

DISCUSSÕES ANATOMO-CLÍNICAS

TROMBOSE BILATERAL DAS ARTÉRIAS CEREBRAIS ANTERIORES, COM ENCEFALOMALÁCIAS, E MENINGCEPENDIMITE PURULENTE, CONSEQUENTES A SINUSITE MAXILO-ETMOIDAL PURULENTE OPERADA.

JORGE HIRSCHMANN *
ANTONIO B. LEFÈVRE **
ALFRED AUERSPERG ***
ORLANDO AIDAR ****

Relato otorrinolaringológico (Dr. J. Hirschmann) — O. O. R., com 20 anos de idade, brasileiro, solteiro, branco, prático de farmácia, compareceu à consulta no Ambulatório de Otorrinolaringologia em 6 de abril de 1948, queixando-se de que, há três anos, vinha apresentando corrimento nasal mucopurulento. Queixava-se, também, de cefaléia discreta. O exame revelou a presença de catarro na parede posterior da faringe, secreção purulenta no meato médio direito e dor à compressão do seio maxilar direito. Pela transiluminação, foi verificada diminuição da transparência do seio maxilar direito, cuja punção revelou secreção purulenta espessa. Foi iniciado tratamento com inalações, solução com efedrina e sulfamida nas fossas nasais, penicilina e banhos de luz. Nos dias subsequentes houve alguma melhora subjetiva. Um mês depois, o exame radiográfico revelou opacidade total do seio maxilar direito e diminuição de transparência dos seios etmoidais e dos seios maxilar e frontal esquerdos. Nova punção do seio maxilar direito mostrou, ainda, a existência de secreção purulenta espessa. Foi, então, indicada a sinusotomia maxilo-etmoidal direita, intervenção que foi marcada para o dia 21 de maio de 1948.

Como pré-anestesia foi aplicada uma ampôla de Scofedal intramuscular, trinta minutos antes do início da intervenção, além de uma ampôla de Botropase. Anestesia local troncular (tronco do nervo maxilar superior, no fundo da porção posterior da fossa pterigomaxilar); infiltração da fossa canina com 15 cc. de Novocaína a 2% e 4 gotas de adrenalina a 1^o/₁₀₀; anestesia tópica da fossa nasal com algodão embebido em solução de Stovaina a 5%. Encontramos antro maxilar sem secreção purulenta, porém a mucosa espessa, degenerada; células etmoidais com secreção purulenta, e mucosa espessa, poliposa. O paciente suportava normalmente a operação, porém, quando estávamos terminando a curetagem do etmóide, *após breve período de excitação, o paciente entrou em colapso total, inconsciente e sem reflexos*; enquanto comunicávamos o acontecido ao médico-anestesista, terminamos rapidamente o ato cirúrgico, tamponando a cavidade operatória com gase iodoformada.

Este acidente ocorreu aproximadamente vinte minutos após o término da anestesia local. Devido à ausência de reflexos, o paciente foi colocado em posição

Caso discutido no serviço de Neurologia da Fac. Med. Univ. São Paulo.

* Otorrinolaringologista do Hospital das Clínicas da Fac. Med. Univ. São Paulo.

** Assistente de Neurologia na Fac. Med. Univ. São Paulo (Prof. A. Tolosa).

*** Professor extraordinário de Neurologia e Psiquiatria na Universidade de Viena.

**** Assistente de Anatomia, Seções de Neuratomia (Prof. R. Locchi) e Neuropatologia (Prof. L. Cunha Motta) da Fac. Med. Univ. São Paulo.

de Trendelenburg, para evitar possível aspiração de sangue; o sangramento durante o ato cirúrgico pode ser considerado normal. Administramos oxigênio por sonda nasal e uma ampola de 5 cc. de Coramina na veia. O paciente permaneceu vinte minutos nesse estado, com depressão respiratória, relaxamento muscular, conservando sempre a pressão arterial normal; a seguir, entrou em *convulsões generalizadas*, durante meia hora. Sempre inconsciente, foi transportado para a enfermaria, apresentando, até à noite, convulsões menores representadas por contrações dos lábios, movimentos da língua, flexão dos braços e movimentos dos dedos da mão esquerda. Durante o dia, vomitou regular quantidade de sangue. No dia seguinte, como continuasse em coma, foi chamado o neurologista, que passou a acompanhar o paciente até à ocasião do óbito.

Seqüência clínico-neurológica (Dr. A. B. Lefèvre) — Os exames realizados revelaram grande variabilidade do quadro neurológico, razão pela qual exporemos os dados encontrados em exames sucessivos. Em 22 de maio, o doente se apresentava em *coma profundo*, em decúbito dorsal, sem qualquer movimentação voluntária e com incontinência esfintérica. O exame mostrou abolição quase universal dos reflexos osteotendinosos e cutâneos; notava-se, apenas, fraca resposta bilateral dos reflexos patelares e do reflexo cremastérico superficial; pupila direita em midríase relativamente à esquerda, sendo também o fotomotor direito mais lento e, mesmo inconstante. Foi prescrita penicilina (50.000 U.OX. cada 3 horas), soro glicosado subcutâneo, soro hipertônico intravenoso, vitamina K e Botropase. Pressão arterial 110x80, pulso 100, respiração 28/m., temperatura axilar 36°C. Em 24 de maio, as condições estavam um pouco melhores. O paciente conseguia deglutir alimentos líquidos; continuava em torpor sendo incapaz de responder a qualquer questão e não executando qualquer ordem. Permanecia a incontinência urinária. O quadro neurológico evoluiu para um tipo hipertônico: *os quatro membros encontram-se em hipertonía, sendo os inferiores em hiperextensão e os superiores em flexão*. Reflexos patelares exaltados bilateralmente, mais nitidamente à esquerda. Nos membros superiores foi obtido apenas o tricipital esquerdo; reflexos cutâneo-abdominais e cremastéricos abolidos; reflexos cutâneo-plantares com respostas fracas, não havendo Babinski; reflexos fotomotores como no primeiro exame. A enfermeira informou que o paciente pronunciara a palavra "leite", claramente, durante a manhã; não se obteve qualquer outra palavra do paciente. Notou-se, neste exame, *rigidez de nuca*. Não houve mais crises convulsivas. Temperatura axilar, 38°C; pressão arterial, 120x80.

No dia seguinte, o paciente abriu os olhos mas parecia não enxergar; não foi notado qualquer outro movimento voluntário. O torpor permanecia. Rigidez de nuca; sinal de Kernig nítido. Tono mais aumentado à esquerda que à direita; reflexos patelar e aquileu esquerdos vivos, sendo os direitos fracos. Havia esbôço do sinal do leque e de extensão do grande artelho à excitação cutâneo-plantar, à esquerda; demais reflexos cutâneos abolidos. Esfíncteres incontinentes. Reflexos fotomotores vivos. O exame oftalmoscópico revelou *edema das papilas*, que se apresentavam esbranquiçadas. Temperatura oscilando entre 38 e 38,6°C; pressão arterial, 120x80. Nos dias seguintes, o quadro geral se manteve inalterado, tornando-se mais nítidos os sinais de meningismo e o Babinski à esquerda, notando-se, também, esbôço de Babinski à direita. Temperatura constante entre 38 e 39°C. O paciente não teve mais crises convulsivas; entretanto, apresentava pequenos movimentos de flexão e extensão, de periodicidade intermitente, ora nos dedos e artelhos esquerdos, ora nos direitos. Reflexos osteotendinosos sempre mais vivos à esquerda.

No dia 10 de julho, 20 dias depois de operado, o quadro mental começou a se atenuar. O paciente respondia escassamente por monossílabos, quando intensamente solicitado; sorria algumas vezes quando se lhe dirigiam gracejos; acom-

panhava as pessoas com a vista. Neste dia, pela manhã, cantou durante muito tempo, sem poder interromper o canto, apesar de solicitado. A movimentação voluntária permanecia quase nula nos quatro membros; quando intensamente solicitado, realizava pequenos movimentos com os dedos e artelhos. Continuava deglutindo bem, alimentando-se satisfatoriamente; incontinência esfintéfrica. Sinais de meningismo menos nítidos. O exame neurológico não apresentava grandes alterações, notando-se apenas que o sinal de Babinski se tornara inconstante. Temperatura oscilando entre 37 e 40°C. No dia 28 de maio foram notadas escaras de decúbito na região sacra e no calcanhar direito. Apesar de tratadas cuidadosamente, as escaras se agravaram progressivamente, aparecendo, ulteriormente, no outro calcanhar e na região trocantérica, bilateralmente. O quadro mental foi-se aclarando progressivamente, embora existisse sempre *grande déficit de iniciativa mental, grande lentidão associativa e longo tempo de latência entre a ordem dada e a resposta obtida*.

Em 18 de junho, o torpor já era menor, e melhor o estado mental. O paciente falava bem, sem qualquer distúrbio da palavra ou da linguagem, sendo a atenção rapidamente esgotável e a associação de idéias, lenta e viscosa. Não foram notadas alterações sensíveis do humor, embora as enfermeiras afirmassem que, longe dos médicos, *o paciente era muito brincalhão*. O exame neurológico revelou tetraplegia, *notavam-se apenas pequenos movimentos de flexão e extensão dos dedos de ambas as mãos*. A movimentação da face era boa, embora o paciente custasse a entender as ordens. A movimentação da cabeça era deficiente, notando-se que o paciente tinha *tendência a manter a cabeça dirigida para a esquerda*. Reflexos osteotendinosos e cutâneos totalmente abolidos. Incontinência esfintéfrica. Sensibilidade superficial (dolorosa e tátil) sem alterações dignas de nota. As escaras de decúbito acentuaram-se; numerosas escaras se apresentavam na bacia, nos trocanteres, faces lateral e medial dos joelhos e dos maléolos, até mesmo no pavilhão auricular direito. Estas escaras apresentavam-se francamente necrosadas, sendo que as trocantéricas e a sacra se aprofundavam até o esqueleto. Os sinais de meningismo desapareceram totalmente. Temperatura sempre elevada, com pequenas oscilações em torno de 38°C; pressão arterial 120x70.

Em 23 de junho, novo exame veio revelar a existência de outros elementos: a tendência a manter a cabeça dirigida para a esquerda acentuou-se e tornou-se posição quase permanente; as escaras, apesar de todos os cuidados de enfermagem, acentuaram-se ainda mais; o estado geral piorava dia a dia apresentando-se o paciente cada vez mais emagrecido e depauperado, apesar de se alimentar bem. Foi notada a presença de *reflexo de preensão*, muito nítido na mão esquerda e esboçado na mão direita; à esquerda, este reflexo assumiu o tipo de *preensão persecutória*; a área de excitação deste reflexo era muito extensa, pois a excitação da pele do pescoço e do ombro determinava, mesmo com a supressão do controle visual, a movimentação imperiosa da mão esquerda em direção ao agente estimulante, aprisionando-o fortemente. Deve-se notar que, nesta ocasião, o paciente era inteiramente incapaz de realizar voluntariamente semelhante movimento. Não foi obtido o grasping nos artelhos, sendo, entretanto esta pesquisa considerada prejudicada devido às escaras e acentuado edema que se manifestou em ambos os pés. O exame da sensibilidade foi completado, sem que se verificasse qualquer alteração, inclusive da sensibilidade estereognóstica. O funcionamento dos esfínteres manteve-se com nos exames anteriores, notando-se, apenas, alternância de incontinência e retenção de urina, sendo necessária, algumas vezes, a sondagem vesical.

Em 2 de julho, o exame mental não revelou grandes alterações, notando-se, apenas, *desorientação no tempo e espaço*. *A iniciativa do paciente era praticamente nula, tanto no setor motor, como no mental*. Não falava nada espontaneamente, mas apenas quando intensamente solicitado. Ao exame neurológico,

mantinha-se a paralisia nos quatro membros; *membros inferiores em hiperextensão e os superiores em flexão*, sendo o tono muito aumentado, particularmente nos superiores, cuja atitude de flexão não podia ser vencida passivamente; grasping muito nítido também à direita; reflexos osteotendinosos quase universalmente abolidos, notando-se, apenas, fracas respostas do estilo-radial e tricipital à esquerda; os cutaneoplantares não eram obtidos, sendo que o edema e as escaras tornavam-se difícil a pesquisa. *A sensibilidade não se alterara*. As escaras agravavam-se progressivamente e o edema dos pés já atingia a altura dos joelhos. O estado geral foi piorando gradativamente, com profundo emagrecimento, entrando o doente, progressivamente, em estado de caquexia. Tosse com expectoração abundante. Não foram mais notados os sinais de meningismo. Temperatura apresentando grandes variações diárias, oscilando entre 37° e 39°C.

A partir do dia 12 de julho, a temperatura elevou-se muito, chegando a 41°C, apresentando sempre as oscilações diárias. A respiração tornou-se difícil; intensa secreção brônquica. Pressão arterial oscilando em torno de 100x50. No dia 19 de julho, o estado geral agravou-se muito. A secreção catarral muito abundante tornara a respiração difícil, exigindo aspiração mecânica. Decorridos 58 dias da operação, o paciente faleceu.

Nos antecedentes do paciente, segundo informes fornecidos pela família durante o tempo em que esteve em observação, havia referência de que, há 4 anos atrás, após uma "crise hepática", *o doente permanecera durante 48 horas em estado de torpor*. Um de seus parentes afirmou, também, sem precisar detalhes, que o paciente, há muito tempo atrás, ficou certa ocasião "sem conhecer os parentes". Outro parente informou que o paciente, de volta da Europa, onde estivera como expedicionário, *permaneceu em estado de coma durante dois dias*, nada sabendo informar quanto às causas desse estado. Não há referências a crises epiléticas no passado.

Exames complementares — *Sangue*: R. Wassermann anticomplementar, R. Kahn negativa. *Sangue*: 29 mg. de uréia por 100ml. *Sangue (tempo de coagulação e tempo de sangria)*: em 18.5.48, T.C. = 6m., T.S. = 2m.30s; em 1.6.48, T.C. = 6m. T.S. = 3m. *Sangue (contagem de plaquetas)*: 180.000. *Sangue* (3.6.48) 5,5g de proteínas por 100 ml. *Sangue (hemograma)*: Em 25.5.48 — Eritrócitos 3.000.000; leucócitos 11.000; hemoglobina 59%; neutrófilos (metamielócitos 0,6%, bastonetes 20%, segmentados 41,3%), eosinófilos 7,3%, linfócitos 29,8%, monócitos 10%. Em 2.7.48 — Eritrócitos 2.800.000; leucócitos 21.000; hemoglobina 52%; neutrófilos (metamielócitos 0,8%, bastonetes 24,0%, segmentados 72%), linfócitos 3,8%, monócitos 0,8%, mieloblastos 0,8%, promielócitos neutrófilos 0,8%. *Líquido cefalorraqueano* (em 25.5.48): Punção lombar em decúbito lateral; pressão 15; volume retirado 10 cm³. Líquor homogênea e fortemente hemorrágica, após centrifugação: líquor límpido e fortemente xantocrômico. Prejudicadas as pesquisas de rotina. Em 28.5.48: Punção lombar em decúbito lateral. pressão inicial 15; volume retirado 10 cm³; líquor homogênea e fortemente hemorrágica; após centrifugação líquor límpido e fortemente xantocrômico; citologia prejudicada; exame bacteriológico negativo; exame cultural negativo após 72 horas. Em 3.6.48: Punção lombar em decúbito lateral. pressão inicial 10; volume retirado 14 cm³; líquor límpido e xantocrômico, citologia 6 células por mm³; 0,20 de proteínas, 8,20 de cloretos, 0,73 de glicose e 0,43 grs. de uréia por litro; r. Pandey e Nonne negativas; r. benjoim 00000.22000.00000.0; r. Takata-Ara negativa; provas de Stookey normais. Em 16.6.48: Punção lombar em decúbito lateral; pressão inicial 10; volume retirado 14 cm³; líquor límpido e incolor; citologia 2,6 células por mm³; 0,20 de albumina, 7,40 de cloretos e 0,94 grs. de glicose por litro; r. Pandey e Nonne negativas; r. benjoim 00000.22000.00000.0, r. Takata-Ara negativa; exame

bacteriológico negativo; exame cultural negativo após 48 horas. *Exame radiológico* (tórax-pulmões) em 12.6.48 — Transparência normal do parênquima pulmonar. Pequenos nódulos calcificados em ambas as regiões infraclaviculares. Seios costo-frênicos livres. Coração dentro dos limites normais.

Comentário analítico diagnóstico e etiopatológico (Prof. A. Auersperg) — Deve-se encarar, em primeiro lugar, a possibilidade de que o êxito letal tenha sido consequência da operação otorrinolaringológica, isto é, que, devido à curetagem das células etmoidais, tenha sido perfurada a dura-máter, produzindo-se hemorragia subaracnóidea, à qual se teria seguido a lesão do parênquima cerebral e, finalmente, a morte.

Considero improvável a perfuração da dura. Mesmo que isto tenha ocorrido, não encontraremos explicação para o decurso pós-operatório. Refuto a possibilidade de perfuração dural, porque: 1 — suas consequências agudas costumam ser diversas das verificadas no caso em apreço; 2 — o espaço subaracnóideo, passando a comunicar-se livremente com o ponto da rotura, apresenta-se ao cirurgião no próprio momento do acidente operatório: sendo a tensão intracraniana mais elevada que a pressão atmosférica, o líquido cefalorraqueano mescla-se ao sangue; por outro lado, como a pressão intracerebral é inferior à atmosférica, o encéfalo retrai-se do local incisado, com o que se visualiza nitidamente o ponto perfurado. E tudo se passa sem reações alarmantes por parte do doente.

Em nosso caso, os fatos ocorreram de maneira diversa, pois, no transcurso de uma operação até então normal, repentinamente, e após breve período de excitação, o paciente caiu em colapso, permanecendo em torpor durante alguns dias. Poder-se-ia objetar que ao cirurgião tivesse passado despercebida a perfuração, ou que, como o paciente era sujeito a distúrbios da consciência (conforme se nota em sua anamnese), não seria obrigatório que seu comportamento obedecesse à regra geral em tais eventualidades.

Portanto, deixemos de lado os sintomas agudos das perfurações e passemos a tratar de seus sinais objetivos. As consequências de uma perfuração podem ser, ou liquorréia pelo ponto de incisão, ou meningite; geralmente, ambas se associam. Nada disso ocorreu no caso presente. Entretanto, poder-se-ia ter desenvolvido meningite encapsulada, com subsequente formação de abscesso intracerebral. Nessa eventualidade, dois fatos poderiam ocorrer: 1) *Aderências meníngeas no campo do acidente cirúrgico* — Esta hipótese é eliminada pela existência de comunicação livre entre o ponto da suposta perfuração e o espaço subaracnóideo raquidiano, como o demonstra a presença de sangue no líquido colhido por punção lombar. 2) *Empiema intracraniano*, como consequência tardia — Podia-se admitir que a tenda do cerebelo interceptasse a comunicação entre os espaços subaracnóideos supratentoriais e

os infratentoriais (estendidos, sensu latu, até o fundo-de-saco lombar). Pessoalmente, já tive oportunidade de observar dois casos raros de empiema intracraniano, com normalidade dos líquidos suboccipital e lombar; entretanto, seria natural que o empiema, seguindo a gravidade, se acumulasse nos níveis inferiores dos espaços meníngeos supratentoriais. Nesses dois casos por mim observados (assim como no paciente em discussão) a posição habitual era o decúbito dorsal, de maneira que as regiões parietoccipitais se encontravam mais expostas ao empiema; realmente, naqueles dois casos desenvolveu-se uma síndrome parietoccipital, tendo-se verificado, anatomopatologicamente, pequenos abscessos subcorticais nas áreas referidas. Ora, por mais estranho que se apresente o caso O.O.R., um fato parece indiscutível: o funcionamento relativamente normal dos territórios parietoccipitais.

Portanto, *julgamos improvável que a intervenção cirúrgica tenha sido a causa do êxito letal*. Porém, qual o diagnóstico cabível no caso? Nenhum. Não conheço caso igual. Mas, para que se torne possível a discussão, e baseado nos dados referidos no relatório clínico, tentarei chegar a uma conclusão diagnóstica, por meio de considerações que passarei a expor.

Na anamnese, há referência a desordens da consciência; êsses episódios duravam um a dois dias, desaparecendo sempre sem seqüelas. E' admissível que o distúrbio da consciência ocorrido durante a intervenção tenha substrato patológico idêntico aos dêsses acidentes progressos.

A punção lombar, praticada 4 dias após o acidente operatório, revelou líquido fortemente hemorrágico e, depois da centrifugação, fortemente xantocrômico. *A existência de hemorragias recidivantes, regredindo integralmente sem conseqüências aparentes, fala em favor de provável aneurisma intracraniano, na arborização arterial da pia-máter*. O edema crônico e, não obstante, moderado, da papila, também se coaduna com tal hipótese. A própria síndrome de rotura aneurismal se assemelha muito aos sinais apresentados por nosso paciente durante o acidente operatório: é típico o estado de excitação, seguido por coma, durante o qual, às vezes, surgem convulsões de tipo epiléptico ou espasmos tônicos do tipo da rigidez decerebrada. Segundo Forbes e de acordo com estatísticas da Clínica de Viena, as hemorragias subaracnóideas em pacientes jovens, ao redor dos 20 anos de idade, na grande maioria das vezes reconhecem como causa aneurismas congênicos do círculo arterial de Willis. Êstes aneurismas têm certos pontos de predileção, predominando nas artérias comunicantes e, dentre estas, especialmente na anterior.

A sintomatologia inicial apresentada por O.O.R. (estado de inconsciência sucedendo a uma fase de excitação) não traz maiores esclá-

recimentos para a compreensão do caso. Por isso, devemos dirigir nossa atenção para o estado neurológico do paciente por ocasião do retôrno da consciência, no sentido de discutir a hipótese de rutura de um *aneurisma da artéria comunicante anterior*.

Inicialmente, vejamos quais são as manifestações neurológicas de tal rutura. Se o doente sobreviver às suas conseqüências agudas, em geral não haverá sinais neurológicos; entretanto, no caso dêstes surgirem, estarão em correspondência com alterações no território de distribuição das artérias cerebrais anteriores e da comunicante anterior. De fato, *podemos interpretar a síndrome apresentada por O. O. R. como refletindo a perda total de função no território provido por estas artérias*.

Em primeiro lugar, consideremos os *déficits motores*. Houve restituição relativamente rápida dos centros bulbares: 3 dias após o icto, surgiu reação mímica simétrica provocada pela manobra de Brudzinsky; o doente não tinha disfagia para líquidos; a partir do dia seguinte, o paciente já se expressava por monossílabos. Todavia, existia ainda tetraplegia completa.

O distúrbio da motricidade ocular exibido pelo paciente é muito raro na patologia humana: referimo-nos à fixação central do olhar. Êste fenômeno, traduzindo lesões simétricas de ambos os campos oculógiros frontais, constitui eventualidade excepcional, mesmo em neurologia de guerra.

Como se sabe, no torpor, os olhos se movem vagos e inexpressivos. Sòmente quando ocorre um desvio conjugado patológico, os olhos parecem fixos, imóveis. O sinal da fixidez do olhar lança a primeira dúvida sôbre a localização frontal da lesão responsável pela tetraplegia, possibilitando a hipótese de um distúrbio mesencefálico, semelhante a um estado de rigidez decerebrada, tal como se verifica nos casos de hemorragia com inundação ventricular.

O critério para o diagnóstico diferencial entre a fixação ocular de origem frontal e a de gênese mesencefálica, pode ser baseado, primeiramente, no comportamento dos movimentos compensatórios oculares. Êstes movimentos, observados pela rotação da cabeça, são mais nítidos nos casos de lesão frontal, do que nos de lesão mesencefálica, eventualidade em que a rigidez do olhar pode ser absoluta (*Puppenkopfphänomen* — sinal da cabeça de boneca); em casos de lesão parcial do mesencéfalo, êste critério é demasiadamente grosseiro. Quando a lesão tem sede frontal, o centro parietoccipital do olhar ainda continua em atividade, enquanto que, no caso de lesão mesencefálica, o bloqueio é completo, afetando as incitações provindas, tanto da área 8, como da área 19 de Broadmann. Concluindo, pois, assinalemos que, se estiverem comprometidos ambos os campos oculógiros frontais, embora seja impos-

sível o deslocamento intencional dos globos oculares, bem como os rápidos movimentos dos olhos, pode-se processar deslocamento lento dos olhos quando o olhar está fixo em objeto que se desloca. Ultrapassa os limites desta discussão clínica tecer considerações sobre as finuras semiológicas empregadas na produção dessa fixação óptica.

No caso O.O.R., há três elementos indicativos do caráter frontal da desordem ocular: 1) o paciente, ao recuperar a consciência, descerrou as pálpebras, o que prova a integridade do subnúcleo mais rostral do conjunto nuclear oculomotor; 2) a regressão rápida e completa das perturbações do olhar; 3) a tendência ao desvio cefálico, na fase terminal, parecendo traduzir uma assimetria tônica dos campos cefalógiros frontais.

Quanto à tetraplegia, *não resta dúvida que se trata de tetraplegia bifrontal*, e não de tetraplegia causada por bloqueio dos pedúnculos cerebrais. O déficit motor é semelhante ao da paralisia psicomotora (perda da iniciativa motora), poupando, pelo menos parcialmente, as mãos e os pés. Os dois casos de paralisia psicomotora, que tive ocasião de observar, denotavam o mesmo tipo de distribuição da paralisia; um deles só conseguia elevar o braço paralisado à custa de movimentos rápidos dos dedos (no dizer do paciente, os dedos seriam as asas que alçariam o pássaro no espaço); o outro paciente também realizava movimentos de progressão com os dedos, deslocando, assim, o braço usualmente imóvel no leito. Os traços histeriformes destes distúrbios, e de outros relacionados com desordens do esquema corporal, são bem conhecidos.

Em nosso caso, a paralisia psicomotora podia ser interrompida pela preensão persecutória. O "groping" era seguido pelo "grasping reflex", finalizando na preensão forçada. Esta constitui automatismo tão afastado das reações conscientes, que muitos autores a confundem com os reflexos extensores.

Estas considerações nos levariam a descurar de outro dado relevante para o diagnóstico diferencial entre a síndrome bifrontal e a tetraplegia mesencefálica. No filme que foi projetado pode-se notar que a tração executada no sentido do eixo do objeto apreendido também desencadeava um reforço da reação de preensão, sem que houvesse estiramento de qualquer articulação. Defrontamo-nos, pois, com um sintoma de reforço tônico, específico das lesões do lobo frontal, nada tendo que ver com os reflexos extensores, sendo, pelo contrário, segundo o conceito de Kleist, expressão de uma oposição perseverante. Desta maneira se esclarece, também, o significado da atitude tônica apresentada pelo paciente na última fase. Em relação à tonicidade dos membros superiores, lemos na observação clínica que "a atitude de flexão não podia ser vencida pela movimentação passiva"; são excluídas, assim, a

“lengthening reaction” e a “clasp-knife reaction”, típicas para o reflexo da extensão. Pelo contrário, tôdas as manobras realizadas com a finalidade de modificar a posição dos membros provocavam uma tendência a manter a posição, denominada por Kleist de “oposição permanente” (Gegenhalten). Nisto reside a explicação para o fato, aparentemente paradoxal, de que, apesar dessa hipertonia, os reflexos osteotendinosos não se exaltaram, mas, pelo contrário, quase se aboliram.

Repetimos que os sintomas motores, sob o ponto de vista topográfico, nos conduzem ao território das artérias cerebrais anteriores: conservação das funções bulbares (inclusive a motilidade glosso-faríngea); *pseudo-paralisia dos quatro membros por dissociação psicomotora*, predominando nos inferiores; *preensão persecutória, grasping reflex, preensão forçada e fenômenos de oposição perseverante, de Kleist; distúrbios oculógiros*.

Por fim, consideramos a incontinência vésico-retal como devida a lesões corticais bilaterais, principalmente nos arredores do lóbulo paracentral. Teríamos, assim, quase que completamente atingidas, tôdas as áreas irrigadas pelas cerebrais anteriores; contudo, a origem cortical dos distúrbios vesicais só poderia ser comprovada se se tivesse verificado o esvaziamento total da bexiga incontinente, em contraste com a evacuação parcial da bexiga automático-reflexa espinal.

Seria desnecessário analisar pormenorizadamente o comportamento psíquico do paciente, que era tipicamente frontal. Desejo apenas chamar a atenção para dois traços característicos: 1) o doente nunca se queixou, nem de dôres de cabeça, nem das escaras de decúbito; êste comportamento lembra o efeito adínico da lobotomia segundo Moniz, nos casos de dôres intoleráveis; 2) o paciente manifestou uma voracidade, que estava em desacôrdo com o mau estado geral; isto nos leva a pensar na hiperfagia encontrada nas lesões hipotalâmicas e frontais inferiores e, conseqüentemente, em lesão do território da artéria comunicante anterior. Além disso, o doente se mostrava febril, taquicárdico, taquipnêico e com leucocitose; os dados referidos na observação clínica não bastam, porém, para esclarecer a origem dêstes sintomas. Entretanto, poderíamos relacioná-los com o acometimento das regiões pré-óptica e supra-óptica, que são irrigadas principalmente pela já referida artéria comunicante anterior. Também a caquexia, apesar da polifagia, é considerada por alguns autores como conseqüência da lesão dos núcleos rostrais do hipotálamo. Finalmente, intepretamos a eritrocitopenia como uma pseudo-anemia, ocasionada por distúrbios na distribuição das hemácias; relacionamos a morte do doente a uma síncope cardiovascular de origem central. No entanto, esta questão deverá ficar sem resposta: o internista nada encontrou para explicar a febre, a anemia, a caquexia e a insuficiência cardiovascular terminal; o neurologista, infelizmente, no

domínio trofovegetativo, pode explicar tudo e, por isso mesmo, nada. Por conseguinte, no tocante às extensas escaras apresentadas pelo paciente, transferimos o problema, do âmbito das especulações fisiopatológicas, para o campo do empirismo; vamos encontrar, então, desde escaras tróficas, idênticas às que se manifestaram em nosso doente, até o oto-hematoma, nos casos marasmáticos da paralisia; o anátomo-patologista verifica, nestes casos, infiltrações e rarefações, especialmente no lobo frontal e hipotálamo, isto é, em ambas as regiões que consideramos comprometidas, no caso presente.

Analizamos, assim, os sintomas essenciais apresentados pelo paciente. Admitimos a hipótese de *uma lesão frontal, extensa e bilateral, alcançando o joelho do corpo caloso e os núcleos rostrais do hipotálamo*. Preocupamo-nos com a possibilidade de que a sinusotomia maxilo-etmoidal tenha contribuído para a infausta evolução do caso, embora não possamos considerar a operação como causa direta; provavelmente, não foi o ato cirúrgico em si, mas a adrenalina ou a novocaína, que desencadearam a catástrofe. Quanto à patogênese, eu próprio não estou convencido de que apenas a rotura da artéria comunicante anterior tenha sido suficiente para ocasionar tão grave síndrome fronto-hipotalâmica. A existência de outros fatores adjuvantes parece provável — entre eles, a pré-existência de um glioma em borboleta, da região caloso-frontal, com hemorragia secundária. Todas essas possibilidades ficam reservadas para a discussão geral.

Relatório anátomo-patológico (Dr. Orlando Aida) — Necrópsia SS-26646/48. *Encéfalo* — Forma geral conservada; volume aumentado. Lepto e paquimeninges aderidas, por tecido fibroso, anteriormente ao quiasma óptico, ao nível da metade posterior dos giros retos. A leptomeninge apresenta-se espessada e fosca ao nível das cisternas subaracnóideas do tronco cerebral e em duas pequenas zonas da face dorsolateral do lobo frontal direito; nessas regiões esse aspecto é dado pela presença de exsudato purulento, especialmente abundante na vizinhança dos forames de Luschka e Magendie. Os vasos túrgicos, têm paredes de aspecto normal; as artérias cerebrais anteriores atravessam a zona de aderências meníngeas e apresentam, cada qual, antes de alcançar a fissura inter-hemisférica, uma pequena ectasia (2 mms. de diâmetro) sacciforme ocupada por trombo, simetricamente situada em relação à contralateral; à direita, a luz arterial acha-se bastante reduzida logo à frente do aneurisma; no restante, o calibre de ambas as artérias está conservado.

Cérebro — Circunvoluções largas e achatadas; sulcos estreitados. Os territórios de distribuição de ambas as artérias cerebrais anteriores (porção medial da face orbitária do lobo frontal, giros frontal superior e cíngulo, lóbulo paracentral, pre-cuneus) apresentam consistência diminuída, pastosa. Nos cortes frontais observa-se que, nesses territórios, a substância cinzenta cortical está adelgada e transformada em massa amorfa de consistência muito diminuída, branco-amarelada, com estriações de cor levemente ferruginosa; a substância branca correspondente a essas áreas corticais apresenta esfacelo de pequena extensão; não existem cavidades císticas. Nota-se, ainda, que também a lâmina rostral do corpo caloso sofreu desintegração; o restante do corpo caloso tem aspecto normal. A

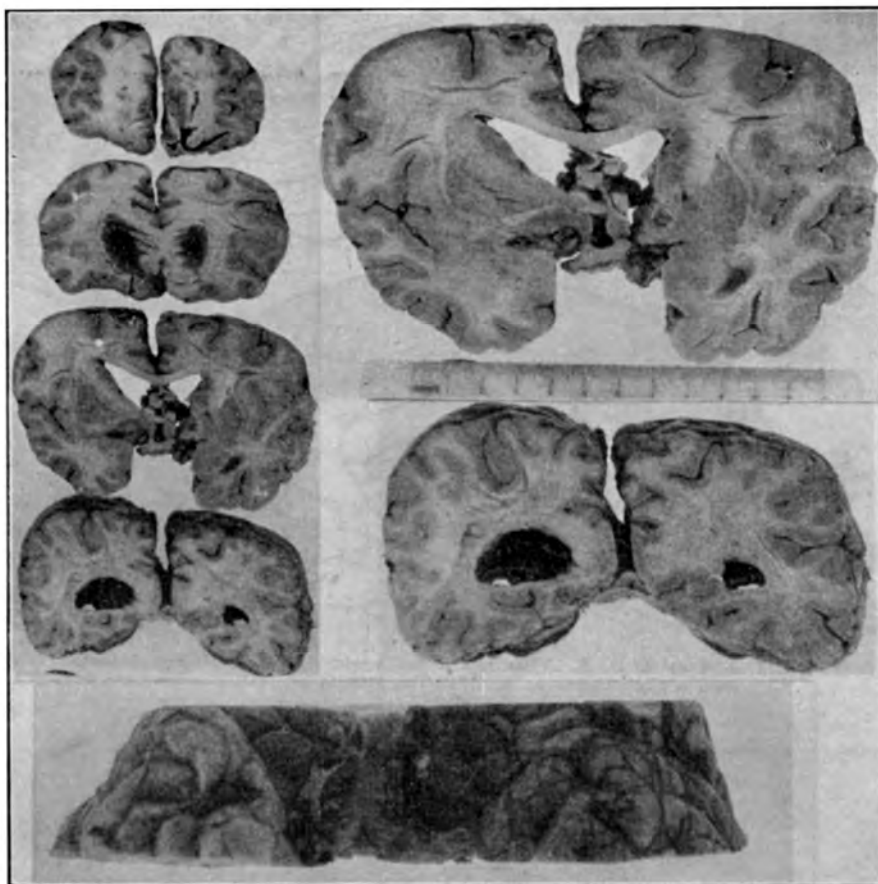


Fig. 1 — Caso O. O. R. Cortes frontais do cérebro passando pela porção anterior dos lobos frontais, pelo joelho do corpo caloso, pelo quiasma óptico e pelo trigono colateral; êstes dois últimos foram ampliados. Ilustram a corticonecrose do território de ambas as artérias cerebrais anteriores, aependimite (2.º corte) e a fistula que comunicou o espaço subaracnóideo com o corno anterior do ventrículo lateral direito (3.º corte). A substância branca daqueles territórios arteriais está relativamente pouco afetada, bem como o corpo caloso. Na parte inferior, vista inferior de segmento do cérebro mostrando a zona pré-quiasmática de aderências meníngeas e a destruição tecidual que permitiu a comunicação do espaço subaracnóideo com o corno frontal do ventrículo lateral direito.

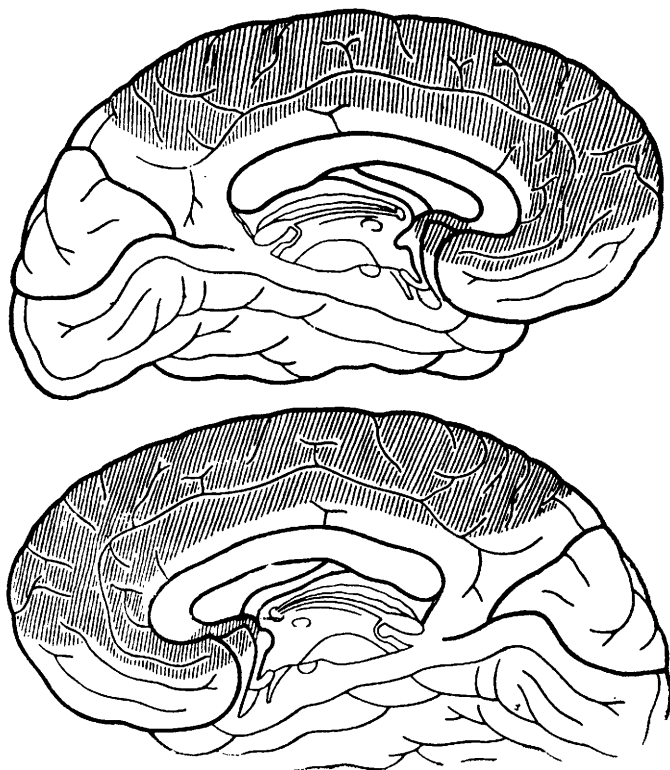


Fig. 2 — Caso O. O. R. Vista medial dos hemisférios cerebrais, estando assinalado o amolecimento no território das artérias cerebrais anteriores.

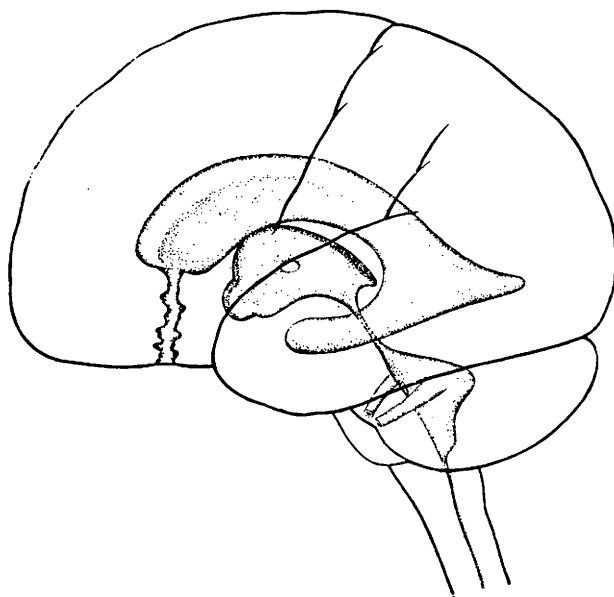


Fig. 3 — Diagrama do sistema ventricular mostrando a fístula de comunicação entre o espaço subaracnóideo e o corno frontal do ventrículo lateral direito (de Tandler, modificado).

zona de destruição da extremidade posterior do giro reto direito aprofunda-se dorsalmente comprometendo a substância branca subjacente (inclusive segmento anterior da cápsula interna), a parte anterior da cabeça do núcleo caudado e o epêndima; essa destruição tecidual resulta em fissuração, que comunica o espaço subaracnóideo pré-quiasmático com a cavidade do corno frontal do ventrículo lateral direito. Sistema ventricular dilatado moderada e uniformemente; epêndima fosco, espessado e coberto por induto puriforme; a luz ventricular contém líquido turvo de mistura com grumos densos de coloração branco-amarelada.

Rombencéfalo — Quarto ventrículo discreta e uniformemente dilatado, contendo apreciável quantidade de material purulento; epêndima espessado e fosco.

Medula — A leptomeninge apresenta-se bastante espessada e fosca, devido à existência de exsudato purulento abundante, especialmente ao nível da face posterior da medula. Esta última apresenta forma, dimensões e consistência conservadas. Em cortes da medula nota-se apenas esmaecimento de distinção entre as substâncias branca e cinzenta.

Nos outros aparelhos a necrópsia evidenciou, ainda, bilateralmente, aderências pleurais, tuberculose pulmonar acinosa aguda e broncopneumonia (Dr. J. Lombardi).

No exame histopatológico dos diversos órgãos verificou-se: *tuberculose pulmonar acinosa aguda, broncopneumonia, sinusite etmoidal purulenta, meningite purulenta encefalomedular, ependimite purulenta, amolecimento cerebral do tipo anêmico e aneurismas sacciformes trombosados das artérias cerebrais anteriores.*

COMENTARIOS FINAIS

Muitas das dúvidas suscitadas pela observação clínica continuam sem esclarecimento após a necrópsia, e algumas novas se apresentam. O coma inicial prolongado e a penicilioterapia intensiva parecem ter mascarado uma sintomatologia mais definida, no sentido de tornar difícil ou mesmo impossibilitar uma correlação anátomo-clínica cronológica. Os achados de necrópsia poderiam sugerir diversas explicações patogênicas ao caso, e numerosas divagações em torno dos mecanismos de cada uma delas. A seqüência dos acontecimentos pode ser imaginada de vários modos, sem que qualquer dêles satisfaça inteiramente. Em vista dessas restrições, parece-nos mais justificada uma exposição simplista, que requeira a menor soma de suposições, para ser o quanto possível objetiva.

Os pequenos aneurismas simétricos das artérias cerebrais anteriores são, pela verificação histológica, aneurismas verdadeiros, e não apresentam divertículos secundários, que indicariam rotura pregressa extensa, embora tenham infiltração hemorrágica de suas paredes conjuntivas. Parecem, assim, pré-existentes ao ato cirúrgico, e suportam a suposição do Prof. Auersperg quanto à possibilidade da existência de defeitos vasculares congênitos neste paciente, para explicar os distúrbios pregressos assinalados na anamnese.

Não encontrando explicação mais plausível para a intensa hemorragia subaracnóidea demonstrada pela primeira punção pós operatória (4.º dia), quer-nos parecer mais provável tenha a dura-máter sido lesada no ato cirúrgico, fato nada estranhável, dadas as condições em que o cirur-

gião se viu obrigado a completar a intervenção. O tamponamento da região poderia ter impedido a liquorréia nasal, e poderia orientar para o espaço subaracnóideo a hemorragia do campo cirúrgico.

Pela mesma via, poderia ter-se propagado a infecção etmoidal que, controlada terapêuticamente, de início não passou de meningite purulenta septada, ou abscesso encapsulado, na região pré-quiásmática. Envolvendo o segmento inicial das artérias cerebrais anteriores e agindo sobre suas paredes já defeituosas (aneurismas), o foco infeccioso provocou alterações endoteliais e, conseqüentemente, as trombozes observadas histologicamente em ambos os aneurismas e partes adjacentes dos troncos arteriais.

A oclusão das artérias cerebrais anteriores, ocasionada pelos trombos (possivelmente de parceria com vasoconstricção reflexa), não chegou a ser total, mas levou ao amolecimento anêmico, bilateral, do território de irrigação dessas artérias, especialmente da massa cortical; a substância branca subjacente e o corpo caloso foram pouco afetados. Seria curioso o fato de não se encontrarem abscessos nesses territórios de amolecimento, supondo-se a penetração de germes na luz arterial, através da parede conjuntiva dos aneurismas, mas a penicilino-terapia intensiva e ininterrupta explicaria perfeitamente a ausência dessa complicação.

No lado direito, o trombo progrediu a montante na luz arterial, a ponto de ocluir a origem de ramos estriados anteriores, resultando, assim, o amolecimento da porção anterior da cabeça do núcleo caudado e partes adjacentes do parênquima. O abscesso pré-quiásmático pôde, assim, aprofundar-se até o soalho do corno frontal do ventrículo lateral direito, possibilitando o derrame de material purulento na cavidade ventricular. Esse material percorreu todo o sistema ventricular, saiu para o espaço subaracnóideo rombencefálico e difundiu-se ao da região espinal, onde foi encontrado em maior quantidade dorsalmente à medula (influência do decúbito dorsal?). Essa difusão do processo meningítico deve ter ocorrido ulteriormente à última punção subaracnóidea, isto é, durante o último mês de vida do paciente.

Também nesse último mês deve ter-se instalado a tuberculose pulmonar acinosa aguda, bilateral, que se aliou à broncopneumonia terminal, às infecções neuraxiais e ao amolecimento cerebral, para provocar o grau de toxemia que levou o paciente à morte.

Hospital das Clínicas da Fac. Med. Univ. São Paulo (Clínica Neurológica).