

## FISIOPATOLOGIA DOS ACIDENTES VASCULARES DO CÉREBRO

PAULO PINTO PUPO \*

GENERALIDADES; FATORES DESENCADEANTES; GRANDES AMOLECIMENTOS; PEQUENOS AMOLECIMENTOS (INFARTOS HEMORRÁGICOS); HEMORRAGIAS; CICATRIZAÇÃO DO FÓCO LESIONAL.

Usando parte do material contido no Laboratório de Neuropatologia do Hospital de Juquerí, focalizaremos alguns quadros mais frequentes nos distúrbios circulatórios encefálicos, procurando salientar tudo que possa dar indicações relativas à patogênese dos processos e orientação clínico-terapêutica.

Procuraremos mostrar de preferência o aspecto dinâmico, fugindo ao máximo de tudo que for pura morfologia, contornando os dados puramente histopatológicos, para mostrar somente o que for imprescindível à compreensão clínica.

Não entraremos, pois, no íntimo dos processos patogênicos que dão causa à maioria das perturbações circulatórias encefálicas, deixando de lado o estudo mais aprofundado, quer sob ponto de vista anátomo-patológico puro, quer anátomo-clínico, da artério e arteríolo-esclerose cerebral, da chamada hipertensão maligna, da aterosmasia cerebral ou da lúes e outros processos que afetam direta ou indiretamente os vasos encefálicos, possibilitando a eclosão dos fenômenos patológicos. Pelo contrário, focalizaremos êstes, procurando mostrar como e porque se processam, dissociando os fatores preexistentes — somente passíveis de terapêutica de fundo — daqueles determinantes, isto é, os que devem ser combatidos no momento da crise vascular, pela terapêutica de urgência. Exemplifiquemos: em um caso de artério-esclerose generalizada e cerebral, com hipertensão, deixaremos de lado a artério-esclerose, para focalizar as modificações da pressão circulatória, a congestão encefálica ou os fenômenos de vaso-espasmo, isto é, os elementos que, com maior frequência, quebram o equilíbrio instável em que se mantinha essa circulação, determinando o icto apoplectico.

O material que trouxemos e a orientação que seguiremos dizem respeito, portanto, mais à dinâmica dos distúrbios circulatórios, procurando os meios de corrigi-los, que às causas remotas que mantinham a circulação encefálica em condições precárias. Seremos objetivos e sintéticos. Não traremos estatísticas nossas ou da literatura, mas procuraremos mostrar alguns dos fatos mais comumente encontrados, dando-lhes o respectivo valor. Ater-nos-hemos de preferência aos processos vasculares agudos, deixando de lado os crônicos, em particular a artério-esclerose cerebral progressiva.

---

Trabalho apresentado na Sessão de 14 de dezembro de 1942, da Secção de Neuro-psiquiatria da Associação Paulista de Medicina, quando foi discutido o tema — Acidentes vasculares do cérebro — relatado pelo Prof. Adherbal Tolosa.

\* Primeiro assistente de Neurologia na Escola Paulista de Medicina (Prof. Paulino Longo) e livre-docente na Fac. Medicina da Universidade de S. Paulo.

## 1) GENERALIDADES

O sistema nervoso central, por demais sensível à anoxia, possui um aparelhamento circulatório privilegiado. Os ramos arteriais que lhe fornecem o sangue, e com êle o oxigênio, são numerosos como em nenhum outro departamento do organismo; possuem uma arquiteônia especial que lhes permite suplências funcionais extremamente precisas, e, além disso, sob ponto de vista fisiológico, são dotados de uma autonomia toda especial.

A velha questão das artérias terminais caiu por terra com os estudos memoráveis de Pfeiffer, Stanley Cobb e, entre nós Renato Locchi. As artérias cerebrais, da corticalidade e dos núcleos cinzentos da base, se prolongam em uma miríade de capilares que se interpõem e se anastomosam sucessivamente, assegurando uma circulação colateral assás rica. Anatômicamente não são artérias terminais e, funcionalmente, só o são (no sentido de permitirem infartos) quando se lhes antepõem outros fatores, como veremos, que perturbam a circulação e sua suplência.

Tão distinto sistema nutriente desfruta, também, como dissemos autonomia funcional regional. O sistema nervoso vegetativo (simpático-parasimpático) não exerce sobre êle a mesma tutela que tem sobre os demais vasos da economia, com exceção apenas dos vasos pulmonares e coronários. Hoje é fato assente, apesar de vozes discordantes entre as quais as de Villaret e Besançon no Congresso dos Neurologistas Franceses em 1936, que a vasomotricidade cerebral possui grande autonomia regional, independente do estado de vasoconstrição ou vasodilatação do restante do organismo. Seu aparelho nervoso de regulação é local, reagindo eletivamente de acordo com as necessidades de nutrição desta ou daquela região. Tal mecanismo é extremamente sensível, quer a fatores mecânicos de maior ou menor pressão circulatória geral, quer aos agentes químicos ou endócrinos do sangue circulante. Entre êstes merece destaque especial o CO<sub>2</sub>, cujo acúmulo determina reações tendentes a aumentar a circulação cerebral. A colina e a histamina, substâncias hoje reconhecidas como produtos do próprio organismo, têm efeito vasodilatador cerebral, enquanto que, por outro lado, o efeito vasoconstritor da adrenalina sobre os vasos cerebrais é, hoje, unânimemente negado. Aliás, isto conduz a um resultado fisiológico bem compreensível se nos lembrarmos que o organismo tendendo a reagir contra a hipotensão arterial, põe em circulação mais adrenalina, substância vaso-constritora geral e hipertensora; nessas condições, o sistema nervoso, muito sensível ao deficit circulatório consequente a hipotensão, necessita ter sua arteríolas dilatadas para se beneficiar em primeiro lugar com a melhoria circulatória disso resultante. Vários outros fatores influem sobre a circulação cerebral; entre êles, assinalemos somente um — o equilíbrio ácido-básico — com a vasoconstrição cerebral produzida pela hipercaleose.

Merece ser assinalado à parte o aparelho sino-carotídico com sua ação protetora toda especial para a circulação cerebral. Ao lado da ação reguladora sobre a circulação geral, a zona reflexógena sino-carotídiana possui, talvez mais diretamente, uma ação reguladora, por vias reflexas, sobre a circulação cerebral, como nos afirma Tinel. Esta regulação da circulação intracraniana é, segundo Hering, a função principal de tal sistema, protegendo o encéfalo contra as variações tensionais bruscas. As reações da circulação encefálica, correspondentes à excitação sino-carotídiana, são opostas àquelas apresentadas pela circulação geral. Enquanto, por uma hipertensão carotídiana se produz uma vasodilatação geral, tendendo ao abaixamento tensional, para o lado do aparelho vascular encefálico observamos uma vaso-constrrição, protegendo os capilares encefálicos contra a hipertensão geral. Inversamente, em face de uma hipotensão carotídiana, teremos uma vasoconstrição geral com o fim aparente de elevar a tensão, enquanto que o território arterial cerebral evidencia vasodilatação, meio de facilitar a circulação endocraniana, no momento deficiente.

Estes fatos impõem uma dedução terapêutica muito útil quer teoricamente, quer na prática, como temos verificado. Nos casos de hipertensão arterial com fenômenos cerebrais não se deve, como é conceito difundido, administrar acetilcolina ao paciente, pois, assim agindo, iremos contrariar uma vasoconstrição cerebral reflexa que constitui defesa dos pequenos vasos encefálicos contra a hipertensão circulatória. Nesses casos, e mesmo nos de ictos em hipertensos, iremos agravar a congestão encefálica, aumentar a pletora sanguínea e, com isso piorar as condições circulatórias locais. A cefaléia, a insônia e, não raro o estado de inquietude e de agitação desses pacientes, são a tradução clínica de tais distúrbios.

## 2) FATORES DESENCADANTES

Conhecidas em linhas gerais a sensibilidade da substância nervosa à deficiente irrigação e a grande capacidade de adaptação dos capilares cerebrais às necessidades locais de circulação, vejamos quais os fatores mais frequentes das perturbações circulatórias encefálicas. Já nos referimos aos fatores de base, causas predisponentes destas perturbações. Entre êles se arrolam, de um lado, todas as causas de comprometimento da integridade dos vasos cerebrais — a aterosclerose, a artério e artériolo-esclerose, as lesões vasculares luéticas, os tumores endocranianos lesando os vasos — e, de outro lado, as moléstias gerais com perturbações circulatórias ou com hipertensão arterial.

Interessam-nos no momento só os fatores desencadeantes. Discriminá-los-hemos sucessivamente de acôrdo com sua importância e frequência. Digamos, de passagem, que a antiga distinção dos distúrbios circulatórios encefálicos em amolecimentos e hemorragias não tem mais razão de ser; na grande maioria dos casos, são as formas de passagem entre um e outro destes fenômenos que encontramos. A não ser as grandes hemorragias que têm um prognóstico fatal, na clínica há pouco interesse em se fazer a diferenciação precisa dos demais processos. A circulação encefálica precária devido a causas gerais como as acima referidas (arterio-esclerose mais frequente), pode permanecer por longo tempo compensada, ou mesmo ir aos poucos determinando a desintegração do parênquima nervoso, futura causa importante na eclosão de um ictos, condicionado pelos elementos que mencionaremos a seguir.

Entre os fatores desencadeantes assinalaremos, em primeiro lugar, os espasmos vasculares. Sabe-se hoje, após os brilhantes estudos de Foix e de Lhermitte que, mesmo nos amolecimentos por trombose, só raramente a obliteração arterial é completa; na maioria dos casos o vasoespasmos é o fato determinante do fechamento da luz vascular, ocasionando isquemia, passageira mas suficiente para determinar necrose do parênquima nervoso adjacente, e facilitar hemorragia ulterior, quando a circulação se restabelecer. Acresce que, nas artérias lesadas, os espasmos são mais frequentes, como pôde demonstrar Vaquez na artéria humeral.

O segundo fator, em ordem de importância, é a queda da pressão arterial, quer por desfalecimento do miocárdio, quer por condições vasculares gerais, ou ainda, por sangria, como demonstrou Clovis Vincent e modernamente muitos outros. É óbvio que a circulação cerebral, já dificultada por fatores preexistentes, seja sensível a qualquer causa que venha aumentar suas dificuldades. A queda da pressão circulatória está entre as mais frequentes causas determinantes do ictos nesses casos. Do mesmo modo, o esforço físico ou psíquico exagerado, as emoções súbitas, determinando uma necessidade maior de circulação cerebral à qual o organismo não pode prover, têm idêntico efeito, fazendo com que a pressão arterial se torne, de um momento para outro, relativamente insuficiente. Entre outros fatores gerais atuando da mesma forma, merecem ser citadas as moléstias do sangue tendendo a hemorragias e as anemias graves, que podem determinar, por si só, perturbações circulatórias encefálicas.

Por outro lado, os fatores que retardam a circulação encefálica (insuficiência cardíaca, obstáculos ao escoamento venoso) determinando estase, congestão e edema, se catalogam em terceiro lugar nesta série. Conforme sua duração podem determinar sequelas irremediáveis. Se a estase e o edema são passíveis de integral recuperação, não se dá o mesmo com o amolecimento hemorrágico deles subsequente o qual deixará fatalmente dano irremovível.

São, pois, essas três ordens de fatores gerais que com maior frequência atuam como desencadeantes da apoplexia cerebral — espasmos vasculares, queda da pressão sanguínea (real ou relativa) e diminuição da velocidade de circulação no encéfalo. São fatores até há pouco tempo, desprezados, mas que têm valor real, e, o que é mais importante, são os que podem ser beneficiados pela terapêutica.

### 3) GRANDES AMOLECIMENTOS

O amolecimento cerebral se processa em lapso de tempo relativamente curto, em consequência da parada do afluxo sanguíneo a determinado território. A sensibilidade do tecido nervoso à anoxia, e ainda mais à anemia, é maior que a dos demais tecidos do organismo. A propósito há numerosos trabalhos experimentais; citemos somente o de Weinberger, Gibbon e Gibbon,<sup>1</sup> não só por ser recente, como pela engenhosidade. Estes autores produziram em gatos, experimentalmente, parada circulatória total do cérebro durante tempos variáveis e observaram as consequências clínicas e anátomo-patológicas. Relativamente a estas notaram lesões parenquimatosas irremovíveis já com 3' e 10", alterações estas progressivamente mais extensas à medida que o tempo de anemia era maior.

A interrupção circulatória em um grande vaso se dá, na maioria das vezes, por trombose, podendo dar-se também por embolia ou por compressão consequente à formação tumoral na vizinhança. Uma vez interrompida a circulação em determinada área, entram em jôgo os inúmeros mecanismos de defesa de que pode dispor o aparelho circulatório cerebral, dilatando-se todos os vasos vizinhos, cujos territórios anatomicamente se anastomosam e se superpõem em seus limites extremos. A consequência é, na maioria das vezes, a suplência mais ou menos extensa da circulação no território lesado. Em tais circunstâncias, passado o estado inicial, no qual o cérebro se ressentia e funcionalmente se retrai — período apoplético — encontra-se uma área de amolecimento que corresponde somente aos territórios proximais ao ponto lesado do vaso. É o que vemos nos dois casos que apresentamos a seguir.

O primeiro (fig. 1), se refere a uma antiga trombose do tronco arterial braqu岸o-cefálico, recanalizada, em mulher débil mental com 30 anos de idade, internada no Hospital de Juquerí sem qualquer distúrbio neurológico. Posteriormente teve icto apoplético vindo a falecer horas após. Encontramos, à necropsia, um amolecimento no território silviano profundo direito. A única explicação plausível para o caso era a de atribuir a suplência da circulação no hemisfério cerebral direito aos outros sistemas vasculares do encéfalo; em dado momento, porém, por motivos ocasionais (esfôrço físico, por exemplo) tal suplência se tornou insuficiente e o amolecimento se deu. O equilíbrio circulatório era precário e um fator desencadeante, talvez banal em outras condições, foi suficiente para o romper. É de notar que não o hemisfério todo (artérias cerebrais média e anterior, artéria coroidéia), mas somente o território silviano profundo entrou em amolecimento, o que se explica por particularidades, do sistema vascular silviano que tornam mais difícil a circulação colateral.

---

1. Weinberger L., Gibbon M., Gibbon J. — Temporary arrest of the circulation to the central nervous system (Physiologie and anatomic effects) Arch. Neur. and Psych. 43:615 e 661 (Abril e Maio) 1940.

No segundo caso (fig. 2) os fatos são semelhantes. Indivíduo de 28 anos de idade, com trombose antiga da carótida interna por endarterite luética, apresentou acidente vascular agudo do cérebro com conseqüente hemiplegia e afasia. Da mesma forma que no caso anterior a circulação de suplência, que mantinha a irrigação do hemisfério cerebral esquerdo, falhou num dado momento por motivos não apurados (talvez esforço físico) e a conseqüência foi um amolecimento branco, ainda aqui em território silviano, tomando as circunvoluções que margeiam a



FIG. 1 (Nec. 1570) — Mulher com 30 anos. Antiga trombose do tronco bráquio-cefálico. Icto. Hemiplegia. Amolecimento recente no território profundo da artéria silviana.



FIG. 2 (Nec. 1578) — Homem com 28 anos. Endarterite luética da carótida interna esquerda. Icto. Hemiplegia. Amolecimento no território superficial da artéria silviana.

cissura de Sylvius. A circulação colateral pôde ainda salvar a periferia do território silviano, mas não as áreas proximais ao tronco arterial exangue.

Num e noutro caso sossobraram os territórios cuja maior extensão depende de uma só artéria, a silviana, e dêsses territórios somente sua parte mais central, isto é, aquela onde mais difícil se torna o restabelecimento da circulação colateral em tempo útil. Só entraram em necrose os territórios em que a circulação colateral não pôde se fazer a tempo — seja a parte central do território silviano cortical, por demais extensa, seja o território silviano profundo, que é, pelas disposições anatómicas próprias de suas arteríolas, particularmente sensível aos distúrbios circulatórios encefálicos.

A relativa grande extensão dos amolecimentos desta espécie faz com que êles sejam “amolecimentos brancos”, uma vez que é impossível à circulação colateral cobrir em tempo útil tamanha região. Os processos que se seguem, de coagulação e necrose, proliferação da micróglia fagocitária e posteriormente da neuróglia, com o intuito de cicatrização, assim com as degenerações secundárias, não nos interessam no momento.

Digna de nota na topografia cortical dêsses amolecimentos é a integridade, comumente encontrada, das duas camadas citoarquitetônicas superficiais, fato explicável pela sua relativa independência circulatória (Alajouanine); a fina rede capilar meningo-cortical proveria esta autonomia circulatória. A figura 3 documenta esta asserção.

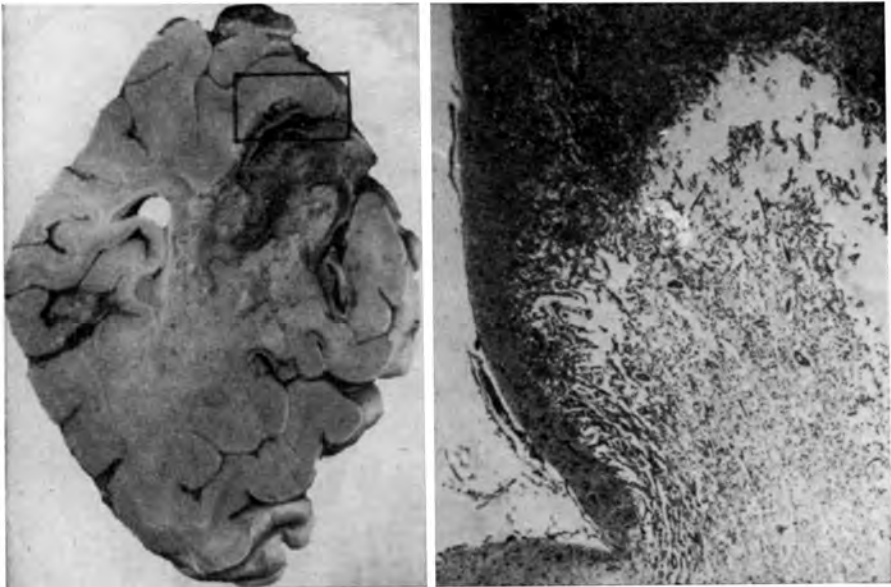


FIG. 3 (Nec. 1413) — Homem com 78 anos. Arteriosclerose cerebral. Área de amolecimento branco no lobo occipital. Notar a topografia da zona necrótica e particularmente a conservação das camadas superficiais do cortex.

## 4) PEQUENOS AMOLECIMENTOS (infartos hemorrágicos)

De maior interesse, por sua maior frequência e pelas possibilidades terapêuticas, são os pequenos amolecimentos. O fator preexistente nestes casos, em geral, é a arteríolo-esclerose. Os fatores desencadeantes são, por ordem de frequência, o vaso-espasmo, a oscilação da pressão sanguínea e o retardo circulatório.

a) Vejamos o vaso-espasmo. Suponhamos um caso de artério-arteríoloesclerose cerebral, para facilitar a explicação do que se passa no cérebro no caso de tal ocorrência. Para entender bem, é necessário lembrar que o vaso-espasmo se dá predominantemente em território isolado em arteríolas ou capilares. Uma circulação já de antemão deficiente, em face do vaso-espasmo é suprimida. As consequências dependem do tempo de duração do fenômeno e de sua repetição, pois o parênquima nervoso, extremamente sensível à anemia, tende à necrose e à morte. Duplo fenômeno teremos então: 1 — a circulação colateral, por reflexos locais de vaso-dilatação, procura trazer socorro ao território atingido. Tudo se restabelecerá se esta suplência se fizer em tempo; se houver atraso e o território estiver amolecido, haverá inicialmente, por diferença de pressão endo e extra-vascular e também por diferença de pressão osmótica, transudação do plasma com edema consequente; a seguir, haverá diapedese de hemácias e leucocitos, transformando o amolecimento branco em hemorrágico; 2 — A momentânea preponderância da pressão venosa sobre a pressão arterial — que vai a zero pelo fechamento do vaso nutriente — faz com que o refluxo sanguíneo venoso venha contribuir para inundar o campo e, consequentemente, contribuir também para a transformação do infarto branco em hemorrágico.

A esses dois fatores acresce ainda a possibilidade de, cessado o espasmo, a mesma arteríola trazer novo afluxo de sangue para o território que está em condições patológicas, tendendo, pelas diferenças de pressão acima citadas, ao mesmo efeito. É óbvio que esses três processos podem ocorrer juntamente ou de modo isolado, sincronicamente ou não, o que torna os resultados finais algo variáveis, embora idênticos em suas linhas gerais.

Ao lado dessas ocorrências locais, é fato de observação já antiga, que nesses momentos sofre também toda circulação cerebral pela repercussão do insulto a todo território vascular que entra momentaneamente em colapso (o próprio icto apoplético clinicamente é uma tradução desse fenômeno), trazendo, com as perturbações daí decorrentes, novos embaraços ao restabelecimento da circulação local. Para documentar, apresentamos alguns casos ilustrativos.

Na figura 4, relativa a áreas cerebrais da periferia de um foco de amolecimento hemorrágico, vemos em tecido nervoso edemaciado e em vias de necrose, de um lado os vasos grandemente dilatados e, de outro, processo mais adiantado de congestão e diapedese das hemácias. Em maior aumento nota-se o estado do parênquima nervoso e um espaço perivascular completamente cheio de hemácias. O processo inicial de transudação serosa dá lugar a uma verdadeira hemorragia capilar diapedética, tornando a área do infarto inteiramente hemorrágica.

Na figura 5, relativa também a um caso de artério-esclerose cerebral com pequeno infarto hemorrágico cortical, vemos: em *a* o aspecto necrótico e hemorrágico desintegrativo da circunvolução frontal ascendente nitidamente delimitado pela integridade relativa da segunda circunvolução frontal. Em *b*, está focalizada a área limitrofe entre o infarto hemorrágico e a parte íntegra do parênquima da circunvolução frontal ascendente, mostrando a transição entre tecido são, com todas as suas características morfológicas, a área de edema, e, mais além, o tecido já em vias de homogeneização, apresentando intensa congestão vascular e extravasação sanguínea.

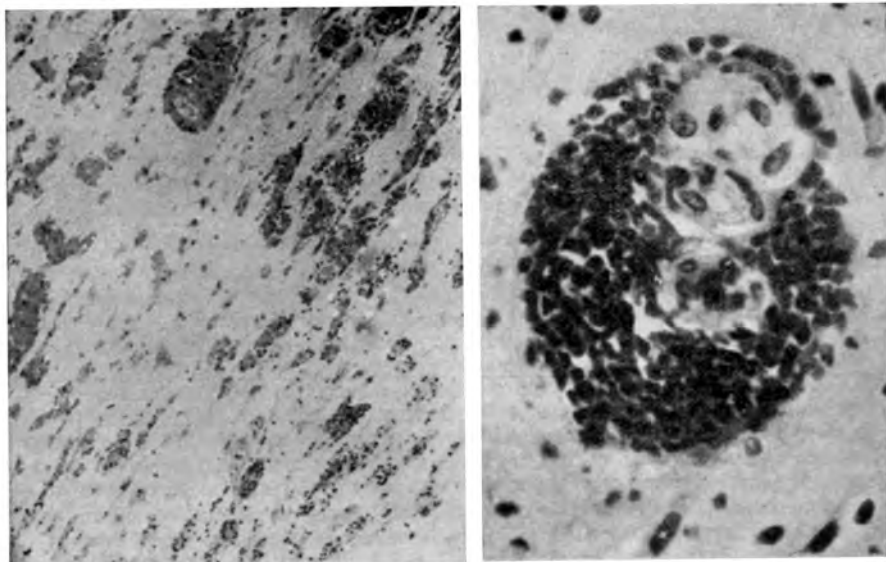


FIG. 4 (Nec. 1389) — Periferia de um foco de amolecimento, secundariamente hemorrágico, no núcleo lenticular. Notar o edema do parênquima, a transudação serosa e, mais além, a diapedese dos eritrocitos. Ao lado, o aspecto de um espaço perivascular cheio de sangue. (H. E., 96x e 480x).

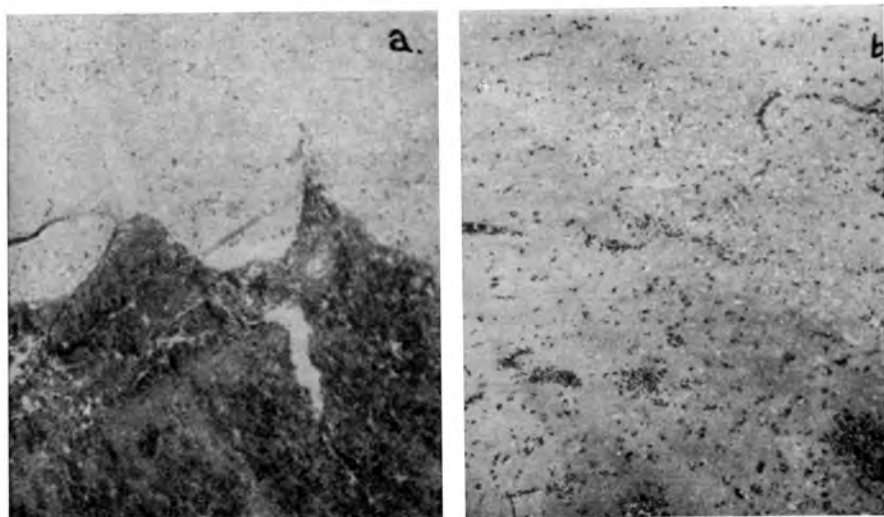


FIG. 5 (Nec. 1614) — Pequeno infarto hemorrágico na circunvolução frontal ascendente. Em *a*, a circunvolução afetada em vias de desintegração, com intenso edema e infiltração sanguínea. (H.E., 72x). Em *b*, a periferia do infarto, onde se distingue uma zona de parênquima conservado, uma de edema e a terceira com infiltração sanguínea (H.E., 96x).



Para dar uma idéia mais nítida das alterações que um espasmo vascular pode acarretar no parênquima nervoso, examinemos um terceiro caso. Trata-se de um indivíduo falecido em consequência de crises convulsivas do tipo epiléptico, em cujo cérebro encontramos um infarto hemorrágico no cortex parietal (fig. 6), sem qualquer outra alteração de natureza vascular. Nas microfotografias da figura 7 vemos o aspecto das hemorragias perivascularares ocorridas com toda certeza em consequên-

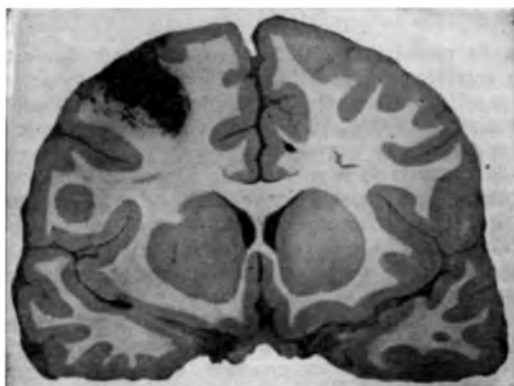


FIG. 6 (Nec. 1766) — Crises convulsivas de tipo epiléptico. Infarto hemorrágico no cortex frontal, formado pela confluência de pequenos focos hemorrágicos.

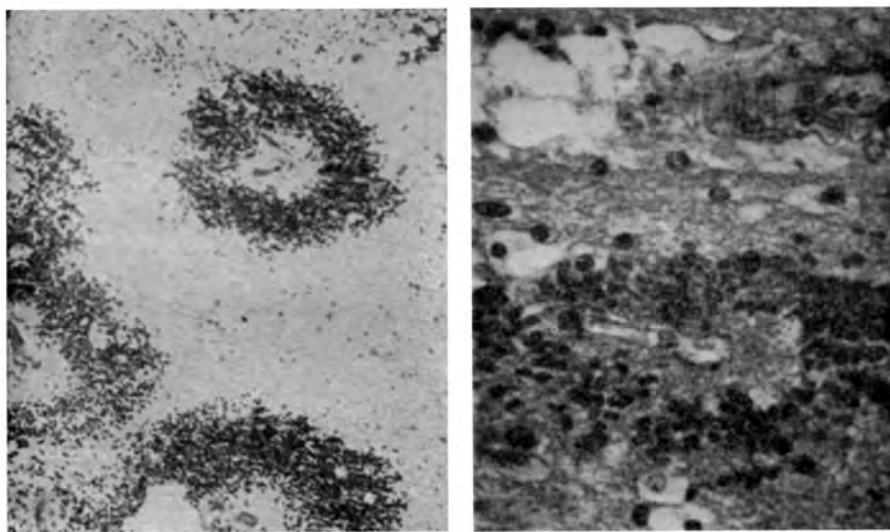


FIG. 7 (Nec. 1766) — Hemorragias diapedéticas perivascularares. (H.E., 96x e 360x).

cia do vaso-espasmo durante a crise convulsiva. A anemia e a anoxia, determinando certo grau de necrobiose dos tecidos adjacentes, possibilitou, com o restabelecimento circulatório, o edema e a hemorragia que aí estão nítidas. Perturbações desta natureza ocorreram em casos de vaso-espasmo puro, sem concomitância de outra qualquer lesão vascular ou perturbação circulatória, portanto bastante documentativos para o que pretendemos mostrar. A microfoto da figura 8 mostra como essas pequenas hemorragias pericapilares tendem à confluência e à formação de áreas de amolecimento hemorrágico.

b) A queda da pressão arterial tem também lugar de destaque entre os fatores causais das encefalomalacias. Coube a Foix o mérito de ter assinalado, pela primeira vez, o papel preponderante do desfalecimento cardíaco na gênese de tais processos. A circulação cerebral, já precária por condições vasculares locais, sofre imediatamente com a perda da pressão circulatória e, como consequência, produz-se anoxia por retardo circulatório e mesmo por isquemia, dando-se, então, o amolecimento. Para provar sua decisiva importância como fator desencadeante de isquemia e consequente amolecimento cerebral, basta lembrar os numerosos casos da literatura relativos a ícto após abundantes perdas sanguíneas. E' fator que deve ser lembrado antes de se fazer, como é comum entre os clínicos gerais, sangria em paciente com ícto, sangria esta que, no mais das vezes, só agrava o quadro mórbido, dificultando o restabelecimento da circulação local.

c) O retardo do escoamento venoso do cérebro ou de regiões isoladas, seja por desfalecimento cardíaco, seja por condições locais de obliteração das veias ou seios venosos encefálicos, têm idêntica consequência — marasmo circulatório e

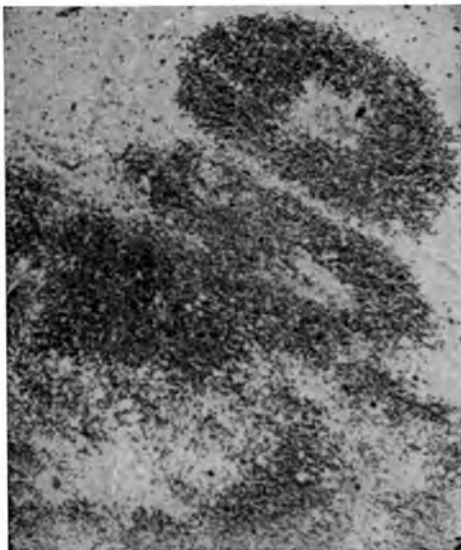


FIG. 8 (Nec. 1766) — Hemorragias dia-pedéticas confluentes. (H.E., 45x).



FIG. 9 (Nec. 1385) — Trombose do seio longitudinal superior. Infarto hemorrágico extenso nas circunvoluções parietais. Intensa estase sanguínea e desintegração do parênquima nervoso. (H.E., 60x).

anoxia do parênquima nervoso. O amolecimento nestes casos é sempre inicialmente hemorrágico, pois o sangue venoso invade completamente o campo, como podemos ver na figura 9, referente a um caso de trombose com obliteração parcial do seio longitudinal superior, no qual a estase sanguínea trouxe como consequência a invasão pelas hemácias de largas áreas do parênquima nervoso. Deve-se chamar atenção para o tipo das hemorragias em grandes áreas e para a estase venosa; não se trata de hemorragias periarteriolares como vimos nas microfotos anteriores.

Todos estes fatores são importantes e merecem ser levados em conta para se decidir da terapêutica, pois são eles que quebram o equilíbrio instável em que se achava a circulação cerebral e determinam o ícto. Digamos de passagem que, no momento em que uma determinada área circulatória encefálica entra em falência, os processos de vasodilatação colaterais são exagerados e determinam um estado de congestão encefálica, por vezes perigoso, que necessita ser atendido para o bom êxito da terapêutica.

Tais processos deixam antever qual seja o mecanismo da maioria das “hemorragias cerebrais”. A transição entre estes focos hemorrágicos microscópicos e os grandes focos hemorrágicos intracerebrais, não raro abrindo para os ventrículos ou para o espaço aracnoideo, se faz com uma infinidade de estadios intermediários.

### 5) HEMORRAGIAS

Passamos ao terceiro capítulo das hemorragias encefálicas Somos dos que acreditam ser sua gênese, na grande maioria dos casos, secundária aos amolecimentos. Foix, Lhermitte, Rochoux, Strauss e Globus citam-se entre as autoridades no assunto que esposam este ponto de vista. A corrosão da parede de um grande vaso nas proximidades de um foco de amolecimento, determinando com a sua ruptura uma hemorragia maciça, ou o capilarespasm, produzindo amolecimento e consequente diapedese sanguínea, ou ainda, a vasodilatação paralítica provocando a estase e consequente amolecimento, com sua ruptura em um surto hipertensivo, são modos diversos de se chegar ao mesmo resultado — hemorragia cerebral.

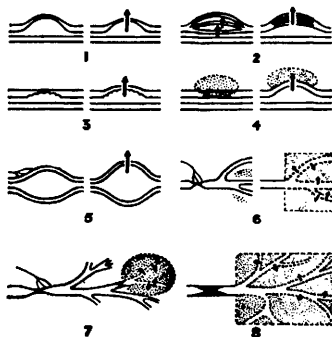


FIG. 10 — Esquema de Courville. 1 — Ruptura de aneurisma miliar (Charcot); 2 — Ruptura de aneurisma dissecante (Pick e Ellis); 3 — Ruptura através de uma úlcera arteromatosa (Ruhl); 4 — Amolecimento de tecido perivascular com desequilíbrio da pressão intra e extravascular, seguida de ruptura do vaso (Rosenblath); 5 — Vasodilatação paralítica, com ruptura (Ricker); 6 — Angiospasm, ou aterosclerose seguida de necrose do tecido e da parede vascular (Westphal e Bär); 7 — Espasmo ou fechamento parcial de uma grande artéria com perda de nutrição de tecidos dependentes de seus ramos (Böhne); 8 — Estreitamento arteriosclerótico de um vaso com necrose de sua parede assim como do tecido adjacente e ruptura das paredes degeneradas (de Vries).

Courville<sup>2</sup> em sintética revisão das teorias até hoje apresentadas para explicação das hemorragias cerebrais nos apresenta o esquema que reproduzimos na figura 10. Aí estão representados os fatores supra-citados. Em poucos casos ha ruptura direta de uma artéria; na grande maioria são perturbações circulatórias lentas preexistentes, determinando comprometimento vital do tecido nervoso e, mesmo, da parede capilar. A hemorragia direta no primeiro caso, o infarto hemorrágico com conseqüente hemorragia no segundo, conduzem igualmente ao ícto com comprometimento súbito de toda circulação encefálica. "As hemorragias, na grande maioria das vezes, nada mais são que complicações precoces ou tardias dos amolecimentos cerebrais, meros epifenômenos" (Alajouanine).

O caso representado na figura 11 evidencia bem esse processo. No hemisfério esquerdo há, na região da cápsula interna, um antigo amolecimento já cicatrizado, isto é, no qual pôde ser restabelecido o equilíbrio circulatório a tempo, sendo pequena a seqüela orgânica. Já no hemisfério direito um distúrbio circulatório em tudo semelhante ao primeiro, teve como conseqüência a ruptura do processo para o ventrículo com inundação, o que acarretou a morte do paciente. No primeiro ícto o restabelecimento da circulação teve êxito, enquanto que, no segundo, os processos congestivos determinaram o infarto hemorrágico que, pela sua situação topográfica, teve o pior desfêcho. O aspecto infiltrativo da lesão em *a* permite ajuizar de como se formou o processo aparentemente maciço que se vê em *b*; esta ultima fotografia, vista isoladamente poderia simular uma hemorragia maciça primária por ruptura vascular. A figura 12 dá a impressão nítida de um infarto hemorrágico infiltrativo tomando os núcleos estriados à direita; daí, para a hemorragia maciça, é um passo. Ainda outro exemplo que corrobora este modo de ver encontramos na figura 13, corte frontal de um cérebro de menina de 11 anos com processo luético congênito. Ao lado de múltiplos focos antigos de amolecimento (císticos) conseqüentes a arterite luética na primeira infância, vemos um infarto hemorrágico típico e recente nos núcleos estriados à esquerda, terminando em verdadeira hemorragia com empurramento global do parênquima nervoso na região da ínsula. Este ícto levou-a à morte.

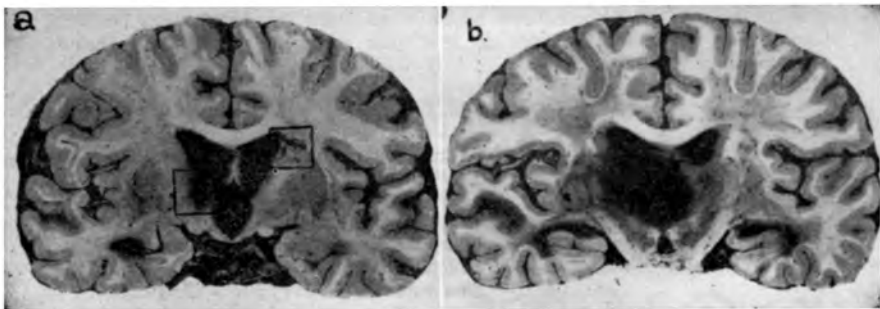


FIG. 11 (Nec. 1388) — Arterio-esclerose cerebral. Em *a*, pequeno infarto antigo cicatrizado no hemisfério esquerdo, comprometendo a capsula interna e, no hemisfério direito pequeno infarto hemorrágico na região talâmica que se rompeu para o ventrículo. Em *b*, (corte em região posterior), aspecto maciço da hemorragia, simulando hemorragia por ruptura arteriolar com empurramento do parênquima nervoso.

2. Courville C. — Pathology of the Central Nervous System. Pacific Press Publishing Association. Mountain View, California — pg. 71 — 1937.

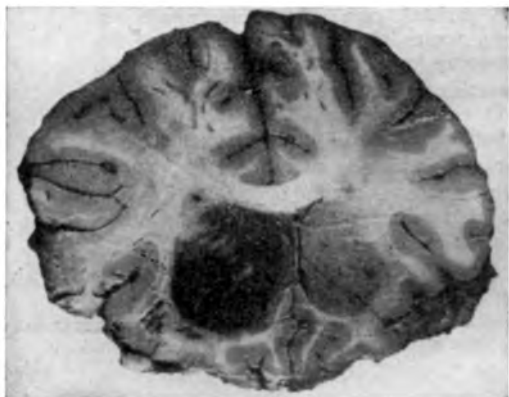


FIG. 12 (Nec. 1435) — Infarto hemorrágico do estriado. Notar o aspecto infiltrativo da lesão, onde sobressae, intacta, a capsula interna. E' este um estadio pregresso ao processo de verdadeira hemorragia cerebral.

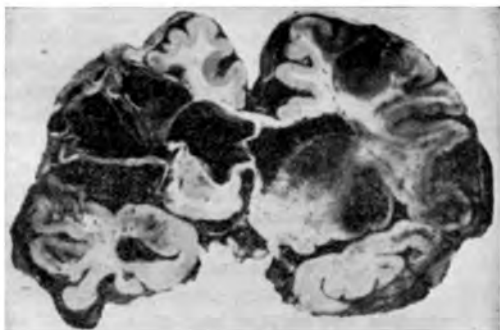


FIG. 13 (Nec. 1332) — Meningo-vascularite luética em menina de 11 anos. Hemiplegia antiga. Icto que precedeu à morte. Focos antigos de amolecimento no hemisfério direito. Foco de infarto hemorrágico no estriado à esquerda, simulando hemorragia primária, e que se traduziu pelo icto apoplético que acarretou a morte.

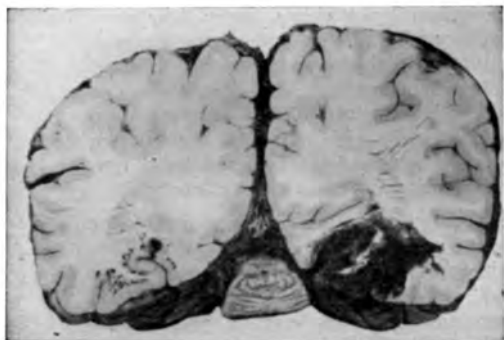


FIG. 14 (Nec. 1063) — Traumatismo parietal à direita. Hemorragias puntiformes, confluentes, em ambos os polos temporais.

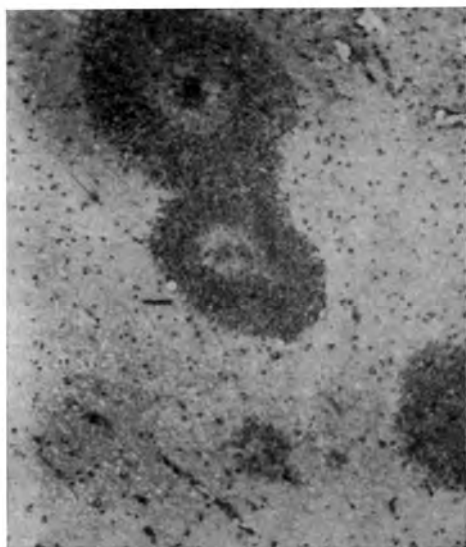


FIG. 15 (Nec. 1063) — Hemorragias perivascularares margeando a camada profunda do cortex. (H.E., 96x).

Ainda no capítulo das hemorragias cumpre citar aquelas consequentes a traumas crânio-encefálicos. A figura 14 dá perfeita idéia do tipo mais comum que elas tomam. Trata-se de um caso de confusão mental alcoólica no qual o pa-

ciente sofrera forte traumatismo na região parietal, com subsequente estado comatoso e morte após 10 horas. No cérebro, vemos nitidamente os processos hemorrágicos situados em ambos lobos temporais por contragolpe resultante da decomposição das linhas de força do traumatismo. O foco hemorrágico homolateral é muito maior que o hétérolateral. O exame detalhado dessas hemorragias permite perceber particularidades interessantíssimas São pequenas hemorragias microscópicas formando um anel ao redor dos capilares, marginando a camada profunda da sustância cinzenta cerebral, justamente a região de passagem entre tecidos de textura diferente e portanto região mais frágil. Apresentam essas hemorragias, de maneira objetiva e insofismável, aquilo que foi descrito por Ricker<sup>3</sup>, em 1919: "O trauma determina, mesmo tardiamente, uma vasodilatação paralítica, com estase, isquemia, necrose tissular e hemorragias diapedéticas". Vemos isto nitidamente na figura 15. A confluência destas hemorragias microscópicas dá lugar aos focos hemorrágicos macroscopicamente visíveis em ambos lobos temporais.

Não cabem, nesta ligeira revisão das hemorragias encefálicas apopléticas, aquelas decorrentes das moléstias gerais como encefalites hemorrágicas, intoxicações, e, também, das moléstias com tendência hemorrágica como, por exemplo, anemias graves, leucemias e púrpuras hemorrágicas.

## 6) EVOLUÇÃO. CICATRIZAÇÃO DO FOCO LESIONAL

Em linhas gerais podemos dizer que, dentre todos, as hemorragias são os processos mais graves. A tendência à recidiva e o perigo da inundação ventricular ou meníngeia tornam seu prognóstico sombrio e, em mais de 50% dos casos, fatal. Os amolecimentos hemorrágicos são, também, bastante graves, dependendo naturalmente de sua extensão e localização; o menos grave é o amolecimento branco a despeito de sua maior extensão. Estes, não raro, evoluem para a cicatrização por processo mixto, conjuntivo-gliar, em consequência do qual, mesmo em focos de pequena extensão, processa-se uma retração dos tecidos vizinhos, acarretando dilatação assimétrica do sistema ventricular e mesmo o seu repuxamento, desviando-o da linha mediana. As figuras 16 e 17 demonstram perfeitamente êstes fatos, apresentando o quadro anátomo-patológico daquilo que, frequentemente, encontramos nas pneumocefalografias de casos desta natureza.

Outro detalhe que merece ser citado é a presença de polinucleares neutrófilos nos espaços perivasculares do tecido nervoso adjacente ao foco malácico (fig. 18). A causa disso reside nos produtos de desintegração do parênquima nervoso que provocam, por quimiotaxia, o afluxo dos polinucleares do sangue. A importância prática dêste fato está em que nele encontramos explicação para a presença de polinucleares no líquido, 24 a 48 horas após o ícto. É interessante notar que, mesmo em face de uma citologia líquórica quantitativamente normal, podemos encontrá-la qualitativamente alterada, isto é, com polinucleares em lugar de linfócitos, inversão da fórmula normal.

---

3. Citado por Hassin: in Brock, S. — Injuries of Skull, Brain and Spinal Cord. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1940.

FIG. 16 (Nec. 1485) — Homem com 90 anos, Arterioesclerose cerebral. Trombose da artéria cerebral anterior e conseqüente amolecimento comprometendo o corpo caloso e a circunvolução límbica. Notar a dilatação assimétrica do sistema ventricular.

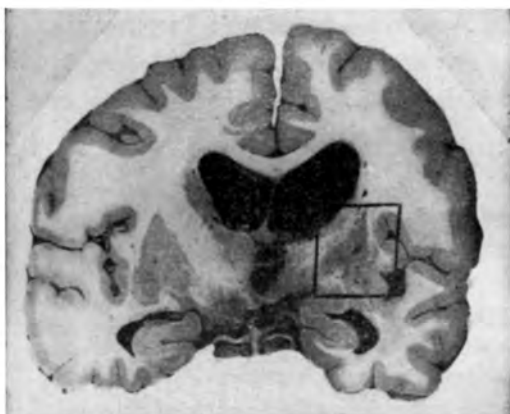


FIG. 17 (Nec. 1651) — Infarto branco cicatricial no núcleo lenticular. Grande dilatação assimétrica do sistema ventricular.

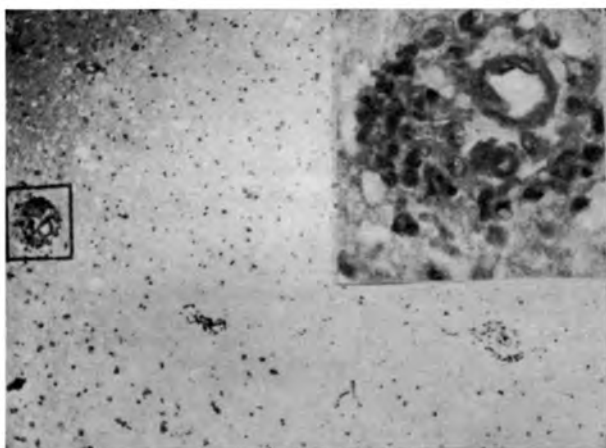


FIG. 18 (Nec. 1614) — Área cerebral adjacente a infarto, 48 horas após o ictus. Acúmulo de células nos espaços perivascular, em sua maioria polinucleares. (H.E., 45x e 360x).