralização. Assim também foi negativa a prova do indicador, a prova da marcha e a prova de Romberg, todas precedidas por diversas vezes em dias diferentes.

OBSERVAÇÃO XXIX**Tumor temporal direito****(DIAGNÓSTICO CLÍNICO E VENTRICULOGRAFICO)**

D. D., ficha nr. 523/37, com 51 anos de idade, branca, solteira, brasileira. — Enviada pelo Prof. Corrêa Meyer.

Resumo epicrítico: Estamos em presença de uma anamnese interessante e rica em fenômenos subjetivos. Distinguimos bem as duas variedades de crises que a paciente apresenta: a primeira do tipo do "dreamy state" e a segunda que se caracteriza por parestesias penosas, predominantemente na hemiface direita, no território do trigêmeo; ambas são precedidas ou seguidas de sensação olfativa. Objetivamente temos discreta hiperreflexia em favor do lado esquerdo com (uma vez) esbôço de Babinski deste lado; comprometimento do nervo facial direito do tipo periférico. Por fim temos uma hemianopsia homônima esquerda e o ventriculograma que, sem dúvida, depõe no sentido de processo tumoral à direita. — Desvio do braço esquerdo para a direita na prova do indicador e

na prova dos braços estendidos com e sem pronação. Desvio — raro — da marcha para a direita. Tratando-se com máxima probabilidade de glioma intracerebelar e não de um meningioma e tratando-se de paciente idosa com resistência diminuída, contra-indicamos a intervenção em favor da radioterapia profunda. A paciente vem mantendo-se há mais de um ano em estado relativamente bom.

OBSERVAÇÃO XXX

Tumor temporal; astrocitoma

(VERIFICAÇÃO ANATÔMICA)

D. von Rh., sexo masculino, com 9 anos de idade, observado na enfermaria M. W. S. do serviço de neurologia da Faculdade de Medicina de Halle (Alemanha), de Janeiro a Maio de 1929.

Resumo epicrítico: Este menino, filho de colega distintíssimo, apresentou em tudo um histórico de cêrea de um ano e meio, desde os primeiros sintomas até à morte. O início foi insidioso com o aparecimento de ataques de "petit mal" que se repetiam durante o dia num sem número de vezes. Conceituado neurologista de Berlim fez o diagnóstico de pienenopsia. Aos poucos sobrevieram dores de cabeça e um aumento muito lento do volume do crânio. Mais tarde verificou-se baixa de visão sem estase papilar pronunciada e devida mais a um estreitamento dos campos com caráter nitidamente hemianópico esquerdo. O quadro, com pequenos episódios hipertensivos intercorrentes, se manteve estácionário durante algum tempo. O menino nesta época, apesar de apresentar uma marcha um tanto incerta, titubeante, ainda trepava em árvores com relativa segurança. Ao exame neurológico que tivemos oportunidade de proceder como assistente do prof. Hauptmann, havia, além do já relatado, uma sintomatologia muito escassa. Esboço discreto de paresia à esquerda, discreta lateropulsão e lateralização dos braços porém sem direção constante e nítida. Submetido à ventriculografia o pequeno paciente, nesta época já em estado relativamente avançado do mal, sucumbiu por parada respiratória. O exame anatómico revelou a existência de um grande glioma que ocupava quasi todo o lobo temporal direito.

TRABALHOS CITADOS:

- Alajouanine, Th. et Gopcevitch: Sur la sémiologie de l'hypotonie musculaire. Presse Méd. 1931, I, 31, 502-567.
- Alfandary, I.: L'appareil vestibulaire dans les tumeurs cérébrales. Paris 1938.
- Antoni, N.: Tumoren des Rückenmarks, seiner Wurzeln und Haute. in: Handbuch der Neurologie, 1936.
- Askanazy: Zur Physiologie und Pathologie des Plexus chorioideus. Verh. dtseh. Ges. 1904. (citado seg. Guttmann).
- Austregesilo, A. et Borges Fortes: Syndrome de déséquilibre et ataxie frontale. II. Congr. Neur. Internat. 1935.
- Bailey, P.: Intracranial Tumors. Thomas 1933.
- Barré, I. A.: Étude critique de l'ataxie frontale. II. Congr. Neur. Internat. 1935.
- Barth, M. und Kant F.: Praktische Gesichtspunkte fuer die Auswertung der Liquorbestunde bei der Gehirntumordiagnostik. Nerveiarzt 3, 248-253 (1935).
- Baudouin: Paris médical 17, 262-264. (citado seg. Goldstein-Cohn).
- Bielschowsky, M.: Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems in: Handbuch der Neurologie 1936.
- Biondi: Ztsch. f. Neurol. 149, (1934) ref. in: Zentralblatt f. Neurologie.
- Bize: Hydrocéphalie ventriculaire. Thèse. Paris 1931. (cit. seg. Bourgeois).
- Bourgeois, R.: Les Hydrocéphalies. Paris, 1935.
- Brickner, R. M.: Modifications fonctionelles constatées après intervention chirurgicale sur le lobe frontal. II. Congr. Neur. Internat. 1935.
- Brun, R.: Zur Frage der Stirnhirntaxie. Z. Neur. 138, 122-130 (1932).
- Castro, Aloysio De: Semiótica Nervosa. Rio de Janeiro 1935.
- Clarke: citado seg. Schneider, Zentralbl. Neurochir. 3, Nr. 2, Pag. 128.
- Claude, H.: Les fonctions du lobe frontal. II. Cong. Neurol. Internat. 1935.
- Claude, H.: L'hypertension intracranienne. in: Questions neurologiques d'actualité. Paris 1922.
- Cushing, H.: Intracranial Tumours. Thomas 1932.

- Cushing, H.: Experience with the cerebellar medulloblastomas. Acta path. scand. Vol. Fasc. 1-2. (Separata).
- Cushing, H.: Experiences with the cerebellar astrocytomas. Surg., Gyn. and Obst. February, 1931, Vol. LII, 129-204.
- Dandy, W. and Blackfan: An experimental and clinical study of internal hydrocephalus. J. amer. med. Assoc. 61, 2216 (1923).
- Delmas-Marsalet, P.: Lobe frontal et équilibre. II. Congr. Neurol. Internat. 19353.
- Delmas-Marsalet, P.: Les réflexes de posture élémentaires. Paris 1927.
- Elsberg e Strauss: citado seg. Antoni.
- Fremont-Smith, F.: Cerebrospinal Fluid in Differential Diagnosis of Brain Tumor. Arch. of Neurol. 27, 691-694 (1932) (Separata).
- Fluegel, F. E.: Verteilung motorischer Symptome bei Hirngeschwuelsten. Mschr. Psych. 85, 321 (1933) e Klin. Wochschr. 1933, pag. 1784.
- Foerster, O.: Die Diagnostik und Behandlung der Geschwuelste des Grosshirns, Klin. Wochschr. 1934 II, 1737-1742.
- Foerster, O.: Motorische Felder und Bahnen, in: Handbusch der Neurologie 1936.
- Foix, Ch. et Thévenard, A.: Réflexes de posture et réflexes d'attitude Presse Méd. 30, XII, 25, Nr. 109.
- Gagel, O.: Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus in: Handbuch der Neurologie 1936.
- Gallinek, A.: Die induzierten Tonusveraenderungen (Tonusreaktionen. sog. Lagerreflexe) in der Klinik. Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, pag. 143-183.
- Gesell e Hertzfeld: citado seg. Jorns.
- Glettenberg, O.: Zur Symptomatologie des chronisch entzuendlichen Aquaeductverschlusses. Zentralbl. Neurochir. 1, 1936, Nr. 2.
- Goldstein-Cohn: Diagnostik der Hirngeschwuelste. Berlin und Wien 1932.
- Guttmann, L.: Physiologie und Pathologie der Liquormechanik und Liquordynamik in: Handbuch der Neurologie 1936.
- Guleke, N.: Ueber die Entstehung des Hydrocephalus internus. Arch. f. Klin. Chir. 162, pag. 533. (1930).
- Hassin: citado seg. Schneider.
- Haeussler, G.: Hirndruck-Hirnoeden-Hirnschwellung. Zentralbl. Neuro chir. 2, 1937 Nr. 4-6.
- Hechst: citado seg. Koernyey.
- Hoff Schilder: Die Lagereflexe des Menschen, Wien, Springer 1937.
- Hoff Schoenbauer: Hirschirurgie. Leipzig 1933.
- Hoff e Schoenbauer: Neue Erfahrungen in der Diagnostik und Therapie der Gehirn- und Rueckenmarksgeschwuelste. Fortschr. Neur. 7. 382-390, 433-446 e 475-494 (1935).
- Jorns, G.: Ueber das Hirnoedem. Zentralbl. Neurochir. 2, 1937 Nr. 1.
- Kafka, V.: Die Liquordiagnostik der Hirntumoren. Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. 1224, pag. 27 (1932).
- Koernyey, St.: Symptomatologie des verlaengerten Marks, der Bruecke, des Mittelhirns und des Sehhuegels. in: Handb. der Neurologie 1936.
- Kernothan e Woltmann: citado seg. Koernyey.
- Le Fever, Ch. W.: Argyll Robertson syndrome occurring with pituitary tumors. Report of two cases. Amer. J. Ophth., III. 18, 442-446 (1935).
- Lereboullet, I.: Les tumeurs du quatrième ventricule. Paris 1932.
- Lereboullet, I.: Une opération hardie: L'extirpation de l'hémisphère cérébrale droit. Paris Méd. 1933, II, 390-392.
- Ley, A. and Walker, A.: Statistical review of two hundred and thirty consecutive cases of intracranial tumor. Fol neuropath. eston. 15-16, 52-67 (1936) (Separata).
- List, C. F.: Epileptiform attacks in cases of glioma of the cerebral hemispheres. Arch. of Neur. 355, 323-350 (1936).
- Magnus, R.: Die Koerperstellung. Berlin 1924.
- Magnus, R.: Cameron prize lectures. Lancet 1926, pag. 531 and 585.
- De Martel et Guillaume: Méningiome frontal gauche, déterminant depuis 14 ans des crises d'épilepsie généralisée. Revue neur. 40 II, 843-847 (1933).
- De Martel et Guillaume: Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Paris 1934.
- De Martel, Guillaume et Thurel: Pseudo-tumeurs cérébrales par cloisonnement des cavités sous-arachnoidiennes et ventriculaires. Presse méd. 1936 I, 563-566.
- Mc Lean, A. J.: Intracranial Tumors in: Handbuch der Neurologie 1936.

- Olivecrona, H.:** Die Gliome der Grosshirnhemisphaeren. Dtsch. Z. Nchk. 1288, 1-44, 1932.
- Ostertag:** Die sog. Meningiome, ihr Aufbau, Sschicksal und mittelbare Auswirkung auf das Gehirn. Zentralbl. f. Neurol. 73, 726.
- Paglioli, E.:** Distrofia adiposo-genital. "O Hospital", outubro de 1936.
- Pedersen, O.:** Ueber eptileptische Anfaelle beim Tumor cerebri. Zentralbl. Neurochir. 3, 1938 Nr. 3.
- Rademaker, G. G. J.:** Das Stehen. Berlin, Springer 1931.
- Radtmaker, G. G. J.:** Réactions labyrinthiques et équilibre. Paris 1935.
- Reichardt, M.:** Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik, Wuerzburg.
- Ricker, G.:** Pathologie als Naturwissenschaft, Berlin 19224.
- Rose, M.:** Cytoarchitektonik und Myeloarchitektonik der Grosshirnrinde, in: Handbuch der Neurologie 1936.
- Sauarbruch:** Arch. klin. Chir. 175, (1933) citado seg. Hauessler.
- Schade, H.:** Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Leipzig 1923.
- Schaeffer, I. P.:** Some points in the regional anatomy of the optie pathway. Anat. Rec. 28, 243-279 (citado seg. McLean).
- Schweinitz De, G. E.:** The Bowman Lecture. Trans. opthalm. Soc. 43, 12 (1923) (Separata)
- Spatz, H.:** Anatomie des Mittelhirns, in: Handbuch der Neurologit 1936.
- Spatz e Stroescu:** Zur Anatomie und Pathologie der aeusseren Liquorraume des Gehirns. Nervenarzt 7, 1934.
- Stenvers:** Position of the head in cerebral tumors. Arch. Neurol. e Psych. t. XIII, Nr. 6, pag. 711, 1925.
- Stockert, von e Roettgen:** Voruebergehende Herdsymptome in Anschluss an Hirnoperationen. Zentralbl. Neurochir. 3, 1938 Nr. 1
- Toennis, W.:** Zentralbl. Neurochir. 3, 1938 Nr 1, pag. 12.
- Vincent, Cl.:** Les fonctions du lobe frontal vues par un neuro-chirurgien. II. Congr. Internat. Neur. 1935.
- Vincent, Cl. David, M. et Thiébaud, F.:** Le cône de pression temporal das les tumeurs des hémisphères cérébraux. Revue nuer. 65. 5356-545 (1936).
- Weed and Mc Kibben:** Americ. journ. of physiol. 48, (1919) (Separata).
- Wislocki and Putnam:** Absorption from the ventricles in experiment produced hydrocephal. Amer. Journ. of Anatomy, 29, 313 (1921) citado seg. Guttmann.

RESUMO

O autor apresenta uma serie de 30 casos pessoais, escolhidos e verificados, de processos expansivos intracranianos, procurando considera-los em conjunto sob o aspréto de uma neurologia geral destes processos. Trata-se de 7 hidrocefalias hipertensas puras, das quais duas por oclusão do aqueduto de Sylvius, 6 tumores da região dienecefalo-hipofisária, 9 do andar posterior e 8 dos hemisférios cerebrais: 25 destes casos possuem verificação anatômica por operação ou autópsia, 4 outros possuem ventriculogramas suficientemente comprovantes. — Relegando a um segundo plano as questões puramente de localização, o autor procura desenvolver o assunto sob o ponto de vista dominante da deformação global do cérebro tal qual se tornou conhecida atravez do estudo anatômico das peças, mas sobretudo, ultimamente, atravez das imagens ventriculográficas e angiográficas. Interessam antes de tudo ao autor as deformações típicas e em si independentes da localização primária do tumor. Assim procedendo desdobra o assunto em seus quatro aspetos básicos: 1. As forças ativas (deformantes); 2. Morfologia e mecânica do cérebro deformado e comprimido; 3. Efeitos sobre a função; 4. Sintomatologia clínica. — Dentro deste plano geral o autor, na parte referente ás forças ativas, estuda especialmente o problema da hipersecreção do liquor e do entumescimento cerebral (edema e tumefação). A seguir considera os efeitos deformantes destas forças ativas nos três casos típicos da (1) hidrocefalia ventricular simétrica, (2) do entumescimento difuso generalizado e (3) do hemi-entumescimento. Por fim trata das diferentes formas de cone de pressão (cone de pressão occipital, temporal, interhemisférico e selar). Estudando os efeitos da deformação e da compressão sobre a função cerebral, o autor introduz o conceito de adaptação (morfológico) e de compensação (funcional). Insiste ao mesmo tempo na deficiência dos conhecimentos atuais sobre os efeitos imediatos da compressão e sobretudo da tumefação em relação á função nervosa. — Na parte clínica o autor ocupa-se sobretudo das modificações da atitude, da marcha e do equilíbrio. A seguir procura esboçar quadros clínicos correspondentes á formação dos diversos tipos de cone de pressão frizando o valor dos estudos nestes sentido em vista da grande uti-

lidade prática que lhes cabe. Outros capítulos tratam dos problemas da modificação dos reflexos, dos sinais piramidais, das alterações da sensibilidade e do liquor nos tumores cerebrais, sempre com referência a observações pessoais.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. unternimmt den Versuch, Erfahrungen und Beobachtungen an 30 ausgewählten Fällen von intrakraniellen raumbeengenden Prozessen unter grösseren, allgemeinen Gesichtspunkten zu ordnen. Es handelt sich um 7 reine Hydrocephalien, davon 2 durch Aquäduktverschluss entstanden, 6 Tumoren der Mittelhirngegend, 9 der hinteren Schädelgrube und 8 der Grosshirnhemisphäre. 25 dieser Fälle sind autopsisch oder operativ sichergestellt, 4 weitere haben genügend beweiskräftige Ventrikulogramme. Rein lokalisatorische Fragestellungen werden in der Arbeit als unbefriedigend zurückgestellt, vielmehr die ventrikulographisch und arteriographisch erkennbare Gestaltveränderung des gesamten Hirns in den Vordergrund gestellt unter besonderer Berücksichtigung der aus Röntgenbild und Sektion bekannten typischen, von der primären Tumorlokalisation unabhängigen Deformierungen. Es ergibt sich dadurch zwanglos eine Verteilung des Stoffes, gleichzeitig ein Grundriss einer allgemeinen Neurologie der raumbeengenden Prozesse in: 1. Die aktiven (deformierenden) Kräfte; 2. Morphologie und Mechanik des deformierten und komprimierten Hirns; 3. Auswirkung auf die Funktion; 4. Klinische Zustandsbilder.

Hypersekretion des Liquors und Hirnschwellung werden als praktisch wichtigste "aktive Kräfte" ausführlich behandelt. Ihre formverändernde und komprimierende Wirkung wird zunächst an drei typischen Fällen betrachtet (1. symmetrischer ventrikulärer, gespannter Hydrocephalus, 2. allgemeine Hirnschwellung, 3. Halbseitenschwellung unter besonderer Berücksichtigung mechanischer Gesichtspunkte. Anschliessend werden die verschiedenen Druckkonusformen besprochen (occipitaler, temporaler, interhemisphärischer und sellarer Druckkonus).

Bei der Besprechung von Deformierung bzw. Druck und Funktion wird der Begriff der morphologischen (Adaptation) und funktionellen Anpassung (Kompensation) eingeführt, aber im Uebrigen auf die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über die unmittelbare Wirkung von Druck und Schwellung auf die Funktion hingewiesen. — Im klinischen Teil beschäftigt sich der Verf. ganz besonders mit den Störungen der Haltung, des Ganges und des Gleichgewichts. Des weiteren wird der Versuch gemacht, klinische Zustandsbilder zu entwerfen, die den verschiedenen sogen. Druckkonusformen zugeordnet sind. In anderen Kapiteln wird auf die Frage der Reflexabschwächung, der Pyramidenzeichen, der epileptischen Anfälle, der subjektiven Sensibilitätsstörung und der Liquorveränderung an Hand eigener Erfahrungen eingegangen.