

Contribuição ao estudo dos tumores intracranianos e estados congêneres.

Ensaio anatomoclínico com 30 observações pessoais verificados.

Dr. Frederico H. Ritter

Ex-assistente efetivo de clínica neurológica da Fac. de Med. de Halle (Alemanha.)

Ex-chefe de clínica da 3.ª cad. de clínica médica da Fac. 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 este 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, influuiu 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 compenstrassem do fato de que nos tumores, via de regra, o cérebro sofre um comprometimento *global* através de deformações muitas vezes típicas e independentes da sede primária do tumor.

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

E' evidente que estes 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 CAPITULO

AS FORÇAS ATIVAS

Os tumores, quer intra, quer extracerebrais, representam apenas um caso especial do que chamaremos os *processos expansivos* intracranianos. Estes 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.

Este 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 séde 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 cerebro-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. É 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 importância 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 simplista 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 este 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 sobre 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 este autor, estudando exclusivamente fenômenos patológicos, o empregue num sentido mais restrito).

Schade, em seus estudos experimentais sobre capilares artificiais, construiu um belo modelo que permite a demonstração nítida da influência dos fatores hidrodinâmico e colóido-osmótico, combinados, sobre 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. É 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 — este ponto crítico deslocar-se-á constantemente. Destarte o mesmo vaso capilar poderá ora predominante **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.**

É isto em primeira linha só o que lucrámos 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 liquido 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 liquidos biológicos.

De um modo feliz a teoria neuro-vascular de Ricker, sobretudo 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.

Não insistiríamos nos detalhes, se a teoria de Ricker não fôsse, infelizmente, me-Ricker introduz um fator novo na inter-relação dos tecidos e vasos, a **inervação vascular**, nos 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 hemodi-

nâmico, mas também de modificações da permeabilidade da parede capilar em função do tonus dos elementos dilatadores. Diapedese hidricafisiológica, diaperese 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 e 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 quasi 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 quasi 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 camadaependimária. 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. É 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. É preferível, portanto, que também seja mantido o termo hidrocefalia, sem dúvida pouco feliz, desde que se convençione 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 progressa, e a hidrocefalia **compensadora** ou ex-vácuo são **normo**-tensas.

A 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 hypersecretorius*” 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 *Gueleke*. 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, destes 38 cães, em 28, portanto em quasi 80%, não havia absolutamente sinais de hidrocefalia.

Convém acrescentar que *Gueleke* 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, *Guttmann*, 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*, *Wislocke* 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 *Guttmann*, 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 compreendia 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, anatomicamente comprovados, invo-

ca, para explicar o silêncio clínico, a abertura de novas vias de escoamento por dilaceração 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 colóide-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 êsse 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, entretanto, 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 aracnoideais

sem que introduzissemos por isso aspectos novos de interesse para este 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 termo “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, termo puramente descritivo, que nada prejudica quanto à patogenia.

Foi *Reichardt* quem já há mais de 30 anos introduziu ao lado do “edema” o conceito da “*Hirnschwellung*” que poderíamos traduzir por “*tumefação cerebral*” em analogia ao termo já consagrado nos nossos tratados anatomopatológicos de “*tumefação*” turva renal. *Reichardt* partiu da observação que à autópsia certos cérebros entumecidos apresentam uma superfície de corte seca e pegajosa, em geral acompanhada de diminuição do liquor nos espaços intra e extracerebrais, enquanto que em outros, “*elematosos*”, a mesma superfície é francamente úmida, brilhante e não adere ao bisturi. Ambos os estados são contraditórios em doenças as mais variadas, e não raro — quando pronunciados — constituem por si sós a causa mortis em virtude da compressão cerebral resultante. *Reichardt* afirma ter observado a forma seca, isto é a tumefação cerebral, de preferência em casos de morte súbita de pacientes catatônicos ou epiléticos.

A realidade destas duas formas, microscópicamente tão diferentes, é incontestável. Si ainda, após 30 anos, elas são relativamente tão pouco familiares aos anatomopatologistas, é 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 toda especial e relativamente laboriosa, como foi desenvolvida pela escola de *Rieger*, à qual *Reichardt* pertence. Do outro lado a praxe — aliás altamente recomendável — de submeter os cérebros a uma fixação prévia em formol, antes de cortá-los, naturalmente faz desaparecer os citados criterios macroscópicos essenciais. Por isso não é de admirar que, fóra da literatura alemã, pouco se encontre que se refira à “*tumefação*” de *Reichardt*. Parece que a “*commotion hypertrophique*” de *Duret*, que êle opõe à comoção congestiva e à comoção edematosa, pertence à tumefação. *Claude*, em sua conferência de 1922, sobre a hipertensão intracrâniana, 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*”.

Sobre o *substratum* histológico destes estados, pouco ou mesmo nada de seguro e incontestável se sabe, apesar dos numerosos e cuidadosos trabalhos sobre o assunto. Quem rever a literatura, por exemplo através da compilação recentíssima de *Haussler*, verificará que não há unanimidade, nem sequer sobre 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 absorção e de permeabilidade, pertencentes mais ao campo dos métodos fisico-químicos do que ao dos morfológicos propriamente ditos. É 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 sobre 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 Hirnswellung". Estes 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 fisicoquímicos*, 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 interesse 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, quiçá 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 patogenia.

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 fisicoquímico, 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 interesse, 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 cerebras, 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 divisão 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 destes 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 este 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 egundo 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 (potências 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 anatómicas* 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 destes estados.

Desistimos de citar os diversos trabalhos experimentais em torno desses problemas, por serem ainda demasiadamente poucos 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 este 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 este 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 permitiam distinguir as duas formas na peça anatômica. 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 erético, 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 crialiano, 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. Cumpra 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 esse respeito e estabelecer regras gerais?

Nos casos relativamente simples das dirocefalias 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 desse caminho.

A seguir apenas apresentaremos, sem observar uma ordem rigorosa, algumas considerações em torno 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

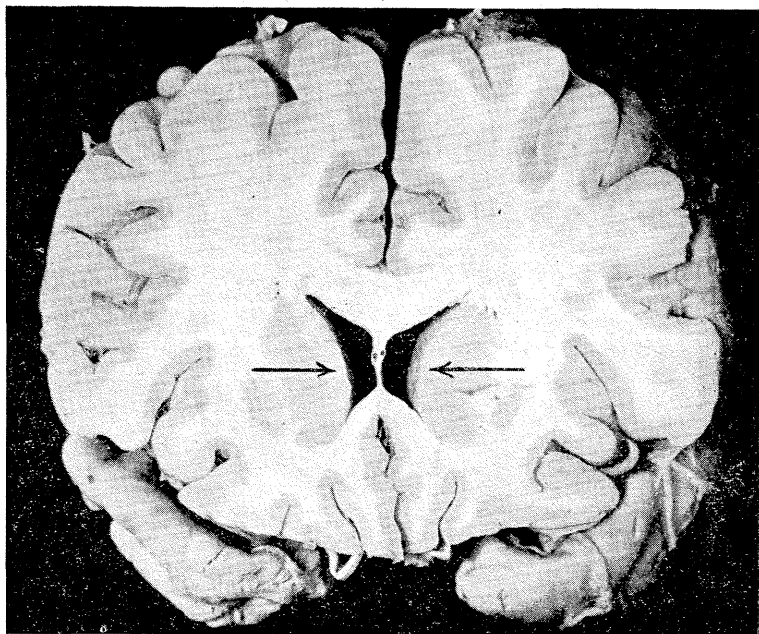


Figura n.º 1

Corte vértico-transversal do cérebro mostrando ventrículos laterais normais.

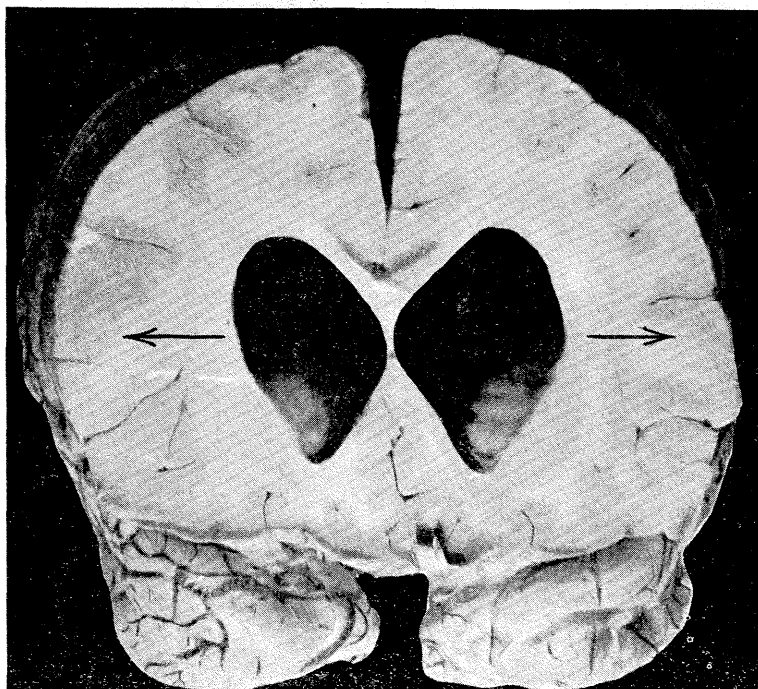


Figura n.º 2

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 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.

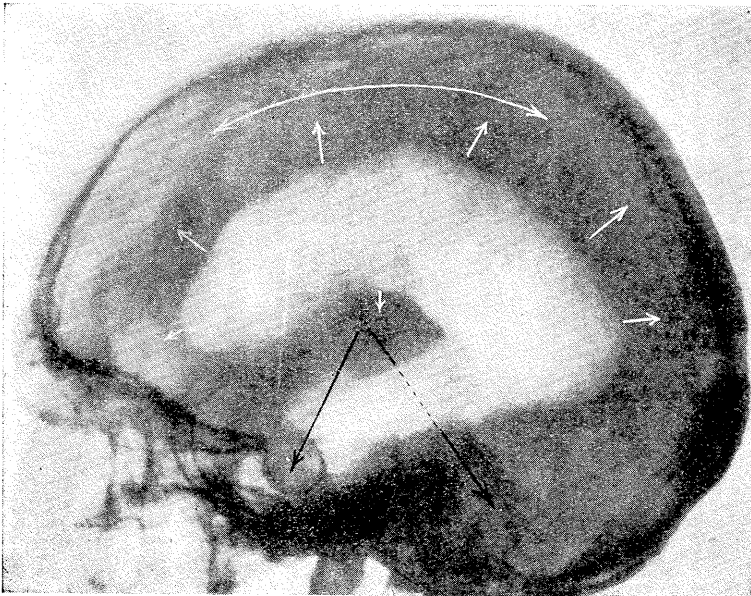


Figura n.º 4
Ventrículo lateral hidrocefálico visto de perfil

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 adoptada 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, formando êste 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 impedido para baixo e para trás. Nos casos com calcificação da epífise, como em nossa obs. XI, êste 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 êste 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 tendo 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 entumescimento *cerebelar* apresenta um *interêsse especial*. De um lado por ser freqüente, pois indica êste fato que o cérebro tem tendência maior ao entumescimento 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-entumescimento cerebral

Obedecendo em princípio às regras do entumescimento generalizado, o interêsse do hemientumescimento 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. nº 5). Neste caso a pressão tem uma componente impor-

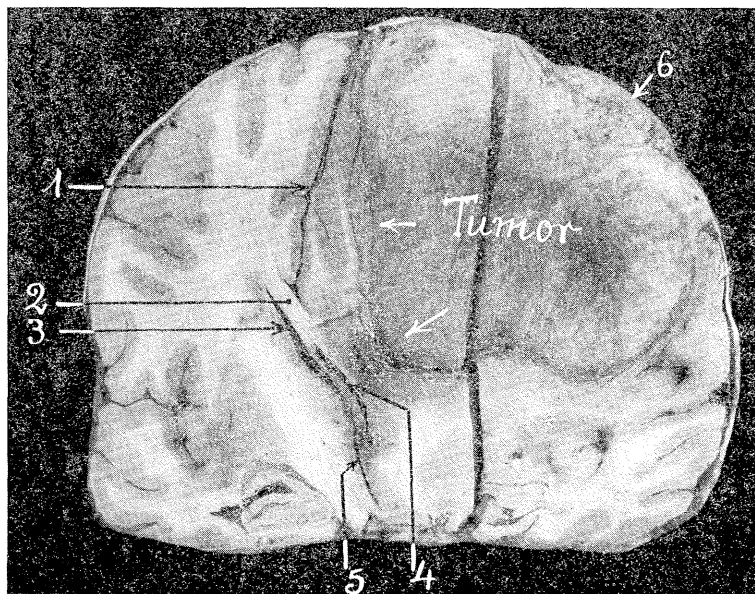


Figura n.º 5

Corte vértico-transversal do cérebro mistrando 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*) constitue um fenômeno importante, senão o *mais*

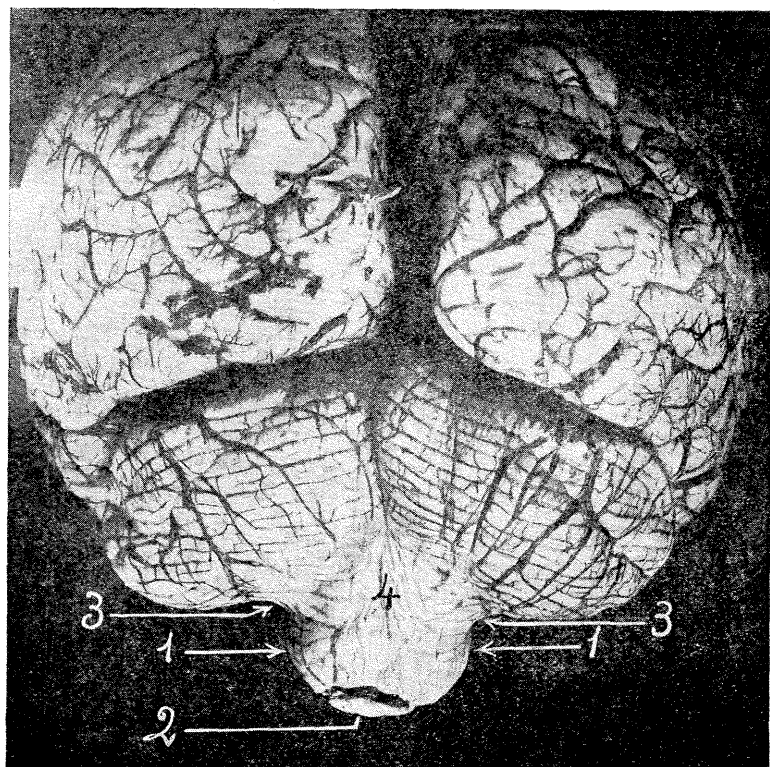


Figura n.º 6
Cone de pressão occipital

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. Estes 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 peça 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 cereais. 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”)

Este 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, formando êste pelos bordos internos da tenda 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 *descanso do tronco* que conduz a uma compressão da epífise e da região quadrigemelar e, portanto, do aqueducto contra o cerebelo. 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 quadrigemelas. 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 demirada, 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 tôda 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 II.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-mortem.

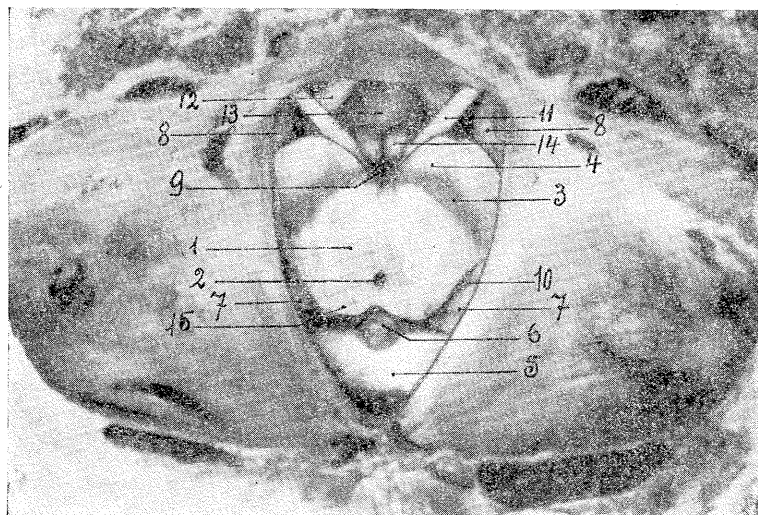


Figura n.º 7

O foramen oval de Pacchioni visto de baixo para cima após o esvaziamento da fossa cerebedar.

- 1 — Corte dos podúnculos 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 area 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 eles 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 dêste 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 obs. 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 eritérios 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. Ele havia destruído tanto a parede anterior da sela como, mais para cima, a região do tubérculo e da goteira óptica, invadindo assim o seio esfenoidal. 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 recalçada 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-

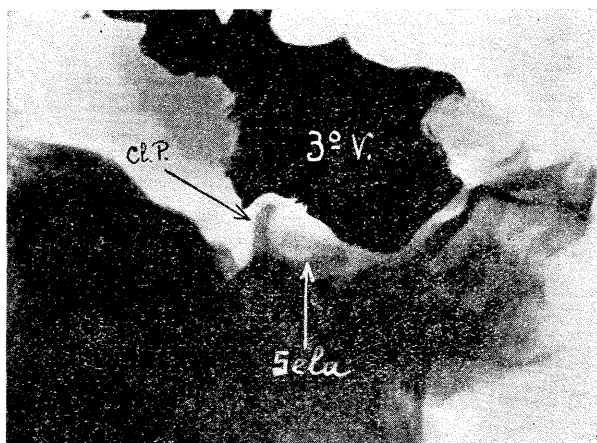


Figura n.º 8

Radiografia de peça anômica 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).

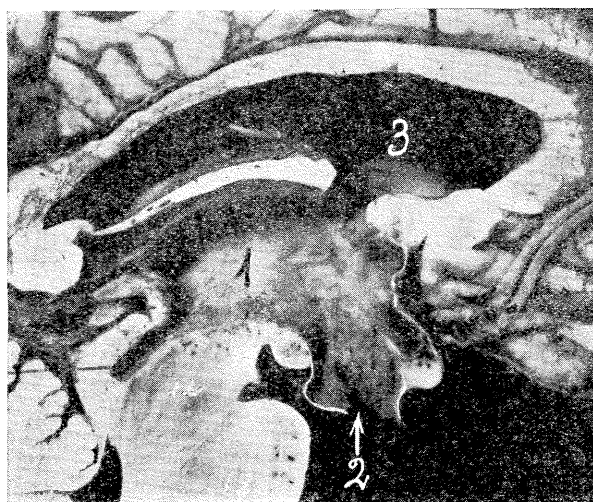


Figura n.º 9

Corte v'ntico-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 sobre o dorso selar é uma 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 *hemientumecimento* 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

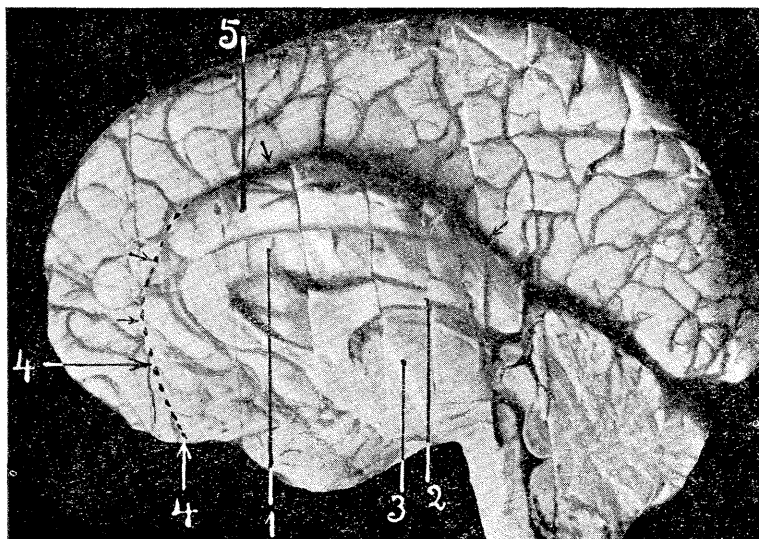


Figura n.º 10

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

- 1 — Corte do corpo caloso.
- 2 — Corte do trigono.
- 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 sobre 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 exatamente 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 exatamente 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 estrutura importantíssimas*. Para maior cla-

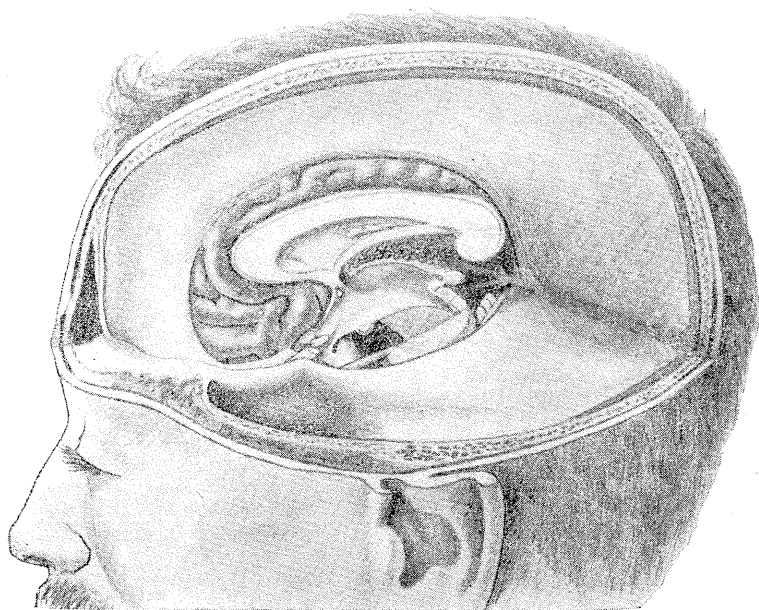


Figura n.º 11

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

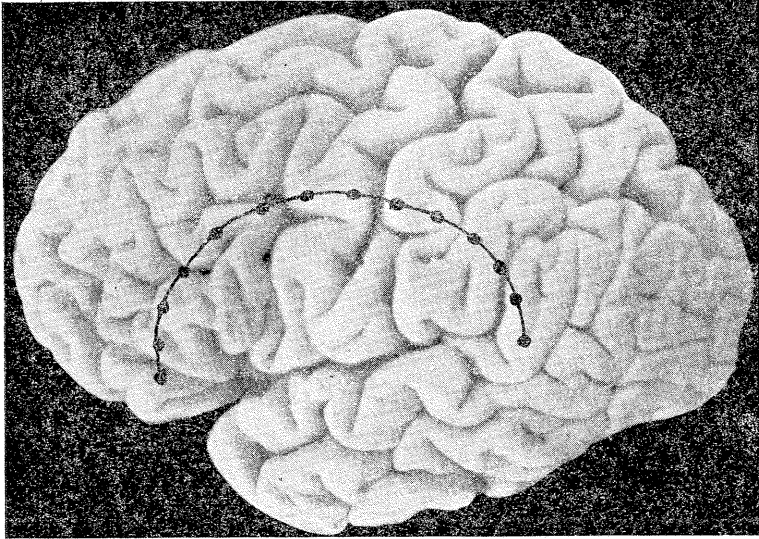


Figura n.º 12

Projeção do bordo livre da foixe 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 foixe, 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 interhemisférico, 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 interhemisférico, 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.

(Continúa)