

Arquivos de Neuro-Psiquiatria



All the contents of this journal, except where otherwise noted, is licensed under a Creative Commons Attribution License (CC BY NC 4.0). Fonte: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1983000400012&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 14 nov. 2017.

REFERÊNCIA

FORTES-RÊGO, J.; MAGALHÃES, A. V.; RAICK, A. N. Hidrocefalo com pressão normal e hematoma cerebelar: registro de um caso com necropsia. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, São Paulo, v. 41, n. 4, p. 402-411, dez. 1983. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1983000400012&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 14 nov. 2017. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1983000400012>.

HIDROCEFALO COM PRESSÃO NORMAL E HEMATOMA CEREBELAR

REGISTRO DE UM CASO COM NECROPSIA

*J. FORTES-REGO **

*A. V. MAGALHÃES ***

*A. N. RAICK ***

Dilatação ventricular devida a hidrocefalia comunicante na presença de pressão normal do líquido cefalorraquidiano (LCR) teria sido primeiramente reconhecida por Foltz e Ward em 1956¹⁴. McHugh²¹, em 1964, reportou 7 casos de “hidrocefalia oculta” no adulto, com diferentes maneiras de apresentação, dando maior ênfase ao subgrupo mais numeroso representado por 4 pacientes, com as seguintes características: rigidez, instabilidade de marcha surgindo na meia-idade, insidiosamente, até atingir uma debilidade espástica dos membros inferiores, deterioração mental, ataques de perda da consciência (sem fenômenos convulsivos), ausência de cefaléia e edema de papila, normalidade da pressão do LCR aferida no espaço subaracnóideo lombar, decisiva participação do pneumencefalograma na confirmação do diagnóstico (embora constitua um procedimento não isento de riscos, sendo exigida para a sua realização a disponibilidade de assistência neurocirúrgica imediata), e a possibilidade de melhora mediante operação de derivação. Hakim e de Dávila, também em 1964, descreveram com detalhes “a combinação paradoxal de hidrocefalia sintomática e LCR com pressão normal”²⁶, cujo mecanismo de desenvolvimento ainda não está completamente delineado. Tem sido postulado que, no estágio inicial da condição, a pressão intracraniana está aumentada, caindo quando os ventrículos se dilatam. Para Ojemann e col.²⁶ isso é certamente verdadeiro apenas em alguns casos precedidos de hemorragia subaracnóidea, já que nenhum sinal radiológico de hipertensão intracraniana crônica fora até então descrito. Os autores colombianos sugeriram que a lei de Pascal para fluidos é aplicável à síndrome, e, de muitas maneiras, a dinâmica ventricular comporta-se “como se” o princípio fosse operativo. Em resumo, essa lei estabelece que a força total exercida por um fluido, em um recipiente elástico, é igual à pressão “vezes” a área. Com o grande aumento na superfície exterior do ventrículo dilatado, a pressão poderia estar num nível normal, e exercer mais força sobre as áreas cerebrais circunvizinhas do que exerceria atuando em um sistema ventricular menor. Essa força crescente com a expansão dos ventrículos na hidrocefalia foi denominada por Hakim “hidraulic-press effect”¹. A aplicação desse princípio, porém, vê-se complicada porque a parede ventri-

Trabalho realizado nos Departamentos de Medicina Especializada e Medicina Complementar da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília: * Professor de Neurologia; ** Professor de Patologia.

cular não é um tecido homogêneo, suas propriedades são provavelmente variáveis, os ventrículos não são compartimentos estanques, e o LCR é absorvido através do epêndima; ademais, as alterações no volume do sangue venoso e na superfície do espaço subaracnóideo não podem ser medidas²⁶. Aos trabalhos pioneiros mencionados, muitos outros se sucederam (destacando-se os de Hakim e Adams e Adams e col., ambos em 1965), abordando os mais variados aspectos da nova síndrome, conhecida hoje por denominações também diversas: hidrocefalia com pressão normal, hidrocefalia oculta, hidrocefalia de pressão baixa, hidrocefalia normotensa, demência hidrocefálica e síndrome de Hakim-Adams.

Uma padronização da sintomatologia da hidrocefalia com pressão normal torna-se algo difícil pelo caráter proteiforme de suas manifestações, conforme constata-se do manuseio da literatura pertinente. Parece-nos poder servir como roteiro, nesse sentido, a detalhada exposição de Ojemann, Fisher, Adams, Sweet e New²⁶ baseada, então, numa experiência de vinte e oito casos operados. Para eles, o quadro clínico inicial está caracterizado pelo desenvolvimento gradual, em semanas ou meses, de leve deterioração da memória, lentidão física e mental, instabilidade na marcha, ocasionais ataques de queda com breve diminuição da consciência (sem fenômenos convulsivos), reflexos musculares clônicos exacerbados (especialmente nos membros inferiores), frequentemente acompanhados de respostas extensoras plantares. Numa etapa mais avançada da evolução, agrava-se a diminuição da memória, tornando-se tão notável quanto na psicose de Korsakoff, quando invariavelmente são encontrados elementos de disfasia e anormalidades da escrita, do desenho e da cópia; aparecem os reflexos de sucção e preensão e perseveração tônica, além de incontinência urinária de graus diversos e, nos casos mais intensos, incontinência fecal. No plano laboratorial, a pressão do LCR no espaço subaracnóideo (em decúbito) é menor que 180 mm de água; o pneumencefalograma revela marcada dilatação ventricular e, nos casos clássicos uma falta de enchimento dos espaços subaracnóideos sobre a convexidade cerebral; por fim, uma melhora segue-se à operação de derivação. Por outro lado, destacam a ausência de cefaléia, papiledema, palidez de papila, hiperatividade, introspecção, disartria, comprometimento da compreensão da linguagem, sendo que, com relação aos dois primeiros, não só nos casos deles mas também nos dos outros autores em geral; hemiparesia ocorreu em um só paciente, e foi considerada leve; em que pese aos distúrbios da marcha, não havia claros sinais cerebelares.

Heinz e col.¹³ referem-se às “síndromes clínicas associadas com hidrocefalia comunicante e pressão normal do LCR” e que incluem, segundo eles: (a) demência sem sinais neurológicos associados; (b) demência com sinais de longas vias; (c) demência com sinais de longas vias e cerebelares; (d) ausência de demência ou grau mínimo dela na presença de sinais cerebelares ou de longas vias. Outros autores destacam ainda o fato de os sintomas e sinais poderem ser “menos específicos”, levando à consideração dessa condição mórbida no diagnóstico diferencial de muitos pacientes exibindo deterioração das funções corticais altas^{15,32}.

A confirmação diagnóstica é obtida através de alguns exames bem conhecidos. Inicialmente empregou-se largamente o pneumencefalograma, cujos acha-

dos principais são¹⁹: (a) dilatação da porção anterior do ventrículo lateral; (b) ângulo do corpo caloso de 120° ou menos (projeção ântero-posterior, decúbito supino); (c) amplas cisternas da base com abrupta obstrução do fluxo do ar para cima. Esse exame encontra-se relegado a plano secundário, no presente, em face da possibilidade de ocasionar deterioração clínica em alguns pacientes com hidrocefalia normotensa, certamente relacionada com o fenômeno da dilatação ventricular progressiva, como demonstram as radiografias obtidas nos dias subseqüentes à realização do exame. Tal comportamento radiológico tiveram os oito pacientes estudados por Rovit e col.²⁹, dos quais seis mostraram algum grau de aumento do déficit neurológico começando logo depois do pneumencefalograma e persistindo por um lapso de dois a três dias. Assim, seria preferível iniciar a investigação por uma encefalografia isotópica, que oferece certas vantagens sobre o exame anterior: propicia um quadro mais completo do defeito da circulação do LCR, não agrava os sintomas do paciente e não atrasa a operação (quando esta está indicada)^{2,3}, além de ter valor prognóstico, influenciando decisivamente nessa indicação²⁰. Posteriormente, a investigação diagnóstica foi enriquecida com a introdução do teste de infusão de salino no espaço subaracnóideo lombar por Hussey e col.¹⁶ e Katzman e Hussey¹⁷, modificada por Nelson e Goodman²⁵. Maior progresso ainda representou a introdução da tomografia computadorizada, técnica de grande utilidade e igualmente inócua. A hidrocefalia com pressão normal é atribuída a múltiplas etiologias, encontrando-se na literatura referências à sua associação com hemorragia, trauma, atrofia, carcinomatose meníngea, tumor e estenose do aqueduto¹⁹; tumor, trauma, hemorragia, infecções e meningite por *Listeria monocytogenes*¹²; traumatismo craniano, hemorragia subaracnóideo, estenose do aqueduto cerebral, ectasia da artéria basilar, tumores intracranianos, intervenções cirúrgicas, meningites e neurocisticercose³⁰; hemangioblastoma cerebelar²³; doença de Alzheimer^{6,31}; vasculopatia cerebral por hipertensão arterial e arteriosclerose^{7,18}; paralisia supranuclear progressiva²⁴; doença de Paget do crânio e impressão basilar¹⁰; cabe destacar ainda o numeroso grupo constituído pelos casos de etiologia indeterminada⁵, que pode atingir cinqüenta por cento da casuística total¹⁹.

O objetivo deste trabalho consiste em registrar o caso de um paciente com hidrocefalia normotensa, cuja necropsia revelou, concomitantemente, uma hemorragia cerebelar espontânea circunscrita, no curso de doença vascular hipertensiva.

OBSERVAÇÃO

JMS (Reg. 114.131), baiano, agricultor, casado, compareceu pela primeira vez ao ambulatório geral da Unidade Integrada de Saúde de Sobradinho, em 23-04-74, contando então 64 anos de idade, dos quais os últimos 8 vividos no Distrito Federal. Queixava-se de vir apresentando, havia dois anos, episódios de tontura e cefaléia localizada no vértice, de pequena intensidade, às vezes acompanhada de escotomas cintilantes, sem outras manifestações associadas, com uma freqüência variável, sem uma aparente progressão no tempo. Havia 4 meses vinha observando dormência e diminuição de força no membro superior esquerdo, iniciando-se distalmente; pouco

tempo depois passava a notar diminuição da força muscular também nos membros inferiores, mais no esquerdo. A intensidade dessas manifestações aumentou a princípio, estabilizando-se posteriormente, havia já pelo menos dois meses. O exame clínico geral denunciava, de anormal, apenas uma pressão arterial elevada, com cifras de 220/130 mmHg, enquanto o exame neurológico apontava as seguintes alterações: marcha pareto-espástica à esquerda, estreitamento arteriolar generalizado em ambas as retinas (exame dificultado pela existência de catarata), hipertonia muscular nos quatro membros, predominando nos esquerdos, onde se percebia claramente o sinal do canivete; força muscular moderadamente diminuída nos membros esquerdos; exageração generalizada dos reflexos musculares clônicos, de forma simétrica, com Hoffmann bilateral, mais nítido à esquerda; hipoestesia dolorosa no dimídio corporal esquerdo; discreta ataxia na prova índice-nariz e grande hipermetria na prova calcanhar-joelho, ambas à esquerda, indiferentes ao controle da visão; os demais itens do exame neurológico foram considerados normais. O paciente foi seguido ambulatorialmente (e submetido a investigação complementar diagnóstica) até 17 de junho do ano subsequente (1975), quando ingressou na Enfermaria de Clínica Médica do Hospital de Sobradinho. A sintomatologia, que se mostrara flutuante nos primeiros estádios da evolução da doença, agravara-se nos últimos meses que antecederam a internação, acentuando-se a dificuldade para realizar a marcha e surgindo, ademais, incontinência de urina e demência progressiva, com apraxia ideomotora e astereognosia à esquerda, sem manifestações afásicas (paciente destro). Entre os exames laboratoriais são de destacar (no sangue): glicose, curva glicêmica, uréia, creatinina, proteínas, colesterol e hemograma normais; MG, VDRL e Weinberg negativos; ECG (15-06-74): bradicardia sinusal, hipertrofia biauricular, hipertrofia ventricular esquerda e distúrbios de repolarização de região ântero-lateral; LCR normal (incluindo pressão), com VDRL e Weinberg negativos; EEG (vários): sofrimento cerebral em áreas anteriores do hemisfério direito; RX de crânio: porose dos elementos da sela túrcica, principalmente dorso e clinóide posterior; angiografia de carótida direita: discretos sinais de arteriosclerose e moderada dilatação ventricular; cintilografia cerebral: compatível com o diagnóstico de hidrocefalia com pressão normal; pneumencefalograma: dilatação ventricular simétrica, sem enchimento dos espaços subaracnóides da convexidade. Com o diagnóstico confirmado de hidrocefalia com pressão normal pensou-se transferir o paciente para outro hospital (que dispusesse de neurocirurgia), a fim de submetê-lo a operação de derivação. Contudo, antes que a medida se concretizasse, houve agravamento do estado geral, ocorrendo o decesso por parada cardiorrespiratória, a 14-09-75, no curso de infecção respiratória intercorrente. À necropsia (A75-136), além de acentuado hidrocefalo interno com marcada dilatação dos ventrículos laterais, incluindo os cornos frontal e temporal, e do terceiro ventrículo (Fig. 1 e 2), foram constatadas: nefrosclerose benigna (rins contraídos terminais), cardiopatia hipertensiva e acentuada aterosclerose aórtica e de seus ramos principais, destacando-se uma grave aterosclerose dos vasos arteriais do polígono de Willis, e broncopneumonite bilateral, mais intensa à direita. Havia ainda um hematoma no hemisfério cerebelar esquerdo, com 3,5 cm no maior diâmetro (Fig. 3), ocupando a porção central do hemisfério, ao nível do núcleo dentado, não alcançando o vermis nem o quarto ventrículo, como também não se estendia à superfície do órgão; não havia focos secundários de hemorragia em outras regiões do encéfalo. Tampouco comprovaram-se fenômenos herniários.



Fig. 1 — Hidrocefalia interna com dilatação acentuada dos ventrículos laterais.

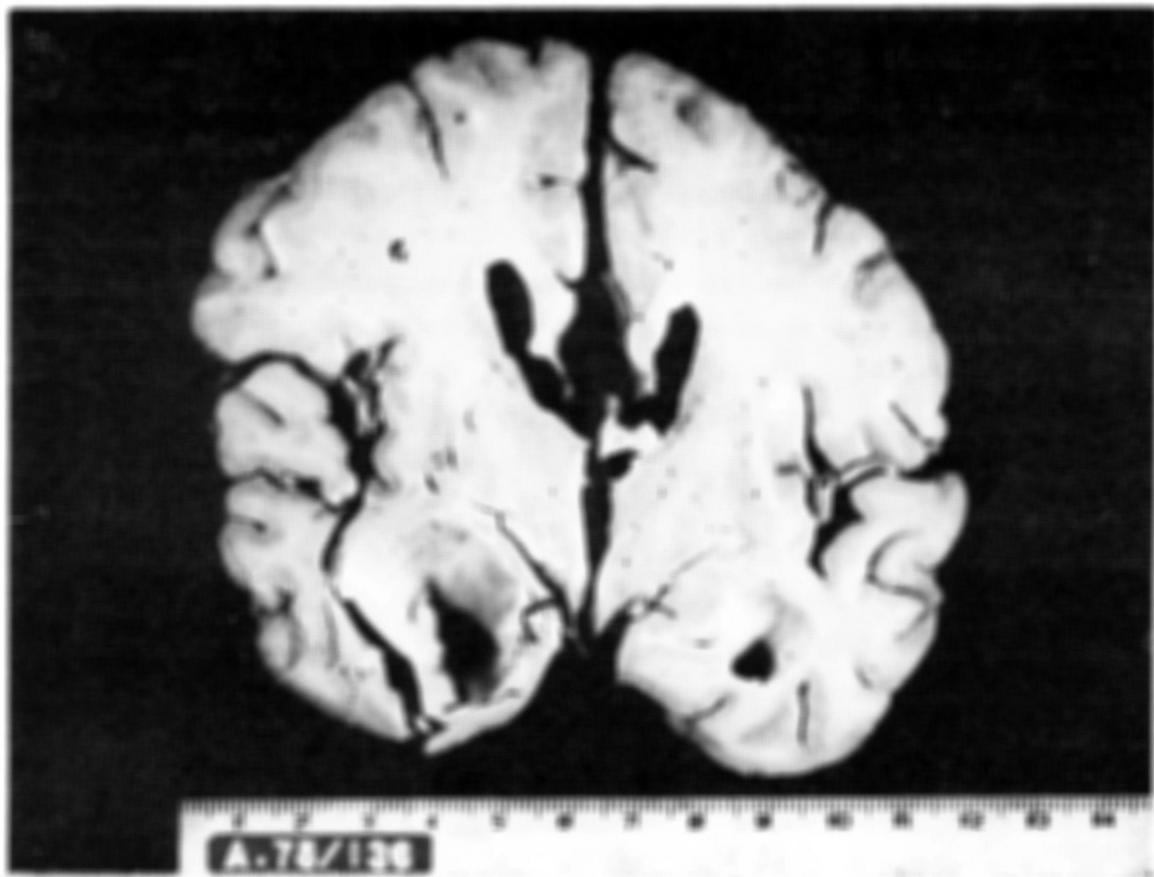


Fig. 2 — Hidrocefalia interna com dilatação dos ventrículos laterais, incluindo os cornos frontais e temporais e do terceiro ventrículo.

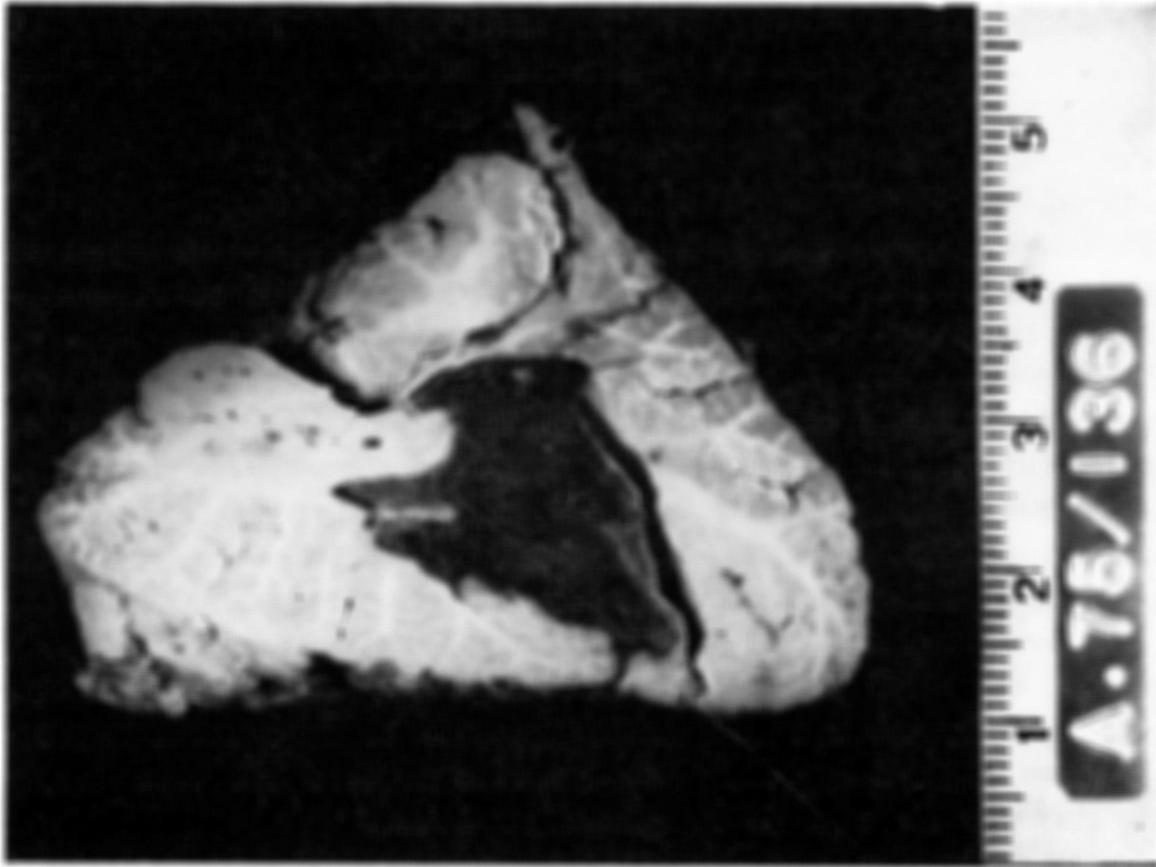


Fig. 3 — Hematoma no hemisfério cerebelar esquerdo.

COMENTARIOS

O paciente que motivou o presente estudo era portador de hidrocefalia com pressão normal e hematoma cerebelar, na vigência de uma vasculopatia hipertensiva e arteriosclerótica generalizada, tudo anatomicamente confirmado. Embora não tenhamos encontrado, na literatura compulsada, referência à associação das duas primeiras condições mórbidas entre si, a dependência de uma e outra, isoladamente, à doença hipertensiva tem sido amplamente difundida. O fracasso em diagnosticar, em vida, a hemorragia no cerebello não chega a causar espécie, como veremos da exposição que se segue, e no caso em apreço a dificuldade aumentou pela superposição de sintomatologias.

A hemorragia cerebelar é acidente vascular de importância, cuja frequência, em 5 séries de hemorragias intraparenquimatosas no crânio, varia de 0,9 a 13%, estando de acordo com o que seria de esperar, tomando-se como base a relação de peso de 10% entre o cerebello e o restante do sistema nervoso central⁹. Está associada preferencialmente com a hipertensão arterial (50 a 70% dos casos), podendo ocorrer também em casos de má-formação angiomatosa, diátese hemorrágica, traumatismo, hemorragia intratumoral, extravasamento de sangue a partir de enfarte hemorrágico, e, com certa frequência, a causa não pode ser determinada⁸. Ocorre em qualquer idade e nos dois sexos, indistintamente, com maior incidência nas sexta, sétima e oitava décadas (à semelhança das hemorragias intracranianas em geral)⁹. O diagnóstico diferencial é difícil com outras hemorragias, ou enfartes, localizados na região talâmico-subtalâmica, putamen, ponte e intracerebral, bem como os testes diag-

nósticos podem resultar enganosos ou ambíguos⁹. Para Fisher e col.⁸ o diagnóstico clínico de hemorragia cerebelar baseia-se em cefaléia, vertigens, vômitos repetidos, depressão do sensório e, quase sempre, ataxia de marcha. Ott e col.²⁷ dão ênfase à tríade ipsolateral caracterizada por paralisia do olhar, ataxia apendicular e paresia facial, no que acordam Greenberg e col.¹¹. Entre os 33 pacientes de Rosenberg e Kaufman²⁸, dos quais apenas 13 foram diagnosticados clinicamente, os números oferecidos para cada sinal ou sintoma são os seguintes: vertigem — 10, ataxia — 10, náuseas — 15, depressão do sensório — 22; apenas 5 pacientes tinham dois dos três sinais propostos por Ott, e nenhum exibia a tríade completa. Dos 21 casos descritos por Fisher e col.⁸, três apresentavam o sinal por eles cognominado “involuntary closure of one eye”, e negavam diplopia; esse sinal, erroneamente interpretado como ptose, tem sido encontrado em outras doenças, e refletiria lesão do tronco cerebral. Messert e col.²² interpretaram-no de modo diverso; segundo eles, o deslocamento do tronco cerebral pelo hematoma estaria frequentemente associado com paralisia do VII nervo do lado da hemorragia; o paciente, no esforço para vencer a diplopia, causada pela dissociação do olhar e paralisia do motor ocular externo, teria a opção de fechar o olho no lado não envolvido, permanecendo aberto o do lado do hematoma cerebelar.

Rosenberg e Kaufman²⁸, analisando os exames complementares utilizados na comprovação do diagnóstico de hemorragia cerebelar, encontraram LCR xantocrômico em 11 de 13 casos examinados; a angiografia vertebral demonstrou massa cerebelar avascular em 14 casos dos 17 examinados, enquanto a ventriculografia foi conclusiva nos 14 casos examinados, afirmando aqueles autores que esse seria o procedimento diagnóstico definitivo. No presente, a tomografia computadorizada parece ser a técnica de escolha, pela rapidez e exatidão que propicia; contudo, ainda faltam estudos casuísticos mais amplos no que tange à hemorragia cerebelar.

Fisher e col.⁸, no trabalho já várias vezes citado, caracterizaram muito bem a patologia da hemorragia cerebelar: origina-se na vizinhança do núcleo dentado, presumivelmente pela ruptura de um ramo da artéria cerebelar superior. O sangue extravasado forma uma massa globular que descola o tecido cerebelar, ao invés de penetrá-lo, não sendo identificado geralmente o local do sangramento; ocorre em cada hemisfério com igual freqüência e usualmente na sua porção medial. Dos 19 casos deles, o coágulo estendia-se assim: 8 ao vermis, dos quais 5 invadiam a parte medial do hemisfério oposto (em um único caso a hemorragia situava-se no vermis); 13 ao quarto ventrículo, sendo que 6 destes estendiam-se também ao terceiro ventrículo; 3 à superfície cerebelar, sem atingir o quarto ventrículo. Hemorragias secundárias no tronco ocorreram 6 vezes, no colículo superior duas vezes, no tegmento da ponte, proscéfalo e tálamo, uma vez em cada um. A herniação cerebelar no foramen magno foi rara. Hidrocefalia interna obstrutiva importante, devida à massa da fossa posterior, ocorreu só duas vezes.

O prognóstico dos enfartes cerebelares, tratados por métodos conservadores, é pobre. O cotejo dos achados dos vários estudos a respeito indica uma

mortalidade global de 55%, elevando-se para 80% quando se consideram apenas os pacientes em torpor ou coma. As estatísticas para as hemorragias são ainda piores, apontando uma mortalidade global de 80%, que se eleva para 95% quando restrita aos pacientes em torpor ou coma¹². Para Ott e col.²⁷ a deterioração clínica não é previsível, sendo que 50% dos pacientes tornaram-se comatosos nas primeiras vinte e quatro horas e 75% dentro de uma semana; os resultados da descompressão cirúrgica teriam sido fortemente influenciados pelo estado mental pré-operatório: 17% de mortalidade entre os que apresentavam reatividade clínica e 75% para os que não a apresentavam; 9 pacientes sobreviveram sem passar pela descompressão cirúrgica; concluindo, afirmaram que substancial melhora na mortalidade total pode ser obtida pela craniectomia imediata e evacuação do hematoma, em todos os pacientes encontrados dentro de 48 horas e, na maior parte deles, quando encontrados dentro de uma semana do começo dos sintomas. Brillman⁴ enfatiza que a hemorragia cerebelar aguda requer intervenção cirúrgica precoce, sendo baixa a mortalidade (17%) nos pacientes em estado de alerta; transcorrido, porém, um período de aproximadamente duas semanas, a mortalidade eleva-se muito, havendo então uma tendência à conduta expectante.

RESUMO

Os autores apresentam o caso de um paciente com hidrocefalia normotensa na vigência de doença hipertensiva, ambas confirmadas pela autópsia que, adicionalmente, revelou um hematoma cerebelar esquerdo. Uma discussão é empreendida em torno de vários aspectos da hidrocefalia com pressão normal e do hematoma cerebelar.

SUMMARY

Normal pressure hydrocephalus and spontaneous cerebellar hemorrhage; report of an autopsied case.

The authors report the case of a 64-year-old man who presented normal pressure hydrocephalus in the course of hypertensive and arteriosclerotic vasculopathy confirmed by postmortem examination. A blood clot was found on the central area of the left cerebellar hemisphere. The clinical features and the pathogenesis of normal pressure hydrocephalus and cerebellar hemorrhage are reviewed and discussed.

REFERÊNCIAS

1. ADAMS, R. D.; FISHER, C. M.; HAKIM, S.; OJEMANN, R. F. & SWEET, W. H. — Symptomatic occult hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome. *N. Engl. J. Med.* 273:117, 1965.
2. BANNISTER, R.; GILFORD, E. & KOCEN, R. — Isotope encephalograph in the diagnosis of dementia due communicating hydrocephalus. *Lancet* 2:1014, 1967.
3. BENSON, D. F.; Le MAY, M.; PATTEN, D. H. & RUBEN, A. B. — Diagnosis of normal-pressure hydrocephalus. *N. Engl. J. Med.* 283:609, 1970.

4. BRILLMAN, J. — Acute hydrocephalus and death one month after non-surgical treatment for acute cerebellar hemorrhage. *J. Neurosurg.* 50:374, 1979.
5. BROWN, D. G. & GOLDENSOHN, E. S. — The electroencephalogram in normal pressure hydrocephalus. *Arch. Neurol. (Chicago)* 29:70, 1973.
6. COBLENTZ, J. M.; MATTIS, S.; ZINGESSER, L. H.; KASOFF, S. S.; WISMIRWSK, H. M.; KATZMAN, E. — Presenile dementia. *Arch. Neurol. (Chicago)* 29:299, 1973.
7. EARNEST, M. P.; FAHN, S.; KARP, J. H. & ROWLAND, L. P. — Normal pressure hydrocephalus and hypertensive cerebrovascular disease. *Arch. Neurol. (Chicago)* 31:262, 1974.
8. FISHER, C. M.; PICARD, E. H.; POLAK, H.; DALAI, P. & OJEMANN, R. G. — Acute hypertensive cerebellar hemorrhage: diagnosis and surgical treatment. *J. nerv. ment. Dis.* 140:38, 1967.
9. FREEMAN, P. E.; ONOFRIO, B. M.; OKAZAKI, H. & DINAPOLI, R. P. — Spontaneous intracerebellar hemorrhage, *Neurology (Minneapolis)* 23:84, 1973.
10. GOLDHAMMER, Y., BRAHAM, J. & KOSARY, I. Z. — Hydrocephalic dementia in Paget disease of the skull: treatment by ventriculoatrial shunt. *Neurology (Minneapolis)*, 29:513, 1979.
11. GREENBERG, J.; SKUBICK, D. & SHENKIN, H. — Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. *Neurology (Minneapolis)* 29:409, 1979.
12. HECK, A. F.; HAMEROFF, S. B. & HOBNICK, R. B. — Chronic *Listeria monocytogenes* meningitis and normotensive hydrocephalus. *Neurology (Minneapolis)* 21:263, 1971.
13. HEINZ, E. R.; DAVIS, D. O. & KARP, H. R. — Abnormal isotope cisternography in symptomatic occult hydrocephalus. *Radiology* 95:109, 1970.
14. HOFF, J. & BARBER, R. — Transcerebral mantle pressure in normal pressure hydrocephalus. *Arch. Neurol. (Chicago)* 31:101, 1974.
15. HOGAN, P. A. & WOOLSEY, R. M. — Hydrocephalus in the adult. *J. amer. Med. Assoc.* 198:524, 1966.
16. HUSSEY, F.; SCHANZER, B. & KATZMAN, R. — A simple constant — infusion manometric test for measurement of CSF absorption: II Clinical studies. *Neurology (Minneapolis)* 20:665, 1970.
17. KATZMAN, R. & HUSSEY, F. — A simple constant-infusion manometric test for measurement of CSF absorption: I — Rationale and method. *Neurology (Minneapolis)* 20:534, 1970.
18. KATO, A.; ROSENBERG, G.; ZINGESSER, L. H.; HOROUPIAN, D. & KATZMAN, R. — Syndrome of normal pressure hydrocephalus: possible relation to hypertensive and arteriosclerotic vasculopathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 40:73, 1977.
19. Le MAY, N. & NEW, P. F. J. — Radiological diagnosis of occult normal-pressure hydrocephalus. *Radiology* 96:347, 1970.
20. McCULLOUGH, D. C.; HARBERT, J. C.; DICHIRO, G. & OMMAYA, A. K. — Prognostic criteria for cerebrospinal fluid shunting from isotope cysternography in communicating hydrocephalus. *Neurology (Minneapolis)* 20:594, 1970.
21. McHUGH, P. R. — Occult hydrocephalus. *Quart. J. Med.* 33:297, 1964.
22. MESSERT, B.; LEPIK, E. SATO, J. — Diplopia and involuntary eye closure in spontaneous cerebellar hemorrhage. *Stroke* 7:305, 1976.
23. MOORE, M. T. — Progressive akinetic mutism in cerebellar hemangioblastoma with «normal-pressure hydrocephalus». *Neurology (Minneapolis)* 19:32, 1969.
24. MORARIU, M. A. — Progressive supranuclear palsy and normal-pressure hydrocephalus. *Neurology (Minneapolis)* 29:1544, 1979.
25. NELSON, J. R. & GOODMAN, S. J. — An evaluation of cerebrospinal fluid infusion test for hydrocephalus. *Neurology (Minneapolis)* 21:1037, 1971.
26. OJEMANN, R. G.; FISHER, C. M.; ADAMS, R. D.; SWEET, W. H. & NEW, P. F. J. — Further experience with the syndrome of «normal» pressure hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 31:279, 1969.
27. OTT, K. H.; KASE, L. S.; OJEMANN, R. G. & MOHR, J. P. — Cerebellar hemorrhage diagnosis and treatment. *Arch. Neurol. (Chicago)* 31:160, 1974.

28. ROSENBERG, G. A. & KAUFMAN, D. M. — Cerebellar hemorrhage: reliability of clinical evaluation. *Stroke* 7:332, 1976.
29. ROVIT, P. L.; SCHECHTER, M. M.; OATEGA, B. & BRINKER, R. A. — Progressive ventricular dilatation following pneumoencephalography. A radiologic sign of occult hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 36:50, 1972.
30. SCAFF, M.; TSANACLIS, A. M. C. & SPINA-FRANÇA, A. — Hidrocéfalo com pressão normal e neurocisticercose. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 32:223, 1974.
31. SOHN, R. J.; SIEGEL, B. A.; GADO, M. & TORACK, R. M. — Alzheimer's disease with abnormal cerebrospinal fluid flow. *Neurology (Minneapolis)* 23:1058, 1973.
32. WOLINSKY, J. S.; BARNES, B. D. & MARGOLIS, M. T. — Diagnostic tests in normal pressure hydrocephalus. *Neurology (Minneapolis)* 23:706, 1973.

Universidade de Brasília — Faculdade de Ciências da Saúde — Disciplina de Neurologia — Brasília, DF — Brasil.