21482

Arquivos Rio Grandenses de Medicina

ANO XVIII | JULHO DE 1939 | N. 7

Publicação mensal

Diretoria da Sociedade de Medicina de Pôrto Alegre — 1939

PRESIDENTE
FLORENCIO YGARTUA
Doc. de Cl. Pediatrica

VICE-PRESIDENTE
HUGO RIBEIRO
Dermatologista da S. Casa

SECRETARIO GERAL
RAUL DI PRIMIO
Cat. Int. de Parasitologia

1.º SECRETARIO
CARLOS DE B. VELHO

2.º SECRETARIO
SALVADOR GONZALES

TESOUREIRO
ANTÉRO SARMENTO

BIBLIOTECARIO
E. J. KANAN
Doc. de Ortopedia e Cirurgia Infantil

DIREÇÃO CIENTIFICA

TOMAZ MARIANTE
Cat. de Cl. Medica

A. SAINT-PASTOUS
Cat. de Cl. Medica

ELYSEU PAGLIOLI
Cat. de Cl. Propedêutica Cirurgica

SECRETARIO DA REDAÇÃO
SADÍ HOFMEISTER

REDATORES

GABINO DA FONSECA
MARIO TOTA
NOGUEIRA FLÔRES
ANES DIAS
PEDRO MACIEL
PEREIRA FILHO
MARIO BERND
J. MAIA FAILACE
AMERICO VALERIO
ALVARO B. FERREIRA
IVO CORRÊA MEYER
JOÃO G. VALENTIM
HELMUTH WEINMANN
WALDEMAR NIEMEYER
MARTIM GOMES
GUERRA BLESSMANN
D. SOARES DE SOUZA
VALDEMAR CASTRO
RAUL MOREIRA
JACÍ MONTEIRO
J. L. T. FLÔRES SOARES
NINO MARSIAJ
CARLOS CARRION
J. LISBÔA DE AZEVEDO
C. LUPI DUARTE
LUIS S. BARATA
ANTONIO LOUZADA

18
jul - dez

GERENTE: ALMANZOR ALVES

ASSINATURAS:
Ano: 25$000 — 2 anos: 40$000 — Estrangeiro ano: 40$000

Séde da Redação:
RUA GENERAL CÂMARA, 261
Caixa postal, 872

BIBLIOTECA DA FACULDADE DE MEDICINA DE PORTO ALEGRE

Sumario

Trabalhos originais

ADAIR EIRAS DE ARAUJO — A Hormonioterapia da Hipertrofia Prostatica ..... " 267

E. J. KANAN — Disjunção Traumatica da Sinfise Pubica e Luxação Sacro-Iliaca ..... " 277

DR. FREDERICO H. RITTER — Contribuição ao estudo dos tumores intracranianos e estados congêneres ..... " 283

O autor que desejar aproveitar a composição tipográfica, para fazer imprimir, por sua conta, separatas de seu trabalho, deverá indicar por escrito, nos originais, o numero de separatas que desejar.

BIBLIOTECA
Reg. n.º 2413
Em 13/5/61

Nas convalescenças: **Serum Neuro-Trófico**

Tônico geral - Remineralizador - Reconstituinte - Estimulador
— MEDICAÇÃO SERIADA —
Instituto Terapêutico Orlando Rangel
Rua Ferreira Pontes, 148 — Rio de Janeiro

O INSTITUTO TERAPÊUTICO ORLANDO RANGEL — SB AOS MÉDICOS — ANUNCIA OS SEUS PRODUTOS

A Hormonioterapia da Hipertrofia Prostatica

por

Adair Eiras de Araujo

Livre-docente de Clinica Urológica da Faculdade de Medicina
Assistente da 10.ª enfermaria da Santa Casa

Entre as mais recentes e mais ruidosas vitorias da moderna terapeutica, cumpre citar em primeira linha, a hormonioterapia. E cada dia que passa, mais extenso é o seu campo de aplicação, maiores e mais nitidas são as suas indicações. Dentro da urologia, a sua intromissão mais recente e uma das que mais controversias tem provocado, é a que se propõe a tratar a hipertrofia prostatica. Afecção que se carateriza essencialmente por aparecer coincidindo com o ocaso de uma das principais glândulas de secreção interna, era natural que se procurasse nisto a explicação da sua patogenia e a solução de sua terapeutica.

Os esforços e os estudos neste sentido já são mais ou menos antigos. Já muitos endocrinologistas, e para não citar outros, Marañon, entreviam em trabalhos não muito recentes, uma explicação endocrina para o desenvolvimento destes fibro-adeno-miomas peri-uretrais. Mas si esta idéa, si esta concepção, já andava por assim dizer no ar, si éla já figurava como hipotese ou como suspeita, nos trabalhos de muitos cientistas, si mesmo alguns como Moskowicz, Hunthe, Zuckermann, Zukermann e Groove, Lacassagne, etc., já iam mais avante enveredando pelo campo da experimentação cientifica, éla só mereceu mesmo atenção e discussão, depois que alguem lhe resolveu dar uma solida base anatomo-patológica e experimental. Êste alguem foi Bernard Cunéo em seu trabalho "De l'origine endocrine de l'hypertrophie prostatique", publicado no "Bulletin de l'Academie de Médecine de Paris" de 10 de Dezembro de 1936. Impressionado como os demais, sentindo como muitos, que a hipertrofia da prostata devia depender forçosamente do único fátor que a acompanha sempre e com absoluta certeza, a saber, a diminuição da secreção interna do testiculo, procurou ir B. Cunéo mais longe dos que até então se limitavam a simples hipoteses, a simples verificações de fátos experimentais ou de resultados terapeuticos nem sempre concordantes.

Vejamos em rápidos traços como procurou Cunéo interpretar a incontestavel melhora clínica dos prostaticos submetidos á hormonioterapia testicular. O embrião humano, sob o ponto de vista sexual, nunca se desenvolve **absolutamente** num sentido certo, mas sempre **preferentemente** ou melhor, **quasi absolutamente**. Asim nos individuos do sexo masculino, a parte do embrião que estava destinada a fornecer os órgãos femininos, não desaparece completamente, mas se atrofia, **quasi** desaparece, deixando entretanto sempre os seus resquicios. In-

versamente nos individuos adultos do sexo feminino, ha sempre vestigios daquéla parte do embrião que deveria dar os órgãos masculinos. Em outras palavras, não ha 100% homem, nem 100% mulher. Canais de Wolff e canais de Müller respetivamente se atrofiam, tornam-se apenas traços, ou se desenvolvem normalmente, conforme se trata de um individuo do sexo feminino ou dum individuo do sexo masculino. Durante a vida normal, os hormonios sexuais, testiculares e ovarianos, lutam por manter esta diferenciação e carateriza o sexo. No declinio da vida sexual, com o enfraquecimento das secreções testicular e ovariana, um certo número de manifestações, de carater nitidamente intersexual, aparece tanto num sexo como no outro. No homem principalmente, os endocrinologistas já ha muito que estudam nêste grupo de fenomenos, o enfraquecimento e a quéda dos pêlos, os depósitos gordurosos que lhe modificam as fórmas aproximando-as do tipo feminino, o aumento dos seios, etc. São fatores todos que acompanham a velhice e o enfraquecimento da secreção interna do testiculo.

Como filiar a hipertrofia prostatica a um dêstes fenomenos nitidamente endocrinos que acompanham a velhice? Surgiu então a Cunéo a idéa de que um dêstes vestígios dos canais de Müller (que na mulher formam o aparelho genital) não sofrendo mais a influencia frenadora da secreção testicular, se desenvolvesse e désse origem a esta afecção que erradamente se chama "hipertrofia da prostata". A prostata não é uma dependência dos canais de Müller. Mas o utriculo prostatico e suas glândulas, que estão intimamente em contato com a prostata, são os representantes no homem dêstes órgãos embrionários atrofiados. Dêsde Jores, Albarran, Motz e Perearneau, nenhum urologista põe mais em dúvida, que aquilo que se chama "hipertrofia da prostata" nada mais é que um tumor das glândulas peri-uretrais, submucosas, separado da prostata propriamente dita por um nitido plano de clivagem, se desenvolvendo do veru-montano para cima, por dentro do esfinter e em direção ao colo da bexiga. Segundo Cunéo agora, a origem não seria as glândulas peri-uretrais sub-mucosas, mas sim o utriculo e suas glândulas, restos dos canais de Müller, mantidos em estado rudimentar graças á atividade testicular e retomando seu crescimento com a diminuição desta atividade.

Principalmente um dos grupos glândulares do utriculo, o chamado lóbo utricular e que desenvolve no fundo dêste órgão, seria o responsavel pelo tumor. Acha também Cunéo que o desenvolvimento do tumor nestas condições só se póde dar para cima, em direção ao cólo da bexiga, porque a prostata propriamente dita, de consistência muito firme, se oporia ao seu crescimento noutro sentido. Esta resistência prostatica explicaria também a dissociação progressiva das fibras do esfinter pelo tumor e a sua situação intra-esfinteriana, pois o utriculo, como sabemos, é extra-esfinteriano. Como os canais de Müller são dois, nada mais natural que a hipertrofia se dê em dois lóbos. A concepção é de fáto genial e seria prontamente admissivel, si não lhe faltasse uma prova experimental mais completa.

Cunéo também se refere a esta dificuldade de não haver nenhum animal de laboratório com aparelho utricular semelhante ao do homem.

Entretanto os resultados terapeuticos que êle apresenta são bons. O seu trabalho é baseado em 18 observações com melhoras acentuadas em quasi todos os doentes. Usou um extráto total de testiculo, por via oral, ou, si esta era insufiente, por via sub-cutanea.

Contra e a favor da hipotese de Cunéo, há uma série de fátos estabelecidos experimentalmente e que passaremos agora a enumerar:

1.º — não há mais dúvida sôbre a existência de substâncias estrogênicas nos individuos do sexo masculino, mas no homem, não se sabe ao certo ainda a sua natureza e a sua origem. (Zuckermann, Dossot, Benoit, Callow e Paikes, Frank).

2.º — as células glândulares do testiculo, chamadas células F, provavelmente são a origem da foliculina no homem. (Dossot).

3.º — a injeção de foliculina em altas dóses no rato, no cobaio castrado ou não, produz o desenvolvimento de vegetações adenomatosas ao nivel da prostata (Champy e Conjard). Ao nivel do utrículo a foliculina produz um verdadeiro pequeno utero, com vagina, cólo e corpo.

4.º — para Lower e Mc Caullagh haveria no testículo um hormonio especial, a inhibina, que se originaria nos tubos seminiferos e que controlaria a atividade gonadotropica da hipofise. Com a idade, diminuiria a secreção da inhibina e então, uma hiperação da hipofise, modificaria a secreção das células intersticiais e traria como consequência a hipertrofia prostatica.

5.º — contrariando alguns dêstes dados Hamilton, dando substâncias estrogênicas a seus prostaticos, não peorou o seu estado.

6.º — nos prostaticos a taxa de foliculina foi encontrada normal.

O trabalho de Cunéo teve uma enorme repercussão. Não lhe faltaram, porém, em breve os contraditores. Dêstes, o mais autorizado foi dêsde lógo Marion. Marion refuta ponto por ponto a doutrina de Cunéo e em resumo a sua argumentação é a seguinte:

1.º — a **prova terapêutica** não tem valor, pois todos os urologistas sabem muito bem que a hipertrofia da prostata não tem uma evolução constante e progressiva, mas evolve por surtos, com periodos muito grandes de melhoras, alternando com fases de exacerbação da sintomatologia. Assim os resultados clínicos obtidos em todos os casos de Cunéo foram simples **coincidências.**

2.º — o **utriculo prostático** é um órgão **extra-esfinteriano**; o adeno-fibro-mioma das glândulas peri-uretrais é **intra-esfinteriano.** Acha inverosimil a hipótese de que o tumor encontrando a resistência da prostata própriamente dita, dissocie as fibras do esfinter e venha a se desenvolver para dentro dêste. Nas suas intervenções nunca tirou o veru ou o utriculo.

3.º — como poderá explicar Cunéo a existência de lóbos medianos isolados, desenvolvendo-se para cima e para dentro do esfinter, sem nenhum contáto com o utriculo?

4.º — como explicar os lóbos medianos anteriores?

Para Marion o ponto de partida do adenoma foi, é e continuará sendo, as glândulas peri-uretrais, sub-mucosas. Para provar a sua origem endocrina, como quer Cunéo, seria necessário demonstrar que és-

tas glândulas são uma dependência dos canais de Müller. Isto, até hoje, ninguém conseguiu.

Entretanto as investigações continuaram e as observações se multiplicaram. Dum número muito elevado de trabalhos, contendo algumas centenas de observações, o que se concluiu com certeza foi o fáto de haver uma melhora clínica bastante acentuada em todos os prostaticos submetidos á hormonioterapia testicular. O numero das observações é tão grande que o fáto já não póde ficar no simples campo das coincidencias. Principalmente dois fátores melhoram extraordinariamente. a disuria e o residuo. Sendo êste em última análise, uma dependência bastante intima daquela, póde-se dizer que a hormonioterapia testicular da hipertrofia da prostata, influência basicamente e quasi sempre de um modo favoravel, o seu sintoma subjetivo principal, a disuria. E compreende-se fácilmente que melhorando as condições mecanicas da micção, todo o demais quadro sintomátológico sofra uma influência benéfica.

Em virtude disto quer nos parecer que seja bastante lógico, procurar a explicação da ação do hormonio nêstes casos, numa influencia qualquer que êle possa exercer sôbre o mecanismo da micção.

Vejamos em rápidos traços como se processa a micção e quais os fenômenos que a presidem. Este estudo modernamente foi muito auxiliado por dois ótimos processos, a uretrocistoscopia e a uretrocistográfia. Êstes dois meios de investigação demonstram essencialmente que o fáto mais caraterístico da micção normal a saber, a abertura do cólo, se faz principalmente pela modificação de posição que sofre o seu lábio posterior que se dirige para traz e para baixo, ao mesmo tempo que as bordas laterais se escavam, formando o conjunto uma goteira transversal mediana. A pressão intra-vesical desempenha um papel adjuvante na dilatação do esfinter liso, pois Serralach verificou que esta dilatação é rapida com a bexiga cheia e lenta com éla vazia. Mas o fenômeno essencial é a abertura do esfinter e o abaixamento da lábio postero-inferior do cólo.

Agora qual o mecanismo da retenção no prostatico? Porque nêstes individuos a micção é dificil, exigindo dêles um grande esforço e creando, a partir daí, uma série de perturbações tão conhecidas? A primeira idéia foi naturalmente a de se filiar esta disuria á obstrução mecanica do adenoma. O tumor pelo seu volume, obstruia o cólo vesical e dificultava a saída da urina. Si esta explicação é boa para um certo numero de casos, éla não é completa. De fáto, como explicar por esta teoria mecanica pura, de Amusat e Mercier, a disuria e a retenção na moléstia do cólo em que não há obstaculo mecanico e há o mesmo cortejo sintomático? Como explicar prostatas enormes encontradas na autopsia de individuos que nunca ou pouco se queixaram de perturbações miccionais ao passo que em certos prostaticos a prostata é tão pequena que até se fala em "atrofia da prostata"? A teoria da "atonia vesical" de Chopart, Civiale e Albarran, que Guyon considerava a única admissivel nos "prostaticos sem prostata", também foi abandonada a medida que avançavam os estudos de manometria vesical e mesmo as bexigas em colunas falam eloquentemente

Sindicato Médico do Rio Grande do Sul

Departamento de Informações e Cobranças
Rua General Câmara, 261 ——— Fone 61-32 ——— Caixa Postal, 928 ——— Pôrto Alegre

Pôrto Alegre, 30 de Junho de 1939.

Prezado Dr.

Estando o "Departamento de Informações e Cobranças" do Sindicato Médico do R. G. do Sul habilitado para processar junto á Reitoria da Universidade de Pôrto Alegre, Departamento Estadual de Saúde, Departamento de Ensino e Saúde no Rio de Janeiro, o registro de diplomas dos médicos, residentes no Estado do Rio Grande do Sul, comunicamos que estamos atendendo diariamente em nossa séde, à rua Gal. Câmara, 261, fone 6132, caixa postal 928.

Tomamos a liberdade de chamar a atenção de V. S. para os dispositivos legais, em que são obrigados todos os profissionais a registrar seus diplomas, nos Departamentos acima enumerados, sem o que não ficam habilitados a usar legalmente os seus títulos no exercício de suas profissões.

O Decreto n.º 20931, de 11 de Janeiro de 1932, em seu artigo 1.º, reza o seguinte: "exercício da Medicina, Odontologia, Medicina Veterinaria e das profissões de farmacêutico, parteira e enfermeiro, fica sujeito á fiscalzação na fórma dêste Decreto.

Art. 2.º — Só é prmitido o exercício das profissões enumeradas no art. 1.º em qualquer ponto do territorio nacional, a quem se achar habilitado nélas de acordo com as leis federais e tiver título registrado na fórma do art. 5.º dêste Decreto.

Art. 5.º — E' obrigatório o registro do diploma dos médicos e demais profissionais a que se refere o art. 1.º, no Departamento Nacional de Saúde Pública e na repartição sanitária estadual competente.

Decreto n.º 24439; art. 15.º — Os diplomas e certificados de conclusão de cursos, expedidos pelos institutos ou estabelecimentos de ensino, subordinados ou, por qualquer fórma, sob a jurisdição do Ministério da Educação e Saúde Pública, ficarão sujeitos á registro na Diretoria Nacional de Educação para que possam produzir efeitos legais.

Na nota enviada á imprensa do Rio de Janeiro, pelo Serviço de Publicidade do Ministério de Educação, reza o seguinte: "Para que um diploma confira o direito de exercício de profissão liberal, são exigidos dois registros, o primeiro no Departamento Nacional de Educação e o segundo no órgão competente para fiscalizar o exercício da respetiva profissão (na Ordem dos Advogados, para bachareis e doutores em Direito; no Departamento Nacional de Saúde, para médicos, farmacêutícos e dentistas; nos Conselhos Regionais de Engenharia e Arquitetura, para os engenheiros e arquitétos).

Confiantes na atenção de V. S. para os esclarecimentos acima, firmamo-nos com a mais alta estima e consideração.

Almanzor Alves — Diretor

ATADURAS GESSADAS
PATENTEADAS

CELLONA

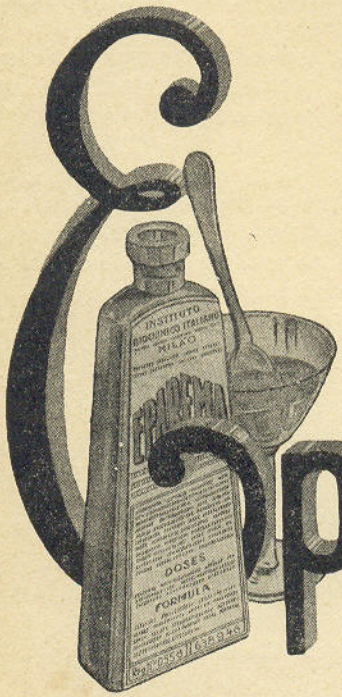
A maravilha da ortopedia moderna!

1 — PRONTA PARA O USO IMEDIATO
2 — APLICAÇÃO LIMPA E RAPIDA
3 — LEVES E CONSISTENTES
4 — MUITO ECONOMICAS
5 — CORTADAS O RESTO CONSERVA-SE BEM NA LATA

A unica atadura gessada com patente no BRASIL *e demais paizes do mundo.*

EM TODOS OS TAMANHOS

COMODIDADE *para o medico!*
CONFORTO *para o paciente!*



Em todas as molestias do figado e das vias biliares; na prisão de ventre, dermatose, disturbios circulatorios e nevrose de origem hepatica.

DOSE: 1—3 colherinhas (das de chá) em pouca agua antes das refeições, duas vezes ao dia.

Parema

Extrato integral concentrado de figado fresco de vitela, cascara sagrada, boldo, ruibarbo.

INSTITUTO LORENZINI S. A.
Caixa Postal 2893 — S. Paulo.

contra éla. Legueu creando a teoria dinâmica da retenção no prostatico quer que éla seja devida, em certos casos, "...a uma perturbação dinâmica do esfinter liso, por um verdadeiro reflexo de inhibição, que não seria mais do que um exagero de funcionamento do centro normal de inhibição e que tem a sua séde ao nível do cólo". Mas, êle acrescenta, que em outros casos não se póde negar um papel importante á alteração anatômica, ao obstaculo que o tumor crea ao nível do cólo.

Na prática pois para explicar a disuria do prostatico temos que lançar mão, segundo os casos das duas teorias, mecanica ou dinâmica, com predominancia de uma ou de outra. Cremos que pódem ser assim resumidos os nossos conhecimentos sôbre êste assunto: sob a designação genérica de "prostaticos" reunem-se doentes com —

1.º — **hipertrofia prostatica total** em que o tumor tem a fórma classica de tres lóbos, dois laterais e um mediano. Os lóbos laterais por sua vez pódem ter se desenvolvido mais acentuadamente para dentro da uretra posterior ou para dentro da cavidade vesical. A uretrocistoscopia mostra, conforme se trata do primeiro ou do segundo caso, as imagens classicas "em cortinado" de Marion ou "em ampulheta" de Heitz-Boyer. Ainda no caso de desenvolvimento mais acentuado endouretral dos lóbos laterais, êstes lóbos pódem estar apenas aproximados, em contáto, ou mesmo encastoados um no outro. A uretrocistoscopia e a uretrocistografia como sempre, verificam de qual das variedades se trata.

2.º — **lóbo mediano isolado**, dando ao uretrocistoscopio o aspéto de "barra" ou, si há um pediculo mais desenvolvido, a imagem em "croupion de poulet" dos autores franceses. A uretrocistográfia também auxilia o diagnóstico desta variedade.

3.º — **fórmas intermediárias** entre as duas primeiras, constituidas ou só por dois lóbos laterais, ou por um lóbo mediano associado a um lóbo lateral, ou só por um lóbo lateral. São fórmas mais raras.

4.º — a **moléstia do cólo**, congênita ou adquirida, produzida por êste ou por aquêle mecanismo, mas que tem como caraterística principal apresentar a mesma sintomátologia da hipertrofia prostatica sem o desenvolvimento de nenhum tumor ao nível do cólo vesical. Nêstes casos a uretrocistoscopia mostra o rebordo inferior do cólo, normalmente invisivel ou pouco nitido, e que aparece aqui concavo, liso ou levemente irregular, se movendo com dificuldade quando se manda o doente fazer um esforço para urinar durante o exame endoscopico.

De acôrdo com êstes quatro tipos de prostaticos que acabamos de descrever, pensamos que assim se possa explicar a disuria:

1.º — os **lóbos laterais** quando se desenvolvem preponderantemente para **dentro da cavidade vesical**, nada têm que ver com a disuria. Lupi.

2.º — os mesmos **lóbos laterais** pódem causar ou pelo menos aumentar a disuria quando o seu desenvolvimento é mais acentuadamente **endo-uretral**. Esta ação se torna mais nitida quando êles pelo seu desenvolvimento entram em contáto intimo, quasi se encastoam como dissemos, ao nível da uretra posterior.

3.º — o **lóbo mediano** quando de grande desenvolvimento póde obstruir mecanicamente como uma valvula o cólo vesical e produzir a disuria.

4.º — os **lóbos medianos pequenos** e a **molésti-a do cólo** só podem produzir a disuria agindo como verdadeiras espinhas irritativas e perturbando a dinâmica do esfinter liso, trazendo a sua disectasia.

Fica assim claramente explicado porque muitas vezes o tamanho do tumor é absolutamente desproporcional á intensidade dos sintomas.

Em artigo publicado no "Bulletin de l'Académie de Medicine de Paris" de 20 de Julho de 1937, procuram Champy, Heitz-Boyer e Conjard dar uma nova orientação á ação da hormonioterapia na hihormonios masculinos em altas dóses, produz em diversos animais um hormonios masculinos em altas dóses, produz em diversos animais um certo grau de edema em todo o lugar em que ha um sistema muscular liso. Êste edema traz como consequência um relaxamento da fibra muscular lisa que póde nestas circunstâncias aumentar o seu comprimento na proporção de 1 para 4. Um dos exemplos mais tipicos que os autores citam, é o constituido pelas carunculas dos perús cujo sistema muscular liso sob a ação de dóses muito grandes de hormonios masculinos se relaxa extraordinariamente. Para êles a disuria melhoraria nos prostaticos sob a ação de hormônios testiculares, por um edema semelhante que se produziria ao nível do esfinter interno da bexiga, cujo papel acabamos de estudar e que, como sabemos é constituidos por fibras lisas.

Ora, si nós já conhecemos o mecanismo da disuria nos diversos tipos de prostaticos, si nós sabemos que éla é devida ora a fatores dinâmicos, ora a fatores mecanicos, ora aos dois associados, para que a teoria de Champy e seus colaboradores recebesse um apoio mais solido, fazia-se mistér estudar a ação dos hormônios levando-se em conta o tipo do prostatico em que êles eram aplicados. Foi o que procuramos fazer.

Antes, porém, de tratarmos dos nossos resultados, digamos algumas palavras sôbre os homônios masculinos até agora usados. Mc Gee foi o primeiro a isolar um hormônio masculino do testiculo do touro em 1927; em 1929 novos hormônios foram extraídos também de testiculos de touros. Butenandt em 1931 isolou o principio ativo dêstes hormônios, ao qual êle denominou androsterônio e do qual Reczick fez a sintese em 1934. Em 1935, Laqueur e seus colaboradores isolaram um hormônio muito mais átivo que os até então conhecidos, o testosterônio. Butenandt e Riczeck lógo em seguida realisaram a sintese dêste hormônio super-átivo. O testosterônio tem a sua atividade aumentada quando em combinação com alguns ácidos orgânicos (acetato, propionato). *

Procuramos em 10 doentes observar os resultados clínicos obtidos pelos hormônios masculinos, levando em conta qual o tipo anatômico do adenoma e verificar si em determinados tipos o resultado era mais brilhante do que noutros. Nos nossos doentes usamos ex-

trátos totais de testiculo (Erugon e outros) por via intramuscular, diariamente.

Nos nossos 10 doentes a uretrocistoscopia demonstrou que se tratava:

4 casos de hipertrofia total, com lóbos laterais endo-vesicais muito desenvolvidos.
2 casos de hipertrofia total, com lóbos laterais endo-uretrais muito desenvolvidos.
2 casos de lóbo mediano pouco desenvolvido.
1 caso de lóbo mediano muito desenvolvido.
1 caso de moléstia do cólo.

Além da hormonioterapia quasi nenhuma outra terapêutica era usada. Em todos os casos houve melhoras clínicas. Élas foram, porém, mais acentuadas nos casos de lóbo mediano pouco desenvolvido, em que o residuo caíu a 0 e a disuria ficou reduzidissima, e no caso de moléstia do cólo em que a disuria melhorou extraordinariamente desde a primeira dóse de hormônios e o residuo ficou praticamente nulo. Dos 4 casos com hipertrofia total e lóbos laterais endovesicais, dois melhoraram bastante, caíndo o residuo de 250,0 para 50,0 e de 350,0 para 100,0, persistindo ainda a disuria matinal; 1, doente de ambulatório, abandonou o tratamento na 3.ª dóse de hormônio quando os resultados ainda estavam um pouco incertos, e o 4.º doente dêste grupo, com a bexiga muito infectada e um grande residuo, como não houvesse melhorado até á 4.ª dóse, os hormônios foram abandonados e a sonda de demora foi instituida. Nos dois casos com hipertrofia total e lóbos laterais endo-uretrais a melhora foi muito pequena e se fez sentir mais sôbre a disuria do que sôbre o residuo e por isto outros tratamentos foram instituidos. No caso de grande lóbo mediano, o último por nós observado, até a 4.ª injeção não se havia manifestado diminuição no residuo, apezar duma melhora da disuria, diminuição do numero de micções noturnas quando foi escrito êste trabalho. Em nenhum dos nossos doentes o tratamento foi instituido em fáse de retenção completa aguda. Nos casos em que tivemos uma observavação mais longa, a sintomátologia volta ao fim de 20 a 30 dias depois da cessação do tratamento.

CONCLUSÕES

1.ª — A hormônioterapia testicular traz indubitavelmente uma melhoria clínica aos prostaticos.

2.ª — Esta melhora não é permanente mas desaparece um certo tempo depois de cessada a terapêutica.. Para se obter resultados duradouros a terapêutica deve ser continuada por muito tempo, em dóses mais fortes.

3.ª — O mecanismo de ação dos hormônios testiculares na hipertrofia prostatica, está ainda muito incerto e nenhuma das interpretações até agora dadas foi recebida com aplausos gerais. Nenhu-

ma délas também explica claramente todos os casos. E' um capítulo ainda francamente aberto da medicina.

4.ª — O autor, empregando extratos totais de testiculos, obteve resultados clínicos mais brilhantes nos casos de lóbo mediano pouco desenvolvido e de moléstia do cólo. Nas hipertrofias totais os resultados mais desfavoraveis foram obtidos nos casos em que havia grandes lóbos laterais com desenvolvimento preponderante para dentro da luz da uretra posterior.

5.ª — Levando-se em conta o mecanismo da disuria nos prostaticos, êstes resultados parecem estar de acôrdo com a explicação dada por Champy, Heitz-Boyer e Conjard sôbre o mecanismo da ação dos hormônios testiculares na hipertrofia da prostata.

Dr. Adayr E. de Araujo
Garibaldi, 1060 — Pôrto Alegre — Brasil

BIBLIOGRAFIA

B. Cunéo — Bull. Acad. Med. de Paris, n.º 37, III.ª série, 116, 1-XII-36, p. 434.
M. Marion — Bull. Acad. Med. de Paris, n.º 4, III.ª série, 117, 26-I-37, p. 124.
Ch. Champy, M. Heitz-Boyer e R. Conjard — Bullí Acad. Med. de Paris, n.º 27, III.ª série, 118, 20-VII-37, p. 93.
Ch. Champy, M. Heitz-Boyer e R. Conjard — Comp. Rend. de l'Acad. Sc., n.º 3, t. 205, 19-VII-37, p. 263.
H. Lett — Brit Journ. of Surg., n.º 97, t. XXV, Julho 1937, p. 191.
Ch. Champy, R. Conjard — Compt. Rend. Soc. Biol., t. CXXV, n.º 20, 19-VI-37, p. 623
R. Dossot — Presse Medicale, a. 45, n.º 54, 7-VII-37, p. 1004.
G. Laroche, F. Marsan, E. Bompard, A. Corcos — Presse Medicale, a. 45, 23-VI-37, p.
Moskovicz — Virchows Archiv., Bd. 284, 1932, p. 430.
Zuckermann — The Lancet, Nov. 28-1936, p. 1259.
Zuckermann e Groome — Journ. Pathol. Bacteriol., 1937, XLIV, p. 113.
Lacassagne — Compt. Rend. Soc. Biol., t. CXV, 1934, p. 469.
Zuckermann — Proc. Roy. Soc. Med., Outubro de 1936.
J. Naggiar — Tése de Paris, 1934.
R. Conjard — Tése de Paris, 1937.

Disjunção Traumatica da Sinfise Publica e Luxação Sacro-Iliaca

por

E. J. Kanan

Docente de Clinica Cirurgica Infantil e Ortopedica da Faculdade de Medicina da Universidade de Porto Alegre

A disjunção traumática da sinfise pubica é de observação rara, geralmente o traumátismo determina uma fratura pelvica.

A sinfise pubica oferece uma resistencia variavel de individuo para individuo, asim é que em determinados casos póde sofrer uma pressão de 400 kilos sem se alterar, enquanto em outros basta uma pressão de 100 kilos para causar sérias perturbações .(Areilzas).

Dadas as condições de elasticidade dos ossos da bacia na criança, a disjunção pubica só se verifica excepcionalmente nessa idade. Já o mesmo não se nota no adulto, quando os ossos perderam muito da sua elasticidade. Seja como fôr a sua frequencia é rara, e tomada em relação com a frequencia das outras lesões traumáticas da pelvis, a sua porcentagem é pequena: 1 para 35.

A sinfise pubica não é, por sua vez, uma verdadeira articulação, ela é do tipo das sincondróses. Não se lhe adapta o nome de luxação, razão pela qual certos autores designam essa lesão de fratura-luxação. A disjunção pubica se faz a custa da cartilagem da sinfise com arrancamento de particulas osseas, tal e qual como se realiza nos descolamentos diaepifisarios.

A disjunção pubica, conforme a ação do agente traumático e a direção do deslocamento do osso coxal, se divide em:

a) **vertical** — quando o desvio se dá para cima;
b) **transversal** — quando se faz para dentro ou para fóra;
c) **sagital** — quando se orienta para diante ou para trás.

Segundo o grau das lesões destacam-se:

a) **disjunções puras;**
b) **disjunções com lesões associadas.**

As primeiras são rarissimas.

As lesões associadas são constituidas pelas raturas dos ramos isquio-pubicos, da aza iliaca, do sacro, intracotiloidéa, e pela luxação sacro-iliaca.

A fratura do ramo isquio-pubico não é considerada, para alguns, como uma lesão associada, porquanto ela acompanha sempre a disjunção pubica.

Toda a disjunção pubica reflete necessariamente sobre a articulação sacro-iliaca. Quando o deslocamento pubico é pequeno, ha sómente rutura do ligamento anterior sacro-iliaco, quando, porém, êle é muito maior, os ligamentos se rompem dando origem a uma diastase sacro-iliaca. Só ha uma verdadeira luxação quando o osso coxal sofre um real desvio.

Verificações necropsicas evidenciaram, em bacias seriamente traumátisadas, rompimentos ligamentares e arrancamentos osseos efetuados ao nivel dos bordos do sacro e do iliaco, que passaram despercebidos ao exame radiológico, mas que mais tarde poderiam aparecer como ossificações anormais e artrites deformantes.

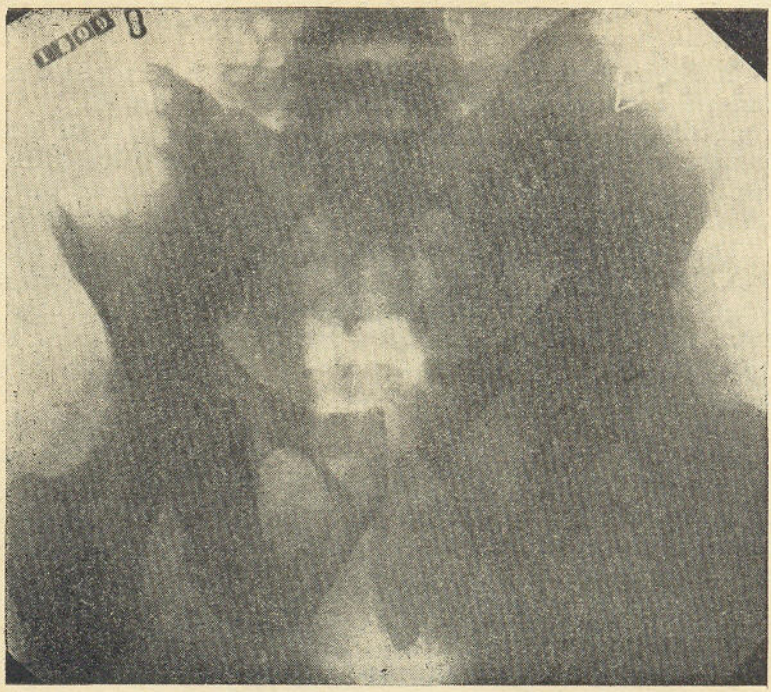


Fig. 1

A disjunção traumática pubica póde complicarse de ruturas da bexiga, da uretra membranosa, do réto e da vagina, e que necessitam duma intervenção ugente.

Tive a oportunidade de me deparar com um caso tipico dessa lesão, cuja observação passo a descrever.

No dia 18 de março de 1939, L. A. da Silva, com 25 anos, branco, brasileiro, casado, empregado de comércio, que sofreu um violento chóque por ocasião em que se transportava num caminhão, sendo jogado para fóra, e empurrado pelas rodas dianteiras do veículo numa distancia de alguns metros.

Transportado ao H. S. Francisco, fui encontrá-lo em decubito

ventral numa cama, debatendo-se numa violenta dôr ao nivel do hipogastrio. Colocado em decubito dorsal, não sem arrancar inumeros gritos, o paciente experimentou em seguida uma sensivel melhora. O exame fisico revelou nessa ocasião dôr localizada sôbre o pubis, e um movimento anormal no sentido vertical. Havia uma impotencia funcional dos membros inferiores, e uma retenção de urina.

A radiografia da bacia (Fig. 1) mostrou as seguintes lesões:

a) disjunção pubica em duas direções: para fóra e para cima;

b) concomitantemente, uma diastase sacro-iliaca esquerda.

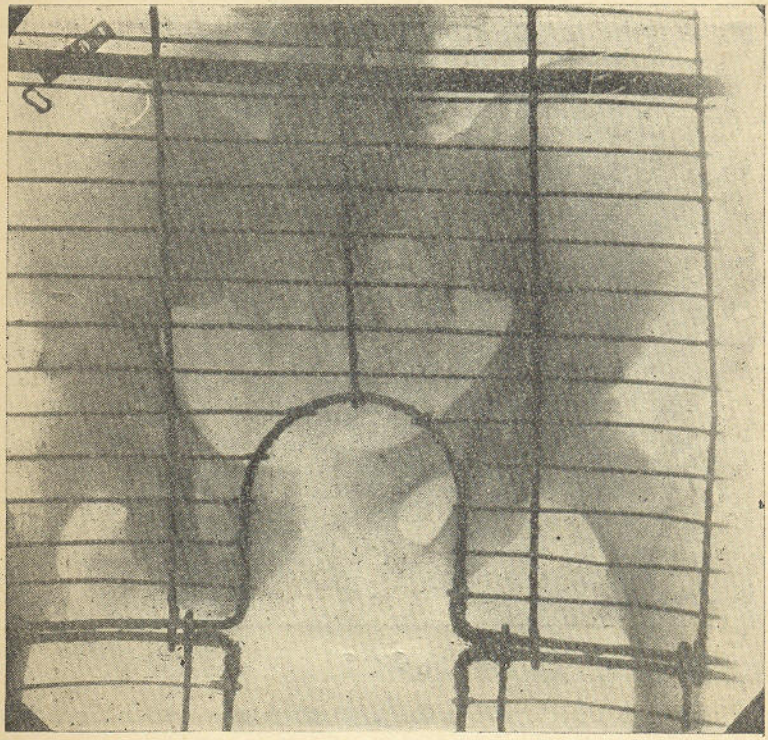


Fig. 2

A luxação sacro-iliaca não é muito frequente, geralmente é substituida por uma fratura pelvica, que se associa então á disjunção pubica.

O paciente foi imobilizado provisoriamente numa goteira pelvi-cruro-pediosa de Cramer.

No dia seguinte (19) foi batida uma nova chapa radiográfica, onde se vê uma redução parcial do desvio vertical pubico, mas o transversal continuava no mesmo (Fig. 2). Ficou então resolvido que se empregaria o aparelho de rêde, utilizado por Boehler para o tratamento das fratura da bacia.

Em cada extremidade da rêde colocou-se um peso de 6 kilos, com os fios entrecruzados a-fim-de melhor exercer uma pressão late-

ral, e reduzir assim o desvio transversal. Para a redução do deslocamento vertical, foi feita uma extensão com o membro inferior E em flexão sobre uma goteira de Braun. Infelizmente, porém, dada a rebeldia do paciente, que se mantinha irrequieto dentro do aparelho, a tração sobre o membro inferior E teve de ser suspensa. Assim mesmo, a dôr tinha desaparecido, como por encanto, uma semana depois.

No dia 5 de maio de 1939 após 47 dias duma suposta imobilização, foi retirado o aparelho. A radiografia mostrou, nessa ocasião, que o desvio transversal tinha sido hipercorrigido, mas o pubis E mostrava uma decalage vertical de 2,5 cms. (Fig. 3).

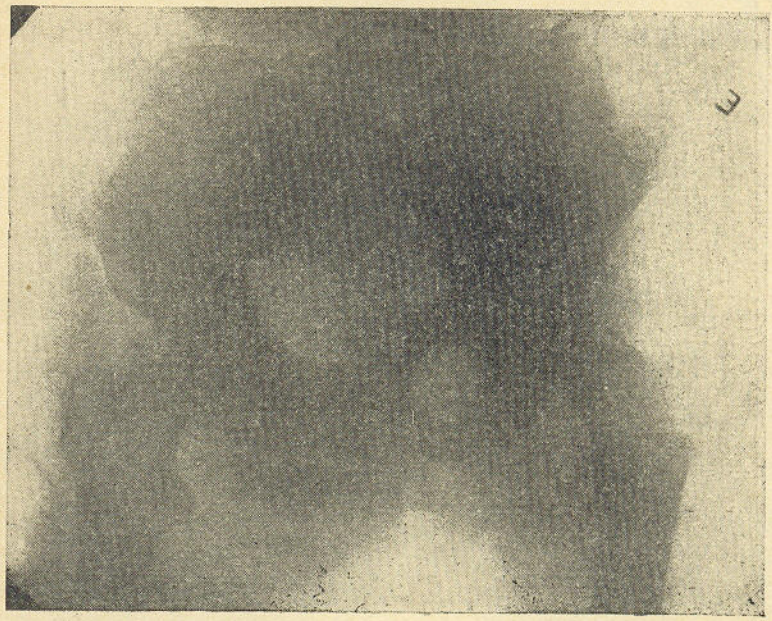


Fig. 3

Tres dias depois, o paciente começava a caminhar facilmente com o simples apoio duma bengala. O apoio unilateral E se faz tão bem como o do lado D. Não sente nenhum movimento lateral ou vertical, ao nivel da sinfise pubica. A unica cousa que sente é uma dôr levissima sobre a nadega E, possivelmente em correspondencia á articulação sacro- iliaca. A radiografia, tirada na posição erecta, mostra que houve uma redução da decalage vertical do pubis E, que ficou reduzida para 1,8 cm.; ao mesmo tempo se verifica que ha um deslocamento correspondente do osso coxal, em vrtude da luxação sacro-iliaca E (Fig. 4).

Si o resultado anatomico desta observação não é considerado satisfatório, em compensação o resultado funcional foi muito bom. Aliás o prognostico destes casos é sempre bom, e a invalidês é excepcional, a-pesar-da opinião contraria de Cohn e da de Jeanneney e Foucault. complicam a afecção pubica.

Entretanto, Ingelrans e Decoulx declararam na XVIII Reunião Anual da Sociedade Francesa de Ortopedia, realizada em 1936, que "o exame tardio desses traumatisados revela:

1.º) Diastase (da sinfise pubica) com tendencia a diminuição expontanea, mesmo sem tratamento.

2.º) A persistencia da diastase á radiografia póde coincidir com um excelente resultado funcional. E', pois, sem valor prognostico.

3.º) A mobilidade anormal dos dous pubis no sentido vertical póde ser perfeitamente indolor".

A redução da disjunção pubica póde ser feita por meios incruentos ou cirúrgicos.

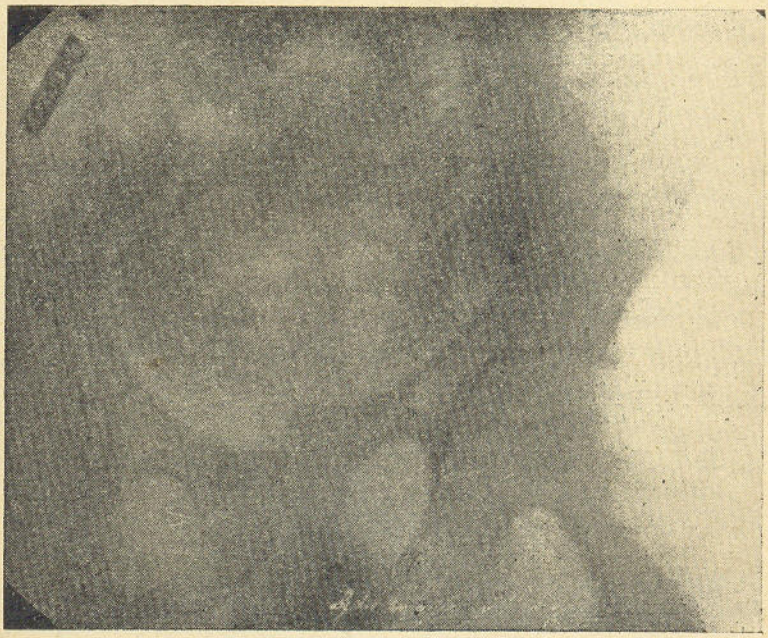


Fig. 4

A terapeutica incruenta emprega processos ortopedicos, em que a redução e a imobilização se fazem por meio de faixas, rêde, extensão contínua, aparelho gessado, etc. O simples repouso em decubito é, muitas vezes, o suficiente.

A redução cirúrgica póde ser feita por meio duma osteossintese ou artrodese pubica, utilizando-se fios metalicos, parafusos, agrafes, enxertos osseos, etc. Minar (Ljubljana) empregou, numa disjunção pubica post-parto, um enxerto formado a custa dum fragmento de peroneo, com o desaparecimento das perturbações locomotoras e estaticas.

A redução anatomica pelos processos cirúrgicos é ótima, mas o resultado funcional é insatisfatório, isto porque a contenção nem

sempre é duradoura, em virtude dos fios ou agrafes romperem o osso ou serem mal tolerados pelo orgânismo. Acresce a isso a dificuldade do acto cirúrgico, prejudicado pelo acesso dificil á região, e embaraçado pela hemorragia e adiposidade que perturbam o campo operatório. A infecção póde complicar o final da intervenção. Em ultima análise, os resultados são medioeres.

O mesmo não acontece com o tratamento ortopedico. Não oferece uma redução anatomica perfeita, mas o resultado funcional é sempre satisfatório. Além do mais é simples e inocuo.

O tratamento cirúrgico deve ser reservado para os casos de dificil redução, ou complicados por uma lesão viceral.

Nos casos em que persistirem posteriormente ao tratamento dôres fortes e impotencia funcional, que são quasi sempre provenientes da articulação sacro-iliaca, Lance realiza o bloquieo desta articulação por meio duma artrodese.

Bibliográfia

M. MINAR — Un nouveau traitement de la disjonction pubienne. Rev. d'Ort. 1933, p. 689.

JEANNENEY et FOUCAULT — Disjonctions traumatiques de la symphise pubienne. in Rev. d'Ort. 1936, p. 560. Mém. Acad. Chir. t. LXII, n.º 10, p. 386.

INGELRANS et DECOULX — Disjonctions traumatiques de la symphise pubienne — XVIII réun. An. de la Soc. Franc., Rev. d'Ort. 1936, p. 649.

SARA SATANOWSKY e SAMUEL ZEIGUER — Disyunción traumática de la sínfisis púbica y de la articulación sacroíliaca — Rev. Ort. y Traum. B. Aires, 1938, p. 295.

Contribuição ao estudo dos tumores intracranianos e estados congêneres.

Ensaio anatomoclínico com 30 observações pessoais verificadas.

Dr. Frederico H. Ritter

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

Ex-chefe de clínica da 3.ª cad. de clínica médica da Fac. de Med. de P. Alegre.

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

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

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

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

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

E' evidente que êstes quatro capítulos devidamente estudados representariam uma neurologia geral completa do que chamamos os processos expansivos intracranianos. Fique a tarefa de escrever esta neurologia geral para os

mais capazes e para os que dispõem do enorme material dos grandes serviços especializados. Quanto a nós, apenas visamos por meio dessas idéias gerais, conforme já dissemos, coordenar e sistematizar um pouco algumas considerações e observações colhidas à margem do trabalho clínico.

PRIMEIRO CAPITULO

AS FORÇAS ATIVAS

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

Aumento do volume do conteúdo craniano.

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

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

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

Neoformação de tecido

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

Liquor e sistema ventrículo-cisternal

Fisiologia

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

De um modo feliz a teoria neuro-vascular de Ricker, sobremodo importante e interessante e baseada em numerosíssimas observações microscópicas suas e de seus discípulos no animal vivo (histologia in vivo), parece poder completar a doutrina de Schade.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Patologia

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ESTADOS DE ENTUMECIMENTO CEREBRAL

Edema e tumefação

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

SEGUNDO CAPÍTULO

COMPRESSÃO E DEFORMAÇÃO DO CÉREBRO

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

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

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

O interêsse neurológico do assunto resume-se no seguinte problema; quais

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

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

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

Hidrocefalias ventriculares simétricas

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

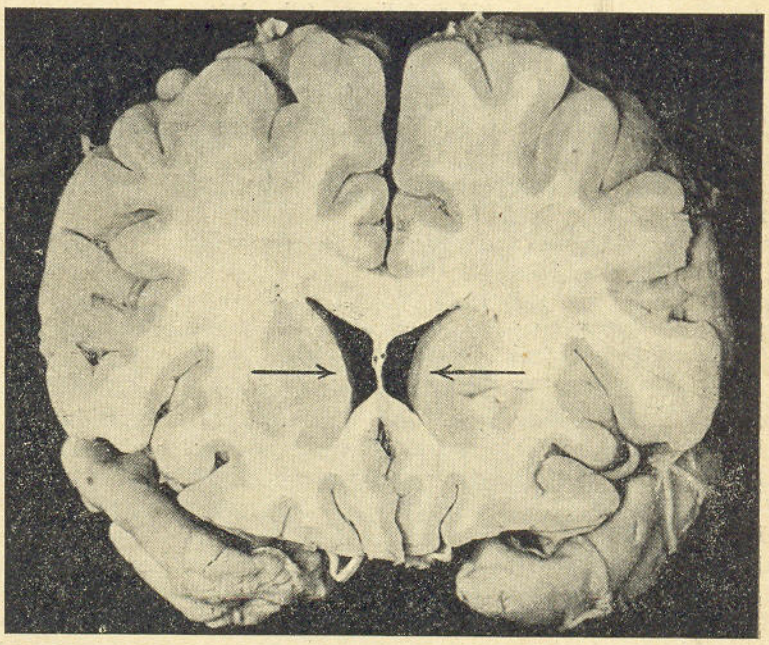


Figura n.º 1
Corte vértico-transversal do cérebro mostrando ventrícula laterais normais.

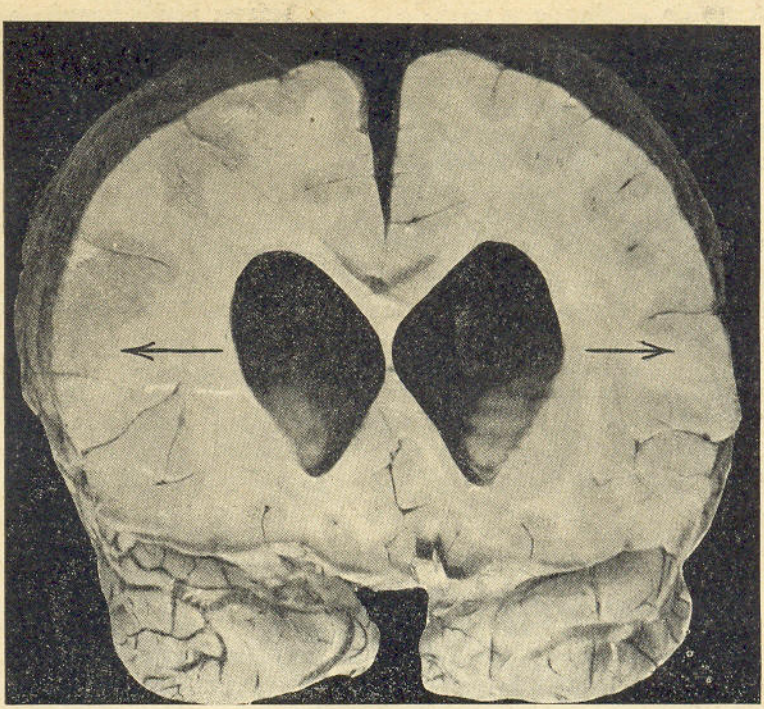


Figura n.º 2
Corte vértico-transversal do cérebro mostrando ventrículos laterais hidrocefálicos. (Obs. II).

1,7% num corte idêntico de um cérebro normal *(Figuras ns. 1 e 2)*. A área ventricular, neste caso, portanto, aumentou cêrca de 8 vezes. Num ventriculograma lateral de um caso análogo (obs. X) a área ocupada pela sombra do ventrículo lateral em sua extensão longitudinal, passou de cêrca de 10% para cêrca de 26% da área total, aumentando, como se vê, de 2½ vezes. Êsse aumento muito menor explica-se pelo fato de que a extensão longitudinal, (o comprimento do ventrículo) só aumenta relativamente muito pouco (1,15 vezes). Portanto é essencialmente o *diâmetro*, a luz ventricular, que aumenta nas hidrocefalias. *(Figs. nsã 3 e 4)*.

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

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

Figura n.º 3
Ventrículo normal visto de perfil.

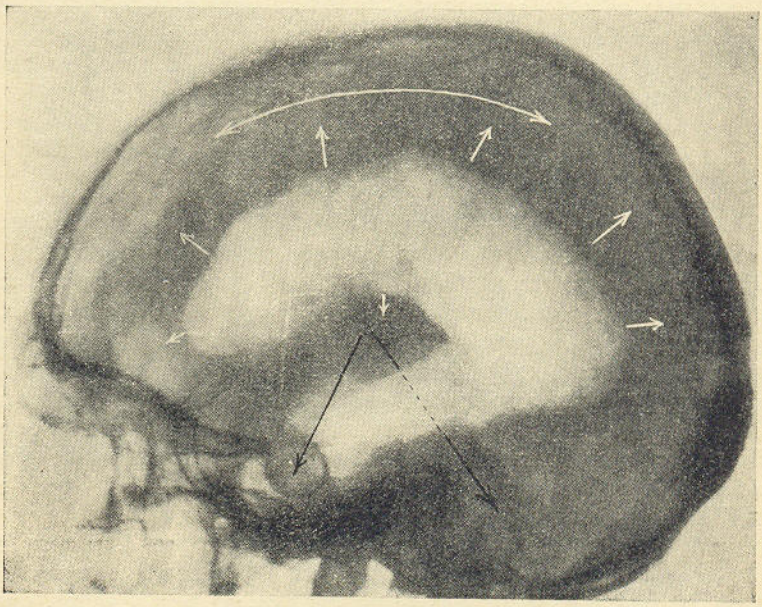


Figura n.º 4
Ventrículo lateral hidrocefálico visto de perfil

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

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

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

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

Entumecimento difuso generalizado

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

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

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

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

Hemi-entumecimento cerebral

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

Compressões e deformações assiméticas

Elas são consequência de uma neoformação, via de regra, um tumor, extra ou intracerebral. As condições são relativamente simples nos tumores *extracerebrais (fig. nº 5).* Neste caso a pressão tem uma componente impor-

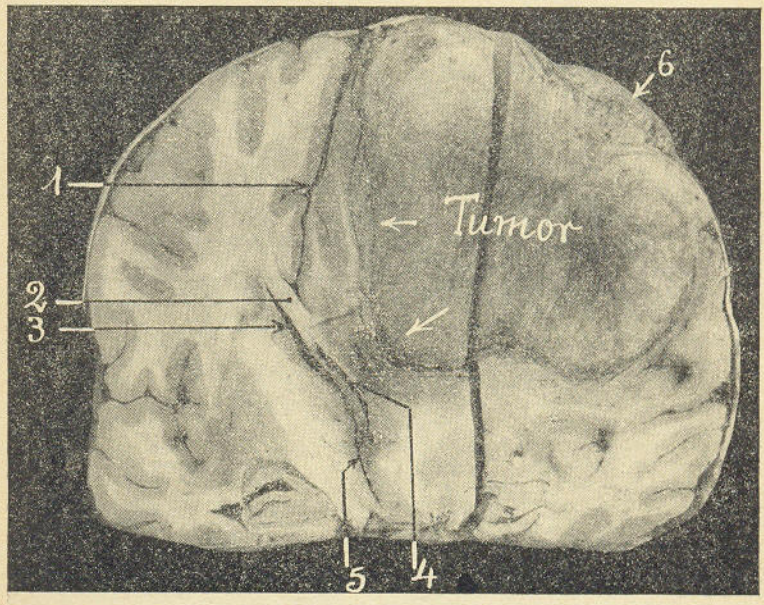


Figura n.º 5

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

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

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

Cone de pressão occipital

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

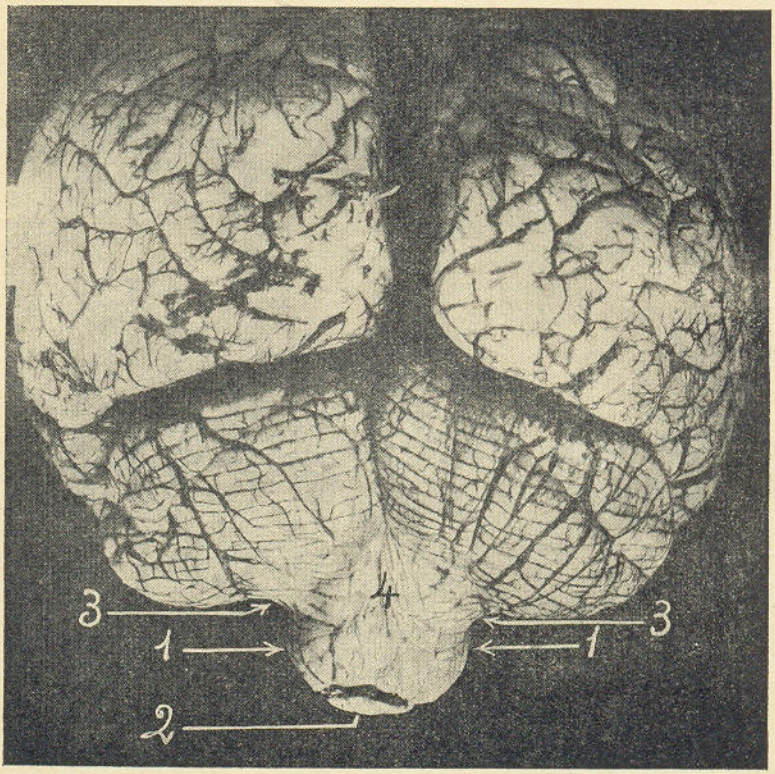


Figura n.º 6
Cone de pressão ocipital

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

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

Cone de pressão ao nivel do buraco de Pacchioni
("ocipital superior" e "temperal")

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

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

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

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

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

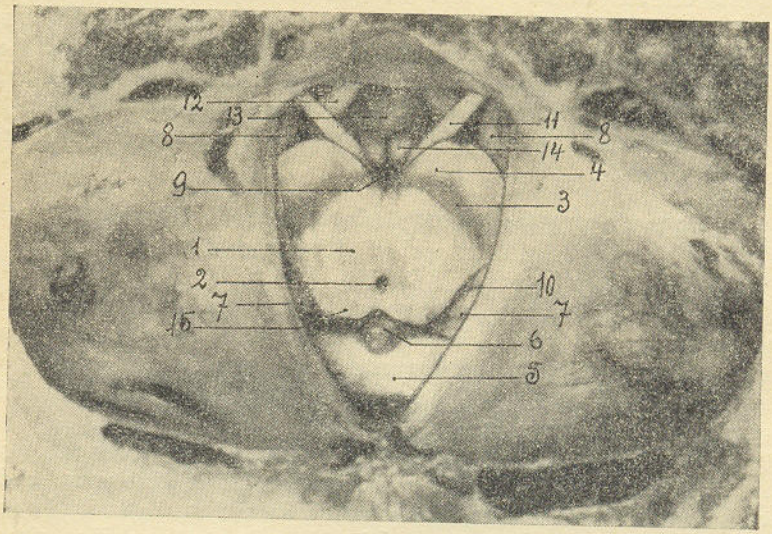


Figura n.º 7
O foramem oval de Pacchioni visto de baixo para cima após o esvaziamento da fossa cerebedar.

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

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

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

Cone de pressão selar

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

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

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

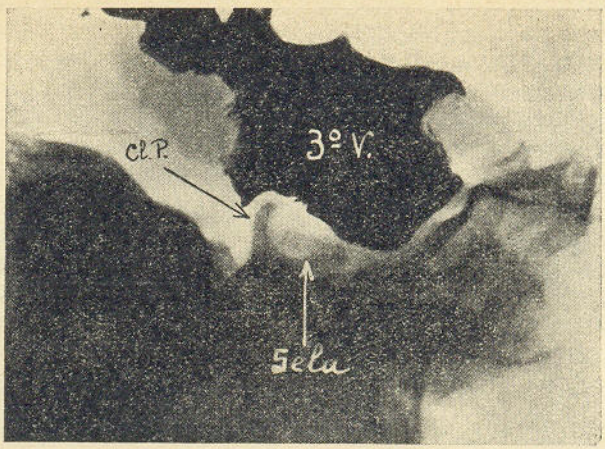


Figura n.º 8
Radiografia de peça anatômica com cone de pressão selar (repleção do 3.º ventrículo com substância opaca).

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

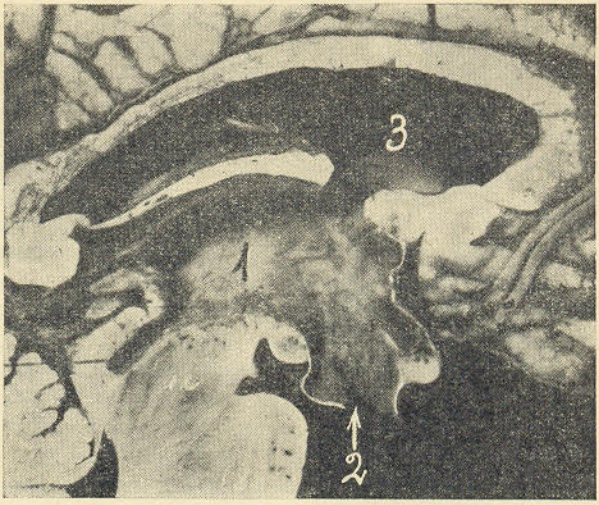


Figura n.º 9
Corte v'rtico-sagital do 3.º ventrículo hidrocefálico
1 — Ventrículo médio hidrocefálico.
2 — Infundíbulo do 3.º ventrículo muito dilatado.
3 — Ventrículo lateral.

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

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

Cone de pressão inter-hemisférico

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

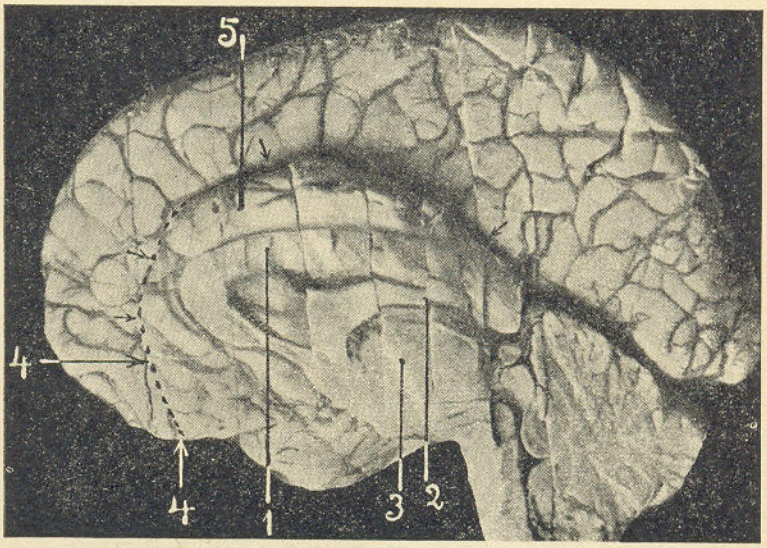


Figura n.º 10

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

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

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

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

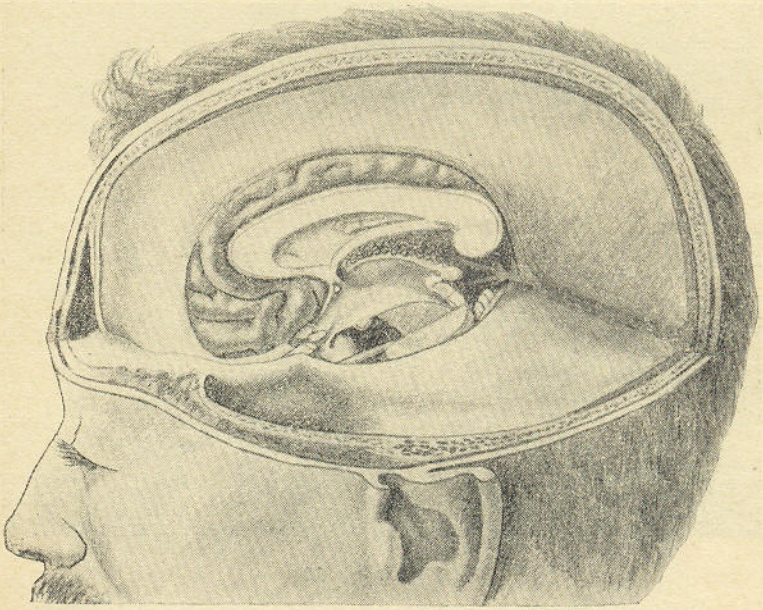


Figura n.º 11

Desenho segundo preparação anatômica nossa, mostrando a porção hemisférica central não protegida pela foice do cérebro.

reza, estampamos um corte mediano da cabeça, desenhado segundo uma preparação anatômica nossa. (Fig. n.º 11).

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

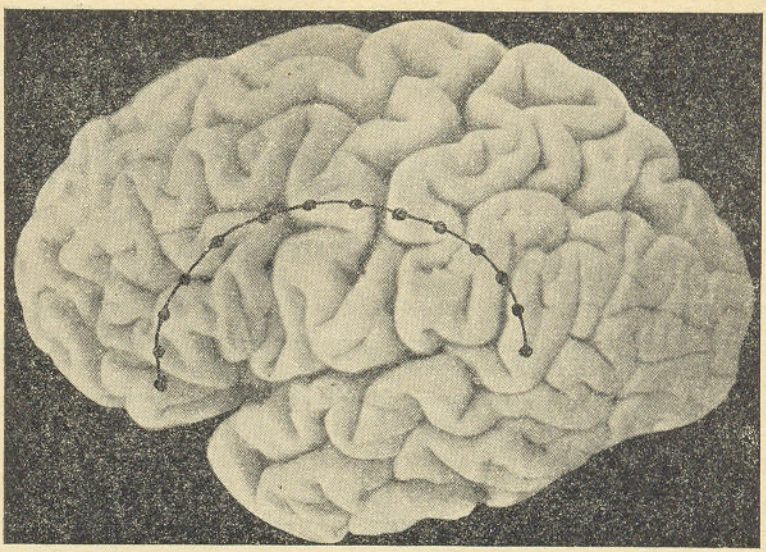


Figura n.º 12

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

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

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

(Continúa)

Para a tosse e suas funestas consequencias, uzar sómente

Peitoral de Angico Pelotense

E' tiro e queda.

Deposito: Laboratorio Peitoral de Angico Pelotense, Pelotas

COLITES - DIARRHEIAS NAS CREANÇAS - GASTRO ENTERITIS - ACNÉ - MELHORA A DERMATOSE - IMPEDE FERMENTAÇÕES PUTRIDAS NO INTESTINO - EVITA A AUTO-INTOXICAÇÃO INTESTINAL

COMPRIMIDOS COMPRIMIDOS

BIOLATOL

FERMENTO LACTICO

PREPARADO NO

LABORATORIO CHIMICO BIOLOGICO

PORTO ALEGRE

YGARTUA

GLYCOSÔRO

O melhor contra a fraqueza organica, sobretudo quando houver retenção chloretada

Uma injecção diaria ou em dias alternados

SÔRO GLYCOSADO PHOSPHO-ARSENIADO COM OU SEM ESTRYCHNINA

Laboratorio Gros

Rio de Janeiro