

A ELETRENEFALOGRAFIA NOS TUMORES INTRACRANIANOS

PAULO PINTO PUPO *
ALOYSIO MATTOS PIMENTA **

A eletrencefalografia como meio semiológico tem pouco mais de uma década de existência; ainda que o conhecimento da atividade elétrica cerebral date de época anterior, só com o aperfeiçoamento dos eletrencefalógrafos — que deixam de ser custosos e complicados aparelhos de laboratórios de neurofisiologia para se tornarem simples e seguros detectores de variações do potencial elétrico do encefalo — pôde a eletrencefalografia grangear lugar definido na moderna neurosemiologia. Particularizando mais, podemos dizer que, em clínica neurológica, este meio semiológico é ainda mais recente, pois que, afora o vasto campo das disritmias paroxísticas relacionadas aos estados convulsivos, o conhecimento das alterações eletrencefalográficas nas lesões cerebrais, iniciado em 1936, só se firmou depois de 1938 e principalmente nestes dois últimos anos, com os estudos feitos, em grande escala, em traumatizados do crânio. Ainda assim, embora sejam bem conhecidos alguns aspectos quase patognomônicos dos traçados do potencial elétrico cerebral, ainda não há acôrdo perfeito quanto ao conceito de EEG normal. Conhecem-se ritmos, tais como o ritmo alfa, cujas características são absolutas, representando um traçado normal de repouso, mas numerosos traçados, também obtidos em indivíduos clinicamente normais, divergem muito entre si e também do ritmo alfa padrão. Esta falta de unidade no conceito do EEG normal explica porque os mais autorizados estudiosos do assunto, ainda hoje, são obrigados a publicar trabalhos relativos a tal ou qual variação patológica do EEG, a comparar seus traçados com os de vários traçados de indivíduos normais. Por outro lado, critérios variados têm sido aventados para a catalogação dos ritmos que se afastam do ritmo padrão

Trabalho do Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina (Prof. Paulino W. Longo) e do Instituto de Eletrencefalografia (Dr. Dante Pazzanese). Entregue para publicação em 1 setembro 1946.

* Livre-Docente de Neurologia da Fac. Med. Univ. S. Paulo e chefe de Clínica Neurológica da Esc. Paulista de Medicina.

** Neurocirurgião do Serv. Neurologia da Esc. Paulista de Medicina.

alfa; muitos dêles procuram avaliar em percentagem o aparecimento desse ritmo alfa nos traçados, classificando-os como mais ou menos afastados da normalidade segundo contenham menor ou maior "quociente alfa". Além do "quociente alfa", são usados para a catalogação outros fatores básicos no EEG, tais como a regularidade de ritmos e de potencial para determinadas áreas, a simetria entre áreas homólogas de ambos os hemisférios cerebrais e a ausência de modificações sensíveis após a prova da hiperpnéia.

Os traçados anormais são mais facilmente reconhecidos, se bem que nem sempre seja possível filiá-los ao fator patogênico em causa; êles são caracterizados pelo aparecimento de disritmias do tipo epiléptico¹ de ritmos lentos com ondas de 1 a 3 por segundo e de grande voltagem, as muito discutidas ondas delta. Além desses caracteres anormais, a ausência de ondas no eletrencefalograma, seja em áreas isoladas ou difusamente, em lobos ou em todo hemisfério, vem sendo estudada com atenção, o que lhe tem valido adquirir progressivamente maior valor semiológico.

Em clínica neurológica, a eletrencefalografia permite diagnosticar de modo categórico a existência de lesões orgânicas cerebrais, possibilitando o diagnóstico diferencial entre síndromes neuróticas, simulações puras e síndromes lesionais. Esta possibilidade assume maior importância nas sequelas de traumatismos crânio-encefálicos, nos quais, além do interesse clínico imediato, existem questões médico-legais e médico-sociais a resolver. Mais ainda que o simples diagnóstico da existência de lesões orgânicas, a eletrencefalografia possibilita a localização de tais lesões, aquisição de grande alcance na clínica e na neurocirurgia, particularmente em face dos tumores intracranianos.

Além dos traumatismos e dos tumores, também nos demais quadros lesionais do cérebro, tais como a neurosífilis, as meningoencefalites em geral, a hipertensão intracraniana e os distúrbios circulatórios encefálicos, a literatura especializada evidencia que a eletrencefalografia ganha terreno dia por dia. Trabalhos recentes contendo resultados de numerosas pesquisas, com exames sucessivos do mesmo paciente, demonstram a contribuição preciosa da eletrencefalografia para a avaliação prognóstica das lesões cerebrais de natureza inflamatória — como, por exemplo, a paralisia geral em face do tratamento pela malária ou pela penicilina — ou comocional — como nos traumatismos crânio-encefálicos recentes — ou ainda no edema cerebral nos casos de hipertensão intracraniana.

1. Pinto Pupo, P. e Pazzanese, O. — A eletrencefalografia na epilepsia. Considerações sobre 100 casos. No prelo.

Variadas têm sido as alterações eletrencefalográficas encontradas em casos de tumores que comprometem o encéfalo, destacando-se entre elas o ritmo delta, caracterizado por ondas de baixa frequência (1 a 3 por segundo) e alto potencial. Tais alterações não permitem o diagnóstico de tumor e sim do tecido cerebral lesado, pois que elas se originam dêste e não daquele; elas permitem a delimitação do foco de alterações e a sua localização. As alterações mais encontradas nesses casos foram assim esquematizadas por Case e Bucy² e Case³: 1 — ausência ou diminuição de amplitude de ondas normais; 2 — ondas lentas (de 0,5 a 6 por segundo); 3 — distúrbios de ritmos, com variações de ondas ou desorganização completa do ritmo basal. Descargas epileptiformes.

As descargas epileptiformes foram bem estudadas por Jasper e Hawke⁴, que adotaram como critérios para sua exata localização: 1 — a precedência do aparecimento da disritmia em determinada área por ocasião da crise convulsiva; 2 — o aparecimento de disritmia localizada no intervalo dos ataques; 3 — a latência entre as descargas tomadas simultaneamente em diferentes regiões da cabeça; 4 — a relativa magnitude das "seizure waves", durante o ataque, em diferentes áreas; 5 — a relação de fases entre pares sucessivos de eletrodos; 6 — a pesquisa pelo método de triangulação. Glaser e Sjaardema⁵ também estudaram estas descargas por meio de compressões experimentais sôbre a corticalidade cerebral. O valor e a significação das áreas de menor amplitude, já ressaltadas por Kornmüller⁶, ou do desaparecimento completo de ondas normais ou patológicas, foram discutidos por Denis Williams e Reynell⁷, que concluíram pelo seu valor localizatório, particularmente para o caso de desaparecimento do ritmo alfa, cuja origem demonstraram estar em áreas parietocipitais.

O aparecimento e importância das ondas lentas têm dado margem a numerosas pesquisas e discussões. Nos casos de tumores

2. Case, Th. J. e Bucy, P. — Localization of cerebral lesions by electroencephalography. *J. Neurophysiol.*, 1:425-261, 1938.

3. Case, Th. — Electroencephalography in the diagnosis and localization of intracranial lesions. *J. Nerv. a. Mental Dis.*, 87:598, 1938.

4. Jasper, H. e Hawke, W. — Electroencephalography. IV. Localization of seizure waves in epilepsy. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 39:885-902, 1938.

5. Glaser, M. A. e Sjaardema, H. — Effect on the electroencephalogram of localized pressure on the brain. *J. Neurophysiol.*, 9:63-72, 1946.

6. Kornmüller, A. E. — Einige weitere Erfahrungen über die Lokalisation von Tumoren und anderen herdförmigen Erkrankungen des Gehirns mittels der hirnbioelektrischen Lokalisationsmethodik. *Zentralb. f. Neurochir.*, 5(2):75-85, 1940.

7. Williams, D. e Reynell, J. — Abnormal supression of cortical frequencies. *Brain*, 68:123-162, 1945.

cerebrais estas ondas foram identificadas por Berger, em 1931 e 1933, Altenbürger e Förster, em 1935, conforme referem Williams e Gibbs⁸ e particularmente por Walter⁹ que lhes deu o nome e o verdadeiro significado de elemento localizador. Estudaram-nas com detalhes Dusser de Barenne e McCulloch¹⁰, que as reproduziram provocando lesões cerebrais por meio de electrocoagulação; Bishop¹¹, que demonstrou alterações dessa natureza após secção de fibras nervosas subcorticais; Williams e Gibbs⁸ e, mais recentemente, Scarff e Rahm¹² e Schwartz e Kerr¹³. Tais estudos levaram à conclusão que o tecido tumoral é elêtricamente inativo, sendo o tecido cerebral lesado o local de origem das ondas delta; êste ponto de vista foi perfeitamente confirmado por Williams e Reynell⁷ em casos de tumores cerebrais e de traumatizados de crânio. Êsses autôres puderam demonstrar, ainda mais, que o tecido cerebral mais intensamente lesado, entrando em necrose, torna-se também elêtricamente inativo.

Com êstes elementos é fácil compreender a razão da maior frequência dêstes tipos de alterações elêtricas nos casos de tumores, os quais comprometem o cérebro provocando modificações essencialmente dinâmicas em sua estrutura e em sua função, do que nos casos de outras lesões, particularmente os distúrbios com áreas de enfartamento e as lesões cerebrais traumáticas cujos característicos predominantes são inteiramente estáticos. A êste propósito são interessantes as experiências de Ulett¹⁴ com injeções subcorticais de óleo iodado em cães, as quais determinaram o aparecimento de ondas delta. Quando tais focos são muito reduzidos, há logo tendência à recuperação e normalização do electroencefalograma; entretanto, se a ação do óleo iodado injetado sob pressão é continuada, há a manutenção do ritmo lento.

8. Williams, D. e Gibbs, F. A. — Electroencephalography in clinical neurology. Its value in routine diagnosis. Arch. Neurol. a. Psychiat., 41:519-534, 1939.

9. Walter, W. G. — The location of cerebral tumours by electroencephalography. Lancet, 2:305 (agosto) 1936.

Walter, W. G. — The technique and applications of electroencephalography. J. Neurol. a. Psychiat. (Londres), 1:359-85, 1938.

10. Dusser de Barenne, J. e McCulloch, W. — Some effects of laminar coagulations upon the local action potentials of the cerebral cortex of the monkey. Am. J. Physiol., 114:692, 1936.

11. Bishop — citado por Williams e Gibbs⁸.

12. Scarff e Rahm — citados por Jaeger e Luse³⁶.

13. Schwartz, H. e Kerr, A. — Electrical activity of the exposed human brain. Description of technic and report of observations. Arch. Neurol. a. Psychiat., 43:547-58, 1940.

14. Ulett, G. — Electroencephalogram of dogs with experimental space-occupying intracranial lesions. Arch. Neurol. a. Psychiat., 54:141-149, 1945.

A hipertensão intracraniana e o edema encefálico determinam, também, o aparecimento difuso de ondas delta. Coube a Walter⁹ provar esta correlação quando, com injeções intravenosas de soluções hipertônicas, conseguiu fazer desaparecer o ritmo lento generalizado em casos de tumor intracraniano com hipertensão, reaparecendo os ritmos normais de repouso e restando o ritmo lento só no local do tumor. Mais recentemente, Foster e Nims¹⁵, pesquisando no terreno tão discutido da fisiopatologia desses ritmos anormais em casos de hipertensão intracraniana — cuja origem é imputada a fenômenos de anoxia, de hidratação ou de hipoglicemia — submetem cães, gatos e macacos a injeções intracranianas de solução cloretada hipertônica sob pressão e evidenciaram o momento de aparição do ritmo lento no eletrencefalograma, concluindo que tais anomalias aparecem quando a hipertensão intracraniana atinge cifras suficientes para alterar a suplência circulatória cerebral. Williams¹⁶ relaciona tais alterações exclusivamente com o edema cerebral.

O estudo das alterações eletrencefalográficas nos casos de tumores que comprometem o encéfalo e particularmente nos casos de hipertensão intracraniana e de edema cerebral, levam à discussão do problema da origem e natureza das ondas elétricas cerebrais. A interceptação — pelo tumor, pelas lesões focais ou dinamicamente pelo edema cerebral — dos neurônios intracerebrais, dificultando ou impedindo o livre intercâmbio de cargas elétricas entre diversos setores — razão de ser das alternantes e rítmicas diferenças de potencial entre áreas cerebrais distantes — cria focos de potencial elétrico elevado ou áreas de potencial nulo, origem das anormalidades eletrencefalográficas em tais casos.

Estudos mais recentes levam a considerar a atividade elétrica cerebral não mais de origem cortical pura, mas como resultante das diferenças de potencial existentes entre os sistemas neuronais corticais e os diencefálicos e mesencefálicos. Os trabalhos de Kennard e colaboradores¹⁷ evidenciaram que lesões experimentais, em ma-

15. Foster, F. e Nims, L. — Electroencephalographic effects of acute increase of intracranial pressures. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **47**:449-453, 1942.

16. Williams, D. — Electroencephalogram in acute head injuries. *J. Neurol. a. Psychiat.* (Londres), **4**:107, 1941.

— The abnormal cortical potentials associated with high intracranial pressure. *Brain*, **62**:321-334, 1939.

17. Kennard, M. e Nims, L. — Effect on electroencephalogram of lesions of cerebral cortex and basal ganglia in *Macaca mulatta*. *J. Neurophysiol.*, **5**:335-348, 1942.

Kennard, M. — Electroencephalogram of decorticate monkeys. *J. Neurophysiol.*, **6**:233, 1943. Resumo in *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **53**:74, 1945.

cados, de áreas corticais, como também do putamen, núcleo caudado, tálamo ou hipotálamo acarretam alterações intensas no EEG. As lesões parciais dos núcleos estriados têm efeito passageiro e sobretudo de natureza de liberação das atividades elétricas corticais, determinando o aparecimento de verdadeira hipersincronia no EEG. As lesões destrutivas do tálamo e hipotálamo determinam, pelo contrário, desaparecimento das ondas elétricas cerebrais, resultado êste em perfeita concordância com os de Obrador¹⁸ em gatos. Ambos resultados reafirmam as conclusões de Lemere¹⁹. Êstes resultados eletrofisiológicos estão em concordância com os conhecimentos modernos sôbre a existência de áreas cerebrais inibidoras, cuja ação sôbre outras áreas corticais se faz por intermédio de cadeias de neurônios que abrangem as formações cinzentas da base; nos casos de lesões destas últimas, as hipersincronias corticais de Kennard concordam plenamente com os movimentos espontâneos conseqüentes à liberação de áreas premotoras (coréia e atetose). A concordância dêstes fenômenos depõe pela exatidão das hipóteses teóricas que os procuram explicar. Certos fatos clínicos corroboram neste ponto de vista que a atividade elétrica cerebral depende de mutáveis diferenças de potencial entre sistemas corticais e infracorticais: tal é o caso de Walter, Griffiths e Nevin²⁰, no qual um tumor, localizado no 3.º ventrículo, sem lesões corticais, produziu alterações sensíveis no EEG. No caso de Hursh²¹, a disritmia tipo pequeno mal, presente e simétrica em ambos os polos frontais, não se alterou com a secção do corpo caloso; tal não se daria se sua atividade elétrica dependesse das áreas corticais interrelacionadas; a explicação de sua imutabilidade em tais circunstâncias só seria possível considerando-se a existência de uma ligação infracortical de áreas frontais simétricas. Na mesma seqüência de idéias poderíamos citar as conclusões de Finlay²² que, em um grupo de pacientes portadores de várias formas de neurolues (paralisia geral, tabes e atrofia óptica) encontrou a mesma proporção de distúrbios

18. Obrador, S. — Effects of hypothalamic lesions on electrical activity of cerebral cortex. *J. Neurophysiol.*, 6:81, 1943. Resumo in *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 51:286, 1944.

19. Lemere, F. — Berger's rhythm in organic lesions of the brain. *Brain*, 60:18-25, 1937.

20. Walter, W. G., Griffiths, G. M. e Nevin, S. — The electroencephalogram in a case of pathological sleep due to hypothalamic tumour. *British M. J.*, 1:107-109, 1939.

21. Hursh, J. — Origin of the spike and wave pattern of petit mal epilepsy. An electroencephalographic study. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 53:274-282, 1945.

22. Finlay, K., Rose, A. e Salomon, H. — Electroencephalographic studies on neurosyphilis. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 47:718-736, 1942.

eletrencefalográficos; êsse achado só pode ser explicado admitindo-se que outras lesões, além das corticais, possam ser responsabilizadas por êsses distúrbios; tais lesões seriam as de localização mesencéfalo e diencefálicas, comuns a êsses três tipos de neuroles.

A pesquisa do foco ou dos focos de origem das alterações do eletrencefalograma tem suscitado progressos substanciais neste método de semiologia neurológica. Dois métodos podem ser usados, isolada ou associadamente: unipolar e bipolar. O método unipolar consiste na pesquisa do foco com a ligação de eletrodos isolados em cada amplificador, ligados a um polo indiferente comum, em geral um eletrodo na orelha ou na mastóide; é o mais simples, mais prático e mais objetivo, pois o traçado traduz as oscilações reais do potencial das diversas áreas cerebrais examinadas em relação ao polo indiferente comum. Êste método tem a vantagem de apresentar as ondas cerebrais tais como são, sem modificações na forma. Êle foi utilizado por Gibbs, Lennox e Gibbs²³ para a evidenciação do ponto de origem de disritmias epiléticas. O aparecimento de ritmos ou potenciais anormais em qualquer dos eletrodos que registram o traçado de varias áreas simultâneamente, evidencia o seu foco de origem. O método unipolar só apresenta a desvantagem de necessitar eletrencefalógrafo com múltiplos inscritesores, o que nem sempre é possível ter em mãos.

O método bipolar sucessivo ou simultâneo que, em geral, deve ser empregado como acessório e subsequente ao unipolar, foi introduzido por Walter⁹ para a pesquisa do ritmo delta em casos de tumores cerebrais, utilizando o método usado por Adrian e Yamagiwa²⁴ para o estudo da origem dos ritmos eletrencefalográficos normais. Neste proceder, os eletrodos de áreas cerebrais em série retilínea, seja no sentido anteroposterior, frontocipital, ou no transversal (bifrontal, biparietal, etc.) são ligados a dois amplificadores, de modo que cada área cerebral esteja representada em dois inscritesores vizinhos. Com êle se estuda a diferença de potencial entre áreas cerebrais vizinhas e não o potencial real de cada área isoladamente. É fácil compreender que os traçados assim obtidos não espelhem a realidade do potencial elétrico das diferentes áreas cerebrais e mesmo que apresentem certas anormalidades (disritmias epiléticas, por exemplo) algo deformadas, pois que as alterações simultâneas de potencial em dois eletrodos próximos se anulam.

23. Gibbs, F. A., Lennox, W. G. e Gibbs, E. — The electroencephalogram in diagnosis and in localization of epileptic seizures. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 36:1225-1235, 1936.

24. Adrian, E. e Yamagiwa, D. — The origin of the Berger rhythm. *Brain*, 58:323, 1935.

Entretanto, nos casos de grande potencial anômalo nascido em foco mais ou menos restrito, tal como as ondas delta nos tumores, êste método presta assinalados serviços. A figura 1 ilustra o objetivo e o valor prático do método bipolar. Compreende-se que um potencial anormal nascido em área próxima a um dos eletrodos extremos da série seja registrado por êste eletrodo com a maior inflexão, e pelos demais com inflexões progressivamente decrescentes. Pelo

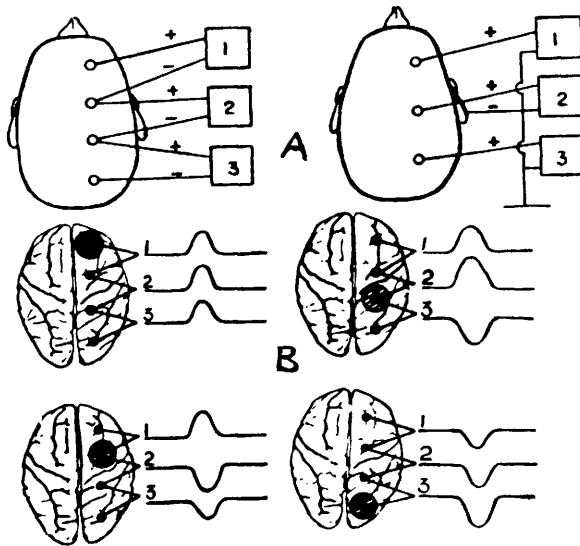


FIG. 1 — Em A, modo de ligação dos eletrodos no método bipolar mostrando que cada área examinada está simultaneamente ligada a dois inscriteores vizinhos, funcionando como polo positivo em um e negativo em outro. Em B, tipos de resultados mais característicos em casos de tumores cerebrais.

contrário, quando êste foco originário estiver situado entre dois eletrodos da série, êle se traduzirá por deflexões no traçado, que terão sentido oposto nos eletrodos vizinhos (um positivo e outro negativo) e serão igualmente assinalados nos demais eletrodos com intensidades decrescentes. Êste registro de ondas com fases diversas, cuja forma lembra a imagem invertida dada pelo espêlho, é assaz característico e evidencia o ponto de origem do maior potencial entre os dois eletrodos que o assinalaram.

Com o exame bipolar sucessivo é possível estudar áreas cerebrais em série retilínea ou pesquisar ao redor de determinados focos suspeitos, circunscrevendo áreas com triângulos sucessivos, procurando

determinar áreas de origem dos potenciais anormais. É esta a técnica da "triangulação", muito usada na prática, mas de interpretação bastante mais delicada. Tais modos de proceder permitem resultados interessantes na prática eletrencefalográfica diária, podendo-se, segundo Jasper²⁵, localizar 90 a 95% das lesões cerebrais em foco.

A primeira verificação de anomalias eletrencefalográficas localizadas em casos de tumores intracranianos é devida a Berger, citado por Williams e Gibbs⁸, o qual evidenciou ondas lentas (3 por segundo) em um só hemisfério cerebral em dois casos, chamando a atenção para esse novo campo que se abria à eletrencefalografia. Mais tarde, Walter⁹ também encontrou ondas lentas, às quais denominou ondas delta, localizadas, e em relação topográfica com a localização da lesão cerebral devida ao tumor. Walter assinalou que as ondas lentas estritamente localizadas só foram encontradas em casos de tumor comprometendo a corticalidade cerebral, ao passo que, nos casos de lesões cortico-subcorticais, essas alterações no EEG eram bilaterais e simétricas. Nos casos em que a hipertensão intracraniana complicava o quadro clínico, as anomalias eletrencefalográficas eram difusas. Em um segundo trabalho, Walter⁹ ampliou bastante suas considerações, afirmando a correlação entre a malignidade do tumor e a intensidade ou a falta de localização precisa das alterações no EEG, assim como asseverou que os tumores da fossa posterior não dão sinais eletrencefalográficos, exceto quando provocam hipertensão intracraniana. Em trabalho mais recente, este autor, em colaboração com Dovey²⁶, assinala tumores subcorticais como produzindo ritmo de 6 por segundo, parietotemporal, enquanto que os tumores superficiais, corticais, produziram ritmo de 3 por segundo em foco localizado (ritmo delta). Estes achados foram confirmados por Cobb²⁷, que descreveu ritmos de 4 a 7 por segundo em tumores próximos ao 3.º ventrículo. Williams e Gibbs⁸ assinalam 64 casos com alterações eletrencefalográficas focais entre 105 doentes suspeitos, dos quais 35 foram confirmados objetivamente, 15 por radiografia; em 14, essa comprovação foi impossível por falta de dados. Case e Bucy² apre-

25. Jasper, H. — The place of electroencephalography in clinical neurology. A retrospective and prospective study. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 44:1345-1347, 1940.

26. Walter, W. G. e Dovey, V. J. — Electroencephalography in cases of subcortical tumour. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat.* (Londres), 7:57-65, 1944.

27. Cobb, W. A. — The electroencephalographic localization of intracranial neoplasms. *J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiat.* (Londres), 7:96-102, 1944.

sentam 11 casos de lesões localizadas pelo EEG, sendo 8 de tumores e 3 de cicatrizes cerebrais. Smith, Walter e Laidlaw²⁸ abordam o problema dos tumores da fossa posterior e apresentam 8 casos comprovados em que havia ondas delta de localização occipital. Este trabalho foi muito discutido por Davidoff e Bibbs, os quais afirmavam que a lesão do córtex cerebelar não acarreta anomalias no EEG, não sendo possível falar em localização de tumor cerebelar pelo eletrencefalograma; no entanto, Smith, Walter e Laidlaw reafirmaram que apresentavam fatos comprovados, não admitindo dúvidas quanto à existência das alterações eletrencefalográficas ligadas à presença do tumor na fossa posterior, tanto mais que, em dois dos casos, a extirpação do tumor foi seguida do desaparecimento das anomalias eletrencefalográficas. Analisando a fisiopatologia dessas alterações, estes autores admitiram que ritmos lentos tivessem origem em áreas occipitais indiretamente afetadas pelo tumor. Yaeger e Luse²⁹ apresentam 100 casos de tumores da fossa anterior, estudados clínica e neurocirurgicamente, cujas alterações eletrencefalográficas, agrupadas de acordo com seu tipo e sua localização mais ou menos restrita, permitiram concluir que o eletrencefalograma possibilita o diagnóstico topográfico de tumores que afetam os lobos frontais e, até certo ponto, o diagnóstico da natureza desse tumor (localizados e não infiltrativos — meningiomas; difusos e infiltrativos — gliomas). Constitui este trabalho a maior e melhor contribuição ao assunto. Conclusões idênticas obtiveram Guerenstein e Strauss³⁰, assim como Puech, Lérique-Koechlin³¹, que afirmam ser a frequência do ritmo delta mais baixa nos casos de tumores mais infiltrativos e de crescimento rápido

OBSERVAÇÕES

Em nosso material eletrencefalográfico de 310 pacientes, colhido em dois anos, temos alguns casos de lesões cerebrais focais e de tumores intracranianos. Escolhemos duas observações para apresentar aqui, porque elas provêm de casos em que não havia dúvidas

28. Smith, J. R., Walter, Ch. e Laidlaw, R. — The electroencephalogram in cases of neoplasms of the posterior fossa. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **43**: 472-487, 1940.

29. Yaeger, Ch. e Luse, S. — Electroencephalographic localization and differentiation of lesions of frontal lobes (pathologic confirmation). *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, **54**:197-201, 1945.

30. Guerenstein, L. e Strauss, H. — Correlations between electroencephalogram and histologic structure of gliogenous and metastatic brain tumors. *J. Mt. Sinai Hosp.*, **12**:874-877, 1945. Resumo in *Year-Book Neurol., Psychiat. a. Endocrinol.*, Chicago, 1945.

31. Puech, M. P. e Lérique-Koechlin, M. — L'électro-encéphalographie dans les abcès du cerveau. *Rev. Neurol.*, **76**:303-304, 1944.

sobre a existência e sede do tumor; estas observações demonstram o valor das alterações eletrencefalográficas e a importância que assume a eletrencefalografia na semiologia de tais casos. Trabalhamos inicialmente com um eletrencefalógrafo Garceau, de dois escritores aos quais adaptamos a inscrição a tinta; há 6 meses, estamos trabalhando com o eletrencefalógrafo Grass, de seis escritores.

Caso 1 — A. N., 57 anos, branco, brasileiro, viúvo, comerciante. Moléstia datando de setembro de 1941, quando apresentou crise passageira durante a qual teve impressão de distúrbio do equilíbrio e da marcha, assim como dificuldade de articular palavras e lipotímia. Passou vários meses com certo estado de depressão e foi tratado somente de sua hipertensão arterial, principalmente com regime higieno-dietético. Em junho de 1944 apresentou a primeira crise convulsiva, iniciada por tremor no braço esquerdo, propagando-se, a seguir, à perna ipsilateral, acompanhando-se de perda de consciência, convulsão completa, emissão de urina e mordedura de língua. Em outubro e em novembro de 1944, repetiu-se a crise, acompanhada em ambas as vezes de certo torpor intelectual subsequente. Nessa época consultou o Prof. P. W. Longo que, ao lado da medicação anticonvulsivante, orientou-o para os exames subsidiários que completaram o diagnóstico clínico e o levaram à neurocirurgia.

O exame neurológico, após essa crise, evidenciou marcha hemiparética, diminuição da força muscular nos membros da esquerda, Barré e Mingazzini frustos à esquerda, reflexos profundos assimétricos, sendo mais fracos à esquerda; ausência de sinal de Babinski. Coordenação da motricidade, equilíbrio e sensibilidade normais. Pares cranianos íntegros. *Exame neurocular* normal (B. Paula Santos). *Exame do líquido cefalorraqueano* — Punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 19; líquido límpido e incolor; 0,4 células por mm³ (linfócitos 100%); proteínas totais 0,34 grs. por litro; r. Pandy, Nonne e Weichbrodt levemente positivas; cloretos 7,20 grs. por litro; glicose 0,74 grs. por litro; r. benjoim 00000.02222.00000.0; r. Takata-Ara negativa; r. Wassermann e r. Steinfeld negativas; r. cisticercose negativa (J. Batista dos Reis). *Craniograma* normal. *Pneumocefalograma* — Desvio discreto do sistema ventricular para a esquerda (Celso Pereira da Silva).

Eletrencefalograma em 22 dezembro 1944 — Traçado em condições técnicas satisfatórias. De modo geral, há inteira normalidade em tôdas as áreas examinadas (frontais, parietais, occipitais e centrais), aparecendo nitidamente e de modo constante o ritmo alfa normal. Faz exceção somente uma disritmia esporádica e fugaz que aparece nos polos frontais, com muito maior predominância no direito, caracterizada pela substituição do ritmo de repouso por um ritmo de ondas lentas e de grande potencial (fig. 2). A prova da hiperpnéia não modificou substancialmente este tipo de traçado. É interessante se notar que ondas lentas (delta) são mais intensas e se iniciam primeiro no frontal direito. O exame com as tomadas bipolares evidencia nítida formação em reverso (fig. 3) entre os eletrodos A1 e A2, isto é, regiões central e frontal direitas. *Conclusão*: Todas as áreas examinadas mostraram traçado eletrencefalográfico normal, com exceção dos polos frontais, onde se superpõe esporadicamente um ritmo delta de pequena duração. Provável processo de localização profunda no lobo frontal direito.

Com tais resultados, foi firmado o diagnóstico de tumor intracraniano da fossa anterior à direita e o paciente mandado à neurocirurgia. Entretanto, como a hemiparesia tivesse sido passageira e a recuperação motora completa, o paciente esquivou-se à intervenção. Em janeiro de 1945, sobreveio nova crise convulsiva

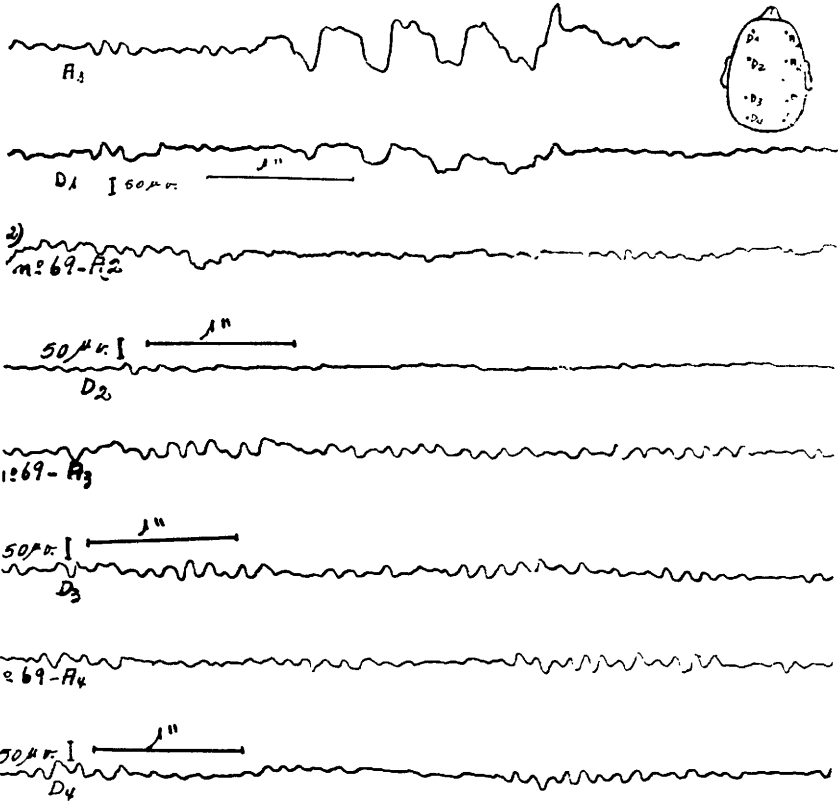


FIG. 2 — Caso 1 — EEG. Exame unipolar: aparecimento de ritmo delta, por surtos fugazes, no lobo frontal direito, repercutindo em área homóloga do esquerdo: ondas de menor potencial e de início subsequente às do frontal direito (Eletr. Garceau).

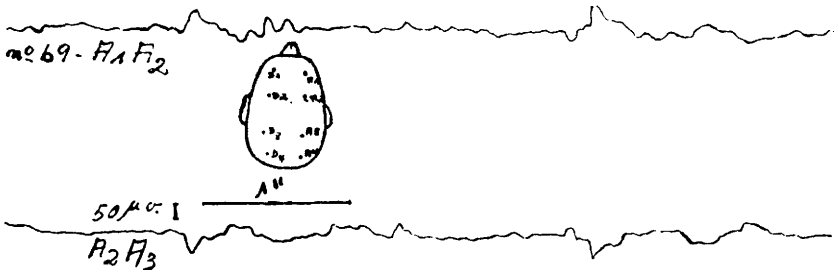


FIG. 3 — Caso 1 — EEG. Exame bipolar sucessivo do hemisfério cerebral direito: aparecimento de figuras de reverso, tendo por centro o eletrodo A2 (Eletr. Garceau).

de início pelo membro superior esquerdo, seguida de hemiparesia esquerda apanhando também o território facial inferior ipsilateral. Repetido o exame eletrencefalográfico, houve confirmação integral do primeiro resultado. O paciente apresentava síndrome piramidal deficitária superponível à anteriormente observada, além de certo torpor intelectual. *Exame neuroocular* — Pequena retração concêntrica do campo visual em AO; acuidade visual 1/10. Pressão da artéria central da retina: mn. 35, mx. 85. Fundos: papilas de bordos nítidos, regulares e de coloração e nível normais; veias ligeiramente túrgidas, não apresentando alterações das paredes e percurso; artérias de calibre normal; retina normal (Renato Toledo). *Diagnóstico clínico* — Meningeoma frontal. *Diagnóstico ventriculográfico* — Tumor frontal parassagital (fig. 4). Foi feita craniotomia osteoplástica em 28 março 1945 e extirpação de grande meningeoma frontal direito (fig. 4), parassagital, comprimindo o lobo frontal e determinando amolecimento intracerebral que aparecia em forma de cisto (A. Mattos Pimenta). O exame histopatológico mostrou ser um meningeoma meningotelomatoso (A. J. Brandi). O pós-operatório foi ótimo, a hemiparesia regrediu lentamente de modo quase completo, restando somente leve dificuldade no movimento de flexão do pé. As crises convulsivas tornaram-se muito mais raras e de menor intensidade. *Exame do líquido cefalorraqueano* — Punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 31; pressão final 16; volume de líquido retirado 18 cc.; líquido opalescente; após centrifugação: líquido límpido e incolor; 8 células por mm^3 ; hemácias 595 por mm^3 ; proteínas totais 0,22 grs. por litro; r. Pandy, Nonne e Weichbrodt negativas; cloretos 7,02 grs. por litro; glicose 0,80 grs. por litro; r. benjoim 00000.02220.00000.0; r. mastique coloidal 22100000000; r. Takata-Ara negativa; r. Wassermann negativa com 1 cc.; r. Steinfeld negativa; r. cisticercose negativa. O paciente foi examinado periodicamente pelo Prof. Paulino W. Longo até junho de 1946; houve recuperação motora suficiente para a vida prática do enfermo e as crises convulsivas não se repetem há vários meses.

Neste caso, o diagnóstico eletrencefalográfico foi integralmente confirmado pela intervenção neurocirúrgica. É natural que, ao iniciarmos a eletrencefalografia clínica em nosso meio, só com os seus resultados não fôssemos assumir a responsabilidade de indicar de modo formal a craniotomia em caso suspeito. Entretanto, os elementos fornecidos pela eletrencefalografia foram concordantes com os da clínica e da ventriculografia, e todos eles integralmente confirmados pela intervenção cirúrgica.



FIG. 4 — Caso 1 — Ventriculografia de frente, fotografia do doente mostrando a perfeita cicatrização e fotografia do meningeoma extirpado cirurgicamente.

CASO 2 — F. P., branco, 57 anos, casado. A moléstia atual se iniciou há mais ou menos 6 meses, com distúrbios progressivos da memória, a ponto de obrigá-lo a deixar seus afazêres, seguida ultimamente de apatia, perda de iniciativa e, há um mês, cefaléia frontal e vômitos de tipo cerebral. Mais recentemente, comprometimento progressivo da visão. O Dr. Fernando de Oliveira Bastos, diante de tal quadro clínico, fez o diagnóstico presuntivo de tumor da fossa anterior e o encaminhou aos exames subsidiários. O exame feito alguns dias mais tarde já revelou paciente em torpor profundo, não colaborando no exame, apenas abrindo os olhos quando insistentemente solicitado, não conseguindo, entretanto, dar uma única resposta às perguntas que lhe eram feitas. Havia ligeira rigidez de nuca à flexão passiva do pescoço. Não havia comprometimento de nervos cranianos. Não havia evidente hemiparesia direita, se bem que os reflexos profundos dêsse lado fôssem mais vivos que os da esquerda e estivesse presente o sinal de Babinski. Nítido fenômeno de prensão forçada na mão direita. Impossível o exame da sensibilidade. Não havia outros sinais neurológicos objetivos. Ao lado desta síndrome neuropsiquiátrica, chamava a atenção o precário estado geral do paciente, o que sucedera de modo rápido, segundo informações de sua esposa.

O exame clínico revelou submaciez da base pulmonar direita com diminuição do murmúrio vesicular nessa região. A radiografia do tórax evidenciou sombra tumoral na base do pulmão direito. Fígado palpável a dois dedos do rebordo, de bordo duro e rombo. O paciente reage à palpação do órgão, principalmente na altura do epigástrico. Nessa região tem-se a impressão da existência de uma bosselatura na sua superfície anterior. *Exame do líquido cefalorraqueano* 25-6-46 — Punção suboccipital em decúbito lateral; pressão inicial 12; 0 células por mm³; proteínas totais 0,30 grs. por litro; r. Pandy, Nonne e Weichbrodt levemente positivas; r. benjoim 01210.12210.00000.0 (O. Lange).

Eletrencefalograma em 1 janeiro 1946 — Traçado em ótimas condições técnicas. Eletrencefalograma se caracterizando por dois elementos proeminentes: 1) irregularidade sensível e permanente do traçado proveniente de áreas do hemisfério cerebral esquerdo, em nítida assimetria com o do direito, bastante mais regular; 2) aparecimento espontâneo de ritmo delta (ondas com frequência de 2-3 por segundo e alta voltagem) nas áreas frontais à esquerda, isoladamente quando pouco intensas, repercutindo sobre áreas homólogas do hemisfério oposto quando mais intensas. O potencial médio do eletrencefalograma está entre 30 e 40 microvolts e a frequência varia, nas áreas parietoccipitais, entre 9 a 11 por segundo, sem apresentar a forma regular do ritmo alfa puro, e nas áreas anteriores atinge a uma média de 18 por segundo. As ondas delta aparecem esporadicamente por surtos de 2 a 5, inicialmente nos eletrodos mais frontais (fig. 5), depois no eletrodo central; quando intensas, repercutem sobre as áreas homólogas do hemisfério direito (fig. 6). Ao exame bipolar sucessivo de ambos hemisférios isoladamente, a fase positiva se volta para o eletrodo mais frontal — 5 ou 10 conforme a seriação (fig. 7). Ao exame bipolar sucessivo no sentido transversal, da esquerda para a direita, a fase positiva dessas ondas se volta sempre para o hemisfério esquerdo, indicando o seu ponto de origem (fig. 8). Entretanto, quando se liga 10-5, 5-1 ou 1-9, o reverso se volta para 5 (formação em espelho), o que não se dá com 10-6, 6-2 e 2-9, indicando, pois, maior proximidade do foco de potencial anormal do eletrodo 5. O exame com dupla triangulação no lobo frontal esquerdo (fig. 9) mostra nítida dupla figura de reverso. *Conclusão* — Eletrencefalograma indicando foco lesional ativo na região frontal esquerda.

A moléstia se iniciara havia 6 meses com perda de memória, seguida de apatia e perda progressiva da iniciativa, cefaléia, vômitos e distúrbios da visão. Tratava-se de indivíduo em estado geral precário, com torpor intelectual acentuado, sinais piramidais frustos à direita, sinais clínicos e radiológicos de tumor

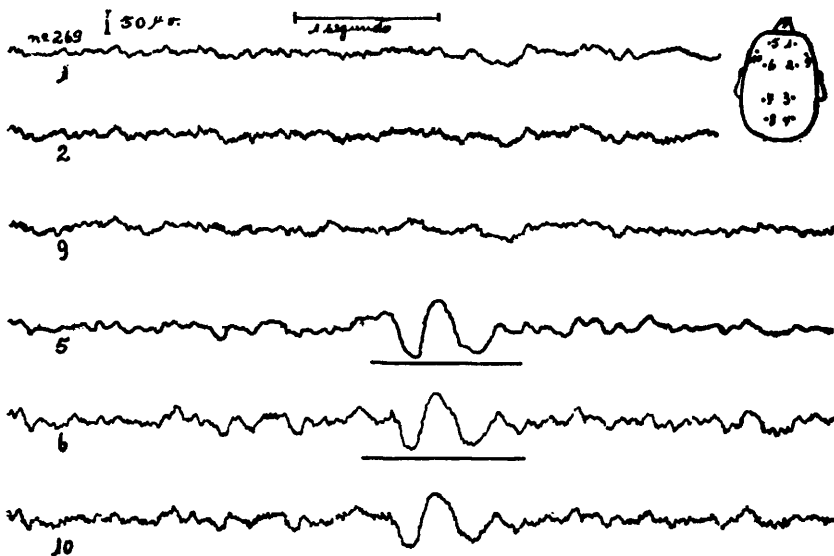


FIG. 5 — Caso 2 — EEG. Ritmo delta em áreas do lobo frontal esquerdo exclusivamente (Eletr. Grass).

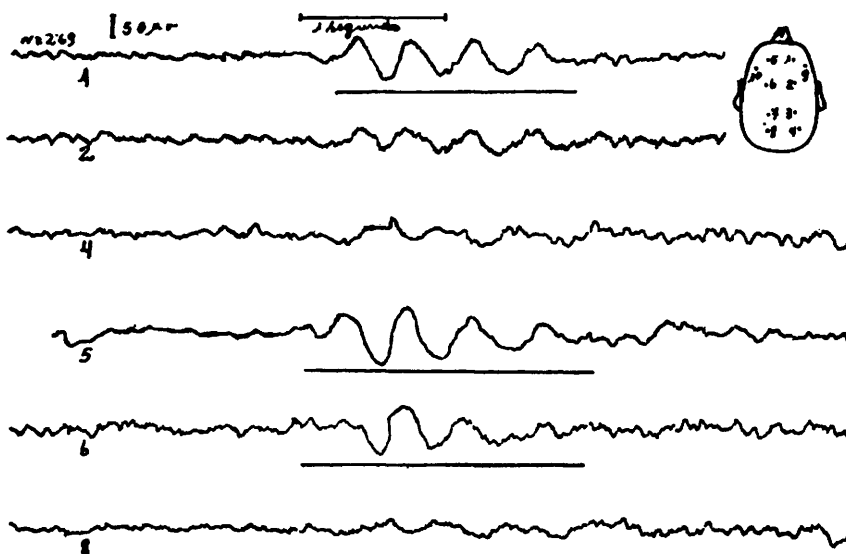


FIG. 6 — Caso 2 — EEG. Ritmo delta em áreas do lobo frontal esquerdo, repercutindo, com ondas de menor potencial, sobre áreas homólogas do hemisfério oposto (Eletr. Grass).

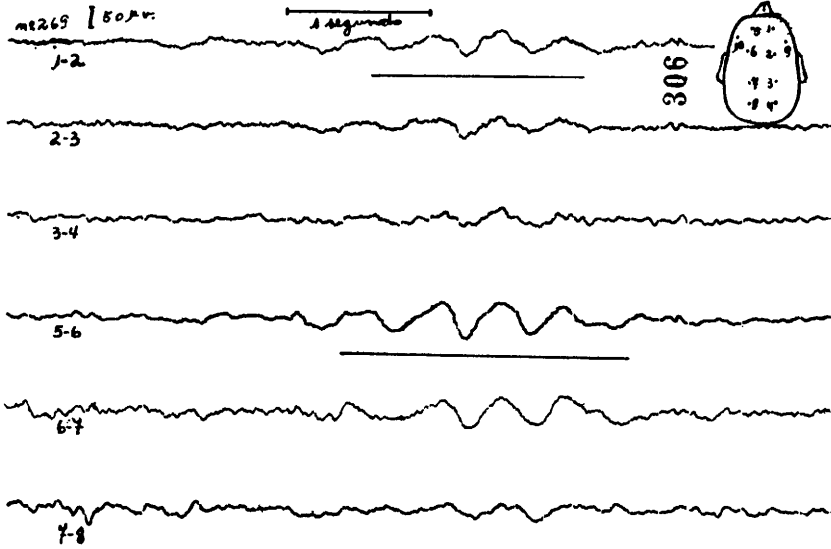


FIG. 7 — Caso 2 — EEG. Exame bipolar sucessivo de ambos hemisférios, separadamente: ritmo delta, por surto esporádico, em áreas frontais (Eletr. Grass).

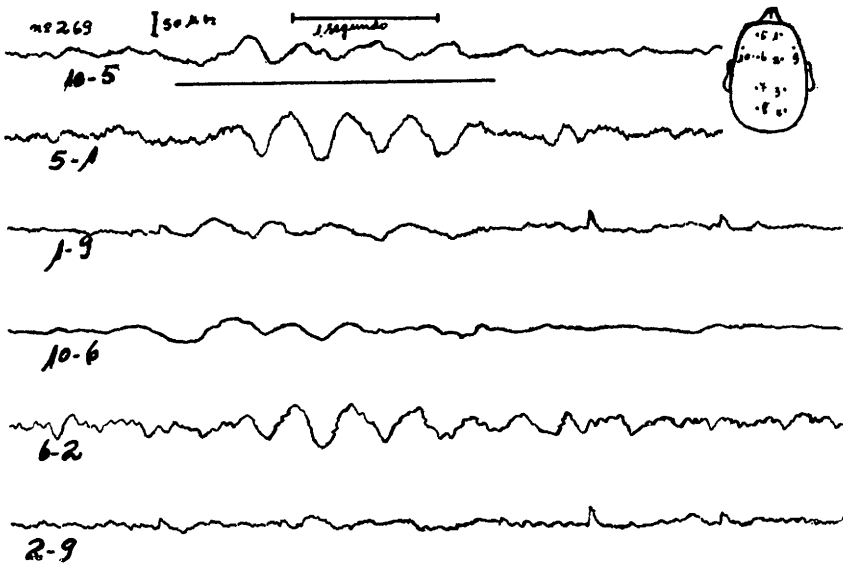


FIG. 8 — Caso 2 — EEG. Exame bipolar sucessivo no sentido transversal: ondas delta com fase voltada para o hemisfério cerebral esquerdo e figura de reverso em tórno do eletrodo 5 (Eletr. Grass).

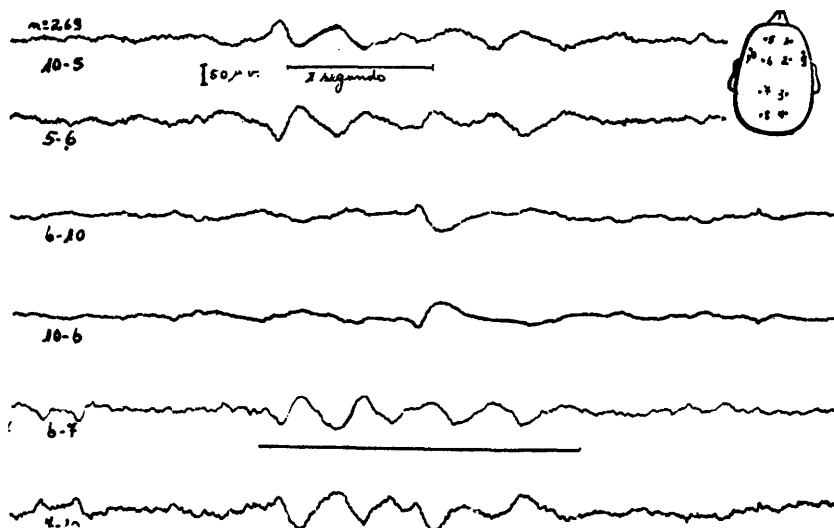


FIG. 9 — Caso 2 — EEG. Exame bipolar em dupla triangulação sôbre o lobo frontal esquerdo: dupla figura de reverso (Eletr. Grass).

no pulmão direito e sinais clínicos de tumor no fígado. Líquor evidenciando ligeira dissociação albuminocitológica. Tais elementos levaram ao diagnóstico clínico de metástase tumoral no lobo frontal esquerdo. O eletrencefalograma mostrou ritmo delta, por surtos esporádicos no lobo frontal esquerdo, com repercussão sôbre o direito, fato este em inteira concordância com os dados clínicos. Sendo com tôda probabilidade um tumor metastático, em indivíduo já portador de tumores idênticos no fígado e no pulmão, não havia possibilidade de terapêutica neurocirúrgica, pelo que foi o caso entregue ao clínico para o tratamento geral.

RESUMO

Os autôres focalizam o valor da eletrencefalografia para o diagnóstico dos tumores intracranianos, procurando mostrar que a eletrencefalografia clínica já adquiriu direitos a lugar proeminente na semiologia neurológica e permite diagnósticos precisos, particularmente nos casos em que a clínica isoladamente não dá elementos suficientes. Os dois casos de tumores intracranianos que apresentam, escolhidos entre vários, em 310 casos examinados eletrencefalograficamente, demonstram que os elementos eletrencefalográficos correspondem realmente às lesões cerebrais. No primeiro caso, indivíduo de 57 anos, apresentando crises convulsivas, seguidas de hemiparesia esquerda, o EEG mostrou ritmo delta localizado em áreas frontais à direita, com repercussão sôbre áreas homólogas do hemisfério oposto. O diagnóstico clínico e o eletrencefalográfico foram confirmados pela ventriculografia; a craniotomia mostrou um grande meningioma parassagital frontal

direito, extirpado com inteiro êxito. No segundo caso, tratava-se de indivíduo de 57 anos, com quadro mental de apatia e perda da iniciativa, seguido de torpor intelectual, cujo EEG evidenciou igualmente ritmo delta em áreas frontais à esquerda, com repercussão para as da direita. Não foi feita a intervenção neurocirúrgica porque os exames clínico e radiográfico mostraram a existência de tumor metastático no pulmão; a evolução do quadro neuropsiquiátrico mostrou tratar-se de tumor intracraniano frontal, possivelmente também metastático.

SUMMARY

The importance of electroencephalography for the diagnosis of brain tumors is studied in the present paper. The authors try to demonstrate that clinical electroencephalography has won an important place on neurological examination, particularly on cases in which clinical data are not sufficient. The authors report two cases — chosen between 310 cases examined under electroencephalographic point of view — in which electroencephalographic data really coincided to cerebral lesions. The first case, man aged 57, presented convulsive seizures, which were followed by a left hemiparesia. The electroencephalogram showed delta rhythm localized in frontal areas, at the right side, with repercussion over homologous areas at opposite hemisphere. Clinical and electroencephalographic diagnosis were confirmed by ventriculograms. Craniotomy was performed and a large parasagittal and frontal meningeoma was found at the right side. The operation was thoroughly successful. The second case, man aged 57, presented apathia, loss of initiative, followed by intellectual torpor. EEG showed also delta rhythm in left-sided areas. No surgical operation was performed because clinical and roentgen examinations evidenced a metastatic neoplasm in lungs. The evolution allowed the diagnosis of frontal tumor, probably also metastatic.