

Contribuição ao estudo dos tumores intracranianos e estados congêneres.

Ensaio anamodoclinico com 30 observações pessoais verificadas

Dr. Frederico H. Ritter

Ex-assistente efetivo de clínica médica 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

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 jogo 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' sobremente 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 exceccional 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 apreciavel 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 desarte demonstrar que tanto as modificações da tensão ar-

terial geral, como todos os outros sintomas de hipertensão cerebral eram devidos *diretamente* à compressão da substância nervosa. As mesmas conclusões chegára Sauerbruch, observando cérebros trepanados na câmara pneumática.

Estes resultados de F. Hartmann e de Sauerbruch, provando o efeito *direto* 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. É 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 este 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 eles dos pares 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 feixes sensitivos, o caso de *Nonne* (citado por *Antoni*), em que, apesar 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. É 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 desafogo 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 fazer algumas considerações em torno dos efeitos da tumefação cerebral sobre 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 sobre 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 dem 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 sobre

o aparecimento de glia amebóide, de clasmatodendrose e sôbre a desintegração mielinica. 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 anômicas.

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 dêste 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.

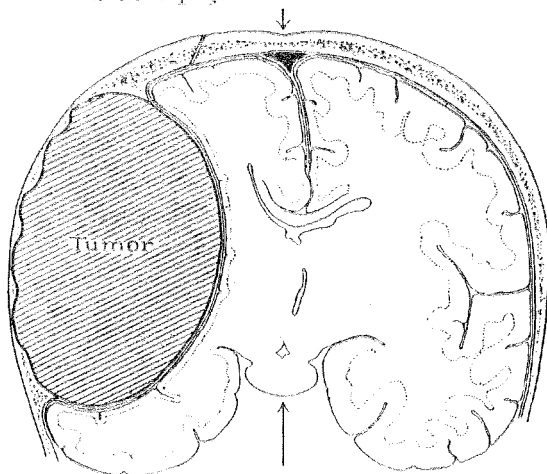


Figura n.º 13

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.

É 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 à 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 à 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 importancia especial do centro dentro do conjunto. Noutros casos, uma reorganização já concluída, rompe-se súbitamente 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 condigão, ainda mais, porque ao mesmo tempo comprime o *cerebello* 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. Este ponto tem um interesse 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-Marsalet* 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 *Gopcevitsh* 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), estes 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 dores. 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", sobre as quais ainda voltaremos. Nestes mesmos casos de contractura espástica algumas vezes observámos uma *componente rotatória* (Obs. VI), também quase irreductível. 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 espontaneamente, por ocasião do interrogatório, que durante algum tempo a cabeça se manteve numa atitude de anteflexão forçada.

Não podemos entrar em considerações sobre 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, encontramos-la nos três tumores cerebrales 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 cerebrais, 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 sobre 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 *Gopcevitich* 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. É 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 a êsse 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. É 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 peso 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 inconeiente.

f) *Vista de conjunto.*

É 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 sobre 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 à 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 sobre 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 d'êste 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*. Referimo-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 indício 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*. Este 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. É 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 aprêo (obs. XXIX) apresentou este fenômeno, conjuntamente com uma queda e pronação do braço, neste caso porém, havia uma hemiparesia latente que dificultava a interpretação. — Este 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. É claro que a lesão pode em princípio assentar-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 este 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. Este fenômeno pode ser observado tanto no braço, na prova dos braços estendidos, como na perna, na manobra de *Barré* — É bem possível que o interrogatório cuidadoso do paciente sobre as sensações subjetivas que acompanham ou não a queda, permita distinguir este "*Barré hipotônico*" ou esta "queda do braço hipotônica" do fenômeno idêntico de natureza parética.

Ainda nos resta dizer algo sobre as *perturbações do equilíbrio e da marcha*. *Foerster*, nas suas operações, verificou que a excisão dos centros corticais "extrapiramidais" não determina tão somente 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 discordância entre o sentido do desvio segmentar e o sentido da queda. É possível que esta tendência à queda, esta latero-retropulsão, tenha a sua influência sobre 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 — desloca-se 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 báscula, *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 cerebello, essencialmente pela perturbação do aparelho reflexo ("periférico" em relação ao cerebello). 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 apóio exageradas, reação do imã etc.).

Na marcha tubeante ou ebríosa 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 esquegamos que a marcha em atitude ereta é uma função *adquirida* na infância e que só durante um tirocínio 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. Aquí 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 pro-nação (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 entretanto, 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 apóio 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 inegável que este mecanismo patogênico existe, é igualmente inegável 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 d'elles, 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. Este mecanismo patogênico é de uma importância diagnóstica considerável. Voltaremos a este ponto quando tratarmos do chamado cone de pressão temporal.

Sobre 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 este 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 peso e fadiga na perna que cede, e o caráter conciente 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 epiléticas

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 deste 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 espósa 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 destes 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 forças de *tração* exercidas sobre o córtex. Daí a frequência da epilepsia nos estados cerebrais cicatriciais. Aplicando aos tumores: o ataque epilético aparecerá onde a *deformação* for predominante em relação à compressão. Este 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 desse 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 este 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 cerca 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 sobre este assunto. Somente citamos a nossa obs. XXX em que estas crises de “petit mal”, eram apenas perceptíveis e frequentíssimas, revestindo o tipo da picrolepsia; esta picrolepsia 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. Este 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 este assunto em trabalho especial.

Sensibilidade e dores

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

via de regra encontra sérias dificuldades. De um lado o paciente, debaixo de dores 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). É 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 toda nitidez, em dois casos da série (obs. VI e IX). No primeiro (tumor cístico do hemisfério cerebral direito com cone de pressão pronunciado) existia uma hipoestesia ao tato e uma hipertesia à dor 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 cerebelo 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. Apesar 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 dor num caso, e da sensibilidade tátil no outro, indicam claramente diferenças do mecanismo patogênico. Apesar 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, apesar do tumor ser esquerdo, uma compressão das partes laterais do bulbo à direita contra o rebordo 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*, dores e parestesias, não foi em nada mais rica esta série, exceção feita para o fenômeno subjetivo central: a cefaléia característica. É 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 dores francamente nucais 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 este de pouca duração. Em dois casos de tumor supratentorial (obs. XXV, tumor fronto-parietal, e obs. XXVIII, tumor temporal) houve dores nevralgias sobre o lado comprometido e, no outro, hiperestesia cutânea regional muito pronunciada. Em casos como este 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 este 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 este movimento, mas também espirava o ar como se quizesse se assoar muito de leve. Alegava o paciente, interrogado, experimentar um alívio de suas dores quando assim procedia. *Wartenberg*, parece, foi o primeiro a chamar a atenção sobre este sintoma, que inicialmente atribuiu ao lobo temporal. Esta tentativa de localização porém não se justifica à luz do que nos foi dado observar. O sintoma é encontradigo em qualquer caso de hipertensão e, uma vez divulgado, será observado em grande número destes pacientes. A interpretação não é fácil, justamente pelo fato dos enfermos informarem mal sobre 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 "co-michão", 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 deste estado, tão grave quanto ao prognóstico. Quando concluir pela existência de um cone de pressão occipital pronunciado? Qual a sintomatologia dele 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 dores de localização francamente nugal com irradiação para a região interescapular.

O paciente da obs. VI queixava-se quasi que exclusivamente destas dores baixas, nucas, pedindo constantemente que fossem 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 dores dão a impressão de verdadeiras dores 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 sobre 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 sobre o mecanismo íntimo dêsses 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 sobre 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 profusas 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 patognômicos 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 Pouchion 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 fosse 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 grau 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. É interessante que *Hoff* de Viena independente de *Vincent* quis estabelecer uma dependência entre “edema do bulbo” e estados anginóides. A observação da hematemesa 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 erania 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 verificadas sinais de hipertensão, quer subjetivos, quer objetivos.

articularmente 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. É 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 d'ele (*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 d'êste 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 toda 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 observamos uma hemiplegia pronunciada. O exame clínico d'êste 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 estado 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 vêr sempre a obrigação de examinar cuidadosamente em todos os casos a possível significação de uma paralisia do 6.º par existente.

É claro que não deve passar despercebida a significação especial da paralisia do 6.º par quando esta constitui 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. É verdade que só podemos afirmar isto em relação ao exame clínico. É 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*). É 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. É 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 torno 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 este, porém de grande importância prática, pois se presta a erros diagnósticos de consequências graves. Referimo-nos ao aparecimento de *perturbações pupilares*. Já citamos 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 esboço 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 dor 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 este 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 contraditórias 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 rebordo cortante da pequena ala do esfênóide. Tendo tido o cuidado de afastar todas as causas de erro no exame do olfato, só nos foi dado observar um único caso com hiposmia ou mesmo anósmia 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 este trabalho, que, num período muito posterior à intervenção, sofrera de perturbações nítidas do olfato que aos poucos desapareceram.

Não queremos fechar este 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-

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

Liquor

Praticar a punção lombar em casos com hipertensão craniana constitui ato de grande responsabilidade, não só pelos perigos imediatos que oferece, mas também pelas possíveis consequências remotas. O emprego dêste método diagnóstico deve, portanto, segundo 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 encontramos um único em que nós mesmos praticamos 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 olho se apresentasse perfeitamente normal (axame do *Dr. Ivo Barbedo*) e os sintomas clínicos naquela época não fôsssem 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 sobre 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 liquido 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 liquido típico amarelo-âmbar, que, em seguida, coagulou. Aguardamos outra oportunidade semelhante para no liquido, 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 neuroles com tumor; no caso em aprêgo, 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 hesitamos 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.

(Continúa)

NEURILAN

*Poderoso calmante do
systema neuro-vegetativo.*

Indicado na excitação nervosa,
nos desequilíbrios vasosympo-
thicos, palpitações, insônia,
dyspepsia nervosa.

A base de estrôncio bromado,
crataegus, leptolobium, meimendo.

Dose: 1 a 2 colheres das de chá em água
assucarada às refeições.

Lab. Gross-Rio

NÃO DEPRIMENTE

NEURILAN