

ANTONIO LUIZ DE MORAES SARMENTO

Raquicênrose

SEU VALOR DIAGNÓSTICO



COIMBRA
Imprensa da Universidade
1915

Sala 5
Gab. —
Est. 56
Tab. 8
N.º 23

Sala 5
Gab. -
Est. 56
Tab. 8
N.º 23

UNIVERSIDADE DE COIMBRA
Biblioteca Geral



130150079X

Raquicêntese

SEU VALOR DIAGNÓSTICO

b 24524786



ANTONIO LUIZ DE MORAES SARMENTO

Raquicêntese

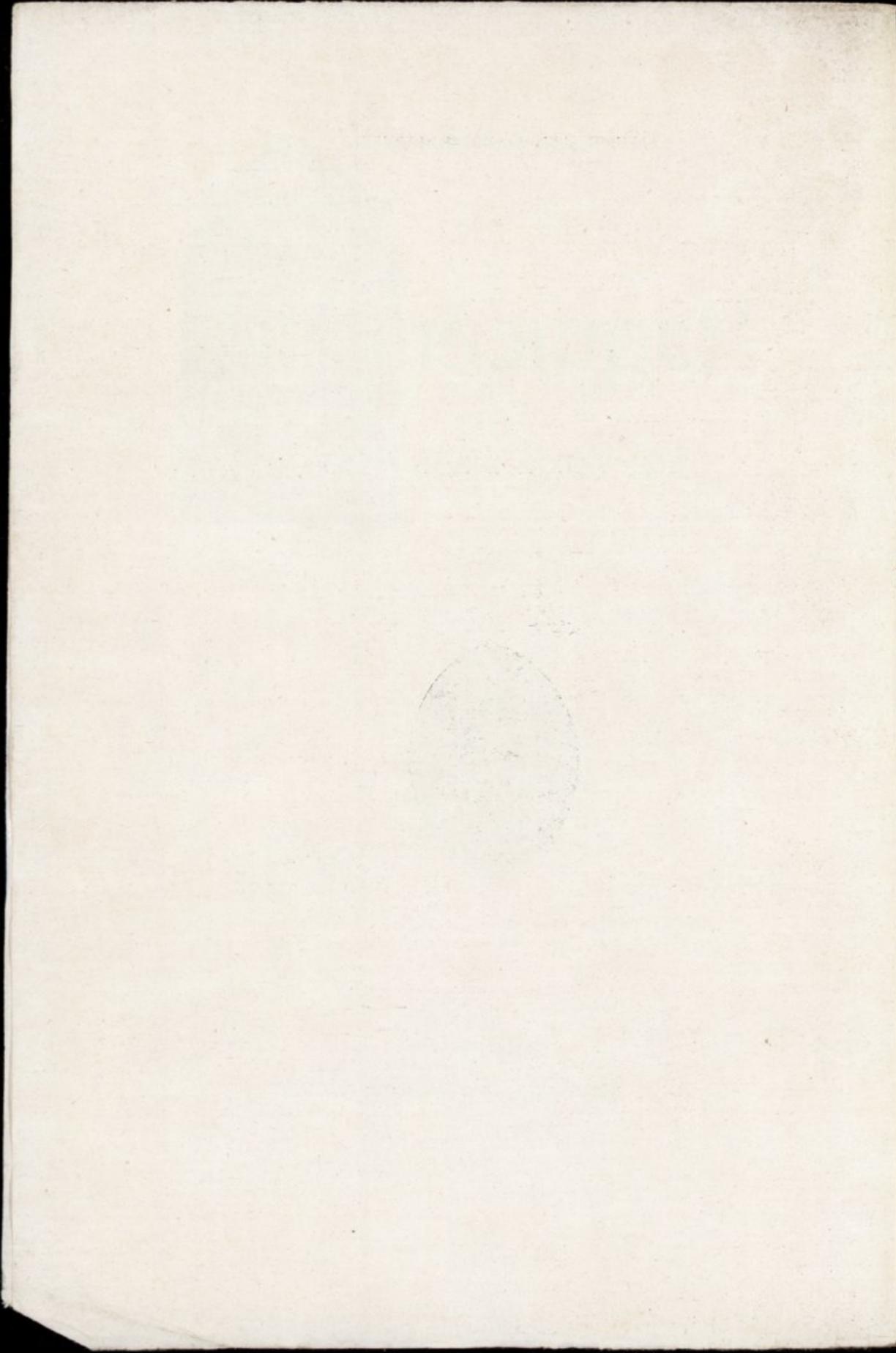
SEU VALOR DIAGNÓSTICO



COIMBRA

IMPRESA DA UNIVERSIDADE

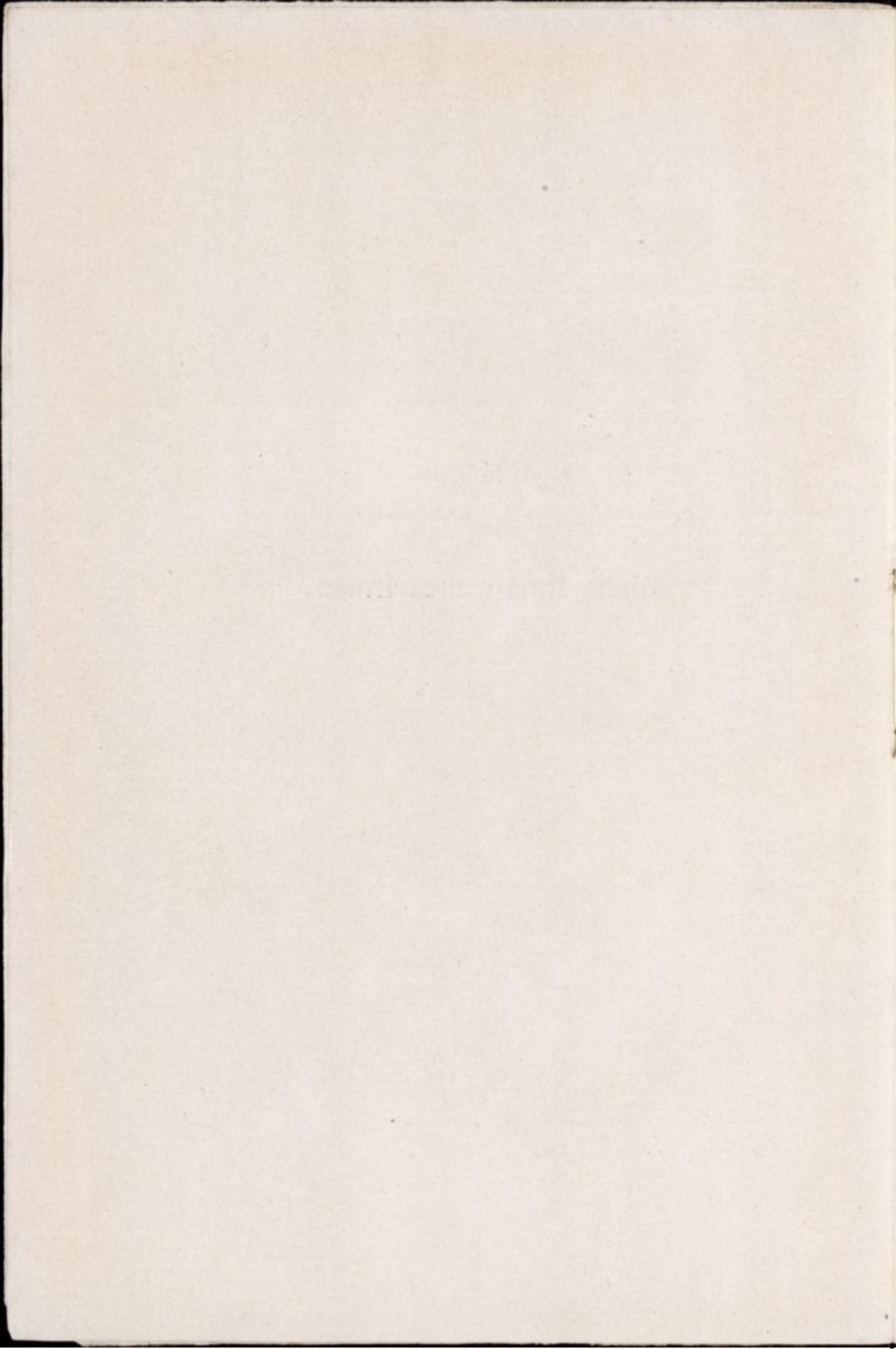
1915



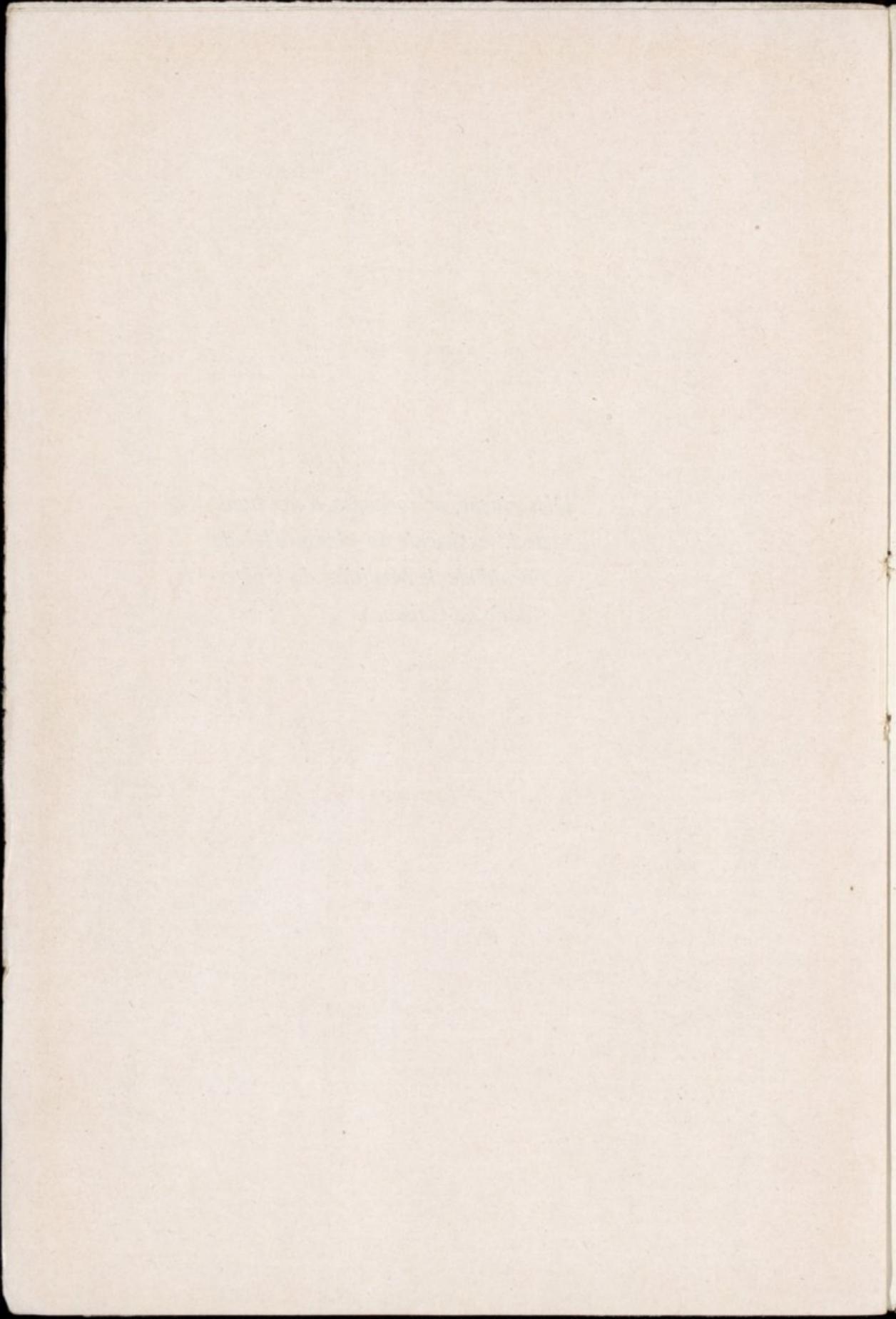
Á MEMORIA

DE

Minha Irmã e meu Irmão



*Dissertação de concurso a um lugar
de 1.º assistente da classe VIII da
Faculdade de Medicina da Univer-
sidade de Coimbra.*



PREFÁCIO

A raquicêntese, tornando possível a análise sistemática do liquido céfalo raquidiano, é uma operação que se destina a prestar em clinica serviços relevantes, mercê das íntimas relações havidas entre aquele meio e o sistema meningo-encéfalo-medular.

O seu uso, verdadeira biopsia de fácil técnica e de conseqüências benignas, deve importar o conhecimento da natureza e intensidade das lesões que se passam nos tecidos e órgãos, que com êle entram em contacto.

Mas, para que tais predicados sejam fiador seguro da raquicêntese, é mister que repetidos e cuidadosos exames indiquem a maneira como o liquido céfalo raquidiano se comporta nas diversas nosopatias.

São já inumeros os artigos e téses que tratam desta matéria; mas a despeito de tão extensa bibliografia é assunto ainda aberto o que diz respeito ao valor diagnóstico do liquido céfalo raquidiano.

Aquele que, não perdendo de vista uma selecção cuidada das técnicas relativas a estas análises, trate de investigar despreocupadamente e de uma maneira constante as variadas modificações que sofre o líquido céfalo raquidiano nas diversas entidades mórbidas, e procure depois reduzir as noções obtidas a fórmulas de fácil e imediata aplicação à clinica, terá feito, segundo cremos, um bom serviço à medicina.

Tal foi a razão de ser do nosso modesto trabalho e a propósito com que gostosamente o empreendemos.

Infelizmente a escassês do tempo obstou a que realisassemos esse propósito na medida que tanto desejavamos. Daí veio que por vezes é insufficiente a documentação clinica de alguns dos assuntos tratados.

Estes e outros defeitos que o nosso trabalho naturalmente contém, esperamos sejam relevados por aqueles que hajam de o apreciar. Para esses, confiadamente apelamos, por saberem quanto é extensa e cheia de dúvidas a matéria que versamos. Por onde certamente nos desculparão este ou aquele modo de ver propriamente nosso, tendo em conta o aforismo «in dubiis libertas». Depois o nosso trabalho vem à luz da publicidade no cumprimento de um dever dentro do prazo marcado.

Abrimos a nossa dissertação de concurso por certas

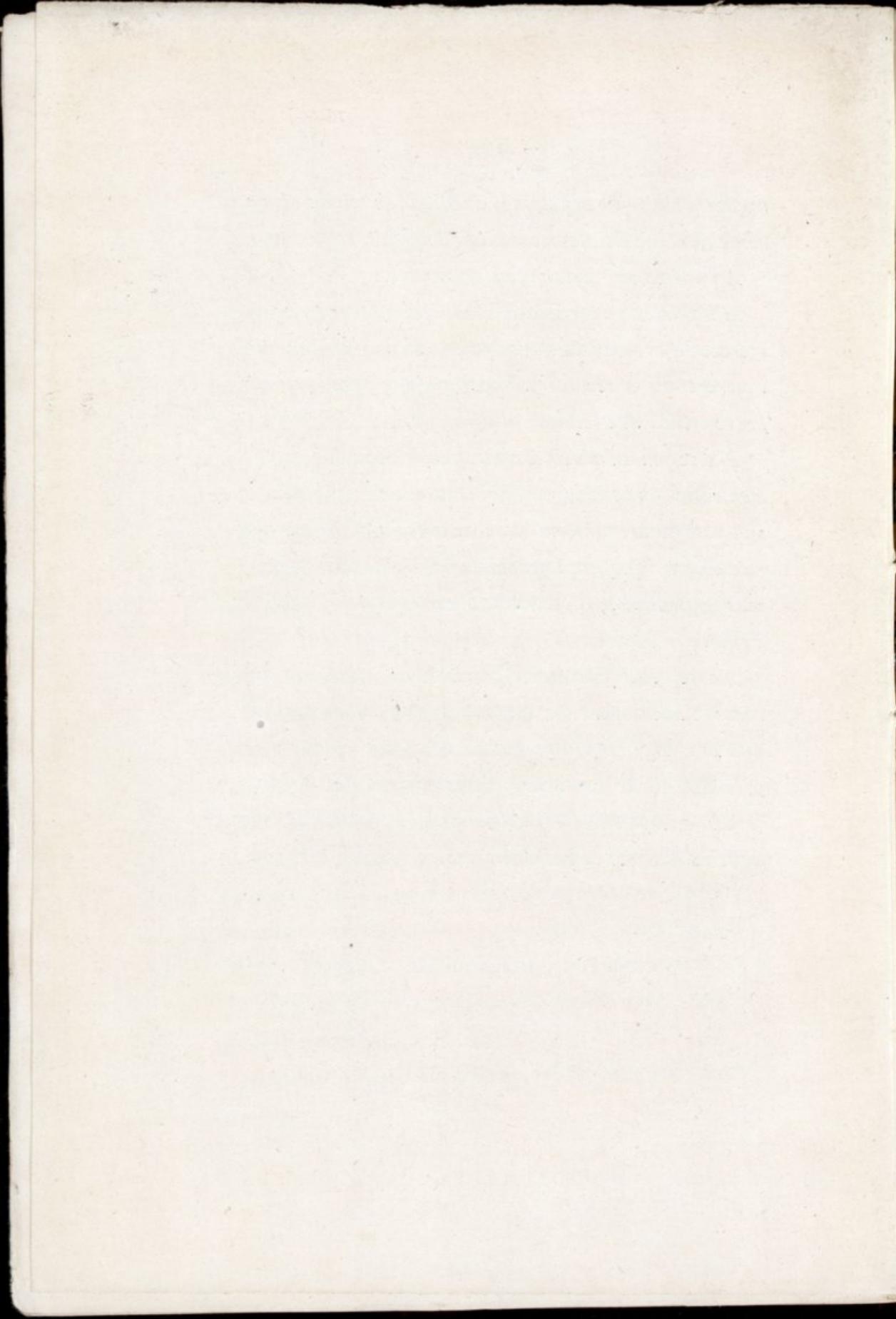
noções gerais que reputamos de utilidade, e que dizem respeito à raquicêntese e ao líquido céfalo raquidiano.

A matéria vai dividida em três partes.

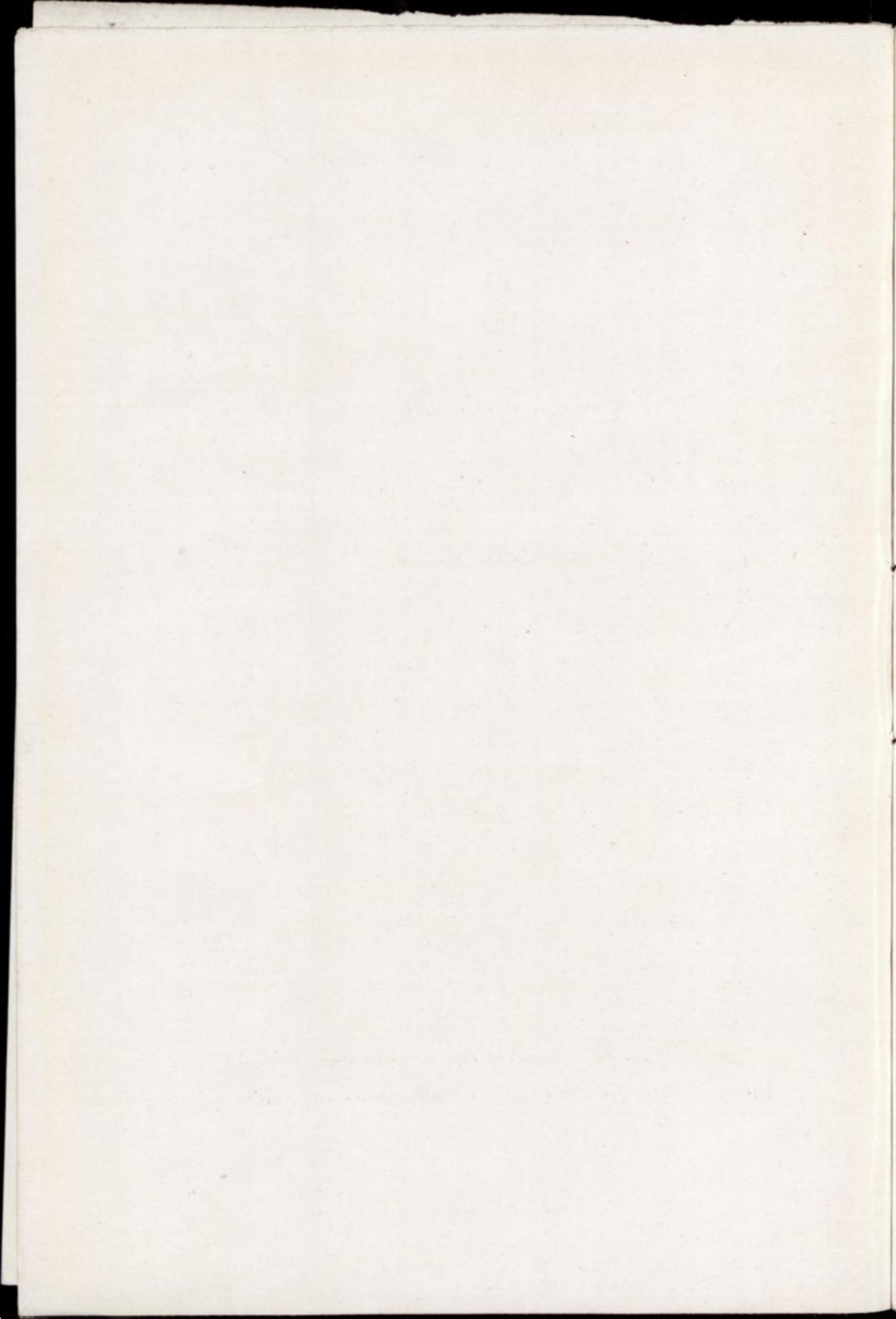
Na primeira referimo-nos aos exames que devam merecer a atenção do clínico no estudo daquele líquido, descrevemos a técnica por nós usada, e fazemos uma breve crítica das técnicas alheias.

Na segunda, consideramos o valor semiológico dos elementos fornecidos por aqueles exames e ainda a sua patogenia; também lá se encontram dois capítulos relativos à significação, valor e patogenia dos syndromas raquidianos, dissociação albumino citológica e de Froin.

Na terceira finalmente, registámos a história dos casos clínicos por nós estudados com as respectivas análises, agrupando-os segundo a sua etiologia, e fazendo seguir cada um destes grupos de algumas linhas que ponham em relevo o valor particular que aquelas análises aí possuem.



GENERALIDADES



RAQUICÊNTESE

A raquicêntese, executada pela primeira vez por LEONARD CORNING em 1885 com o fim de proceder a uma raquianestesia, só se tornou conhecida com QUINCKE em 1891.

Usou este autor da raquicêntese para conseguir o que ele chamava a Terapêutica «par soustraction du liquide cephalo rachidien» e praticou-a pela primeira vez em um caso de hidrocefalia.

Mas a raquicêntese, medicação, ameaçava cair no esquecimento e teria por certo esse destino, se o diagnóstico não tomasse conta dela.

Foi a raquicêntese, como elemento de diagnóstico, que conseguiu vingar, progredir e impôr-se.

*
* *
*

A raquicêntese é uma operação elementar, de fácil técnica e de conseqüências benígnas, mas que exige,

para ser executada com bom exito, o conhecimento de um certo número de pequenas noções.

Convem usar de agulhas de platina de bisel curto, de comprimento apenas o suficiente para atingir os espaços infra-aracnoidianos; nem os grandes biseis nem as grandes agulhas são na prática isentos de defeitos.

Ordinariamente a posição sentada, com pernas pendentes e tronco flectido de molde a distanciar o máximo as apófises espinhosas lombares, é a preferível. Só nos casos graves, ou quando haja suspeita de tumor cerebral, se deve optar pela posição horizontal, e nesta hipótese flectir tanto quanto possível as côxas e extremidade cefálica.

Não há lugar de eleição fixo para a raquicêntese, todos os espaços interespinhosos situados entre a segunda lombar e a segunda sagrada se prestam a esta operação, só a exploração destes espaços deverá orientar o operador na escolha do local.

É muito recomendável a anestesia da pele pelo clorêto de étilo, quer já pelo sofrimento que se evita ao doente, o que é humano e lhe tira ao mesmo tempo a relutância por novas punções, quer já pela imobilidade que se consegue durante o acto operatório, o que é uma garantia quasi absoluta de exito,

quer ainda porque não tem contra si nenhuma razão séria e ponderável. Nem mesmo a circunstância de a pele aumentar de consistência após essa administração é por nós considerada como inconveniente, e antes pelo contrário vemos nessa disposição uma vantagem apreciável. De facto, aconselhando nós a que se proceda à travessia da pele por movimentos de rotação alternados da agulha, para evitar as freqüentes flexões ou mesmo fracturas desta, uma maior consistência das partes moles só facilita a brevidade operatória.

O único obstáculo resultante desta anestesia está nas flictenas que com freqüência se formam no campo operatório, o que dificulta novas intervenções que por ventura tenham de se fazer, mas êste inconveniente é bastante mitigado pela circunstância de podermos variar em punções consecutivas, dum para outro espaço distante.

É preferível a punção na linha média, pelo facto de, sendo mais fácil, não apresentar inconvenientes. Que se não diga para invalidar êste processo que o ligamento interspinhoso oferece à agulha uma resistência difficil de vencer. Usando para a introdução desta o sistêma a que acima nos referimos, nunca, entre os numerosos casos de raquicêntese a que

procedemos, encontrámos essa resistência em gráo tal, que pudesse constituir um inconveniente.

A punção deve ser feita junto ao limite superior da apófise inferior e com a agulha ligeiramente inclinada de baixo para cima.

Deve pegar-se na agulha pelo pavilhão e não pelo meio desta, o que facilmente provoca a sua curvatura.

Não tem importância ulterior a dôr intensa que por vezes se provoca em consequência do trauma operatório das raizes da cauda de cavalo; esta dôr, sinal iniludível de que seguimos o bom caminho, póde até servir-nos de indicação, quando ainda se não tenha conseguido obter o líquido, a proceder lentamente a pequenos deslocamentos da agulha, aguardando sempre que alguns segundos passem, antes de dar a esta uma nova posição.

Deve pôr-se de parte a seringa aspiradora, pela complicação inútil que traz à operação; sempre que a punção seja branca, não é a seringa que a torna produtiva.

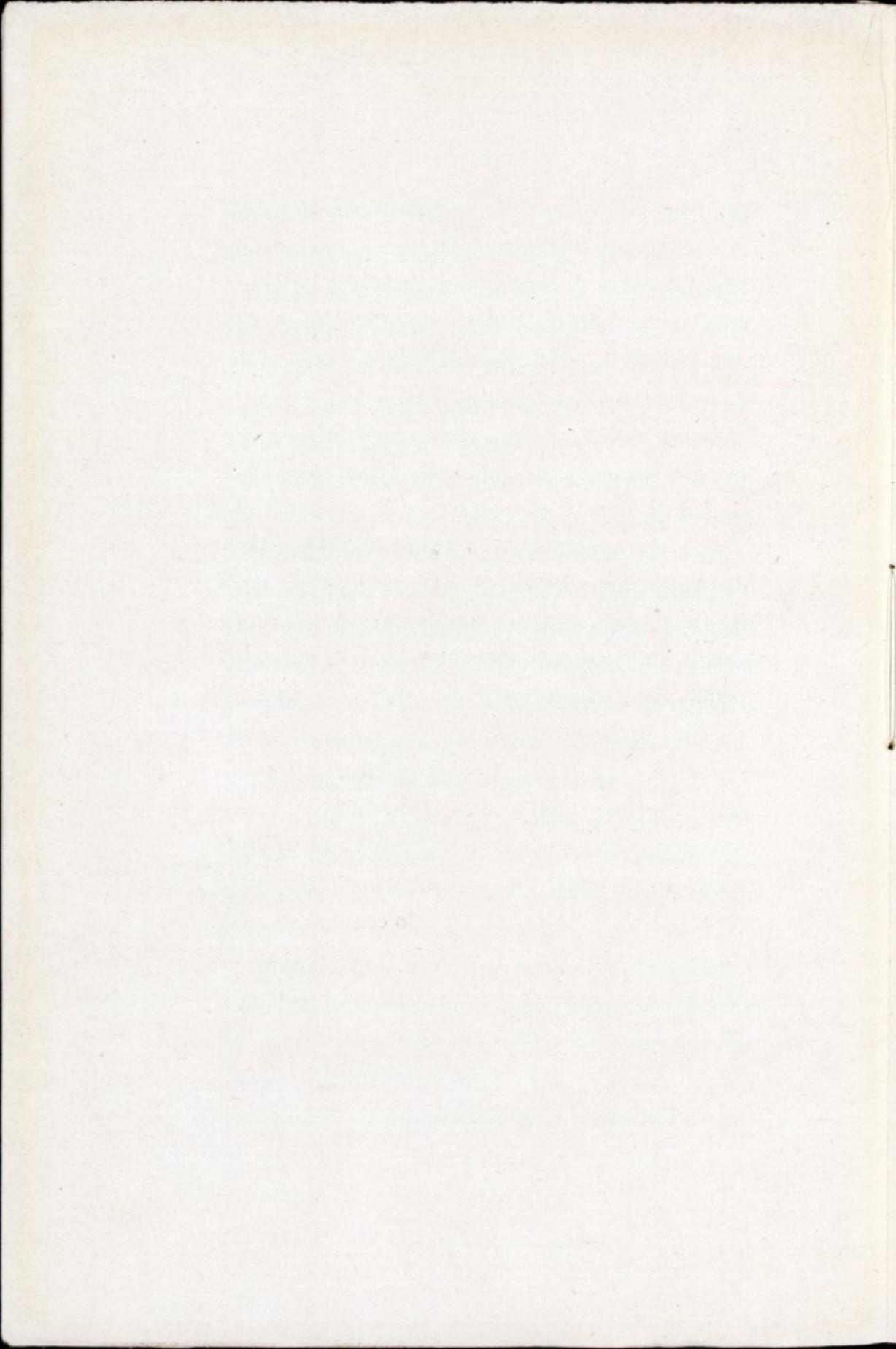
Se não se tiver em vista averiguar da tensão intra raquídia, aconselhamos a que se conduza a agulha para os espaços infra-aracnoidianos com o mandril introduzido até ao bisel.

É prático esterilisar, ao mesmo tempo que a agu-

lha, uma seringa adaptavel ao pavilhão desta, e conserva-la na água em que foi esterilizada; por quanto, sendo freqüente a obstrução daquela por coágulos, é assim fácil tornal-a permeavel; do contrário, não sendo o mandril, em regra, sufficiente para essa tarefa, tinha de se adiar ou alongar a operação.

É dispensável qualquer penso no orificio resultante da raquicêntese, uma simples aplicação com tintura de iodo é o bastante.

Após a raquicêntese, o operado deve tomar immediatamente a posição horizontal, posição que deve conservar pelo espaço de três ou quatro horas pelo menos. Assim procedendo, póde usar-se da raquicêntese na consulta externa.



LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO

HISTÓRIA

Desde a mais remota antiguidade que é conhecida no cadáver a «aqua limpida» que ocupa as cavidades ventriculares, porém a descoberta do líquido céfalo raquidiano infra-aracnoidiano deve atribuir-se a VALSAVA e não a COTUGNO, como geralmente se diz.

VALSAVA no seu livro *de aure* refere-se à descoberta do líquido labiríntico nos seguintes termos:

«Um certo humor aquoso de que todo o labirinto e as partes nêle contidas se acham impregnadas» (1).

É bem a descoberta do líquido céfalo raquidiano aracnoideo, embora esta séde não fosse a essa data conhecida. No entanto em 1692 VALSAVA sabia já da

(1) «Humor quidam aqueus quo totus labyrinthus, et contentae intra ipsum partes madescunt».

existência do líquido céfalo raquidiano no espaço infra-aracnoidiano, pois escrevia a propósito de uma experiência sôbre a laqueação da carótida: «emquanto a cabeça era separada das vértebras do pescoço para que mais cómodamente se pudesse extrair o cérebro, e quando o bisturi seccionava a membrana que envolve a espinhal medula, encontrou-se apróximadamente um terço de uma onça de certo líquido que acaso igualava na aparência o líquido que acasamente se encontra nas articulações dos ossos» (1).

Ora êstes trabalhos de VALSAVA são anteriores a 1692, POR QUANTO MARCELLO MALPIGHI seu mestre, escrevendo-lhe a 19 de janeiro de 1692, já o felicitava por semelhantes trabalhos.

DOMENICO COTUGNO em 1750 viu no cadáver uma camada de líquido contínua, de espessura variável envolvendo a pia mater cerebral e raquídia, líquido que comunicava com as cavidades ventriculares.

(1) «Dum vero caput a vertebrae colli separabatur ut comodius eximeretur cerebrum, dum culter secavit membranam spinalem medullam invenientem tertiam partem unciae circiter cujusdam liquoris qui accidentiam similitudinē num aequabat illius quod in ossium articulationibus adinvenitur».

Para concluir da existência deste líquido no homem em vida, procurou-o em viviseccões noutros animaes; encontrou-o nos peixes, mas nunca pôde constató-lo nas aves e cães. — Daí a dúvida de COTUGNO sôbre o líquido céfalo raquidiano em vida, embora o raciocínio o levasse a admiti-lo.

Em 1766 HALLER consagra-lhe um capítulo da sua obra *Elemental physiological corporis humani*.

MAGENDIE em 1825 apresenta o primeiro trabalho de valor sobre o líquido céfalo raquidiano que ele julga descobrir.

Desde então são inúmeros os autores que têm dedicado algumas páginas ao estudo dêste assunto; nos primeiros tempos, tratando apenas da origem e composição do líquido normal; depois da descoberta de QUINCKE, cuidando tambem da sua composição nos estados patológicos.

NOÇÕES ANATOMICAS

Não se pôde bem compreender o valor semiológico do líquido céfalo raquidiano sem primeiro expôr muito resumidamente na medida do indispensável algumas noções anatómicas e fisiológicas.

O líquido céfalo raquidiano encontra-se em íntimas

relações com as cavidades ventriculares e com o endímio, com os plexos coroideos e com os espaços infra-aracnoidianos.

As *cavidades ventriculares e o canal do endímio* comunicando livremente entre si são revestidas em toda a extensão por um epitélio de células cúbicas, que assenta sobre uma camada de nevroglia não vascularizada. Em certas regiões porêm dos ventrículos, esta camada de nevrógia exangue encontra-se substituída por um tecido conjuntivo muito vascularizado, tecido que corresponde aos plexos coroideos, extensos cordões avermelhados, irregulares, com vilosidades visíveis macroscopicamente, ocupando as porções esfenoidal e frontal dos ventrículos lateraes e ainda a face superior do ventrículo médio e a inferior do quarto ventrículo.

São fundamentalmente constituídos por imensas arteriolas venulas e capilares, envolvidos por tecido conjuntivo e revestidos de epitélio.

Cada vilosidade vista ao microscópio compõe-se de uma parte de natureza conjuntiva o esqueleto, de vasos e de epitélio.

O esqueleto, formando o eixo da vilosidade é constituído por delgadas fibrilas isoladas umas das outras.

Os vasos, de calibre apreciável, correm a periferia da vilosidade logo abaixo do epitélio. Por vezes encontram-se reduzidos a simples capilares.

O epitélio, diferenciação do endotélio, é formado por células cúbicas, com protoplasma reticulado encerrando porções cromófilas e inclusões hialinas, sem cílios, com um núcleo de forma oval situado junto à base da célula e dirigido paralelamente ao seu eixo.

Espaços infra-aracnoidianos.—Em quanto que a pia-mater acompanha todas as depressões do sistema nervoso central, a aracnoide passa à maneira de uma ponte de uma saliência para a saliência vizinha, daí o encontrarem-se entre estas duas membranas cavidades irregulares comunicando entre si. É a estas cavidades que se dá o nome de espaços infra-aracnoidianos.

Estes espaços são divididos em pequenos lóculos por um sem número de trabéculas mais ou menos espessas, trabéculas extraordinariamente mais numerosas ao nível do encéfalo que do bolbo e medula, e comunicam com as bainhas peri-vasculares e perineuraes.

Bainhas peri-vasculares.—ROBIN foi o primeiro a constatar uma membrana prolongamento da pia

mater, envolvendo todos os vasos que se dirigem aos centros nervosos, e separada das suas paredes por uma cavidade dividida em imensos pequenos lóculos à semelhança do que se passa com os espaços infra-aracnoidianos.

Chama-se a esta membrana bainha linfática ou mais propriamente bainha peri-vascular.

Esta disposição anatómica estende-se desde os espaços infra-aracnoidianos até ao ponto em que as artérias se transformam em capilares.

Segundo His as bainhas peri-vasculares comunicam ainda com os espaços intercelulares nervosos, descritos pela primeira vez por OBERSTEINER.

O conteúdo destas bainhas é o líquido céfalo raquidiano na porção proximal junto à pia mater, a linfa na porção mediana e distal.

Bainhas peri-neurales. — Também a pia mater se estende ao longo dos nervos até sua terminação á periferia de maneira a proporcionar-lhe uma camada envolvente de líquido céfalo raquidiano. Á membrana envolvente dá-se o nome de bainha perineural.

ORIGEM

CRUVEILHIER, no seu tratado de anatomia descriptiva attribue à membrana aracnoide a secreção do liquido céfalo raquidiano, HALLER e MANGENDIE falam da pia mater como sua origem; no entretanto, já desde 1664 com WILLIS se suspeita da natureza glandular dos plexos coroideos e da sua primordial função na elaboração daquele liquido.

Hoje, depois de os histologistas constatarem nas células epiteliaes dos plexos, mórmente a administração de muscarina, éter, atropina e urêa, aspéctos microscópicos inerentes aos elementos glandulares em actividade funcional; os fisiologistas registarem consecutivamente à ingestão de pilocarpina — substância de acção electiva sobre os elementos nobres das glândulas — o aumento da quantidade de liquido céfalo raquidiano; os anatomo-patologistas descobrirem nos plexos formas mórbidas idênticas às que vulgarmente se encontram nas glândulas (degenerescência kística e calcária); os clínicos observarem casos de hidrocefalia e concomitante hipertrofia dos plexos, quando da obstrução total ou parcial das vias de comunicação dos ventrículos entre si ou destes com os espaços infra-aracnoidianos e notando a coexis-

tência de elevadas tensões raquideas com afecções localizadas as parêdes ventriculares; os químicos, verificarem no líquido céfalo raquídiario uma composição especial, fixa e constante; os homens de ciência que se dedicam ao estudo da anatomia comparada, mostrarem que os plexos coroideos de certos grupos animais tem o aspecto macroscópico de uma glândula, não podemos admitir as antigas teorias que faziam da pia mater e dos vasos infra aracnoideos, centros elaboradores do líquido céfalo raquídiario.

Os factos mencionados, invalidando essas teorias, deram ao líquido céfalo raquídiario, uma origem glandular e demonstraram serem os plexos coroideos essa glândula; mas uma glândula que segrega sempre e não dialisa nunca como o pretende MESTREZAT. Para que então, entre outras razões, uma tal diferenciação de epitélio, quando é certo que uma elementar membrana osmótica poderia conseguir os mesmos fins?

CIRCULAÇÃO

Se a função secretória dos plexos coroideos é hoje principio estabelecido sobre o qual póde passar a joeira da mais apertada crítica, razões anatómicas

experimentaes e clínicas levam-nos a admitir a circulação do producto desta secreção. Algumas experiências a que procedemos sôbre as relações existentes entre tensão arterial e tensão do líquido cefalo raquidiano confirmam ainda esta maneira de vêr.

Provas anatómicas. — a) Todos os autores que teem versado o assunto à excepção de SICARD são unanimes em conceder às bainhas peri-vasculares, por um lado, uma livre comunicação com os espaços infra-aracnoidianos, por outro, uma perfeita continuidade com o sistêma linfático.

b) É hoje noção assente que os nervos são acompanhados até à periferia por emanações das membranas que envolvem os centros nervosos.

Existem pois disposições anatómicas que são bem um traço de união entre os espaços infra-aracnoidianos e a circulação geral.

Provas experimentais. — a) SICARD procedendo em um cão a injecções infra-aracnoidianas de uma emulsão da tinta da China, notou que os meninges e nomeadamente a pia mater apresentavam uma côr escura e que os gânglios linfáticos de toda a economia continham uma grande quantidade daquelas granulações.

b) FLATAU, injectando o nervo olfativo do coelho,

verificou que o líquido seguia pelas bainhas peri-neuraes e atingia os gânglios do pescoço e cavidade naso-faríngea depois de passar pela rêde linfática da mucosa nasal; isto é, SICARD e FLATAU confirmaram experimentalmente o que a anatomia deixava prever — o transporte do líquido cefalo raquidiano através das bainhas peri-vasculares e peri-neuraes para a circulação geral.

Provas clínicas. — a) Não admitindo como não admitimos a permeabilidade meníngea, por serem discordantes os factos em que assenta e insuficientes as explicações que fornece, muitos dos fenómenos que mereceram aquella etiqueta constituem uma documentação da circulação do líquido cefalo raquidiano.

A permeabilidade fisiológica de dentro para fóra é um epifenómeno da livre comunicação do líquido com a circulação geral.

A permeabilidade patológica de fóra para dentro é a consequência natural das lesões da glândula coroidea.

Não há exomose normal como não existe endomose mórbida, mas sim circulação do líquido, com uma barreira encarregada da selecção dos productos que o sangue arterial veicula até lá — a glândula coroidea.

b) As reacções ganglionares em relação íntima com as infecções meningo encéfalo raquídias (Tripanosomiasas, meningites, poliomiélites).

c) As punções raquídias acidentaes, denunciando a fácil e constante reprodução do líquido, levam-nos a aceitar uma secreção contínua e implicitamente um permanente esvaziamento dos espaços infra-aracnóidanos.

d) Os resultados obtidos nas experiências, que realisamos para averiguar das relações existentes entre a tensão arterial e a tensão do líquido cefalo raquidano, dizem-nos que existe uma íntima relação entre as duas tensões, que não só um abaixamento da tensão raquídia implica diminuição da tensão sistólica, como um aumento daquela determina a elevação desta, e mais nos dizem que deve tratar-se de fenómenos de equilibrio hidrostático inerentes aos tubos fechados, por quanto, aquella harmonia entre os dois sistemas se verifica com uma constância e rapidez notáveis.

Da leitura do quadro que se encontra no começo da página seguinte e que contém resumidamente os resultados a que chegámos em nossas experiências, se infere a existência daquelas relações nas suas duas modalidades e com os caracteres referidos.

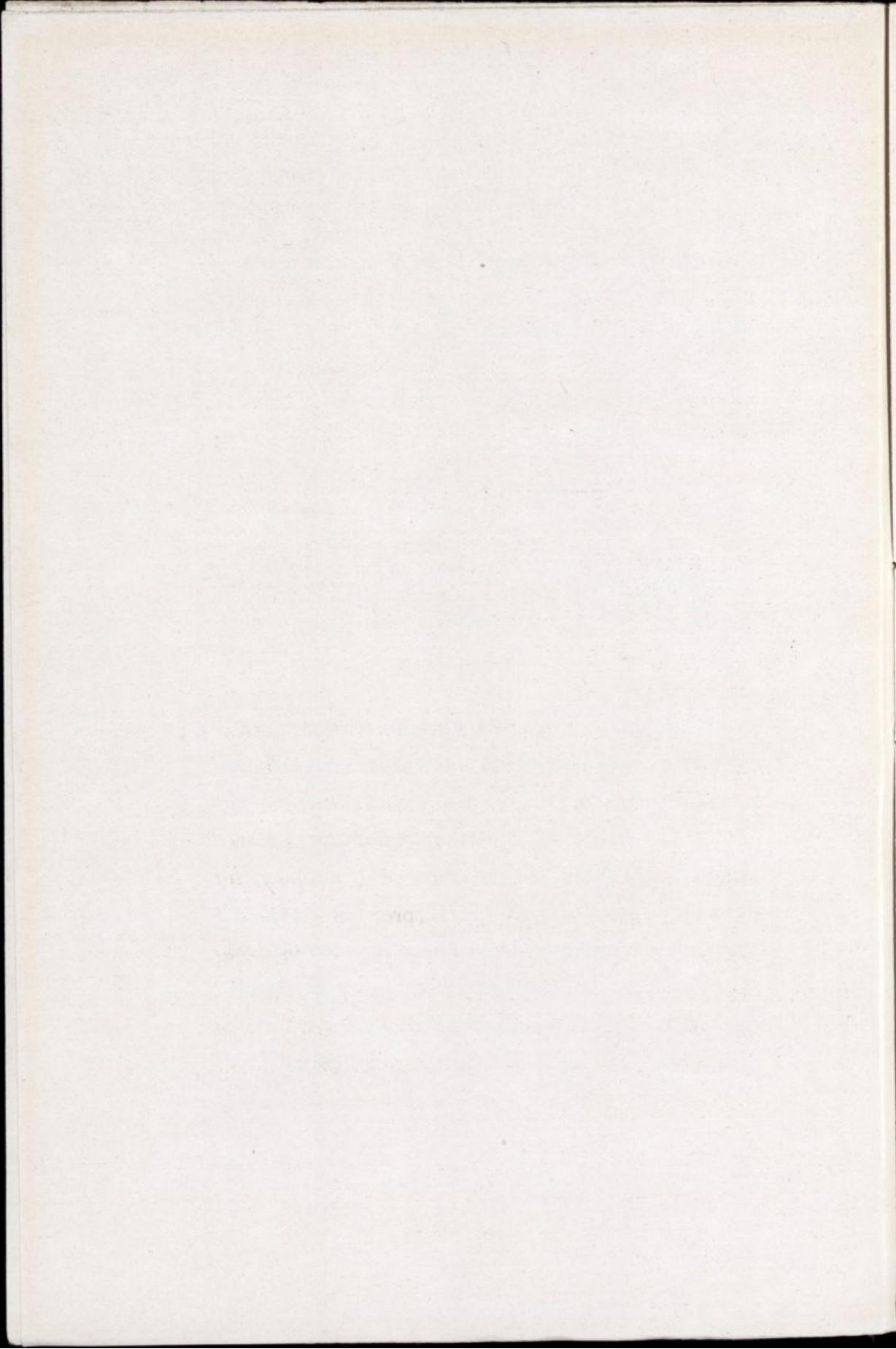
Relação entre a tensão arterial e tensão do líquido céfalo raquidiano

Observações	Tensão L. C. R.		Tensão art. antes P. L.		Tensão art. logo depois P. L.		Tensão art. logo depois da injeção 20 c soro	
	Inicial	Terminal	Sist.	Diast.	Sist.	Diast.	Sist.	Diast.
21. ^a — Sífilis.	55	46	19	10,5	17,5	10,5	-	-
22. ^a — »	43	32	16	9,5	15,5	9,5	-	-
1. ^a — Epilepsia.	55	39	19,5	10,5	17,5	10,5	-	-
2. ^a — »	43	29	18	9	16,5	9	-	-
1. ^a — Lepra	39	32	18	10,5	17,5	10,5	-	-
3. ^a — Mening. C. E. E.	64	26	18	10	15,5	10	17,5	10
6. ^a — » »	54	24	16	8,5	15	8,5	16	10
8. ^a — » »	46	35	16	9	15,5	9	16,5	9

Por tudo isto, julgamos ser a circulação do líquido céfalo raquidiano um facto. Segregado pelas glândulas coroideas, vertido em cavidades ventriculares e armazenado nestas e nos espaços infra-aracnoidianos, é transportado aos linfáticos, ou pelas bainhas peri-vasculares (principal via), onde um arranjo especial das trabéculas favorece a sua transformação em linfa, ou pelas bainhas peri-fasciculares que em número infinitamente mais reduzido tem uma acção muito secundária. A restante trajectória do círculo é evidente.

PRIMEIRA PARTE

EXAMES A QUE SE DEVE DAR PREFERÊNCIA
NO ESTUDO DO LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO
(SUA TÉCNICA)



PRIMEIRA PARTE

EXAMES A QUE SE DEVE DAR PREFERÊNCIA
NO ESTUDO DO LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO
(SUA TÉCNICA)

I

Tensão

Bem antes da primeira punção lombar ser praticada, se iniciaram os trabalhos sôbre a pressão do líquido céfalo raquidiano. A. RICHET em 1857, ROCHEFONTAINE em 1878, D'ADAMKIEWICZ em 1883, D'AXEL KEY e RETZIUS em 1884, FALKENHEIM e NAUNYN em 1887 curaram dêste capítulo das propriedades físicas do líquido céfalo raquidiano em seus estudos experimentais executados sôbre cães.

Mas o valor da tensão como elemento semiológico ou terapêutico data só de 1890 com a inovação de QUINCKE.



Vulgarmente avalia-se da tensão intra-raquídia pela maior ou menor intensidade do jacto que sai pelo pavilhão da agulha, ou pelo maior ou menor número de gotas que desta se escapam por minuto. Este critério, não fornecendo nunca dados comparáveis, pode induzir-nos a êrro, se a alma da agulha se encontra parcialmente obstruída, ou o seu bisel não mergulha livremente no líquido, ou a densidade e viscosidade dêste estiverem aumentadas.

Nestas circunstâncias uma elevada tensão traduz-se por gotas muito espaçadas.

Para evitar êstes inconvenientes uma série de instrumentos têm sido inventados que pretendem traduzir precisamente o gráu de tensão intra-raquídia.

QUINCKE serviu-se de um manómetro de ar livre formado por um tubo graduado e um tubo de cautechouc adaptável à agulha. A pressão era fornecida pela altura da coluna do líquido no tubo, o seu uso exigia uma grande quantidade de líquido.

SICARD e LEJONNE serviram-se de aparelhos idên-

ticos. Os modêlos de KRÖNING e KRAUSCH são ainda do tipo anterior, mas com uma disposição especial que permite ou introduzir mais facilmente o mandril na agulha, ou recolher o líquido com mais economia. WILM une o tubo de cautchouc a um manómetro de mercúrio, mas a sua leitura é difficil senão impossivel, porque os deslocamentos são insignificantes.

NEISSER usa um manómetro de água em forma de U e é o desnivelamento da água nos dois ramos do tubo, provocado pela deslocação do ar impedido pelo líquido céfalo raquidiano que nos indica a tensão.

E quantos outros tem contribuido para êste capítulo!

A clínica no entanto, constatando as freqüentes contradições entre os resultados obtidos, olhava com indiferença um exame que nada tendo de preciso vinha inutilmente complicar os seus processos de investigação.

Mas os esforços redobram de todos os lados, modificam-se os aparelhos de molde a simplificar as técnicas e eliminar as causas de êrro, precisam-se os diferentes tempos do exame de maneira a tornar os resultados comparáveis, e hoje os clínicos muito

terão a lucrar lançando mão dêste elemento de diagnóstico.

De entre os manómetros conhecidos, o de CLAUDE conta o máximo de vantagens e o mínimo de in-

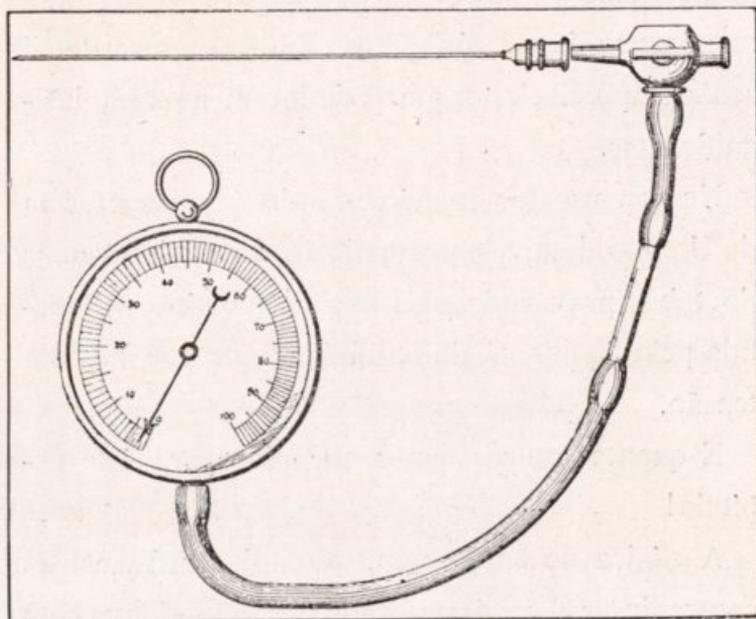


Fig. 1 — Manómetro aneroide de CLAUDE

convenientes, satisfazendo assim melhor que qualquer outro às exigências da clínica. É leve, sólido, portátil, dum funcionamento simples e rápido, aproveita desde a primeira gota de líquido e nada deixa perder; com os fenómenos de capilaridade reduzidos ao mínimo; facilmente esterilisável nos departamentos que podem ser contaminados; final-

mente permite ao clínico por uma feliz disposição regular a velocidade do jacto em casos de hipertensão raquídia.

Descrição do aparelho. (Fig. i). — Consta essencialmente, como se vê da figura, dum pequeno manómetro aneroide cuidadosamente graduado em centímetros de agua e duma torneira de três vias adaptável à agulha de punção lombar. Manómetro e torneira encontram-se ligados por um tubo de cautchouc de pequeno calibre e paredes espessas, munido de um tubo de vidro indicador. A torneira, segundo a sua posição, faz comunicar a agulha com o exterior ou com o manómetro.

Normalmente o líquido, que se escapa dos espaços infra-aracnoidianos quando o manómetro está em ligação com a agulha, não consegue ultrapassar a primeira porção do tubo de cautchouc, porque a isso se opõe a compressão do ar contido em tubo de pequeno calibre, fechado e consistente. Só em casos de pressões elevadas o tubo indicador é atingido e pode afirmar-se que a ligação em qualquer das articulações não é capaz, sempre que o líquido vá além do tubo indicador.

TÉCNICA DE QUE USAMOS NA MENSURAÇÃO DAS TENSÕES DO LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO.—É um facto averiguado por muitos observadores, que a tensão varia com a posição do doente e com o local em que a punção é feita; para que os resultados possam pois ser comparáveis, é mister que, ao lado do número que traduza a tensão, se especifique a posição que o exemplar tomou durante o acto operatório, e o espaço inter-vertebral onde esta se realiza.

Sempre que falarmos de tensão em nossas observações, e fôr omissa qualquer destas particularidades, deverá entender-se que a punção foi feita com o exemplar sentado, e no terceiro, quarto ou quinto espaço inter-vertebral.

Posto isto, vejamos como se deve usar do aparelho.

Introduz-se a agulha pela maneira já indicada e com as precauções conhecidas até esta atingir um plano próximo do saco dural, adapta-se-lhe a torneira já então ligada ao manómetro e com êle em comunicação e penetra-se depois nos espaços infra-aracnoidianos. Nesta altura a agulha do manómetro, que se encontra ao lado sôbre um plano horizontal, entra de deslocar-se mais ou menos rapidamente consoante o grau da tensão, a defesa do doente, a permeabilidade do ducto que o líquido tem de atra-

vessar, as relações havidas pelo bisel do instrumento perfurante, e ainda a maior ou menor viscosidade e densidade do líquido em questão. Passados alguns segundos variáveis com os factores citados, a agulha do manómetro estaciona e temos a *tensão inicial*. Faz-se comunicar a agulha com o exterior, recebe-se o líquido em tubo graduado na quantidade que se deseja, volta-se depois à primeira posição e regista-se a *tensão terminal*. A tensão normal, nas condições que indicámos, anda por uns vinte a vinte e cinco centímetros cúbicos.

II

Citodiagnóstico

Entende-se por citodiagnóstico o estudo dos elementos celulares anormalmente contidos no líquido céfalo raquidiano.

Fisiologicamente, o líquido céfalo raquidiano possui umas centenas de linfocitos por centímetro cúbico, em certos estados patológicos este número é suscetível de aumentar consoante a alteração dos plexos coroideos, a irritação das meninges e a natureza do processo mórbido.

Algumas centenas apenas no líquido céfalo ra-

quidiano normal, muitas dezenas de milhares nas meningites tuberculose ou parotídica.

Por isso em matéria de linfocitose—e por linfocitose entende-se em semiologia raquídia mononucleose — o diagnóstico de estado de doença está dependente do critério adotado, outro tanto não succede porêem com a polinucleose, onde um único polinuclear impõe a ideia de lesão.

Linfocitose e polinucleose constituem pois, aquela em determinadas condições, e esta sempre, um elemento semiológico. Daí já o mérito incontestável do citodiagnóstico.

Mas há mais, linfocitos e polinucleares caracterizam estados mórbidos diferentes, linfocitos e polinucleares, nomeadamente êstes, revestem conforme as circunstâncias aspectos microscópicos diversos, uns e outros têm em clínica determinada significação, segundo a sua maior ou menor densidade. Assim, o citodiagnóstico, averiguando do estado de doença, informa-nos também da natureza desta.

É portanto conveniente em semiologia raquídia executar com regularidade, sistematicamente mesmo, este método de investigação e não deixar no olvido, como ultimamente parece pretender-se, tão util elemento de diagnose.

Fins a que o citodiagnóstico se propõe. — Dissemos que por citodiagnóstico raquídio se entende o estudo dos elementos celulares anormalmente contidos no líquido céfalo raquídiano, e agora acrescentamos que esse estudo deve ter por fim averiguar da existência e intensidade da reacção citológica, da sua modalidade e da integridade dos elementos.

a) É de uso averiguar da existência da reacção leucocitária e sua intensidade pela centrifugação do líquido e exame microscópico consecutivo do resíduo. Êste processo universalmente usado e que de tanta popularidade goza, mercê do considerável impulso que lhe foi dado por seus autores WIDAL SICARD e RAVAUT, não pode hoje sofrer vantajosamente o confronto com a apreciação da reacção celular por aparelhos especiais, — nomeadamente o de NAGEOTTE — processo mais simples, mais rápido, mais rigoroso e portanto mais clínico.

No entanto, como nem sempre se dispõe de uma célula graduada, como a nós nos sucedeu no início dos nossos trabalhos, convem conhecer o processo de centrifugação, processo que para merecer crédito necessita que se verifiquem na sua execução todas as condições indispensáveis para uma absoluta uni-

formidade da técnica nos seus diferentes tempos; usar sempre da mesma quantidade do líquido, dos mesmos tubos, do mesmo centrifugador, centrifugar sempre com a mesma energia e durante o mesmo tempo, recolher sempre da mesma maneira o resíduo obtido, tratar sempre do mesmo modo a gota na lamina e servir-se sempre do mesmo microscópio e lentes.

Do contrário, os resultados obtidos não só não são comparáveis, como por vezes levam a erros de diagnóstico.

TÉCNICA DE QUE USAMOS DURANTE O TEMPO EM QUE NÃO POSSUAMOS CÉLULA NAGEOTTE.—Recolhiamos o líquido céfalo raquidiano em tubos de centrifugador esterilizados, graduados, e iguais. Centrifugavamos 5^{cc} durante dez minutos em um centrifugador movido a água. Decantavamos tanto quanto possível.

Recolhiamos com uma pipeta *Pasteur* o resíduo existente e colocavamos uma gota em uma lamina bem seca a fim de evitar que o líquido ocupasse maior superficie. Secavamos na estufa a 37°.

Fixavamos pelo ácido osmico a 1%. Córavamos pelo azul policromo de Unna e examinavamos em um microscópio Leitz com lente de imersão e ocular 4.

PROCESSO DA CÉLULA NAGEOTTE.—Dentre as células graduadas mais conhecidas, as de FISHER KAFKA e NAGEOTTE, esta última é a mais prática e por isso foi por nós a preferida.

J. NAGEOTTE idealizou e trouxe para a clínica uma engenhosa disposição que permite a rápida contagem dos elementos figurados raquidianos. Consta essencialmente de uma célula de tal capacidade e dividida de maneira tal, que o volume entre dois traços visinhos é conhecido. Existem dois modelos desta célula — o pequeno e o grande. No pequeno, esse volume é de $1^{\text{mm}},25$, no grande, de $2^{\text{mm}},25$.

Técnica. — Toma-se em um tubo de ensaio cerca de 1^{cc} do líquido recentemente extraído, adiciona-se-lhe uma gota de uma substância corante — usamos do azul de Unna — agita-se o tubo e deita-se o seu conteúdo na célula até a encher completamente e cobre-se esta com uma fina lamela de maneira a evitar que se formem bôlhas de ar. Caso estas se formem, é indispensável levantar a lamela e deitar novamente mais líquido. O excesso dêste faz-se desaparecer com papel de filtro. Ao fim de dez minutos, tempo necessário para a sedimentação dos elementos, procede-se à contagem. Deve usar-se no microscópio Leitz de ocular 4 e objectiva 8 e illu-

minar insufficientemente o campo microscópico para mais facilmente focar as divisões da célula.

Quando não fôr possível proceder-se a êste exame no momento em que a punção lombar é feita, tem de se agitar uma e muitas vezes o tubo que contiver o liquido para bem homogenisá-lo, embora rigorosamente já se não consigam resultados precisos. Convêm por isso evitar que tenha de se lançar mão dêste recurso. Na clínica hospitalar é isto sempre possível, porquanto, sendo rápida a montagem da célula, pode aguardar-se hora conveniente para proceder à sua contagem. Desta delonga resultam até certas vantagens na prática—como uma mais perfeita sedimentação e uma coloração mais intensa dos elementos—o que torna os leucocitos mais nítidos e assim facilmente diferenciáveis.

Crítica dêste processo. — Há pouco, referindo-nos ao processo de J. NAGEOTTE a propósito da contagem dos elementos celulares, dizíamos: processo mais simples, mais rápido, mais rigoroso e portanto mais clínico. E de facto, com êste processo a apreciação da reacção citológica é menos delicada, menos morosa e fornece resultados menos ilusórios. Não é método que exija rigor ou precisão na técnica, nem longos minutos na sua execução, e to-

davia fornece-nos dados de uma precisão inegualável.

A célula NAGEOTTE elimina todo o coeficiente pessoal e enuncia seus resultados em números, cujo significado é evidente, e não em vagas expressões como reacção fraca, reacção média, ou reacção forte, ou em frases que pouco exprimem como 7...10...15 elementos por campo microscópico.

O seu emprêgo independentemente de qualquer critério de rapidês ou precisão é indispensável nas reacções linfocíticas atenuadas que o processo de WIDAL SICARD e RAVAUT não revela, embora elas sejam a expressão de um estado patológico.

Finalmente, além de todas as vantagens citadas, permite-nos acompanhar a evolução dos elementos celulares raquidianos e assim aquilatar da maior ou menor intensidade das lesões.

O método da centrifugação, dil-o o raciocínio, mesmo quando executado com certo escrupulo, tem de induzir-nos a êrro.

Vejamos: Para a precipitação dos elementos celulares no tubo de centrifugação, outros factores devem concorrer além dos que foram já por nós mencionados e que, como sabemos, dependem da vontade do operador; queremos-nos referir às pro-

priedades físicas inerentes a cada líquido com os quais aquele nada tem.

Estas propriedades devem condicionar de maneira diversa a precipitação dos elementos em suspensão no líquido.

Por outro lado, os elementos já precipitados podem comportar-se diferentemente quando da decantação.

O que norteará essa linha de conduta? Crêmos que a viscosidade dos elementos, as impurêsas do líquido, os atritos que as paredes do tubo oferecem, e a velocidade da operação não constituem causas estranhas aos resultados que hajam de se obter. Ora tais causas são ainda inerentes a cada líquido.

Logo racionalmente, o método clássico, embora executado em absoluta harmonia com as regras já estabelecidas, não pode fornecer resultados que rigorosamente traduzam a riqueza leucocitária e pode mesmo afirmar-se que quando se somarem as causas de êrro, o que é possível, os resultados não só não são rigorosos, como até induzem a êrro.

b) Para inquirir da modalidade dos elementos e da sua integridade, há que fazer-se preparações com o resíduo da centrifugação. Isto no caso de o líquido ser cristalino; quando purulento, não necessita desta operação prévia. Pode dispensar-se na primeira

hipótese o centrifugador, deixando o líquido em repouso durante vinte e quatro horas. Diz-nos a experiência que êste espaço de tempo é o suficiente para a completa sedimentação dos elementos figurados.

O tempo de centrifugação deve ser proporcional à riqueza leucocitária, já de antemão conhecida pela célula graduada.

São imensos os fixadores e inumeras as matérias córantes que podem ser usadas; nós demos a preferência de entre os fixadores ao ácido crómico a 1 %, fixação rápida e suficiente, e de entre as matérias córantes ao azul policromo de Unna e ao verde metil-pironina de Papenheim, que preenchem plenamente todas as necessidades do citodiagnóstico.

Modalidades dos elementos. — Registam-se ordinariamente em citodiagnóstico dois tipos de leucocitose: a polinucleose e a linfocitose, englobando-se na primeira designação os neutrófilos, os eosinófilos e os basófilos, e na segunda os pequenos, médios e grandes mononucleares.

Em semiologia raquídiana esta diferenciação não tendo significação prática deve pôr-se de parte. Convêm ainda conhecer, pois se encontram por vezes e tem em sífilis algum valôr, grossos elementos

uninucleados de núcleo excêntrico e cujo protoplasma se cora de vermelho pelo verde metil-pironina (plasmazellen).

As células epiteliaes não teem valôr diagnóstico.

Integridade dos elementos. — Os leucocitos apresentam por vezes alterações, já do núcleo, já do protoplasma; do núcleo, fragmentando-se, tomando uniformemente as matérias corantes; do protoplasma, tornando-se homogêneo irregular e perdendo a afinidade para aquelas mesmas matérias.

III

Albumina

Das substâncias humorais raquidianas, capazes de constituir um elemento semiológico de valôr para averiguar da possível irritação dos plexos ou das meninges, é a albumina uma das que mais importa conhecer.

Normalmente, o líquido céfalo raquidiano encerra uma insignificante quantidade de substâncias proteicas: uns vinte a trinta centigrâmas. Nos estados patológicos encontra-se com extraordinária e quási constante freqüência hiperalbuminose.

Divergem os autores quando tentam precisar a natureza destas albuminas. ARTHUS, WOLF, MONOD, MOTT e outros julgam que só a serina acompanha a inflamação meníngea. SABRAZÉS, porém, em cinco líquidos normais regista quantidades apreciáveis de globulina e apenas vestígios de serina. RHODAIN, BRODEN, NONNE e APPELT, MESTREZAT confirmam estas conclusões. É hoje opinião corrente.

*

* *

Muitas são as técnicas que se destinam a inquirir da maior ou menor percentagem de albumina no líquido céfalo raquidiano; citaremos apenas as mais conhecidas. Conjuntamente com a descrição da técnica, diremos algumas palavras de crítica.

a) *Aquecimento simples.* — Processo preconizado por SICARD, BRAUSSAIT, WIDAL e RAVAUT. Não fornece resultados comparáveis e inclui nos líquidos normais os levemente albuminosos.

b) *Aquecimento com algumas gotas de ácido acético.* — Além de possuir o primeiro inconveniente citado na técnica anterior, pode originar êrros gros-

seiros em consequência da dissolução do precipitado por um excesso de ácido.

c) *Processo do ácido azótico.* — Tem apenas o inconveniente de não traduzir os seus resultados em dados numéricos. De resto, é um método preciso quando executado da maneira seguinte: Em tubos de determinado calibre (convêm ser pequeno para economia de líquido e maior nitidez do exame), introduz-se o produto a examinar, e faz-se chegar até êle, lentamente, ácido azótico. Na linha de separação dos dois líquidos fórma-se um disco branco de espessura maior ou menor, consoante a quantidade de albumina existente.

d) *Processo de ESBACH.* — Exigindo líquido em quantidade que por vezes se não pode obter, não é prático.

e) *Processo de NISSL.* — Rápido e muito sensível, é uma adaptação do anterior. Em um tubo especialmente graduado e terminado em ponta, deitam-se 2^{cc} do líquido a examinar e 1^{cc} de reagente d'ESBACH.

Centrifuga-se durante uns vinte minutos. Normalmente o precipitado deve chegar à segunda divisão da escala.

f) *Processo de BRANDBERG.* — Baseia-se na forma-

ção do anel de HELLER com certa diluição do líquido e ao fim de certo tempo. Está longe de ser exacto ou prático. Hoje é quasi abandonado.

Tomam-se 10^{cc} de liquido céfalo raquidiano e 9^{cc} de água destilada. Partindo desta diluição, vão-se adicionando quantidades crescentes de água distilada até que o anel branco de HELLER apareça ao fim de três minutos. Basta depois recorrer a um quadro já de antemão conhecido para ter a quantidade de albumina do liquido.

g) *Processo refractométrico.* — Êste processo avaliando da quantidade de albumina de um liquido pela refração sofrida por um raio luminoso que atravessasse êste, exigindo caros aparelhos, não está ao alcance do policlínico.

h) *Processo ponderal.* — Ê o mais exacto, mas é também indubitavelmente o mais delicado e exige uma educação especial. Precipita-se um volume conhecido de liquido céfalo raquidiano pelo ácido tricloroacético.

Centrifuga-se, decanta-se e lava-se bem o resíduo com água destilada, filtra-se depois em papel filtro previamente tarado, seca-se à estufa e leva-se à balança.

i) *Processos diafanométricos.* — Devem ser os pre-

feridos na prática. Permitem operar com relativa rapidez, fornecem resultados comparáveis e gosam de uma precisão compatível com as exigências da clínica.

1) *Processo de DENIGÉS.* — É útil embora muito moroso. Tive ocasião de o executar algumas vezes com bons resultados.

Baseia-se no seguinte princípio. Toda a quantidade de líquido céfalo raquidiano que, tratado pelo décimo do seu volume do reagente de TANRET, originar após a ebulição grumos, encerra mais de 10 centig. de albumina por litro. Tudo se resume em conseguir uma diluição limite do líquido céfalo raquidiano que não dê lugar a grumos quando submetido às condições citadas.

2) *Processo de MESTREZAT.* — A escala, elemento primordial dêste método, altera-se com o tempo e é de difícil execução.

Maneira de fabricar a escala. — Em pequenos tubos de ensaio do mesmo formato lançam-se dois centímetros cúbicos de soluções albuminosas de diferente concentração. Estas soluções obteem-se diluindo convenientemente com sôro fisiológico uma urina rica em albumina e cuja quantidade tem sido já precisamente avaliada pelo processo ponderal. A cada

tubo juntam-se seis gôtas de ácido tricloroacético ao terço. Fervem-se êstes a banho maria, fecham-se à lâmpada, e esterilizam-se a 100°.

Dosagem. — Aquecer 2^{cc} de líquido, adicionar-lhe seis gôtas de ácido tricoloroacético, esperar meia hora e comparar depois com os diferentes termos da escala.

3) *Processo de M. BLOCH.* — Recentemente MARCEL BLOCH imaginou uma escala artificial, que se destina a prestar em clínica relevantes serviços pela sua simplicidade, rapidez e precisão.

Serve-se de tintura de benjoim precipitada pela água destilada e associada em doses crescentes à glicerina pura.

O aspecto dos tubos é absolutamente semelhante ao que se obtem com a precipitação nítrica dos líquidos albuminosos, e MARCEL BLOCH estabeleceu por comparação com soluções albuminosas, precipitadas pelo ácido nítrico, e exactamente tituladas por pesagem, o valôr ponderal em centigrâmas por 1000 que corresponde à turvação de cada um dêstes tubos. Esta escala que se encontra à venda é de fabrico fácil.

O quadro junto resume a composição de cada tubo e a sua correspondência em centigrâmas de

albumina por 1000 de líquido céfalo raquidiano e pode servir de guia no fabrico dessa escala.

	Mistura de tintura de benjoim 1; Água destil., 100							Mistura de tintura de benjoim 1; Água destil., 10		
	0.	0 ^o ,2	0 ^o ,3	0 ^o ,4	0 ^o ,5	0 ^o ,6	0 ^o ,7	0 ^o ,2	0 ^o ,3	0 ^o ,5
Glicerina pura . . .	2 ^o 3	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,8	1,7	1,5
Valôr em centig. de albumina ‰ . . .	0	0,20	0,30	0,40	0,50	0,60	0,70	0,80	1 gr.	2 gr.

Dosagem. — Em um tubo do mesmo calibre que o da escala, deita-se 1^{cc} de líquido céfalo raquidiano e 2/10 de centímetro cúbico de ácido azótico, quantidade necessária e suficiente para precipitar a totalidade das albuminas e não diluir o precipitado com um excesso de ácido. Ao fim de cinco minutos a turvação é máxima. Comparar com os termos da escala. Para doses de albumina superior a 1^{gr} é conveniente diluir o líquido céfalo raquidiano.

4) *Processo de L. E. WALBUM.* — É também muito simples e dá igualmente resultados de confiança. Consta essencialmente de um tubo devidamente graduado e de uma lâmina padrão.

Exige um soluto de clorêto de sódio a 25% e um outro de ácido tricloroacético a 10%.

Tomam-se 2^{cc} de líquido céfalo raquidiano, lan-

çam-se no tubo graduado, junta-se-lhe ácido tricloroacético até a divisão 1 e dilue-se depois o precipitado formado com cloreto de sódio até o tubo oferecer um aspecto semelhante ao da lâmina. Se a quantidade de albumina fôr superior a 1^{er} convêm fazer as diluições necessárias para que se não ultrapasse esta dose.

SEPARAÇÃO E DOSAGEM DAS GLOBULINAS E DAS SERINAS.

— a) *Separação pelo sulfato de magnésio a frio.* — Adiciona-se sulfato de magnésio puro até à saturação a alguns centímetros cúbicos de líquido céfalo raquidiano. Vinte e quatro horas depois filtra-se. No filtrado existe apenas a serina.

b) *Separação pelo sulfato de amoníaco.* — Mistura-se uma certa porção de líquido céfalo raquidiano; um volume igual de um soluto saturado de sulfato de amónio as globulinas precipitam-se.

Várias alterações teem sido introduzidas nestes processos fundamentais.

c) GUILLAIN aconselha a que se juntem partes iguais de sulfato de magnésio em solução saturada; e de líquido cérebro-espinhal, que se aqueça a mistura até à ebulição e que se filtre depois.

d) NISSE usa de uma técnica semelhante, só substitue o sulfato de magnésio pelo sulfato de amónio.

e) CIMAL procede por precipitações fraccionadas. Toma partes iguais de uma solução saturada a frio, de sulfato de zinco e de liquido céfalo raquidiano, deixa repousar de seis a vinte e quatro horas e filtra em seguida. Esta primeira parte merece do inventor a designação de *Fracção primeira* e corresponde às globulinas; o produto da filtração depois de acidificado tem o nome de *Fracção segunda* e corresponde à serina.

f) NONNE e APPELT misturam partes iguais de liquido céfalo raquidiano e de uma solução de sulfato de amónio saturado *Fase I*. É considerada positiva, quando ao fim de três minutos aparece a turvação. Filtra-se o liquido caso haja precipitado, acidifica-se e leva-se à ebulição *Fase II*. — Positiva, quando se forma precipitado.

g) Reacção de NOGUCHI. — Adicionar a 1^{cc} de ácido butírico a 10% duas décimas de centímetro cúbico de liquido céfalo raquidiano. Aquecer, e manter alguns segundos à temperatura da ebulição. Retirar da chama, lançar rapidamente duas décimas de centímetro cúbico de soda normal e fervêr novamente. Se se formar um precipitado granuloso com tendência à precipitação nas primeiras três horas, a reacção é positiva.

*
* *
*

Nas nossas experiências servimo-nos para a dosagem de albumina total, primeiro do albuminímetro de WALBUM, depois do processo de M. BLOCH. Com estas duas técnicas os resultados são muito semelhantes, sendo a nossa preferência pela segunda em razão apenas da sua rapidez, e economia do líquido céfalo raquidiano.

Para a separação de globulina e serina usamos o processo *a*), e do processo *g*) quando tínhamos simplesmente em vista identificar uma presumível hiperglobulinoraquia.

IV

Ureia

É em 1896, a propósito de um caso de meningite tuberculosa, que DENIGÉS e SABRAZÉS realizam pela primeira vez a dosagem da ureia no líquido céfalo raquidiano. ACHARD, LOEPEL e LAUBRY falam em 1901 do aumento da ureia raquidiana nos urémicos, WIDAL e FROIN em 1904 fazem da dosagem da ureia

um elemento de diagnóstico e FROMENT, CASTAIGNE WEILL e MESTREZAT, entre outros, continuam êstes interessantes estudos. Hôje o conhecimento desta substância é de grande utilidade para o clínico.

Dosagem. — O processo do tubo de IVON sem qualquer depuração prévia fornece resultados compatíveis com as exigências clínicas; como a quantidade de ureia raquidiana normal regula apenas por uns vinte a trinta centigrâmas, é conveniente operar sobre uns três ou quatro centímetros cúbicos de líquido.

V

Cloretos

Os cloretos encontram-se em quantidades bastante elevadas no líquido céfalo raquidiano normal, cêrca de 7^{gr},3 por litro, podendo apresentar grandes variações em vários estados mórbidos. A sua dosagem é tarefa de fácil execução e indispensável na prática.

Dosagem. — Reagentes necessários: um soluto de nitrato de prata a 5^{gr},814 por litro (1) e um soluto de crômato de potássio a 10^o/_o.

(1) Como o soluto de nitrato de prata se altera com facilidade, prepara-se um soluto concentrado e titula-se depois com cloreto de sódio a 2^o/₀₀; os dois solutos devem corresponder-se volume a volume.

Técnica. — Enche-se uma bureta com soluto de nitrato de prata, lançam-se em um copo 2^{cc} de líquido céfalo raquidiano, diluem-se com umas dezenas de centímetros cúbicos de água destilada, juntam-se-lhe umas gotas, dez a vinte do soluto de cromato de potássio, e faz-se cair sôbre êle gota, a gota, o conteúdo da bureta, até se tornar persistente, apesar da agitação constante, a côr avermelhada que se forma logo desde o início desta operação. Nessa altura regista-se o número de centímetros cúbicos do soluto de nitrato de prata despendidos, o que, com a designação de grâmas, corresponde à quantidade de cloreto de sódio existente por litro. No fim de alguns dias sucede por vezes que as cifras relativas aos cloretos são mais elevadas que o normal; convêm estar prevenido desta particularidade que é condicionada pela diluição do soluto de nitrato de prata, e titular portanto aquele de quando em quando.

VI

Glicose

A presença no líquido céfalo raquidiano de uma substância ou substâncias capazes de reduzir o

óxido de cobre em solução alcalina é conhecida desde a memória publicada em 1852 por DESCHAMPS e BUSSY.

A natureza porêem desta substância ou substâncias tem sido objecto de largas discussões.

DESCHAMPS e BUSSY pensam que se trata de glicose e CLAUDE BERNARD opina por esta interpretação.

TURNER e STSERBAKÓFF não constataam a fermentabilidade e por vezes o poder rotatório do princípio e levantam assim fundamentadas dúvidas. GORUP BESANEZ fala em seu tratado de química duma alcaptona e não de glicose. HALLIBURTON sustenta ser a pirocatechina a substância redutora do líquido céfalo raquidiano; ARMAND GAUTIER aceita esta conclusão.

Desde esta época dividem-se as opiniões, uns em prol da glicose, outros no sentido da pirocatechina. Autores da maior respeitabilidade se encontram em um e outro grupo.

Dum lado, CLAUDE BERNARD, QUINCKE, CERVESATO, HOPPE, JOLLY, etc.

Doutro, HALIBURTON, GAUTIER, THOMSON, MATHIEU, etc.

Só em 1897, com NAWRATZKI, graças a concludentes experiências, a presença da glicose no líquido céfalo-

raquidiano passa a ser admitido por todos os fisiologistas e clínicos.

O líquido céfalo raquidiano normal contém pois glicose.

Mas não se pode afirmar que o líquido céfalo raquidiano normal contenha só glicose. Considerando nós aquele líquido como um produto de secreção, e sendo hoje admitida a pluralidade de substâncias redutoras do sangue, é lícito igualmente admitir que, além da glicose, outros corpos redutores existam no líquido céfalo raquidiano.

Nos estados patológicos, é mesmo intuitivo que tal suceda em consequência das alterações mais ou menos profundas sofridas pelos plexos coroideos, verdadeira barreira interposta entre a corrente arterial e o líquido céfalo raquidiano.

É pois conveniente substituir a designação de dosagem da glicose pela de dosagem das substâncias redutoras, e se, em atenção a hábitos adquiridos, deixarmos persistir a primeira expressão, que ao menos consignemos o seu significado. A glicose encontra-se na dose de cinquenta a sessenta centigrâmas no líquido céfalo raquidiano normal.

- *Dosagem da glicose.* — Até há pouco tempo a dosagem da glicose era uma operação delicada, cheia

de dificuldades, e exigindo muito tempo; MESTREZAT depois de sucessivos ensaios criou um método relativamente rápido e de resultados suficientemente precisos para as necessidades da clínica.

Toda a superioridade desse método está na substância usada para a depuração, tempo indispensável para a dosagem da glicose; ao passo que nas análises anteriores se serviam do nitrato de mercúrio, o que complicava seriamente a operação, êle deu preferência ao acetato neutro de chumbo que a simplifica extraordinariamente.

Em que consiste a depuração? Como as albuminas e ainda outras substâncias podem induzir-nos a êrro, quando da dosagem da glicose, convêm por manobra adequada eliminá-las; tal é o fim da depuração.

DOSAGEM DA GLICOSE, SOLUTOS NECESSÁRIOS PARA ESTA OPERAÇÃO. — 1. — Solução de acetato neutro de chumbo a 30%.

2. — Solução saturada de sulfato de sódio.

3. — Solução de glicose a 2^{gr},5 absolutamente exacta.

4. — Duas soluções, constituindo o licôr de FEHLING.

- a) Sulfato de cobre a $34,64 \frac{o}{oo}$.
- b) Solução sódica de sal de SEIGNETT encerrando por litro de sal de SEIGNETT 173^{gr} e de sóda pura 130^{gr} .

A dosagem da glicose consta de dois tempos: primeiro a depuração; segundo a dosagem da glicose no líquido depurado.

Depuração. — Introduz-se em um tubo de centrifugação 8^{cc} de líquido céfalo raquidiano e $1^{cc},5$ do soluto de acetato neutro de chumbo, agita-se, deixa-se clarificar o líquido pelo repouso, juntam-se-lhe depois $3^{cc},5$ de solução de sulfato de sódio e centrifuga-se.

Dosagem. — Deita-se em um balão 5^{cc} da solução alcalina de sal de SEIGNETT e em agitando 5^{cc} de solução cúprica; adiciona-se uma dezena de centímetros cúbicos de água destilada e aquece-se até perto da ebulição. Mede-se precisamente todo o líquido depurado límpido, regista-se êsse volume e lança-se no balão retirado por um instante da chama. Deixa-se então cair neste lentamente o soluto de glicose que préviamente se introduziu em uma pipeta especial até completar a descoloração do conteúdo. Convêm para maior precisão retirar de quando em quando o balão da chama e examiná-lo sob fundo branco.

Se o líquido céfalo raquidiano não tivesse substâncias reductoras, seriam necessários 10^{cc} , na prática cerca de $10^{\text{cc}},2$ do soluto de glicose dado, para descolorar os 10^{cc} de licôr de FEHLING. A diferença entre o número agora obtido e $10^{\text{cc}},2$ representa em centímetros cúbicos de glicose a 2,5 por litro a riqueza em glicose do líquido céfalo raquidiano (1).

(1) A glicose existente no líquido examinado calcula-se da maneira seguinte.

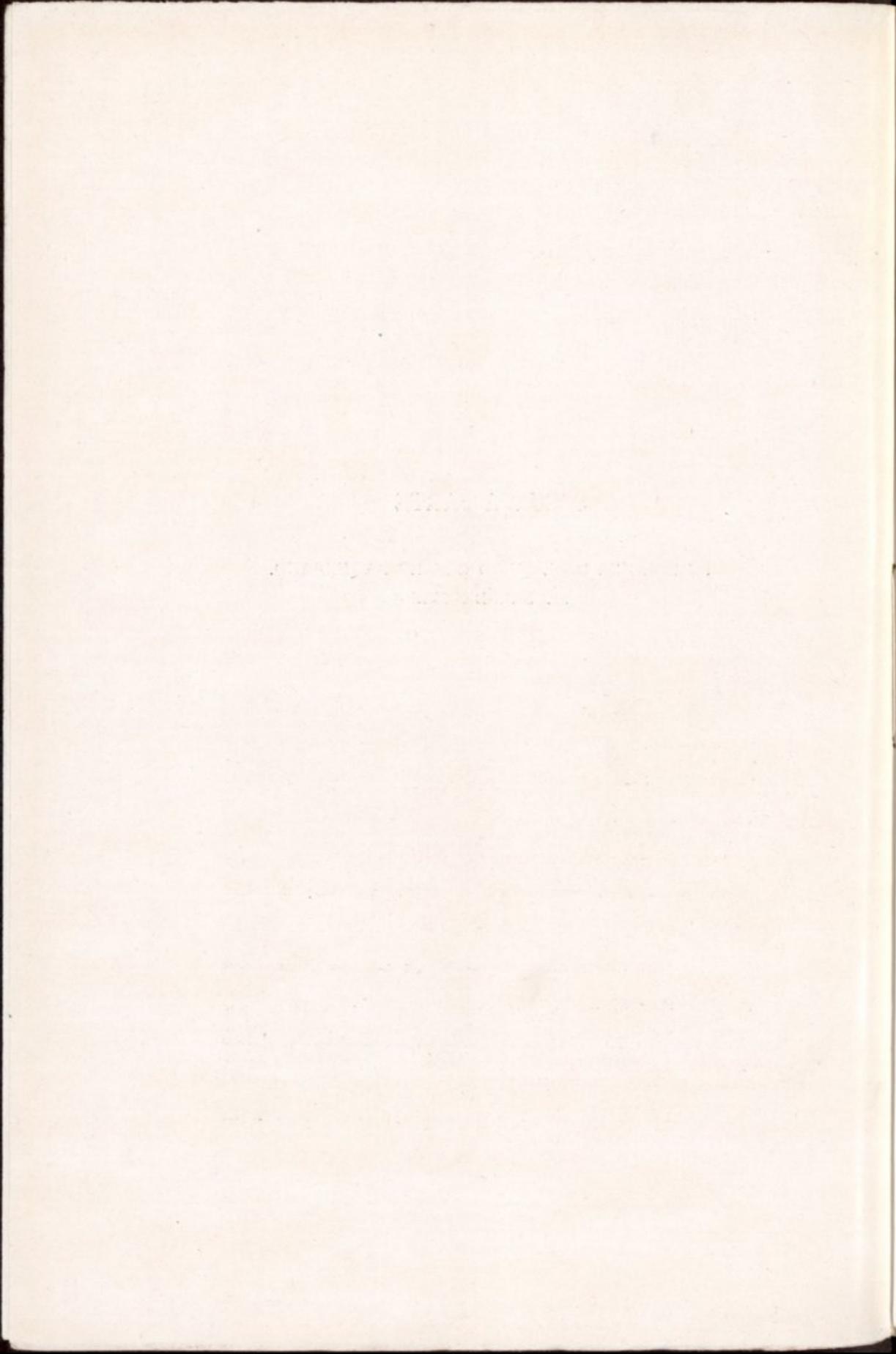
Suponhamos que se gastam $7^{\text{gr}},5$ de glicose e que se aproveitaram 11^{cc} após a depuração; temos que a quantia de glicose por litro é

$$= \frac{2,7 \times 0,0025 \times 13 \times 1000}{17 \times 8}$$

Sendo 2,7 a diferença entre 10,2 e $7,5$; 0,0025 a quantidade de glicose em 1^{cc} de soluto de que nos servimos; 13 o volume de soluto que puzemos a centrifugar $8 + 1,5 + 3,5$; 11 o líquido apresentado depois da depuração; 8 o volume de líquido céfalo raquidiano que tomamos para a dosagem.

SEGUNDA PARTE

SEMIOLOGIA DO LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO.
SEUS SINDROMAS



SEGUNDA PARTE

SEMIOLOGIA DO LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO. SEUS SINDROMAS

CAPÍTULO I

Aspecto e côr

O líquido céfalo raquidiano pôde apresentar nos estados patológicos todas as cambiantes entre uma limpidês absoluta e uma notável purulência, consoante a natureza da afecção e o momento em que é extraído dos espaços infra-aracnoidianos.

Do aspecto se tiram ilações úteis ao diagnóstico.

Limpidês. — Um grande número de processos mór-bidos agudos e crónicos, que condicionam alterações do líquido céfalo raquidiano, gosam da propriedade de não modificar o aspecto cristalino que êste normalmente apresenta.

Sucedê assim em regra, em muitas meningites

nomeadamente na tuberculosa, nos processos crónicos do sistema nervoso central, nas dermatoses, nas parotidites, nas intoxicações, etc.

Purulência. — O aspecto purulento do líquido é uma consequência de factores diversos entre os quais avulta a natureza da infecção e a intensidade da reacção citológica. O gráo desta anomalia é ordinariamente proporcional à intensidade da lesão, podendo por isso no mesmo processo constatar-se aspectos diferentes de harmonia com a sua evolução.

O aspecto purulento do líquido pode pois constituir além dum elemento semiológico um elemento de prognóstico.

O líquido céfalo raquidiano toma em certos estados mórbidos uma côr mais ou menos amarelada, ou mais ou menos avermelhada. No primeiro caso dizemos que existe xantocromia, no segundo eritrocromia.

Analisemos separadamente estas duas modalidades cromáticas.

Xantocromia. — É uma particularidade de muitos líquidos patológicos que pôde ir desde uma ligeira tonalidade até ao amarelo castanho carregado.

Divergem os autores na interpretação deste fenómeno.

MILIAN, TUFFIER, MATHIEU, SICARD e GILBERT pretendem explicar a sua produção por uma mistura de sôro hiper-serocrômico (1) com o líquido céfalo raquidiano. Esta opinião é insustentável com a extensão que seus autores lhe pretenderam dar, porquanto, não só a côr do sôro é menos intensa, por vezes, do que a que estamos considerando, como ainda esta não é contemporânea da hemorragia, o que seria natural.

Segundo alguns autores, a xantocromia do líquido céfalo raquidiano é um epifenómeno das lesões hepáticas acompanhadas de icterícia.

É esta uma eventualidade possível, mas que de nenhum modo esclarece a gênese da xantocromia nos doentes não ictéricos.

A hipótese mais provável, d'entre as que pretendem explicar a patogenia dêste síndrome, parece ser a que invoca um duplo processo hemolítico, hemolise das hemácias libertando a hemoglobina, e hemolise da hemoglobina elaborando os pigmentos.

É afinal uma das conseqüências da biligenia hemolítica local de TROISIER e GUILLAIN.

(1) Segundo êstes autores o sôro normal do homem contém um pigmento amarelado lipocrômio, lúteína, serocrômio, que é susceptível de variar de intensidade de côr.

Eritrocromia. — Sempre que se nos deparar um líquido céfalo raquidiano hemorrágico, incumbe-nos averiguar da procedência desse sangue.

Tratar-se há de uma hemorragia acidental contemporânea do acto operatório?

Tratar-se há de uma hemorragia patológica?

Para confirmar ou excluir êstes mecanismos, vários meios se nos oferecem :

a) Processo dos três tubos de TUFFIER e MILIAN; consiste em recolher sucessivamente em três tubos o produto da punção; se a hemorragia fôr acidental, só o primeiro conterà um líquido córado, no caso contrário, a côr será comum a todos os tubos.

Este processo nem sempre fornece resultados que sejam a fiel tradução da verdade, porquanto, pôde acontecer, quando o bisel da agulha estiver em comunicação com um vaso circunvisinho do líquido, que nós tenhamos nos três tubos a mesma tonalidade e todavia na etiologia desse sangue não entra qualquer lesão patológica.

b) Centrifugando o líquido céfalo raquidiano em estudo, êste tornar-se há incolor, se o derrame hemorrágico fôr operatório; ficará xantocrômico, se se verificar a hipótese contrária.

c) Se houver formação de coágulo no líquido

extraído, a menos que se não trate de uma meningite fibrinosa ou dum syndroma de FROIN, deve o sangue ser de natureza accidental.

d) Processo de BARD. — Este autor, baseando-se no princípio de que o liquido sanguíneo quando de proveniência patológica, tem o seu poder hemolítico exaltado, creou um processo para a diagnose diferencial entre estas hemorragias. A hemolise no liquido céfalo raquidiano normal começa só quando a dez gotas, por exemplo, dêste se juntam umas doze de água. Em casos de hemorragia meningeia a hemolise terá lugar com uma quantidade de água muito menor.

Se pois a dez gotas do liquido céfalo raquidiano centrifugado, adicionarmos umas gotas de sangue e se a hemolise se declarar com um número de gotas de água muito inferior a doze, estaremos em presença de um liquido patológico.

Para esta afirmação ser verdadeira é necessário que o exame seja feito logo após o acto operatório.

Tais são os diferentes processos que nos permitem identificar a eritrocromia patológica, cujo valor diagnóstico é manifesto.

CAPÍTULO II

Tensão

A tensão do líquido céfalo raquidiano varia com a atitude, com a respiração, com a palavra articulada, com a tosse, com o espirro, com os movimentos, com as emoções, com o local da punção, e com as oscilações da tensão arterial.

É pois necessário conhecer a maneira com o líquido céfalo raquidiano se comporta sob a influencia dos fatores citados, sem o que não poderemos avaliar do valor diagnóstico do elemento semiológico — *tensão*.

Vejamos a que conclusões chegámos em nossas observações.

As indicações fornecidas pela agulha manométrica são diferentes segundo a posição tomada pelo doente. Assim entre a tensão raquidiana com o doente sentado e a tensão no decúbito horizontal, encontramos uma diferença que em média oscila por uns 10^{cc}.

Observação		Tensão no decubito horizontal	Tensão sentado
5. ^a (Meningite C. E. E.) . . .		33cc	42cc
» 22. ^a (Sífilis).		31cc	43cc
» 2. ^a (Mal de Pott)		29cc	36cc
» 21. ^a (Sífilis).		46cc	56cc
» 15. ^a (Mal de Pott).		30cc	41cc

Os movimentos respiratórios nem sempre se repercutem sobre o líquido céfalo raquidiano de maneira a serem apreciados pelo manómetro. Muitas vezes porém, coincidindo com as elevadas tensões, constata-se oscilações isócronas, duma amplitude de dois ou três centímetros, durante a dinâmica respiratória.

A palavra articulada altera, aumentando-a, a tensão intra raquidiana e altera-a proporcionalmente à sua intensidade e altura. Chegamos a registar no manómetro um desvio de 10^{cc}.

A tosse e os espirros fazem deslocar bruscamente de seis, sete e mais centímetros a agulha manométrica.

Os movimentos, por insignificantes que sejam, provocam variações apreciáveis da tensão. Daí o seguinte ensinamento; uma vez a punção lombar feita e o manómetro a funcionar, esperem-se alguns segundos antes de registar a tensão a fim de que o

doente se aquiete; de contrário, arquiva-se uma tensão superior à normal.

De facto, assim procedendo, a tensão desce sempre de uns três, quatro ou cinco centímetros, que representam a expressão da influência que os movimentos teem sobre o líquido céfalo raquidiano.

As emoções não são indiferentes à tensão raquidiana, e este aspecto da questão está despertando um palpitante interesse nos arraias psiquiátricos.

Na realidade, sendo o líquido céfalo raquidiano influenciado pelas ondulações cerebrais e estando averiguado que estas são a tradução de uma maior actividade do cerebro, a tensão deve poder registar as fluctuações da vida mental e surpreender assim o psiquismo de cada um na sua mobilidade.

Experiências teem já sido feitas nesse sentido com os mais auspiciosos resultados. Parece concluir-se que, provocando por um artificio qualquer a aparição de imagens ou ideias, ou fazendo nascer, por qualquer estratagema, uma emoção, a tensão do líquido se eleva e tanto mais, quanto mais intenso for o trabalho cerebral.

A ser assim, dentro em breve, os clínicos poderão registar as oscilações da vida emocional de seus

doentes. E que de aplicações não virão a ter êstes estudos em psiquiatria!

Um deprimido, melancólico ou catatónico tem a mesma imobilidade silenciosa, a mesma fisionomia impenetrável. É quási em vão que os psiquiatras se esforçam por encontrar neles leves sinais que lhes permitam diferenciar êstes estados.

Com a punção lombar eles conseguirão duma maneira rápida fazer a diagnose diferencial.

A tensão do liquido céfalo raquidiano não é a mesma nos diferentes espaços inter-espinhosos. Assim em um doente com paquimeningite tuberculosa e com anestesia absoluta à dor na região lombar, constatamos o seguinte :

Tensão no quarto espaço lombar. . .	42 ^{cc}
» » terceiro » » . . .	41 ^{cc}
» » segundo » » . . .	39 ^{cc}
» » sexto » dorsal . . .	34 ^{cc} .

A tensão diminue pois à medida que a punção é feita em campo mais elevado.

Já quando tratámos da circulação do liquido céfalo raquidiano, expuzemos em um quadro os resultados por nós obtidos sobre as relações existentes entre a tensão dêste e a tensão arterial. Dispensamo-

nos por isso de neste lugar fazer qualquer referência nesse sentido.

Conhecidas as causas que normalmente fazem variar a tensão raquidiana, convem agora conhecer a maneira como esta se comporta quando da extração do liquido céfalo raquidiano. Reunimos no quadro seguinte os resultados a que chegámos em nossas observações.

Observações	Tensão inicial	Tensão após a extração de 1 ^{re}	Tensão após a extração de 2 ^{se}	Tensão após a extração de 3 ^{se}	Tensão após a extração de 5 ^{se}	Tensão após a extração de 10 ^{re}	Tensão após a extração de 30 ^{cc}
21. ^a (Sífilis)	55 ^{cc}	53 ^{cc}	51 ^{cc}	51 ^{cc}	49 ^{cc}	46 ^{cc}	— ^{cc}
22. ^a »	43	—	39	—	36	32	—
23. ^a »	28	26	25	35	24	—	—
24. ^a »	36	—	—	—	30	28	—
25. ^a »	28	—	25	—	23	—	—
26. ^a »	50	—	—	45	23	39	—
1. ^a (Epilepsia)	55	—	—	—	45	39	—
2. ^a »	43	—	—	—	34	29	—
3. ^a (Mening. C. E. E.)	64	—	—	—	—	47	26
6. ^a »	54	—	—	—	—	41	24
8. ^a »	46	—	—	—	—	35	24

Donde se conclue:— a) que a tensão do liquido céfalo raquidiano baixa proporcionalmente à quantidade de liquido extraído, e que para a mesma quan-

tidade de líquido baixa proporcionalmente à tensão inicial.

b) Que a acção hipotensora do primeiro centímetro cúbico extraído é superior à do segundo, a dêste à do terceiro e assim sucessivamente.

VARIAÇÕES DA TENSÃO NOS ESTADOS PATOLÓGICOS. — Quási todas as afecções nervosas e muitas doenças geraes originam a hipertensão do líquido céfalo raquidiano. Assim, êste facto não tem hoje ainda importância apreciável em semiologia raquidiana.

Estamos em crêr que, quando a patologia da glândula coroideia sair das trevas em que actualmente se encontra, a constatação dêste sintôma será então de grande utilidade em clínica.

Por emquanto a tensão raquidiana, áparte certos casos da hipertensão exageradamente elevada, onde tem um significado diagnóstico especial (síndrome de hipertensão intra-craniana), tem apenas proveitosa aplicação em terapêutica.

CAPÍTULO III

Citodiagnóstico

Os primeiros trabalhos sobre êste ramo da semiologia raquidiana datam de há uns dezoito anos.

WENTWORT em 1896, no jornal *Arch. of Pediatrics*, diz ter encontrado no sedimento do liquido céfalo raquidiano dos meningíticos tuberculosos bastantes linfocitos e raros polinucleares.

Em 1897 BERNHEIM e MOSER confirmam o facto e põem em relevo uma acentuada polinucleose em certos dêstes exemplares.

Em 1898 COUNEILMANN, MALLEROY e VRIGH publicam casos de meningite cérebro espinhal epidémica em que inicialmente predominam os polinucleares, depois as células epiteliaes e por fim os linfocitos.

Até esta data conheciam-se já muitas das fórmulas leucocitárias que acompanham a meningite tuberculosa e cérebro espinhal epidémica, mas o citodiagnóstico, elemento semiológico, aparece só em 1900

com SICARD WIDAL e RAVAUT. Estes autores, após continuadas observações fazem da linfocitose um sinal patognomónico da tuberculose meníngea e caracterizam as meningites agudas pela polinucleose. Os repetidos e sucessivos exames, por toda a parte feitos, confirmam em absoluto o princípio estabelecido pelos escritores francezes.

O citodiagnóstico tem então o seu período áureo. Mas eis que a punção lombar deixa de ser um monopólio das meningites e começa de se generalisar a outros processos mórbidos e logo chegam as desilusões.

A linfocitose não era afinal um sintoma patognomónico das afecções meníngeas tuberculosas; um sem número de estados patológicos do sistema nervoso central e periférico, podiam originar essa anomalia raquidiana. Foi encontrada na tabes, na paralisia geral, na sífilis cerebral, na esclerose em placas, nos tumores cerebrais, em certas fórmulas de nevríte, e... eu sei, em quantas outras afecções com idêntica séde! Mas a linfocitose tinha mais vastos domínios, ia mais longe a sua esfera de acção e tempos veem em que ela é registada em doenças onde se não constata qualquer sintomatologia nervosa.

Averigua-se que casos de sífilis secundária, de herpes zoster, de parotidites, de intoxicações diversas e dermatoses variadas, se fazem acompanhar de linfocitoraquia.

Não tinham pois razão SICARD WIDAL e RAVAUT, quando faziam da linfocitose um sintoma bastante para, por si só, impôr um diagnóstico de meningite tuberculosa; mas, seria a outra afirmação, por eles feita, a exacta expressão da verdade? Isto é, caracterizaria a polinucleose as meningites agudas? Também não.

Meningite aguda é a meningite parotídica, e na meningite parotídica constata-se uma linfocitose quási pura (fig. 2). Meningite aguda é a meningite cérebro espinhal epidémica, e na meningite cérebro espinhal epidémica encontra-se linfocitose (fig. 26). Meningite aguda é a meningite pneumocócica e na meningite pneumocócica, linfocitose aparece (fig. 3).

Por outro lado, não podemos apelar de meningite aguda as lesões meningeas que acompanham o mal de Pott, nem de meningite aguda merecem o nome as lesões meningeas que as intoxicações condicionam. Pois intoxicações e mal de Pott coexistem por vezes com a polinucleose e dela são a causa.

Não sendo a linfocitose um sintoma patognomónico de meningite tuberculosa, e não sendo a polinucleose uma característica das meningites agudas, ocorre perguntar:

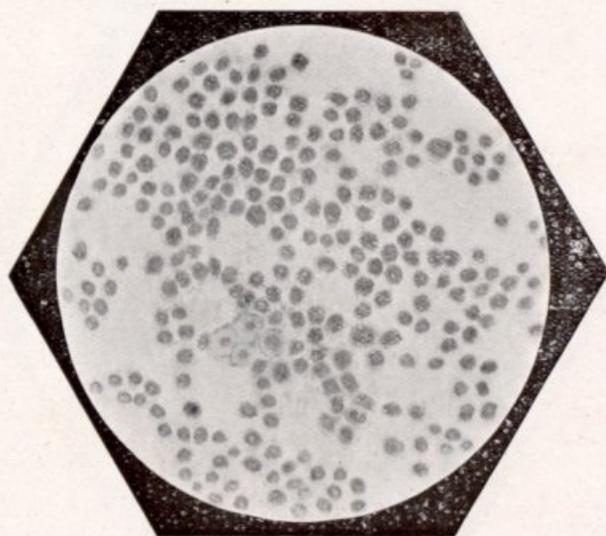


Fig. 2 — Linfocitose (meningite parotídica)

Haverá nosopatias que impliquem uma linfocitose ou uma polinucleose, como reacção única, específica? Ainda responderemos: Não.

Desde a meningite tuberculosa às parotidites, passando pelo saturnismo e sífilis, ou desde a meningite cérebro espinhal epidémica às meningites puriformes amicrobianas, passando pelas diferentes meningites infecciosas, não se encontra uma fórmula

leucocitária fixa e imutável. Não é permitido afirmar-se, como todos os dias se faz, que a linfocitose é a reacção das formas crónicas e a polinucleose a das formas agudas, e muito menos dizer-se que a

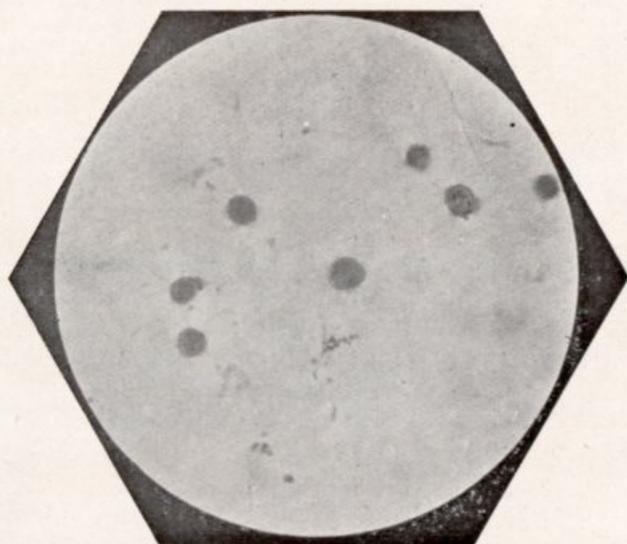


Fig. 3 — Linfocitose (meningite pneumocócica)

polinucleose é o equivalente das formas microbianas e a linfocitose o das tóxicas.

Não terá então o citodiagnóstico valor em semiologia raquidiana?

Tem e muito justificadamente. É que se a citose não conta no número dos seus predicados a especificidade, tem no entanto uma particular afeição por determinadas doenças.

Assim poderemos afirmar que a linfocitose e a polinucleose se encontram de preferência em certas afecções, que constituem a sua reacção dominante, o seu feudo, e no predomínio de uma ou de outra,

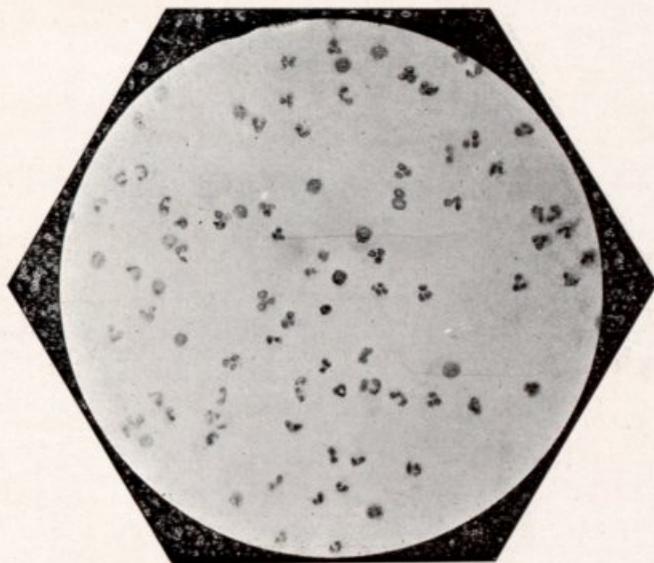


Fig. 4 — Polinucleose (meningite tuberculosa)

nós encontraremos elementos para orientar o diagnóstico e o prognóstico.

Mas para que o citodiagnóstico tenha esta valorização é condição necessária mas suficiente, que interroguemos por intermédio de sucessivas punções a constituição do conteúdo raquidiano no decurso das doenças.

Assim procedendo, verificar-se há que, ao lado de

uma variação leucocitária incontestável, estas possuem durante o seu período de estado uma fórmula citológica que lhes é peculiar, pela qualidade dos elementos celulares que nela se verificam.

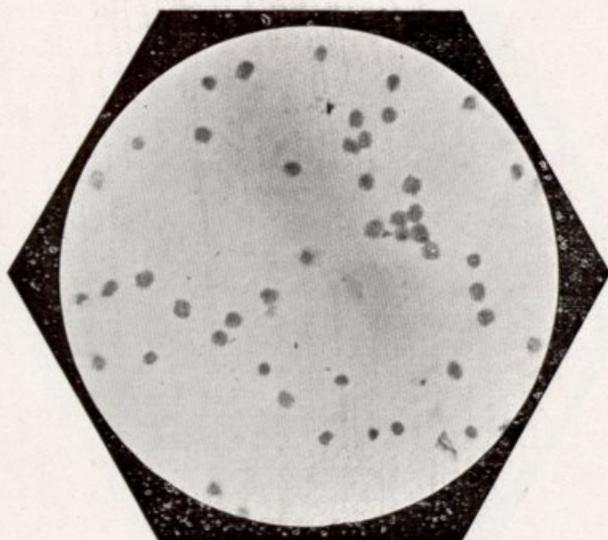


Fig. 5 — Linfocitose (meningite tuberculosa)

Se na fórmula da meningite cérebro espinhal epidémica polinucleares e linfocitos foram e são registados, o uso quotidiano da punção lombar, veiu ensinar-nos que quási sempre, senão sempre, os polinucleares alterados dominam, no período agudo dessa doença, e por isso a polinucleose é a fórmula leucocitária da meningite cérebro espinhal epidémica.

Se linfocitos e polinucleares fõram e são vistos no

líquido céfalo raquidiano dos meningíticos tuberculosos, a perscrutação continuada dêste em dias consecutivos diz-nos que quási sempre, senão sempre, os linfócitos constituem a fórmula leucocitária depois

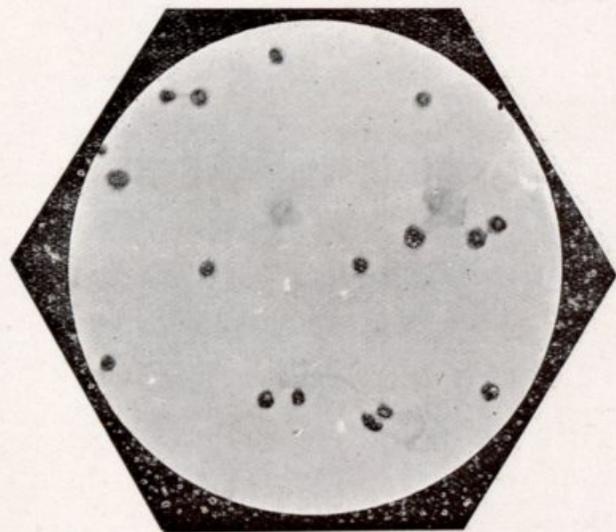


Fig. 6 — Linfocitose (Tubes)

da doença constituída, e por isso a linfocitose é a fórmula da meningite tuberculosa.

E usamos da expressão quási sempre, só em atenção às excepções que a literatura médica aponta, e não porque as nosas observações assim o exijam.

Os casos de linfocitose que se citam na meningite cérebro espinhal epidémica, ou os de polinucleose que se referem à meningite tuberculosa, cremos que

na sua maior parte sejam uma expressão sintomática da doença respectiva que, não tendo uniformidade em sua fórmula citológica, apresenta aspectos celulares diversos consoante as suas fases.

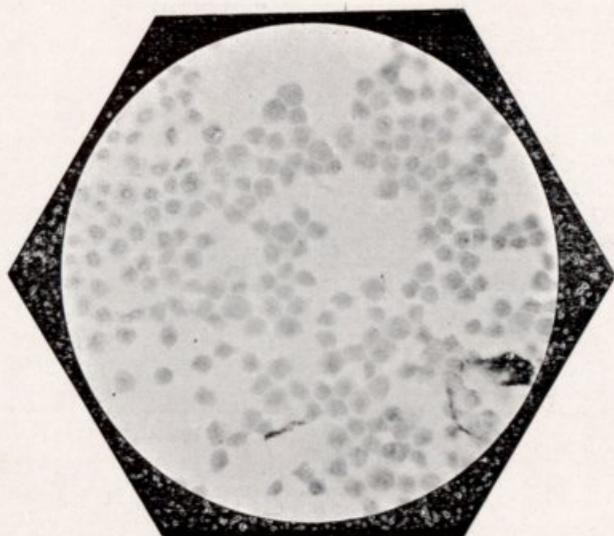


Fig. 7 — Linfocitose (parotíde sem fenómenos meníngeos)

Mas se em vez de uma só punção ou um só exame êsses auctores procedessem repetidas vezes desde o início ao fim da afecção a êsse inquérito raquidiano, é nossa convicção que as suas conclusões nem sempre se ajustariam áquelas que nos transmitiram. Nós também registamos nas meningites por diplococcus de WEICHELBAUM linfocitose pura (fig. 26) e nas meningites por bacilo de KOCH polinucleose quáis

pura (fig. 4), mas sempre a polinucleose e a linfocitose foram respectivamente um atributo, durante o período de estado, das doenças a que venho de me referir.

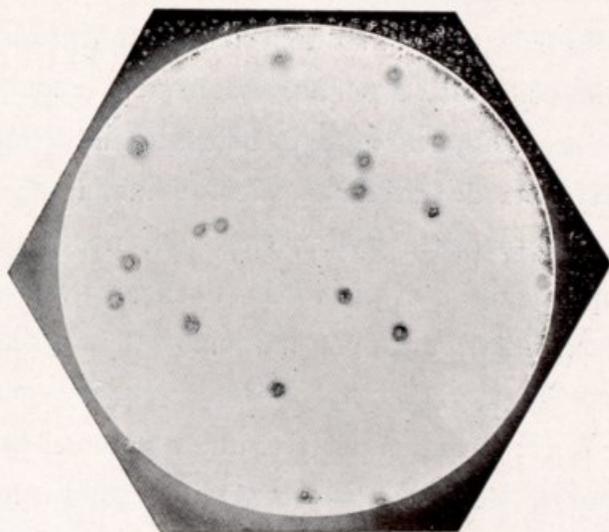


Fig. 8—Linfocitose (saturnismo)

Se constatamos linfocitos ou polinucleares nos espaços infra-aracnoidianos d'esses meningíticos, os primeiros foram sempre signal de que o declinar da afecção estava iminente, os segundos, ou de que a doença estava ainda no seu início, ou de que outros microorganismos se alojavam nos dutos cerebrais e meningeos.

O que dizemos das meningites cérebro espinhais

epidémicas e tuberculosa tem applicação nas outras nosopatias com symptomatologia raquidiana.

Concluiremos, portanto, pelo que diz respeito à qualidade dos elementos que, nos estados mórbidos com determinação raquidiana, há uma série de reacções leucocitárias, mas uma só reacção dominante, ou a linfocitose ou a polinucleose; que a associação destas reacções, bem antes de constituir um elemento depreciativo do citodiagnóstico, é afinal um seu predicado, e dos mais valiosos, pois nos permite, acompanhando a evolução das doenças, avaliar da sua intensidade e formar um juizo sobre o seu futuro.

De resto, julgamos possível que a polinucleose se instale no decurso das meningites tuberculosas, quando por qualquer mecanismo se dê uma reactivação das lesões, ou que a linfocitose apareça na meningite cérebro espinhal epidémica quando se verifique a hipótese contrária. — Mas estes fenómenos são verdadeiras excepções.

Terá em clinica importância cuidar da intensidade da reacção celular?

A intensidade da reacção celular tem um valor diagnóstico muito limitado ou nulo. As afecções que poderiam prestar-se a um diagnóstico diferencial tem

uma reacção celular quantitativamente análoga. Vid. figg. 2, 3, 5, 6, 7, 8 e 26.

Terá valor prognóstico?

Não tem valor prognóstico em absoluto; mas tem um valor relativo.

Em uma só inspecção da fórmula leucocitária nós não colhemos dados que nos permitam validamente orientar nossa opinião sôbre a gravidade ou benignidade da doença; haja em vista a observação da meningite parotídica e uma outra de simples parotidite e suas respectivas preparações (figg. 2 e 7), onde as reacções celulares são verdadeiramente fenomenais, e onde o prognóstico é consideravelmente benigno.

Mas, se em vez duma só punção e dum só exame, nós fizermos muitas punções e muitos exames, então a consideração da quantidade dos elementos celulares tem uma indiscutível importância.

ORIGEM DOS ELEMENTOS CITOLÓGICOS. — Hoje, como hontem, como nos tempos em que o citodiagnóstico começou de viver, muitas hipóteses mais ou menos defensáveis, mais ou menos ponderáveis, povoam o capítulo da etiologia dos elementos celulares do líquido céfalo raquidiano.

Uma noção necessita porem, de ser exposta, antes de iniciar a análise dessas hipóteses.

Não julgamos a reacção celular raquidiana compatível com uma integridade absoluta do sistema nervoso central, como se poderia prever da ausência de sintomas clínicos que se nota em alguns casos.

Nós cremos que os elementos citológicos representam de facto um documento palpável de alterações mais ou menos extensas, mais ou menos profundas desta ou daquela modalidade do sistema nervoso que tem relações de vizinhança com o líquido céfalo raquidiano, isto é, que toda a reacção citológica implica um substractum anatomo-patológico do sistema meningo-encéfalo-medular.

E é para precisar a séde e natureza dêste substractum que as hipóteses surgem de todos os lados. Em nosso modesto parecer, não há dados concretos ou concludentes que nos autorizem a optar exclusivamente por qualquer delas.

De harmonia, porem, com a orientação seguida já, ao iniciarmos êste trabalho, e que nos parece ser a mais consentânea com os factos de ordem clínica e laboratorial que temos em vista explicar, atribuiremos aos plexos coroideos— a que mais propriamente se deverá chamar glândula corioideia — um

papel inicial na gênese de reacção celular, em contrário da opinião clássica que faz desta sempre um sintoma de reacção meningeia.

A reacção leucocitária não é por nós considerada como expressão constante de reacção meningeia.

A circumstancia de a reacção leucocitária estar registada em afecções agudas, onde quasi systematicamente se não verifica qualquer fenómeno meningeio, deixa-nos já em dúvida sobre a natureza meningeia dos elementos celulares, mas o raciocínio faz o mais.

Sendo o liquido céfalo raquidiano um produto de secreção coroideia, e encontrando-se o agente tóxico ou infeccioso que vai ser causa da citose, no sangue que essa glândula alimenta, e sendo a riqueza e arranjo arterial desta região tão particular, que não tem igual em qualquer outro departamento vizinho daquele liquido, é lógico que nestas condições o primeiro órgão a ser irritado dos que sobre a reacção possam ter influencia, seja a glândula coroideia.

Se os plexos coroideos, atingidos pelo tóxico, pela toxina ou pelo micróbio, conseguem soffrear o ímpeto do agente vulnerante, retê-lo e depois em curto praso refazer-se, os elementos celulares patológicos apparecem no liquido céfalo raquidiano, demonstrando assim a irritação coroideia, mas a sua vida é efê-

mera e as meninges conservam-se integras, porque o agente patológico não conseguiu ultrapassar a barreira que as protege.

Assim compreende-se que a reacção celular, tantas vezes seja registada no liquido céfalo raquidiano, sem que se verifique qualquer sintoma de meningite.

Não há, na realidade em regra, meningite, há apenas coroidite.

Mas, se a irritação dos plexos fôr extensa, intensa ou persistente, então a glândula tornar-se há insufficiente, e á coroidite virá associar-se a meningite.

É o caso para as parotidites.

Há parotidites sem linfocitose; nestas o agente infeccioso não logrou tocar o sistema coroido-meningeo.

Há parotidites com linfocitose, mas sem sintomas meningeos, nestas há principalmente alterações dos plexos, há coroidite.

Há parotidites com linfocitose e com sintomas meningeos, nessas há lesões dos plexos e lesões das meninges, há coroidite e há meningite.

Destas três hipóteses se encontram exemplos nas nossas observações.

Nesta altura ocorre perguntar: — não sendo a re-

acção celular uma expressão constante de lesão meningea poderá haver lesão meningea sem coroidite?

Há lesões meningeas acompanhando um traumatismo cerebral.

Há lesões meningeas originadas por nevrites ou lesões gáglionares (1).

Há em resumo lesões meningeas com toda e qualquer disposição anátomo-patológica peri-meningea capaz de produzir a irritação das paredes do sacco pia-mater-aracnoidiano.

De maneira que, se o agente que vai condicionar a reacção celular é veículado pelo sangue, não é crível a existência de meningite sem coroidite; mas se aquela tem por causa uma particular disposição anátomo-patológica local, então haverá meningite sem coroidite.

Outros mecanismos de reacção meningea costumam ainda ser citados, mas a sua veracidade é muito problemática.

Assim, há autores que quando procuram interpretar a reacção raquidiana que acompanha as dermatoses, dizem: as bainhas peri-fasciculares, tendo íntimas relações com a derme, talvez possam veí-

(1) Referimo-nos aos gáglios raquidianos.

cular até ao líquido céfalo raquidiano dos espaços infra-aracnoidianos, os leucocitos que abundam na lesão cutanea.

Ao lado dêstes, encontram-se autores que para a explicação dêste mesmo fenómeno aventam um outro mecanismo igualmente engenhoso:

Havendo comunidade de origem da pele e do saco pia-mater-aracnoidiano, não deverão êstes tecidos ter igual sorté na adversidade? Não coexistirá com o exantema cutâneo um enantema meningeo?

É forçoso confessar que um e outro mecanismo são simples conjecturas sem presumivel realidade.

Com etiologia tão variada, influenciada por causas tão dissemelhantes, não é de admirar que a fórmula leucocitária não caracterise nenhuma nosopatia, que na mesma nosopatia variadas fórmulas leucocitárias se verifiquem, e que duma fórmula leucocitária isolada não seja permitido concluir da gravidade da lesão.

ORIGEM DA LINFOCITOSE E DA POLINUCLEOSE. — Na reacção citológica do líquido céfalo raquidiano predominam duas modalidades de fórmulas: a linfocitose e a polinucleose. O que motivará uma e outra?

Do exame minucioso de todas as observações a

que procedemos, e da leitura de observações alheias ficou-nos esta impressão:

A linfocitose não é, como já atrás vimos, uma característica imutável, única das formas crónicas ou das formas amicrobianas, nem a polinucleose é um feudo dos estados agudos ou microbianos.

Linfocitose e polinucleose são qualquer coisa de bem mais complexo, que os esquemas não conseguem definir.

Muitos factores, com expoente diverso, interveem na génese destes elementos semiológicos.

Dêstes, uns são suficientes para originar uma determinada modalidade leucocitária, outros são capazes de perturbar, sufocar ou suprimir a acção já iniciada por um deles.

De molde que a fórmula leucocitária será em última análise a resultante da soma algébrica das energias funcionais dos factores que interveem na sua etiologia.

Quais são êsses factores?

A agudeza da afecção, a duração da doença, o germen, seu número e sua virulência, o tóxico, sua quantidade e sua actividade, a reacção do organismo e a resistência individual com todos os factores secundários que esta noção comporta.

O que motivará a polinucleose? O que motivará a linfocitose?

É impossível dar uma resposta precisa de harmonia com a clínica e que não comporte excepções; não só porque os factores possuem «exponentes diversos» energias funcionais próprias que não sabemos precisar, mas também porque muitos dêles não são percebidos por nossos meios de observação.

Por isso diremos: que nas formas agudas e violentas infecciosas ou tóxicas e com reacção proporcional do organismo, se encontra a polinucleose; que nas formas arrastadas infecciosas ou tóxicas em organismos depauperados, se verifica a linfocitose. Que entre êstes dois extremos, polinucleose e linfocitose, se regista, segundo o predomínio ou não de factores que exijam e consintam a intervenção de enérgicos agentes de defesa, como são os polinucleares.

CAPÍTULO IV

Albuminas

Normalmente o líquido céfalo raquidiano contém uma pequena porção de substâncias albuminoides, quási só constituídas, segundo parece, por globulinas.

Nos casos patológicos, que interessam o sistema nervoso central, pode a sua taxa elevar-se, e do conhecimento destas variações resulta a noção do albuminodiagnóstico raquidiano.

Como nas substâncias albuminoides raquidianas se encontra a globulina e a serina em partes desiguais, para que o albuminodiagnóstico tenha o seu máximo valor clínico é mister que cuide também da maneira como cada uma destas substâncias se comporta nos diferentes estados de doença.

Haverá um aumento proporcional de globulina e serina? Ou serina e globulina são desigualmente influenciadas pelas causas mórbidas?

Antes porém de falarmos da hiperalbuminoraquia vejamos qual é a génese dêste elemento semiológico.

Patogenia.— Numerosas são as teorias apresentadas sôbre a patogenia das albuminas raquidianas, mas, segundo a nossa maneira de pensar, três devem ser os mecanismos predominantes, senão únicos, na génese dêste elemento.

Vimos já que normalmente o líquido céfalo raquidiano contém cerca de 0^{gr},20 de albuminas; donde veem? Veem do sangue, respondemos, passando através da glândula coroideia. Mas pode objectar-se: o líquido céfalo raquidiano não contém destas substâncias uma dose que se assemelhe à que caracteriza o sôro sanguíneo. É factó; mas isso é uma consequência da natureza secretória do produto; como glândula secretora, os plexos coroideos teem sôbre si o encargo de seleccionar os elementos constituintes do sangue, e aproveitá-los em proporções que lhe permitam a elaboração dum determinado líquido que tem fins próprios.

As albuminas que acompanham os estados patológicos donde virão? Se as albuminas normais são um produto de secreção da glândula coroideia, e se o sangue contém uma dose de albumina superior,

quando o órgão secretor não cumprir já a sua missão fisiológica neste particular, deixará que uma certa porção de albumina do sangue passe para o líquido céfalo raquidiano. É isto o que é natural responder e o que menos se responde.

Quási todos os autores, embalados pela área da permeabilidade meningeal, invocam-na como um factor preponderante na patogenia dêste sintoma. Já é apêgo a uma teoria que, tão pouco explicando tanto tem de misteriosa!

Deve, em verdade, ser uma permeabilidade anormal a causa desta alteração raquidiana, mas não a permeabilidade meningeal, antes porêm a permeabilidade coroideia.

Tal é o primeiro e principal mecanismo por nós admitido.

Os dois restantes são: a histólise dos elementos celulares e leucocíticos, nomeadamente dos polinucleares, que o líquido céfalo raquidiano contiver e as hemorragias infra-aracnoidianas ou desta cavidade tributárias. Continuemos as nossas considerações sôbre a hiperalbuminoraquia.

Hiperalbuminoraquia global. — O aumento global das albuminas será condicionado pelos estados mór-bidos capazes de provocar qualquer das causas ci-

tadas, e a intensidade dêste aumento será proporcional à intensidade daquelas.

Do conhecimento da hiperalbuminose dependerá pois o conceito a formar sôbre a acuidade da inflamação e gravidade do caso.

Nas infecções meningeadas agudas, onde os três mecanismos se verificam em grau maior ou menor e onde o prognóstico imediato é grave, a hiperalbuminose é acentuada.

Sempre porém que a infecção evolucione para a cura, a hiperalbuminose vai-se atenuando.

Nos processos meningeados crônicos, ou nas intoxicações com fenômenos raquidianos, onde quási só uma permeabilidade coroideia anormal está em causa, o prognóstico imediato é benigno e a hiperalbuminose é moderada.

Se porém houver qualquer exacerbação das lesões e o estado se agravar, a hiperalbuminose tornar-se há apreciável.

De maneira que a hiperalbuminorraquia global não só nos permite concluir da existência de uma lesão do sistema coroido-meningeo, como também avaliar da sua intensidade e evolução.

Como se comportam as albuminas que entram na composição do líquido céfalo raquidiano?

As lesões inflamatórias da glândula corioideia e das meninges produzem, como é sabido, hiperalbuminose, mas esta hiperalbuminose realiza-se ordinariamente quási só à custa da serina. Tal é a albumina dominante, ordinariamente, na hiperalbuminoraquia global.

Nos estados sifilíticos porém, cabe à globulina concorrer para esta anomalia raquidiana; quando mais tarde tratarmos das afecções sifilíticas, então faremos algumas considerações sôbre esta particularidade da hiperalbuminoraquia.

CAPÍTULO V

Ureia

A ureia, uma das substâncias que fazem parte integrante do líquido céfalo raquidiano normal, é susceptível de aumentar nas modalidades de nefrite com retenção azotada. Daí a existência do ureiodiagnóstico raquidiano.

Esta noção tem tanto maior importância em clínica, quanto é certo que parece existir um sensível paralelismo entre a ureia sanguínea e a ureia raquidiana, e que a dosagem da segunda é mais rápida e mais económica; mais rápida, porque não exige a precipitação das albuminas pelo álcool e a morosa evaporação consecutiva deste, mais económica, porque não dispense o álcool que a primeira consome em quantidade considerável.

As experiências a que procedemos para averiguar da correspondência entre a ureia raquidiana e a ureia sanguínea, estão de acordo com a opinião clássica.

Vejamos:

A. S., 42 anos. — Urémico. Ureia no sangue 0^{gr} ,6 ureia no líquido céfalo raquidiano 0^{gr} ,64.

B. T., 27 anos. — Nefrite com retenção azotada. Ureia no sangue 0^{gr} ,75 ureia no líquido céfalo raquidiano 0^{gr} ,82.

A. R., 32 anos. — Nefrite polisindrômica. Ureia no sangue 0^{gr} ,52, ureia no líquido céfalo raquidiano 0^{gr} ,70.

M. O., 27 anos. — Nefrite com retenção cloretada. Ureia no sangue 0^{gr} ,24. Ureia no líquido céfalo raquidiano 0^{gr} ,26.

Devemos pois dar preferência à dosagem da ureia no líquido céfalo raquidiano, isto é, ao ureio-diagnóstico raquidiano, pois possuindo todas as vantagens do mesmo exame realizado no sangue, não tem nenhum dos seus inconvenientes.

Sempre que a dose de ureia encontrada seja superior a 0^{gr} ,30 por litro, estamos em presença de uma maior ou menor retenção azotada; e a importância desta noção para o diagnóstico, prognóstico e terapêutica é conhecida dos clínicos.

CAPTULO VI

Cloretos

A pesquisa dos cloretos no liquido céfalo raquidiano, bem ao contrário do que até há pouco se afirmava, tem uma capital importância em semiologia nervosa. Não é hoje permitido, graças aos imorredouros trabalhos de MESTREZAT, dizer com ANGLADA «La recherche des chlorures donne peu d'enseignements», ou acompanhar BRONDINO UDAONDO na sua recente tese de concurso, quando escreve: «Poco interés presenta en patologia especial el dosaje de chloruros del liquido cefalo rachideo»; e não o é, porque a dosagem dos cloretos raquidianos ocupa hoje um bem merecido lugar no número das análises que ao clínico convêm conhecer.

Que outro valor não tivesse êste exame, o facto de poder constituir motivo bastante para impôr em poucos segundos determinada hipótese diagnóstica, cuja identificação pelos velhos processos exige em

regra longos dias e instalações especiais, era já por si de molde a elevá-lo de maneira a impô-lo à consideração de todos os clínicos.

Mas se, além dêste valioso auxilio, outros ainda puder prestar à clinica, o seu mérito será incontestável.

Ora a dosagem dos cloretos não só em presença de um exemplar de meningite, suspeita de tuberculosa, mas em que os dados colhidos não são suficientes para justificar ou eliminar a hipótese, resolve a dúvida em poucos momentos, como também contribue, ao lado do citodiagnóstico da albuminorraquia e da glicorraquia para o diagnóstico das coroidites e meningites. Existe pois um cloretodiagnóstico raquidiano.

Sempre que a pesquisa dos cloretos no líquido céfalo raquidiano fornecer uma cifra inferior a $7^{gr},1$, a inflamação coroideia ou a inflamação coroideia e meningeia devem estar em causa; se porêem essa cifra fôr inferior a 6^{gr} , então o diagnóstico de meningite tuberculosa impõe-se.

Convêm saber que, além destas afecções, outras podem originar variações da taxa dos cloretos, mas que estas variações não invalidam a afirmação que acabamos de fazer, por insignificantes ou de natureza contrária áquelas que esta ditaram.

Assim, as doenças febris, de uma maneira geral baixam a quantidade dos cloretos, mas ligeiramente; os $7^{gr},3$ normais descem apenas para $7^{gr},2$ ou $7^{gr},1$.

Os estados renais que condicionam a retenção dos cloretos geram no líquido céfalo raquidiano um aumento destes, proporcional à retenção sanguínea.

As infecções bacilares, comandando uma desmineralização do meio sanguíneo, implicam a redução da taxa dos cloretos raquidianos.

ORIGEM DAS VARIAÇÕES DOS CLORETOS. — O líquido céfalo raquidiano normal é mais rico em cloretos que o sôro sanguíneo; ao passo que o primeiro tem cerca de $7^{gr},3$ por litro, o segundo contém apenas uns 6^{gr} aproximadamente.

Esta disparidade é uma consequência da função secretória da glândula coroideia.

Emquanto a integridade desta fôr mantida, poderão registrar-se variações dos cloretos no líquido céfalo raquidiano (estados febris, nefrites, bacilose), mas sempre estas serão um reflexo das variantes sanguíneas.

Logo que os plexos sejam tocados, e que a sua função se encontre comprometida, desde êsse momento a disparidade primitiva começa de atenuar-se

e a taxa dos cloretos no líquido céfalo raquidiano diminue. Assim se explicam as baixas dos cloretos em todos os estados meningeos agudos ou crónicos.

Na meningite tuberculosa, ao lado desta disfunção coroideia, há ainda que entrar em linha de conta com a diminuição dos cloretos no sôro sanguíneo, que acompanha os processos tuberculosos; daí as reduzidas doses dos cloretos nestas afecções.

Estamos em crer que esta não será a única causa; a ser assim, a afirmação de MESTREZAT e que reputamos verdadeira, não teria a extensão que êle lhe pretende dar, por quanto uma meningite aguda num tuberculoso, deveria acompanhar-se de uma taxa de cloretos inferior a 6^{gr}.

CAPÍTULO VII

Glicose

Os estados patológicos imprimem à glicose raquidiana modificações quantitativas, em harmonia com a sua natureza.

Por vezes, a quantidade de glicose sofre uma redução — há *hipoglicose*; noutras, verifica-se a hipótese contrária — há *hiperglicose*.

A primeira, é condicionada pelo consumo que da glicose fazem os tecidos inflamados que com ela estão em contacto e ainda as bactérias e elementos celulares que por ventura se encontrem no líquido céfalo raquidiano, e por isso ela se regista nas meningites agudas ou crónicas e em gráu proporcional à intensidade e extensão das lesões.

A segunda é sintomática ou, de uma hiperglicémia que obrigue a glândula coróideia em obediência à sua função reguladora, a elaborar uma maior quantidade de glicose ou, de uma lesão limitada aos

plexos que, tornando-os insuficientes, fazem com que uma maior porção da glicose sanguínea ultrapasse aquela barreira fisiológica; e por isso ela se verifica na diabetes, nas infecções gerais e ainda em todos os estados mórbidos que determinem coroidite.

Em todo o exame raquidiano é pois conveniente proceder-se ao glicodiagnóstico.

CAPÍTULO VIII

Dissociação albumino-citológica

É um facto registado, desde os primeiros tempos do albumodiagnóstico raquidiano, que ao lado dos casos correntes, onde se verifica um perfeito paralelismo entre a reacção citológica e a reacção albuminosa, um ou outro se encontra em que esta harmonia não existe.

Em 1903, WIDAL SICARD e RAVAUT, tratando das vantagens da pesquisa global das albuminas, escreviam já «qu'en règle générale la reaction cellulaire marchait de pair avec la reaction albumineuse» e algum tempo depois ROBERT enunciava a mesma ideia nestes termos «que l'une ne vas pas sans l'autre dans le plupart des cas».

Isto era na realidade uma tácita afirmação da dissociação albumino-citológica.

Todavia, só em 1905 aparecem as primeiras comunicações sobre este síndrome e ainda só na sua

modalidade caracterizada pela hiper-albuminose com deficiência da reacção celular.

RÉNON e TIXIER, NETTER, CARRIÈRE, BÜCK, FOIX, SICARD e outros citam casos onde aquele síndrome se apresenta.

BRANDEIS e MONGOUR em 1907, servindo-se de oito doentes, ao acaso, encontram aquela dissociação em um caso de tumor cerebral, em um de doença de Parkinson e em um outro de coreia crónica hereditária.

Em 1910 SICARD e FOIX chamam a atenção da Sociedade neurológica, sobre o valor clínico da dissociação albumino-citológica que acompanha as paquimeningites raquidianas, e em trabalhos consecutivos precisam o seu valor diagnóstico nos diversos estados mórbidos raquidianos, que formulam pouco mais ou menos da maneira seguinte:

«Líquido amarelado, pobre em elementos celulares e com forte coagulação após a junção de ácido nítrico, implica a ideia duma compressão raquidiana com lesões paquimeningíticas, por vezes muito acentuadas»:

«Líquido cristalino com poucos elementos celulares e com turvação facil pelo ácido azótico, mas menos intensa que a anterior, implica a noção de

compressão extra-dura-mater, mas na sua vizinhança».

«Líquido cristalino sem elementos celulares e tornando-se opalescente pelo ácido nítrico, ao fim de dois ou três minutos, permite supôr a existência de uma compressão relativamente ligeira junto das vertebrae e principalmente na vizinhança imediata dos buracos de conjugação».

AUGISTROU, em uma tese apresentada em 1912 na Universidade de Bordeus, regista a análise do líquido céfalo raquidiano em 154 doentes quasi todos do fôro neurológico e psiquiátrico e em 45 dessas análises nota-se dissociação albumino-citológica com predomínio de albumina.

Exemplares de hemiplegia orgânica, de monoplegia, de tumores cerebrais e do cerebello, de sciática, de insolação, de mal de Pott, de uremia, de alcoolismo crónico, de demência precoce, de confusão mental, de epilepsia essencial e Jacksoniana, de esclerose em placas, de esclerose lateral amiotrófica, de siringomielia, de encefalite e de febre tifoide com fenómenos meningeos concorrem para esta estatística.

Até aqui a dissociação inversa apenas se encontra em um ou outro caso isolado onde as técnicas usadas eram insuficientes.

Êste autor diz nunca ter encontrado essa dissociação inversa, e comenta, «se muitas vezes com efeito numerosos autores tem escrito em seus resultados um albumino-diagnóstico negativo, em face de uma reacção citológica intensa, proclamando assim o insucesso do exame químico, a falta cabe só à técnica usada».

Em 1913 EDMOND MILHAU, em uma tese da Faculdade de Montpellier, apresenta duas observações, uma de meningite parotídica e outra de epilepsia Jacksoniana, onde a hipercitose se não acompanha de hiperalbuminose, e em suas conclusões diz «estas dissociações são muito pouco conhecidas, nós temos apenas conhecimento de duas registadas na tese de MESTREZAT».

São êstes os factos que importa conhecer na história do sindroma da dissociação albumino-citológica; vejamos o que se nos oferece dizer a êste respeito, cotejando as nossas observações com êsses factos.

a) *Dissociação albumino-citológica com albumino-diagnóstico francamente positivo e reacção celular negativa ou insignificante.* — Tivemos ocasião de registar oito observações nestas circunstâncias, quatro de mal de Pott, duas de sífilis nervosa, uma de sífilis terciária e uma de eclampsia, sendo certo que as mais

intensas reacções albuminosas pertenceram ao mal de Pott.

Assim, estas observações, não nos permitindo que consideremos êste síndrome da dissociação, como seguro elemento de diagnóstico em consequência da diversidade de afecções de tão diversa simptomatologia em que êle se verificou, deixam no entanto em nós a convicção de que, quando a quantidade de albumina fôr muito elevada, deve esse síndrome ser considerado como um forte elemento presuntivo a favor de uma compressão meníngea.

b) *Dissociação albumino-citológica com riqueza celular e penúria de albumina.* — Catorze observações corroboram a existência desta dissociação não aceite por uns e tida como rara por outros.

Essas observações são assim distribuídas :

Dez casos de parotidite ;

Três casos de sífilis secundária ;

Um caso de saturnismo.

Não se induz de nossos resultados qualquer valor diagnóstico particular para esta modalidade do síndrome, mas talvez lhe possamos atribuir um certo valor prognóstico, porquanto em todos os estados em que êle foi constatado se tratava de afecções benignas com evolução favorável.

PATOGENIA DÊSTES SINDROMAS. — Consideramos êstes sindromas como uma consequência lógica da patogenia por nós atribuída aos dois elementos dominantes, albuminas e reacção celular.

Sendo diferente por vezes o mecanismo de produção dêstes factores, e exigindo cada um dêles para a sua aparição um grau diferente de lesão e a destruição dum sendo por vezes causa preponderante na génese do outro, não é de admirar, e antes de esperar que esta dissociação em qualquer das suas modalidades seja frequente.

De resto, julgamo-nos dispensados de falar sôbre a patogenia dêste sindroma, visto termos emitido já a nossa opinião quando tratamos do citodiagnóstico e do albumino diagnóstico.

CAPÍTULO IX

Síndrome de Froin

O síndrome de FROIN, completo, típico, é caracterizado pela associação dos três seguintes factores raquidianos: coagulação fibrinosa em massa, xantocromia e hemato-leucocitose. Sendo certo que em clínica só o primeiro destes factores lhe imprime carácter, qualquer dos outros dois ou ambos podendo faltar, e que esse mesmo pode não ter aquela intensidade, ou porque o coágulo não interesse todo o líquido, ou porque não apareça espontaneamente, mas só depois da adição dumas gotas de soro.

Este síndrome foi descripto pela primeira vez dum maneira completa por M. FROIN (1) e logo em seguida observado por diferentes autores, nomeadamente por BABINSKI, CESTAN e RAVAUT, SICARD e DES-

(1) SICARD e LEPINE tinham já feito anteriormente referências a este fenómeno.

COMPS, BLANCHETRIE e LEJONNE, FOY, DONATH, MESTREZAT, DERRIEN, ROGER, DEBRÉ e PARAF. Da leitura das observações até hoje conhecidas e que se encontram registadas em número de 14 na tese de M. AUBRY, de 6 na de MESTREZAT e de 1 na *Presse Médicale* de novembro de 1913, fica-se com a noção de que nelas só há de comum o síndrome biológico do líquido céfalo raquidiano. De resto a sua sintomatologia é polimorfa, é diversa a sua etiologia e, acêrca da sua patogenia, divergem as opiniões.

Para BABINSKI, parece tratar-se duma meningite fibrinosa leucocítica e hemorrágica.

Para SICARD e DESCOMPS, uma meningite em actividade é condição necessária, mas não sufficiente, para a realização dêste síndrome; um processo sinfzário tem de se organizar para originar a compressão vascular, o edema local e a transsudação consecutiva.

LEJONNE e BLANCHETRIE pensam que se trata de pequenas hemorragias quási contínuas.

DERRIEN, MESTREZAT e ROGER filiam êste conjunto sintomático em uma meningite hemorrágica circumscripita, com estase, baixa pressão do líquido céfalo raquidiano e exsudação sero-fibrinosa. É esta hoje a opinião mais correntemente seguida.

Analiseemos os resultados por nós obtidos e vejamos o que dêles se induz.

Em três observações encontramos o síndrome de FROIN. Em uma meningite cérebro espinhal epidémica, em um caso de mal de Pott com paquimeningite e em uma observação de meningite sifilítica.

Na primeira, toda a sintomatologia do síndrome clássico se verifica; coagulação em massa após a adição dumas gotas de sangue, coagulação persistente e que consente a inversão do tubo sem que o líquido se verta, xantocromia intensa, hemácias e leucócitos em grande quantidade, albumina 22^{gr} — insólita dose que outra igual não encontramos registrada na literatura médica — a tensão fraca, líquido gota a gota.

Na segunda há ainda xantocromia, hemácias e leucócitos, mas a coagulação já não é em massa nem o coágulo formado é tão duradouro; albumina 5^{gr}.

A tensão inicial é elevada, 45^{cc}; baixa a 34^{cc} com a extracção de 10^{cc} de líquido e 8 horas depois encontra-se a 42^{cc}.

Na terceira, há ligeira xantocromia, há coagulação em massa após a junção dumas gotas de sôro, não há hemácias, mas regista-se linfocitose; albumina 6^{gr}

A tensão inicial que é de 85^{cc} baixa a 65^{cc} com a

extracção de 10^{cc}, e quatro horas depois encontra-se a 78^{cc}.

Do exame destes casos temos de concluir :

1.º Que a patogenia é variável e que a teoria da cavidade fechada de *DERRIEN MESTREZAT* e *ROGER* não constitue um modo de ser anátomo-patológico constante do síndrome.

Em verdade, como conciliar esta hipótese com uma tensão raquidiana de 85^{cc} — a maior de todas que tivemos ocasião de registar?

Como compreender que a tensão volte quasi à primitiva, após um espaço de tempo não longo, de poucas horas, quando é certo que o síndrome continua ainda nos dias seguintes?

Se alguma dúvida, apesar do conhecimento destes factos, restasse ainda no nosso espírito, dissipar-se ia com os resultados que nos foram fornecidos por uma punção feita no primeiro espaço dorsal do doente da terceira observação, o líquido assim obtido, era ainda xantocrómico, coagulava em massa e continha leucócitos.

Onde está a cavidade fechada? De resto o próprio *MESTREZAT*, ao mesmo tempo que a pág. 446 da sua tese afirma que «as propriedades físicas e químicas do líquido céfalo raquidiano, e as constata-

ções necróticas e clínicas demonstram a realidade duma *cavidade fechada* e a existência duma *estase raquidiana* necessárias à produção do síndrome de coagulação massiva e de xantocromia» a pág. 449 escreve: «É preciso evacuar regularmente esta cavidade por punções sistemáticas. Nós temo-nos dado muito bem com esta prática».

Ora isto, segundo a nossa opinião, invalida a hipótese da cavidade fechada. Como evacuar regularmente, com utilidade para o doente (!) uma cavidade que é fechada, apenas alimentada por transsudação das meninges? — É na transsudação sanguínea que está o mérito do processo?

Não nos consta que a sangria seja medicação indicada no mal de Pott, por exemplo.

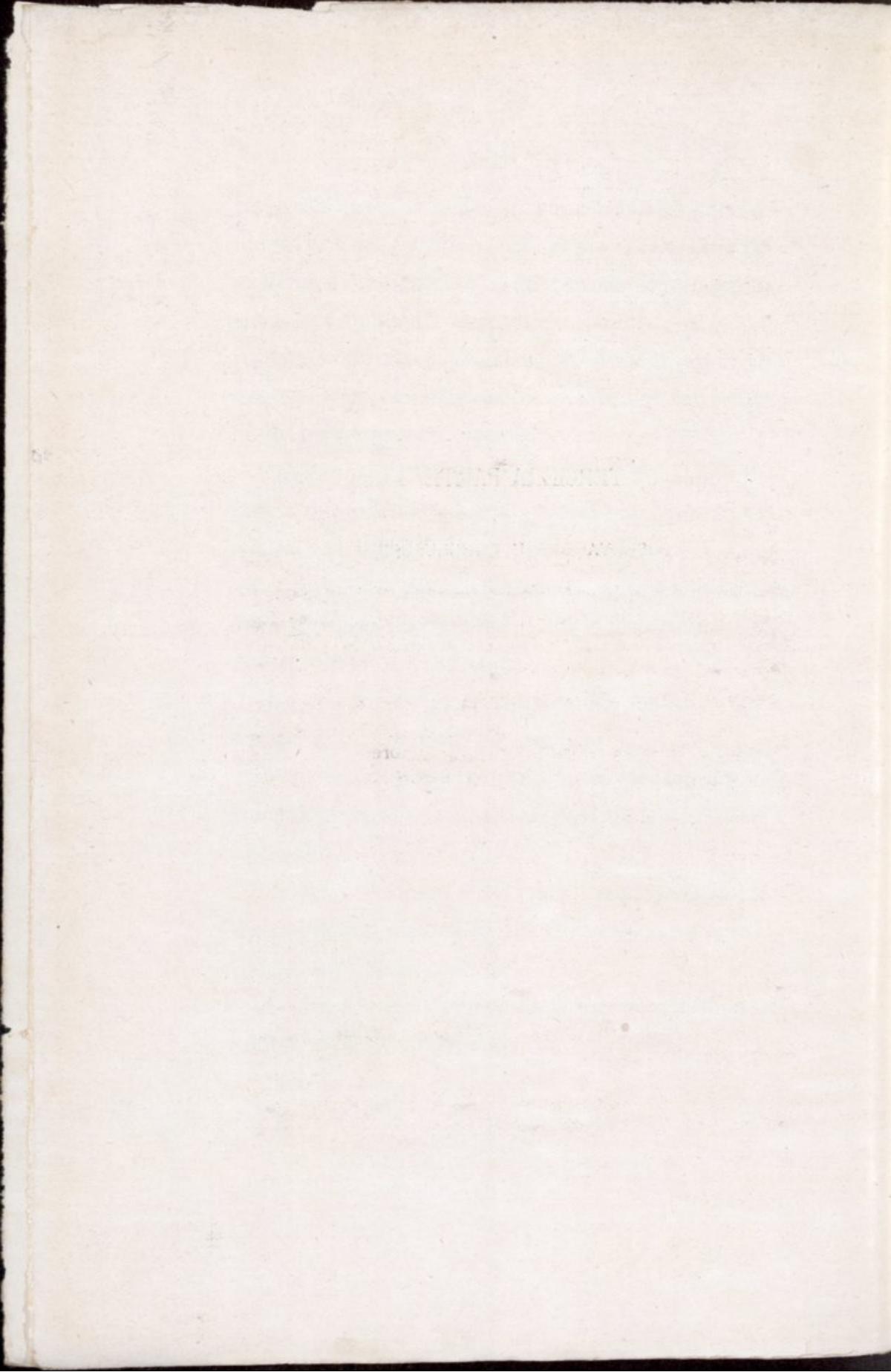
2.º Que a hemorragia tributária dos espaços subaracnoidianos será a principal causa na gênese deste síndrome.

3.º Que a etiologia é diferente: meningococcus de Weichselbaum em um caso, bacilo de Koch em outro, e treponema no terceiro.

4.º Que a sintomatologia nada tem de semelhante e antes varia de caso para caso.

TERCEIRA PARTE

OBSERVAÇÕES E CONCLUSÕES



SÍFILIS

1.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

A. S., sapateiro, 53 anos, viúvo desde 1907 (fig. 9).

Tem 4 filhos, dos quais o mais velho de 20 anos e os seguintes respectivamente de 19, 18 e 15. Pela época em que nasceu este último teve uma aventura extra-conjugal e meses depois a mulher teve um abôrto. Seguiram-se três gestações: um feto a termo morto, um filho que durou um mês e um outro que viveu um ano.

Exame directo: Hipotonia muscular. Ataxia. Abolição dos reflexos tendinosos dos membros inferiores. Argyll Robertson; e averigua-se pelo interrogatório ter sofrido de dôres fulgurantes.

R. (1) — Líquido cristalino.

Exame citológico — 3,6 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},35.

Wassermann — negativa.

2.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

M. D. F., 42 anos, casado, com filhos sádios (clínica neurológica). (Figg. 10, 11 e 12).

(1) Por R. deve entender-se *raquicêntese*; por A. P. *antecedentes pessoais*; e por A. H. *antecedentes hereditários*.

A. P. — Aos 18 anos, blenorragia ; aos 20, cinco câncros moles, diz, acompanhados de adenite supurada; e aos 25, nova blenorragia.

(Clínica neurológica)

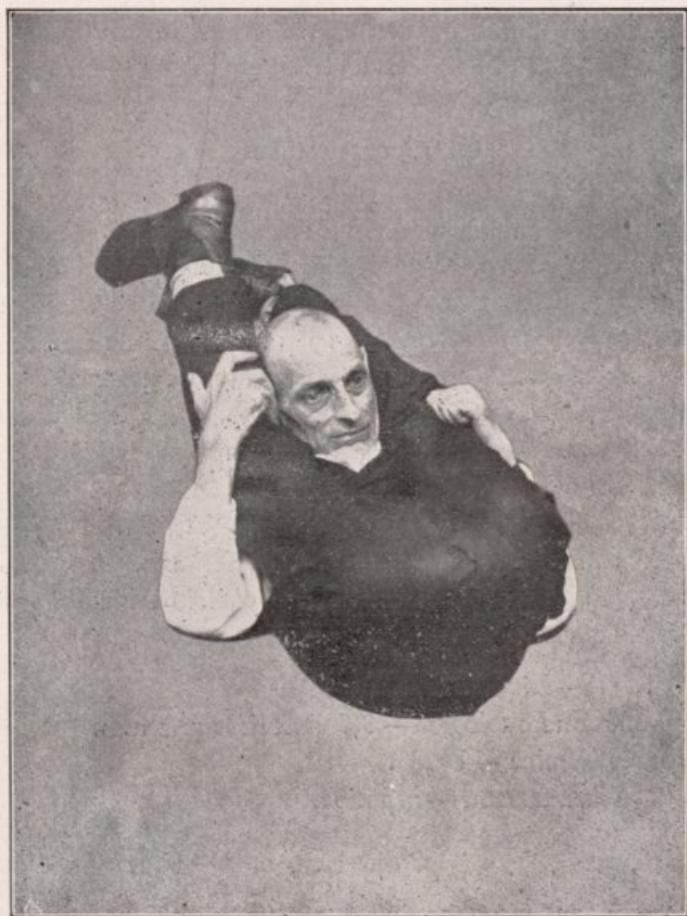


Fig. 9 - Hipotonia muscular

Há uns 8 anos, fraquejam-lhe as pernas.
Em março de 1913, dôres intermitentes, agúdas, localizadas à região lombar. Em junho, prisão de ventre tenás

exigindo o uso constante de clisteres. Em julho, poliúria e dôres ureterais violentas após a micção e quasi logo incontinência diurna da urina. Em agosto, impotência

(Clinica neurológica)

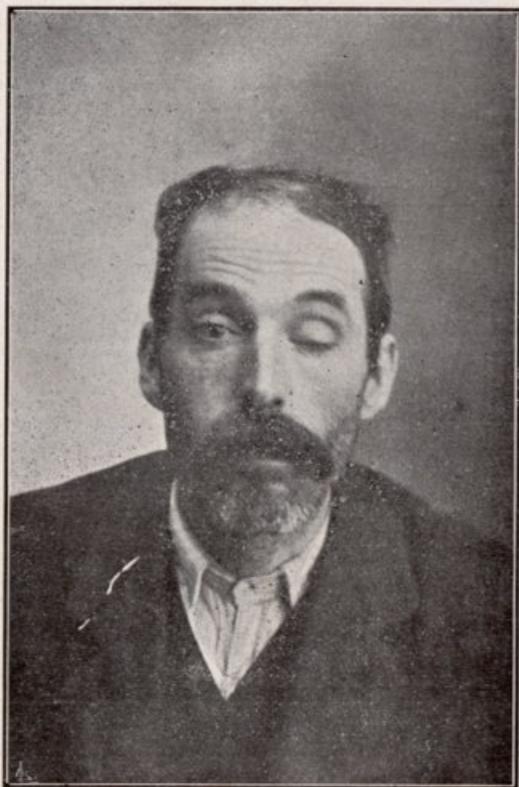


Fig. 10 — Tabes. Paralisia do óculo motor comum esquerdo
(paralisia do elevador da pálpebra)

gênese. Em outubro, paralisia do terceiro par craneano esquerdo.

De quando em quando dôres de curta duração, como relampagos, diz o doente. Teve já vários tratamentos anti-sifilíticos.

Exame directo: Anestesia à pressão nos testículos, epigastro, globos oculares, nervo cubital (Biernaki) e tendão de Achyles.

(Clínica neurológica)

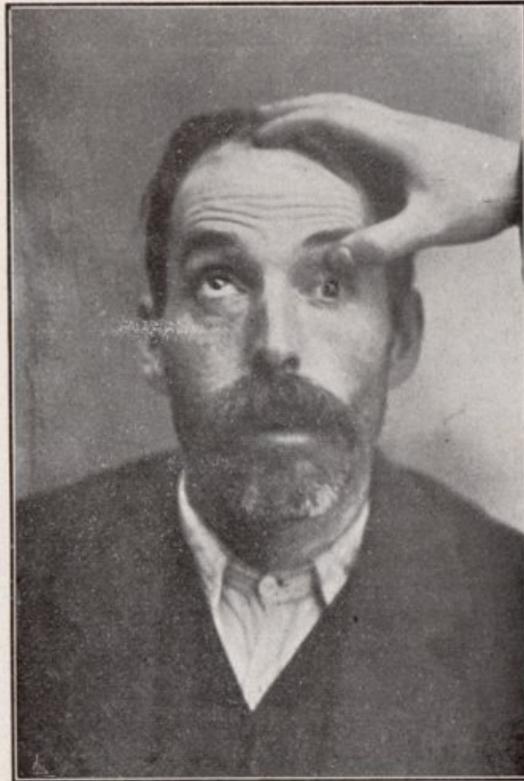


Fig. 11 — Tabes. Paralisia do óculo comum esquerdo (paralisia do recto superior e do pequeno oblíquo)

Anestesia em um território de pequena extensão situado na face interna do braço direito. Hipoestesia na face. Atrazo das sensações dolorosas no dedo polgar do pé direito. Atrofia do masseter à direita. Fôrça muscular conservada, excepto nas mãos. Não tem ataxia apreciá-

vel, nem perturbações de marcha (provas de Fournier negativas).

Tem sensibilidade muscular, articular e ossea.

(Clínica neurológica)

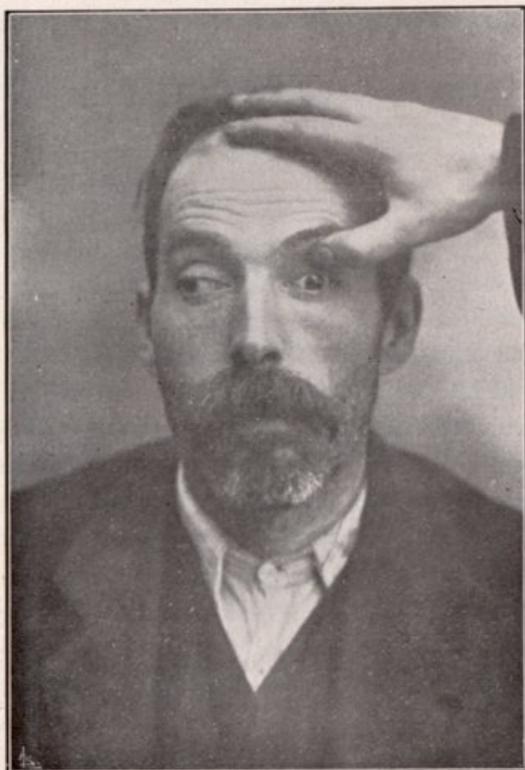


Fig. 12 — Paralisia do óculo motor comum esquerdo
(paralisia do recto interno)

Tem Romberg, Westphal, Argyll Robertson com anisocoria.

R. — 10^{cc}.

Tensão inicial — 52.^{cc}

Tensão terminal — 32.^{cc}
Aspecto — cristalino.
Noguchi — positiva.
Cloretos — 6^{gr},9.
Albumina — 0^{gr},8.
Exame citológico — 45 linfocitos por mm.^{cc} e alguns
plasmazellen.
Wassermann — positiva.

3.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis terciária

J. A., 24 anos (sexta enfermária).

Esteve já internado neste hospital há uns dois anos com pápulas vulvares. Foi-lhe então feita a reacção de Wassermann no sôro que foi positiva e foram-lhe administradas três injeccões de 0^{gr},30 de salvarsan. Nunca mais foi tratada.

Estado actual: Máculas, pápulas escamosas e vesicopustulas nas regiões frontal, malar, nasal, torácica superior e abdominal inferior.

Teem estas manifestações cêrca de um mês de existência.

R. — 10.^{cc}

Aspecto — cristalino.
Tensão inicial — 45.^{cc}
Tensão terminal — 34.^{cc}
Exame citológico — 5 linfocitos por mm.^{cc}
Albumina — 0^{gr},50.
Noguchi — negativa.
Wassermann — negativa.

Segunda R. (depois de duas injeções de neosalvarsán que condicionaram o desaparecimento das manifestações cutâneas).

Tensão inicial — 41^{cc}.

Tensão terminal — 30^{cc}.

Exame citológico — 9 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},55.

Wasserman — negativa.

4.^a OBSERVAÇÃO

Epilepsia

J. R. — 32 anos, natural de S. Martinho do Bispo.

Aparece na consulta externa do hospital, dizendo sofrer de doença onde avultam uns acessos convulsivos generalizados. Fornece os seguintes informes sôbre o início e evolução dessa doença: em janeiro de 1912 foi como de costume após a refeição da tarde, até à taberna; estava bebendo o primeiro copo, quando repentinamente teve a sensação que as paredes se deslocavam, «varreu-se-lhe» a vista e caiu desamparado.

Nove meses depois instala-se o primeiro acesso convulsivo, acesso acompanhado da emissão involuntária de urinas e mordedura da língua. Desde então já vezes sem conta se repetiram estas crises convulsivas. Acorda frequentemente com a língua dorida e com visíveis indícios de recente traumatismo dentário. Já lhe tem sucedido, quando vai caminhando, passar-lhe uma «nuvem» pela cabeça mas não chega a cair.

Interrogado o doente sôbre os seus antecedentes pessoais, averigua-se que doze anos antes teve após coito suspeito uma ulceração na glândea, com intensa reacção local, ulceração acompanhada de poli-adenite inguinal bilateral indolor que não supurou, e seguida a distância de alguns meses de

«borbulhaço pelo corpo, feridas na garganta e queda de cabelo». Nunca usou de qualquer terapêutica local ou interior.

R. — 10^{cc}.

Tensão inicial — 40^{cc}.

Tensão terminal — 26^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Noguchi — positiva.

Wassermann — positiva.

Albumina — 0,8^{gr}80.

Exame citológico — 16 linfocitos por mm.^{cc}

5.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis secundária

C. d. S. — Natural de Vila Real (sexta enfermaria).

Apresenta aqui e acolá pápulas simples e escamosas e ainda placas mucosas no orifício bucal, alopecia, irite à esquerda, e hipertrófia ganglionar à direita. Não sabe precisar a época dos acidentes primários. Nunca teve qualquer tratamento.

R. — 8^{cc}.

Tensão inicial — 42^{cc}.

Tensão terminal — 30^{cc}.

Aspecto — claro.

Noguchi — negativa.

Albumina — 0,8^{gr},20.

Cloretos — 7^{gr},4.

Exame citológico — 6 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

6.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis terciária

C. S. (sexta enfermaria). — Manifestações primárias há doze anos. Foi então submetida a um tratamento anti-sifilítico de que nunca mais fez uso. Todos os anos aparece uma erupção cutânea mais ou menos generalizada.

Entrou para o hospital com ulcerações nos grandes lábios. Wassermann no sangue — positiva.

R. — 8^{cc}.

Tensão inicial — 34^{cc}.

Tensão terminal — 25^{cc}.

Noguchi — negativa.

Albumina — 0^{gr},20.

Cloretos — 7^{gr},3.

Exame citológico — 2 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

7.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis secundária

J. M. — 24 anos (enfermaria de sífilis). Há dois meses, umas três ulcerações na glânde que se instalam cêrca de vinte dias após um coito suspeito, com adenopatia indolor à esquerda.

Actualmente cefaleia com paroxismos nocturnos. Condilomas perianais e hipertrófia poliganglionar à esquerda, cicatriz na glânde.

R. — 8^{cc}.

Tensão inicial — 48^{cc}.

Tensão terminal — 40^{cc}.

Líquido — cristalino.
Noguchi — negativa.
Albumina — 0^{gr},45.
Cloretos — 6^{gr},9.
Exame citológico — 8 linfocitos por mm.^{cc}
Wassermann — negativa.

8.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis secundária

M. C. B. (enfermaria de sífilis). Há três meses pequena ulceração indolor na glândula sem bubão supurante. Desde algumas semanas cefaleia e disfagia. Atualmente sífilides pápulo-escamosas localizadas aos membros superiores, inferiores e abdomen, adenopatia inguinal à direita. Não foi ainda submetido a qualquer terapêutica específica.

Wassermann no sangue — positiva.

R. — 8^{cc}.

Tensão inicial — 52^{cc}.

Tensão terminal — 38^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Noguchi — negativa.

Cloretos — 7.^{gr}

Albumina — 0^{gr},45.

Exame citológico — 10 linfocitos por mm.^{cc} e 8 por campo microscópico.

Wasserman — negativa.

9.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis terciária

S. S., austriaco (enfermaria de sífilis). Ulceração no pénis há uns quatro anos sem bubão supurante, ulceração

que precede de algumas semanas uma extensa dermatose, lesões da faringe, e uma inflamação ocular à esquerda.

Exame directo. Cicatriz apreciável no penis, eritema polimorfo generalizado, anisocória condicionada por sinéquias posteriores à esquerda, alopecia.

Reflexos rotulianos — um pouco vivos.

Reflexos cutâneos — normais.

Restantes reflexos tendinosos — normais.

Sensibilidade — conservada em todas as suas modalidades.

Nenhuma perturbação motora ou sensitiva na esfera de enervação craneana.

Wassermann no sôro — positiva.

R. — 8^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Noguchi — negativa.

Albumina — 0^{gr},20.

Exame citológico — 1 linfocito por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

10.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis terciária

M. I. G.— 27 anos (sexta enfermaria). Nega antecedentes venéreos.

Tem manchas pigmentares no tronco e membros, placas na mucosa bucal e vulvar, alopecia já antiga e hipertrofia bilateral.

Wassermann no sangue — positiva.

R. — 10^{cc}.

Noguchi — negativa.

Albumina — 0^{gr},20.

Cloretos — 7^{gr},4.

Exame citológico — 1,3 linfocitos por mm.^{cc}

11.^a OBSERVAÇÃO

Mielite sífilítica

S. M. — 38 anos natural do F., concelho de Penela (clínica neurológica).

Homem de bons músculos e muito génio, repontão.

A. H. Progenitores sádios.

A. P. Diz nunca ter sofrido de outras doenças e interrogado sobre o seu passado venéreo gabarola-se de «sempre beber água em bôa fonte» e acrescenta em tom terminante «nunca tive nem tenho dessas maleitas».

Doença actual. Há quatro anos, andava trabalhando no campo, quando foi surpreendido por uma trovoada. Para se defender da chuva esteve de cócoras e guarda chuva aberto por cêrca de três horas. Nem a atitude, nem o guarda chuva, evitaram uma grande molhadela. Passada a trovoada, chega a casa escorrendo água, e como não tivesse outro fato enxugou-se à fogueira.

No dia seguinte nova molhadela e pelo mesmo processo procedeu à secagem da roupa. Quando então se estava aquecendo teve a impressão de que a região externa dos membros inferiores, principalmente a do esquerdo, estava em contacto com gêlo; apalpou e encontrou uma temperatura elevada. Quando nesse dia voltou para o campo, a perna esquerda ficava-se um pouco para trás, não tinha a energia da outra. Trabalhou ainda uns meses, mas a impotência da perna esquerda foi aumentando nesse prazo de tempo lenta, e continuamente. Por fim a perna di-

reita entra de imitar a esquerda, e a marcha sem muletas torna-se dentro em pouco impossível.

Recolhe então a êste hospital que habita por uns cinco meses e donde sai consideravelmente melhor. Voltou para a terra, lá agrava-se a situação, e ei-lo novamente a caminho do hospital.

Exame directo. Reflexo rotuliano e aquiliano — exagerados.

Reflexo cutâneo plantar — em extensão.

Flexores da perna — enfraquecidos principalmente à esquerda.

Extensores — conservados.

Abdutores — enfraquecidos.

Adutores — idem.

Reflexos do membro superior — normais.

Fôrça muscular do membro superior — conservada.

Cremasterino — abolido à esquerda.

Abdominaes — conservados.

Sensibilidade — normal em todas as suas modalidades.

Nada de patológico na esfera de enervação craniana.

Wassermann no sangue — negativa.

R. — 10^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Cloretos — 6^{gr},95.

Albuminas — 0^{gr},60.

Noguchi — positiva.

Exame citológico — 2 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — positiva.

Entra novamente no hospital, no mês de novembro de 1914. Apresenta sensivelmente a mesma sintomatologia clínica da primeira vez, apenas mais acentuada.

Exame do liquido céfalo raquidiano:

Aspecto — cristalino.

Albumina — 1^{gr},50.

Cloretos — 6^{gr},9.

Vassermann — positiva.

Exame citológico — 33 linfocitos por mm.^{cc}

12.^a OBSERVAÇÃO

Meningo encefalite sífilítica

Em julho de 1914 veio ao Hospital da Universidade, com o fim de lhe ser feita uma raquicêntese, uma mulher detida na cadeia civil desta cidade, por ter cometido o crime de infanticídio. Nota-se nela a falta de atenção e de idealização, apatia, tristeza e amenésia considerável.

Tem crises convulsivas parciais do tipo braquial sem perda de conhecimento.

Paralisia do facial inferior à esquerda.

Paralisia do hipoglosso à esquerda.

Exagêro do reflexo rotuliano.

Nada no domínio da sensibilidade superficial ou profunda.

Nada de anormal na musculatura interna ou externa dos globos oculares.

Tremor fino das estremidades não influenciado pelos actos voluntários.

R. — 10.^{cc}

Cloretos — 7.^{gr}

Albuminas — 0^{gr},6.

Noguchi — positiva.

Wassermann — positiva.

Exame citológico — 32 linfocitos por mm.^{cc}

13.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis primária

L. D. — Dá entrada na enfermaria de clínica terapêutica, com uma extensa ulceração de fundo consistente, no sulco balano-prepucial; adenopatia bilateral, poliganglionar, indolor e não interessando os tecidos circunvizinhos. Estes fenómenos tiveram o seu início há cêrca de um mês.

Wassermann no sangue positiva.

R. — 10^{cc}.

Aspecto — claro.

Albumina — 0^{gr},45.

Exame citológico — 8 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

14.^a OBSERVAÇÃO

Paquimeningite cervical hipertrófica

M. R. M., 40 annos, casado (clínica neurológica).

A. P. Nega um passado venéreo.

Doença actual. Há uns oito annos, raquialgia cervical violenta de começo brusco com irradiação para os membros superiores, persistindo uns três dias com a intensidade inicial, atenuando-se depois, e prolongando-se assim atenuada por cêrca de seis meses.

Concomitantemente instalam-se perturbações da motalidade e sensibilidade na mão direita (impotência funcional, anestesia à dor). Há uns cinco annos que sofre de perturbações motoras e sensitivas nos membros inferiores; consistindo as primeiras, na diminuição da fôrça muscular, as segundas, em formigueiros, sensação de frio e de aumento de

volume. Há quatro meses após lauta ceia, faltam-lhe subitamente as forças e cáí desamparado; tenta levantar-se mas não o consegue. Teve então evacuação involuntária de fezes e urina. Nos dias seguintes profundas perturbações de motilidade nos membros superiores e inferiores e abolição de sensibilidade à dôr no tronco, membros inferiores e superiores. Retenção de urina por uns três dias. Constipação.

Exame directo. Nada na esfera de enervação craniana.

Reflexos tendinosos do braço — exagerados.

Reflexos rotulianos — exagerados.

Reflexos aquilianos — exagerados.

Trepidação epileptoide do pé e da rótula.

Babinski.

Extensores da perna — conservados.

Flexores da perna — enfraquecidos.

Extensores do braço — enfraquecidos.

Flexores do braço — conservados.

Consideravelmente reduzida a fôrça das mãos.

Diminuição da sensibilidade à dôr, calor e frio nos antebraços, cõxa e pé direito, e na perna e pé esquerdo.

Reflexos cremasterinos — abolidos.

Reflexos abdominais — abolidos.

Wassermann no sangue — negativa.

R. — 10^{cc}.

Tensão inicial — 50^{cc}.

Tensão terminal — 30^{cc}.

Noguchi — positiva.

Wassermann — positiva.

Albumina — 0^{gr},55.

Exame citológico — 9 linfocitos por mm.^{cc}

Cloretos — 7^{gr},2.

15.^a OBSERVAÇÃO

Meningo encefalopatia sifilitica

A. F. S., 47 anos, natural de Coimbra (clínica neurológica).

A. H. — sem importância.

A. P. — Há cerca de ano e meio, ulceração na glândula com adenopatia inguinal bilateral indolor e não supurada. Algumas semanas depois, erupção cutânea intensa nos membros, tórax e abdomen; disfagia; alopecia.

Em março de 1914, recidiva das manifestações cutâneas. Há cerca de um mês, dores provocadas pela compressão ou com os movimentos, no membro inferior esquerdo e impotência funcional do mesmo lado.

Alguns dias antes da entrada no hospital, dores espontâneas intensas e de exacerbação noturna na hemiface esquerda.

Wassermann no sangue — positiva.

Exame directo: Cicatriz no sulco balano — prepuçial e hipertrófia ganglionar à esquerda.

Fôrça muscular — conservada.

Reflexo rotuliano — exagerados.

Kernig bilateral.

Reflexo plantar — em extensão.

Reflexos cutâneos — normais.

Reflexos dos membros superiores — normais.

Indemne de perturbações objectivas na esfera de enervação craneana.

R. — 10^{cc}.

Tensão inicial — 54^{cc}.

Tensão terminal 40^{cc}.

Wassermann — positiva.

Albumina — 0^{gr},70.

Cloretos — 7^{gr},1.

Noguchi — positiva.

Exame citológico — 24 linfocitos por mm.^{cc} e 17 por campo microscópico.

16.^a OBSERVAÇÃO

Meningite sífilítica

A. J., 50 anos, casada (clínica neurológica).

A. H. — Os pais tiveram 6 filhos, os três primeiros morreram antes de completar um ano. O marido tem sinal de Westphal e abolição do reflexo aquiliano.

A. P. — 2 abortos.

Doença actual. Em março de 1913, diminuição da agudeza visual. Em outubro, este sintoma agrava-se sensivelmente e iniciam-se à direita, acessos de epilepsia Jacksoniana do tipo braquial, acessos que por vezes se generalizam à face e membro inferior. Da mesma época há a registar, uma violenta cefaleia localizada na região frontal e parietal direita que a pressão não exacerba e um estado nauseoso que duas vezes foi acompanhado de vomito. Amaurose bilateral desde maio de 1914.

Exame directo. Mídiase bilateral. Atrofia parcial da papila.

Reflexo rotuliano e aquiliano — muito vivos.

Reflexos cutâneos — conservados.

Sensibilidade — normal.

Motilidade e reflexos oculares — normais.

Tremor de pequena amplitude nas extremidades.

Exoftalmia congénita. Bócio. Não tem taquicardia.

Wassermann no sangue — negativa.

Foram frustradas as primeiras tentativas de extracção

do liquido céfalo raquidiano; saía uma gota de liquido à mistura com sangue, mas logo se formava coagulo.

Por fim conseguimos extrair 10^{cc}. Líquido xantocromico e coagulando em massa.

Tensão inicial — 58^{cc}.

Tensão terminal — 39^{cc}.

Noguchi — positiva.

Albumina — 3^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},9.

Poucos linfocitos e alguns glóbulos vermelhos.

Segunda R. — 10^{cc}. Líquido xantocromico e coagulando em massa.

Tensão inicial — 83^{cc}.

Tensão terminal — 65^{cc}.

Albumina — 2^{gr},3.

Cloretos — 6^{gr},9.

Poucos linfocitos e bastantes glóbulos vermelhos.

17.^a OBSERVAÇÃO

Sifilis terciária

M. S. puerpera (sexta enfermaria). — Há uns 20 mezes pequena erosão dos grandes lábios com adenopatia inguinal indolor e sem inflamação dos tecidos moles periganglionares. Umás semanas depois, manchas eritematosas generalizadas a todo o corpo à excepção da extremidade cefálica. Fez uso durante algum tempo de fricções mercuriais mas desaparecidas aquelas manifestações, nunca mais se tratou. Entra no hospital com ulceras nos membros inferiores.

Wassermann no sangue — positiva.

Exame do liquido céfalo raquidiano.

Albumina 0^{gr},18.

Cloretos 7^g.4.

Exame citológico — 0,3 elementos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

18.^a OBSERVAÇÃO

Epilepsia

A. H. A mãe tremia muito, era muito nervosa diz a doente.

Uma tia devia ter sido um exemplar de doença de Parkinson.

A. P. — Há uns treze anos teve lugar uma doença de começo brusco e evolução demorada, com raquialgia, cefaleia, vômitos e rigidês de nuca.

Há nove anos, estado tifoide que persiste cêrca de dois meses.

Desde essa época vive com um homem que é tido por sífilítico; tem dêle uma filha muito debil com grandes intervalos dentários, microdontismo do canino direito inferior e do esquerdo superior e assimetria dos incisivos superiores e inferiores.

Desde há três anos, cefaleia com o seu máximo de intensidade à noite e acessos convulsivos freqüentes com tremor dos membros inferiores, perda de consciência, emissão involuntária de urina, mordedura de lingua, respiração estertorosa e amnesia consecutiva.

Amenorreica desde há uns dois anos.

Em janeiro de 1913, diminuição de agudeza visual e durêza do ouvido. Wassermann no sangue positiva.

Exame directo. Focos de coroidite bilaterais.

Reflexos tendinosos, cutâneos e oculares — normais.

Motilidade — conservada.

Sensibilidade — normal.

Força muscular — conservada.

Primeira R. a 20 de fevereiro de 1914. Líquido em jacto.

Albumina — 0^{gr},45.

Noguchi — negativa.

Exame citológico — 12 linfocitos por campo microscópico e 18 por mm.^{cc}

Wassermann — positiva.

Segunda R. — 10^{cc}.

Tensão arterial antes da punção: a máxima 10^{cc} e a mínima 10^{cc}.

Tensão arterial depois da punção: a máxima 17^{cc},5 e a mínima 10^{cc}.

Tensão do líquido céfalo raquidiano a inicial — 52^{cc}, a terminal — 46^{cc}.

Albumina — 0^{gr},60.

Noguchi — positiva.

Wassermann — positiva

Exame citológico — 20 linfocitos por campo microscópico e 30 por mm.^{cc}

Terceira R. 10^{cc}.

Tensão inicial — 54^{cc}, terminal — 49^{cc}.

Albumina — 0^{gr},55.

Exame citológico — 17 linfocitos por campo microscópico e 28 por mm.^{cc}

Wassermann — positiva.

Quarta R. 10^{cc}.

Albumina — 0^{gr},45.

Exame citológico — 19 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — positiva.

Quinta R. 10^{cc} (dias antes de sair).

Albumina — 0^{gr},30.

Exame citológico — 10 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

Tratamento mercurial, arsenical e iodado intensivo, durante todo o tempo em que esteve internada, com o que melhorou sensivelmente. Entrou com acessos quási diários, por vezes dois e mais por dia, e saiu não tendo já há cêrca de um mês qualquer crise convulsiva.

19.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis terciária

M. do C. — Gravidês de sete mêses (clínica obstétrica).

Há três anos, ulceração nos grandes lábios de que hoje resta cicatriz, seguida de queda de cabelo quási em massa e de faringopatia. Nunca, diz, teve outras manifestações. Nunca foi tratada. Actualmente, ulcera no membro inferior esquerdo. Wasserman no sangue positiva.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Tensão inicial 50^{cc}.

Albumina — 0,8^r45.

Noguchi — negativa.

Exame citológico — 8,6 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

20.^a OBSERVAÇÃO

Hemiplegia

A. G. 48 anos casado (clínica neurológica).

Há 11 anos, ulceração pouco dolorosa na base da glândula que leva uns dois meses a cicatrizar e de que hoje se encontram vestígios à inspeção e apalpação.

Há oito anos, durêsa auditiva bilateral.

Há sete anos, íctus seguido de hemiplegia à direita e de disartria.

Desde então já se repetiram outros íctus.

À entrada no hospital apresenta uma hemiplegia orgânica espasmódica à direita, com o membro superior em flexão forçada, documentada pela impossibilidade de movimentos activos e passivos; sinais do polegar, ante-braço, cuticular, flexão combinada da coxa e do tronco, de Pierre Marie e Foix, Raïmiste dos membros inferiores, Strümpel, Babinski e exagêro de reflexo rotuliano e aquiliano.

Wassermann no sangue — negativa.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Aspecto — cristalino.

Albumina — 0^{gr},6.

Noguchi — positiva.

Cloretos — 7,8^{gr}1.

Exame citológico — 6 linfocitos por mm.^{cc}.

Wassermann — positiva.

21.^a OBSERVAÇÃO

Sifilis secundária

E. da C., solteira, natural e residente no Luso (sexta enfermaria). Antecedentes hereditários sem importância. Nega um passado sífilítico. Não tem estigmas de heredo-sífilis. Exame directo: conjuntivite à esquerda; manifestações papulosas nas regiões do cotovêlo e dos joelhos, tendo já uns meses de existência; adenopatia inguinal à esquerda; não se encontram cicatrizes na região vulvar. Wassermann no sôro — positiva.

Tensão arterial antes da punção, Mx=19^{cc}, Mn=105^{cc}

Tensão arterial depois da punção, Mx=15^{cc}, Mn=9^{cc},5

R. — 10^{cc}.

Tensão inicial — 55^{cc}.

Tensão terminal — 46^{cc}.

Cloretos — 7^{gr},1.

Albumina — 0^{gr},55.

Noguchi — positiva.

Exame citológico — 19 linfocitos por campo microscópico e 17 por mm.^{cc}

R. — 10^{cc} (depois de 2 injeções de Neosalvarsan).

Tensão — 25^{cc}-20.

Wasserman — positiva.

Cloretos — 7^{gr}.

Albumina — 0^{gr},60.

Exame citológico — 43 linfocitos por mm.^{cc}

R. — 5^{cc} (depois de 3 injeções de Neosalvarsan).

Exame citológico — 16 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},45.

Wasserman — positiva.

22.^a OBSERVAÇÃO

Sifilis secundária

R. da C., casada, 50 anos (sexta enfermaria). Ulceração na mucosa dos grandes lábios, em agosto.

Exame directo. Máculas, pápulas de diferentes modalidades — umas escamosas, outras vesiculosas e outras ainda ulcerosas — no tronco e membros. Adenopatia inguinal bilateral indolor.

Tensão arterial antes da punção — 16^{cc}-5^{cc}.

Tensão arterial depois da punção — 15^{cc}-9,5^{cc}.

R. — 10^{cc}.

Tensão — 43^{cc}-32^{cc}.

Noguchi — negativa.

Albumina — 0,8^{gr}20

Exame citológico — 7 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — positiva.

R. — 10^{cc} (após 2 injeções de 914).

Tensão — 27^{cc}.

Wassermann — positiva.

Exame citológico — 22 linfocitos por mm.^{cc} (80 gotas por mm.^{cc})

R. — 8^{cc} (depois de 3 injeções).

Tensão — 23^{cc}-19^{cc}.

Warsseman — negativa.

Cloretos — 7^{gr},3.

Albumina — 0^{gr},20.

Noguchi — negativa.

Exame citológico — 8 linfocitos por mm.^{cc}

23.^a OBSERVAÇÃO

Sifilis terciária

A. F., 20 anos, solteiro (enfermaria de sífilis). Há cerca de três anos ulceração da região dorsal do penis, ulceração renitente à terapêutica usada que o doente ignora qual fôsse, ulceração ligeiramente dolorosa e aparecendo uns 15 dias após a última aventura sexual, ulceração acompanhada de adenopatia inguinal bilateral indolôr e não interessando os tecidos moles, seguida de erupção eritematosa e papulosa em diferentes departamentos do corpo, nomeadamente nos flancos e membros inferiores, e ainda de disfagia e cefaleia. Foi então tratado com injeções e pílulas mercuriais. As manifestações aparentes desapareceram com essa terapêutica.

Nos anos seguintes novas erupções pouco persistentes. Não voltou a tratar-se.

Exame directo. Cicatris na região dorsal do penis ou seja no local da ulceração mencionada. Gânglios inguinais

aumentados de volume. Manchas pigmentares e manifestações pápulo-vesiculosas, pápulo-crustosas e pápulo-pustulosas no tronco e membros.

R. — 8^{cc}.

Tensão — 29^{cc}-22^{cc}.

Exame citológico — 2 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

Cloretos — 7^{gr},3.

Albumina — 0^{gr},60.

Noguchi — negativa.

24.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis secundária

M. A. da S., 44 anos, solteira, residente em Lisboa (sexta enfermaria). Não tem passado venéreo. Há uns dois meses, notou a existência de uma solução de continuidade circular indolor de fundo consistente, no terço superior e região antero externa do ante-braço esquerdo e algumas semanas depois, cêrca de três ou quatro, cefaleia difusa, erupção cutânea e inflamação nos olhos.

Exame directo: cicatriz apreciável no ante-braço esquerdos; placas mucosas no orificio bucal; roseolas, máculas, pápulas e nódulos aqui e acolá, respeitando apenas a face e as mãos; irido-ciclite à esquerda.

R. — 10^{cc}.

Wassermann — negativa.

Tensão inicial — 36^{cc}.

Tensão terminal — 28^{cc}.

Exame citológico — 18 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},20.

Noguchi — negativa.

Cloretos — 7^{gr}, 1.

R. — 8^{cc} (depois de uma injeção de Neosalvarsan).

Wassermann — positiva.

Tensão inicial — 40^{cc}.

Tensão terminal — 23^{cc}.

Exame citológico — 32 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr}, 20.

R. — 5^{cc} (depois de 2 injeções).

Wassermann — positiva.

Tensão inicial — 38^{cc}.

Tensão terminal — 23^{cc}.

Exame citológico — 30 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr}, 25.

R. — 10^{cc} (depois de 3 injeções).

Wassermann — negativa.

Exame citológico — 10 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr}, 25.

25.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis secundária

T. X., solteiro, 24 anos, carpinteiro, residente nos últimos anos em Marrocos (clínica neurológica). Há 11 meses, grande úlcera no penis, acompanhada de adenite supurada à esquerda. Passadas algumas semanas manifestações cutâneas muito abundantes no tronco e membros que determinam a entrada no hospital. Ultimamente cefaleia e perturbações da deglutição.

Exame directo. Cicatriz no penis; gânglios inguinais hipertrofiados à esquerda; eritema polimorfo e generalizado.

Exame do liquido céfalo raquidiano — 10^{cc}.

Tensão — 28^{cc}-23^{cc}.

Exame citológico — 1,3 linfocitos por mm.^{cc}

Noguchi — negativa.

Cloretos — 7^{gr}, 4.

Albumina — 0^{gr}, 15.

Wassermann — negativa.

R. (após 2 injeções).

Wassermann — negativa

Exame citológico — 2 linfocitos por mm.^{cc}

Noguchi — negativa.

Cloretos — 7^{gr}, 5.

Albumina — 0^{gr}, 15.

26.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

S. A. M., de 46 anos, solteiro, empregado municipal e residente em Coimbra (consulta externa). A mãe vive com 85 anos, teve um abôrto e quatro filhos. Dêstes, três morreram já de idades diferentes. Um deles tinha acessos convulsivos.

Sezonismo aos treze anos; pneumonia aos dezoito; e aos vinte, várias ulcerações no penis de cicatrização demorada; nada de bubões supurantes; ligeiras manifestações cutâneas algumas semanas depois. Remontam à mesma época as placas bucais, e as perturbações da deglutição que o doente acusa no seu passado. Aos vinte e quatro anos, dôres na região gástrica, dôres intensas, dôres intermitentes, dôres que o vômito ou a ingestão de alimentos atenuam. Há 3 anos, cessaram estes sofrimentos. Há uns sete anos, perturbações vesicais (retenção e incontinência de urina), perturbações visuais (moscas volantes, luzes, sombras) e diminuição da agudeza visual à esquerda. Dôres fulgurantes e terebrantes. Impotência genésica.

Exame directo. Argyll Robertson, anisocoria, atrofia da iris, Westphal. Reflexo aquiliano abolido. Cutâneo plantar em flexão. Cremasterino conservado. Abdominaes conservados. Reflexos radial, cubital e tricipital conservados. Fôrça muscular conservada nos membros superiores, excepto nas mãos; conservada ainda nos membros inferiores. Não tem ataxia. Não tem perturbações de sensibilidade superficial ou profunda. Não tem Romberg. Coroidite bilateral, mais intensa à esquerda.

Teve já umas cinco dúzias de injeções de iodeto mercúrico e umas dez dúzias de enesol; duas injeções de 606 e por várias vezes xarope de Gibert.

R. 10^{cc} — Líquido claro.

Tensão inicial — 56^{cc}.

Tensão terminal — 29^{cc}.

Exame citológico — 263 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},80.

Noguchi — positiva.

Cloretos — 7^{gr}.

Wassermann — positiva.

27.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

C. S. 36 anos (clínica neurológica). Tem quatro filhos, o mais novo dos quais nascido já depois de se ter declarado a actual doença, é muito fraco e tem um grande tumor no pescoço, diz o doente.

Há uns treze anos, ulceração no prepúcio sem coexistir com adenopatia inguinal apreciável pelo doente.

Nada de dermatoses nos primeiros meses e anos consecutivos a este incidente, nada de faringopatia, nada de

perturbações oculares ou auditivas, nada de alopecia, nada de cefaleia.

Há cinco anos, após uma molhadelha, alterações da motilidade iniciando-se pelo dedo grande do pé esquerdo, não o podia estender ou flectir, passando depois aos braços, e quasi logo à coxa, perna e pé de ambos os lados. Cêrca de mês e meio depois, alterações da sensibilidade subjectiva «eram facas a picá-lo aqui e acolá em todo o corpo quasi constantemente, só pedia que o matassem». Este episódio doloroso teve tres dias de duração. De quando em quando repetem-se estes fenómenos algicos.

Ao segundo mês, retenção de urina e desde então, diz o doente, «comecei a emagrecer a olhos vistos apesar de me alimentar como noutros tempos».

Ao terceiro mês, impotência genésica.

Ao quinto mês, diminuição de agudeza visual, primeiro à esquerda e logo à direita, seguida de discromatopsia. Tinha então na sua janela, umas plantas com fôlhas verdes e flores encarnadas, deixou primeiro de reconhecer a côr das fôlhas e logo em seguida a das flôres e passou a ver tudo escuro. Pouco depois, hemianopsia bilateral heterónima «via só pela metade dos olhos encostada ao nariz» e por fim a cegueira.

Exame directo. Atrofia muscular considerável em todo o corpo, sem contracções fibrilares. Pé equino, dedos em garra (fig. 13). Hipotonia. Ataxia notável nos membros superiores e inferiores. Abolição do reflexo aquiliano e rotuliano. Hiperestesia cutânea. Atrazo na percepção das sensações dolorosas e termicas. Erro de localisação das sensações nos membros superiores e inferiores. Reflexos cutâneos normais.

Analgesia testicular. Midriase bilateral. Anisocoria. Atrofia papilar bi-lateral.

Wassermann no sangue-positiva.



Fig. 13 — Tabes. Atrofia muscular. Pé boto equino varus, dedos em garra, flexão plantar extrema do dedo grande do pé direito

1871

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
LIBRARY

Exame do líquido céfalo raquidiano

Cloretos — 7^{gr},2.

Albumina — 0^{gr},6.

Noguchi — positiva.

Exame citológico — 2 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — positiva.

28.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

D. M. 35 anos, solteiro (fig. 14), (clínica neurológica).

A. P. Esteve no Brazil onde sofreu de febre amarela.

Há dez anos, três cancos em volta do sulco balano-prepucial, que diz serem moles e que se acompanharam de bubão bilateral supurante.

Há oito anos, diminuição de agudeza visual.

Há sete anos, dôres no raquís lombar, dôres contínuas, dôres que ao cair da tarde se exacerbam, dôres que irradiam para o abdomen.

Há dôse meses, acentuam-se as perturbações visuais e desde então diplopia temporária.

Há dez meses formigueiros nos pés e muita canceira nas pernas «só tinha vontade de estar sentado», por esta época o joelho direito aumentou rápidamente de volume sem causa aparente.

Há quatro meses dôres violentas «como facas» nos membros inferiores.

Exame directo. Anisocoria e Argyll e Robertson. Abolição do reflexo aquiliano à esquerda e diminuição à direita. Analgesia testicular. Confusão das sensações ao contacto, dôr e temperatura. Artropatia indolor, com derrame intra-articular, aumento do volume da rótula, possibilidade de atitudes anormais da perna e amplitude desusada dos movimentos normais desta. Quando o doente toma a posição

vertical a coxa forma com a perna uma curvatura de convexidade interior.

Wassermann no sangue — positiva.

R. — 10^{cc}.

Tensão inicial — 48^{cc}.

Tensão terminal — 35^{cc}.

Noguchi — positiva.

Albumina — 0^{gr},5.

Exame citológico — 17 linfocitos por mm.^{cc} Plasmazellen.

Cloretos — 6^{gr},9.

Wasserman — positiva.

29.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

L. de Penacova (clínica neurológica). Desde há anos que sofre de violentas dôres na região gástrica, dôres que aparecem bruscamente e sem causa precisa, dôres como queimaduras, dôres seguidas de abundantes vômitos biliosos muito afflictivos dôres que passam com o vômito. Há grandes períodos de acalmia. Possui bom apetite e não tem predileção por êste ou aquele alimento. Estas crises dolorosas são apiréticas e nunca veem acompanhadas de icterícia ou qualquer disfunção hepática apreciável.

Tem cefaleia persistente.

A mulher da única vez que engravidou teve um parto prematuro.

Exame directo: Sinal de Westphal.

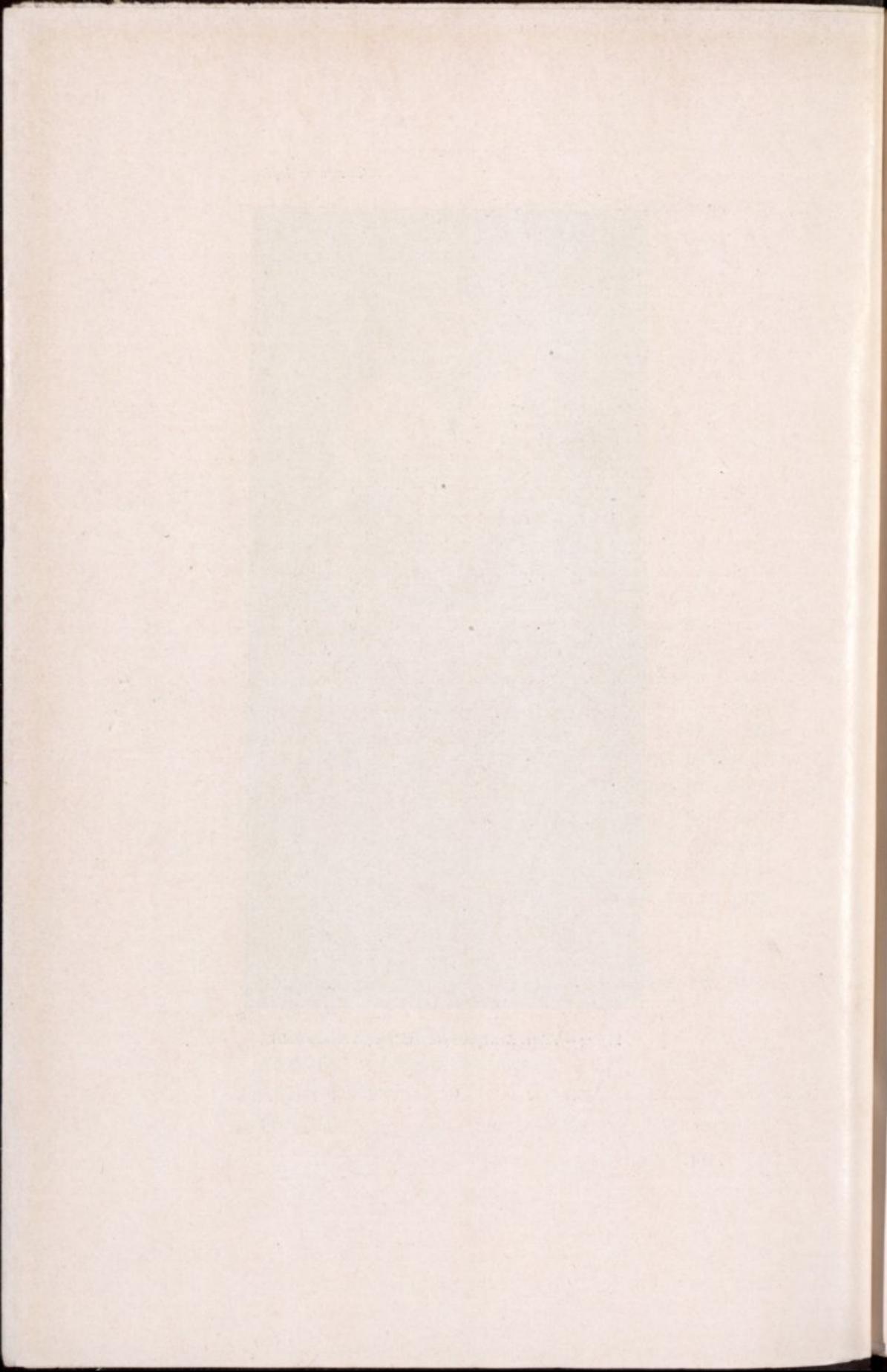
Abolição do reflexo aquiliano.

Argyll Robertson.

Romberg.



Fig. 14 — Tabes. Artropatia com subluxação fêmuro tibial.



Perturbações esphincterianas.

Perturbações de sensibilidade objectiva.

Exame do liquido céfalo raquidiano.

Albumina — 0,870.

Exame citológico — 16 linfocitos por mm.^{cc}.

Wassermann — positiva.

30.^a OBSERVAÇÃO

Paraplegia sifilitica

A. da P. solteira de 35 anos (clínica neurológica).

A. H. o pai faleceu há treze anos com quarenta e oito de idade.

A mãe vive ainda, ficou grávida dezasseis vezes. O 1.^o filho morreu aos três anos; o 2.^o é a doente; o 3.^o morreu aos dezasseis meses; o 4.^o aos vinte anos; o 9.^o vive com vinte e quatro anos, é fraco; o 10.^o morreu aos dois anos; o 11.^o vive com dezanove anos; o 12.^o morreu de onze meses; o 13.^o morreu de seis mezes; o 14.^o morreu de três mezes «não tinha ceo da boca» e várias outras anomalias na face; 15.^a e 16.^a são raparigas saudáveis e vivem ainda; 5.^a, 6.^a, 7.^a e 8.^a gestações terminaram por abortos, entre o 4.^o e o 5.^o mês.

A. P. Variola aos cinco anos e reumatismo aos treze.

Foi menstruada aos catorze e desonrada aos dezanove.

Teve vários abortos e partos prematuros com feto morto. Assim, da 1.^a gravidês, aborto de dois meses ao qual se seguem parto prematuro de sete meses, feto morto, um parto a termo, recém-nascido que morreu ao fim de dois dias, um outro a termo que vive quatro meses, um aborto de tres meses e por fim uma rapariga que hoje vive «rouca e doente dos olhos».

Doença actual. Há cêrca de três anos sobreveio-lhe uma cefaleia continua e violenta e apareceu com a pálpebra

direita caída, o olho vesgo e a bôca ao lado: ou seja com paralisia do óculo motor comum e do facial. Datam dessa ocasião algumas perturbações da sensibilidade, a meia parecia-lhe lixa, a roupa molhada, formigueiros, etc.

Logo depois e no espaço de cinco dias, instala-se a paralisia do membro inferior esquerdo, começando pelo dedo grande do pé e a seguir a do membro direito em cêrca de vinte dias; concomitantemente retenção de fezes e urina. Quando da extração da urina, não sentia a sonda na uretra.

Exame directo. Membros inferiores em flexão (fig. 15).

Reflexos rotulianos e aquilianos exagerados. Clonus do pé.

Reflexos abdominais abolidos.

Anestesia ao contacto dôr e temperatura desde, aproximadamente, a região umbilical.

Há rigidês muscular intermitente que dificulta e por vezes impede os movimentos passivos.

Há movimentos dos membros inferiores amplos, involuntários, espontâneos ou provocados por um ligeiro atrito da pele, movimentos que voluntariamente a doente não pode produzir e que são tanto mais amplos quanto mais longe da raiz do membro se dá a excitação.

Há anisocoria e Argyll Robertson.

Wasserman no sangue -- positiva.

Teve antes de ser executada a raquicêntese, várias injeções de 606 e muitas duzias de mercúrio.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Aspecto — claro.

Albumina — 0^{gr},7.

Noguchi — positiva.

Cloretos — 7^{gr},1.

Exame citológico — 15 linfocitos por campo microscópico.

Wassermann — positiva.

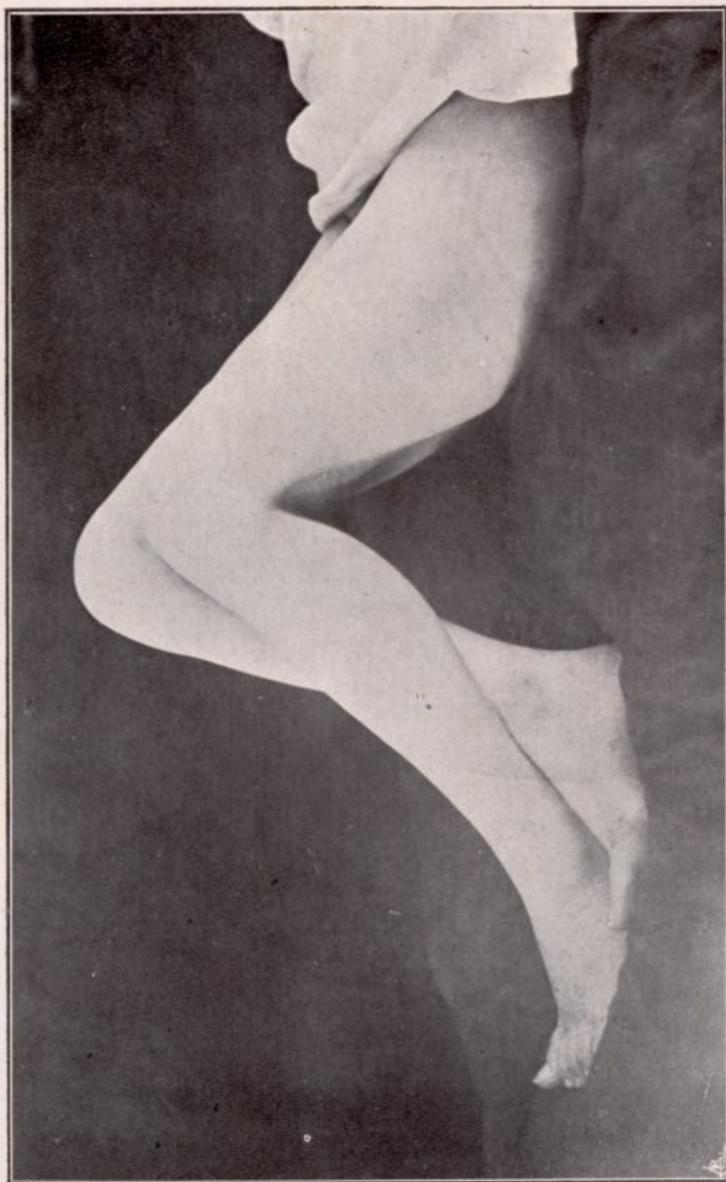
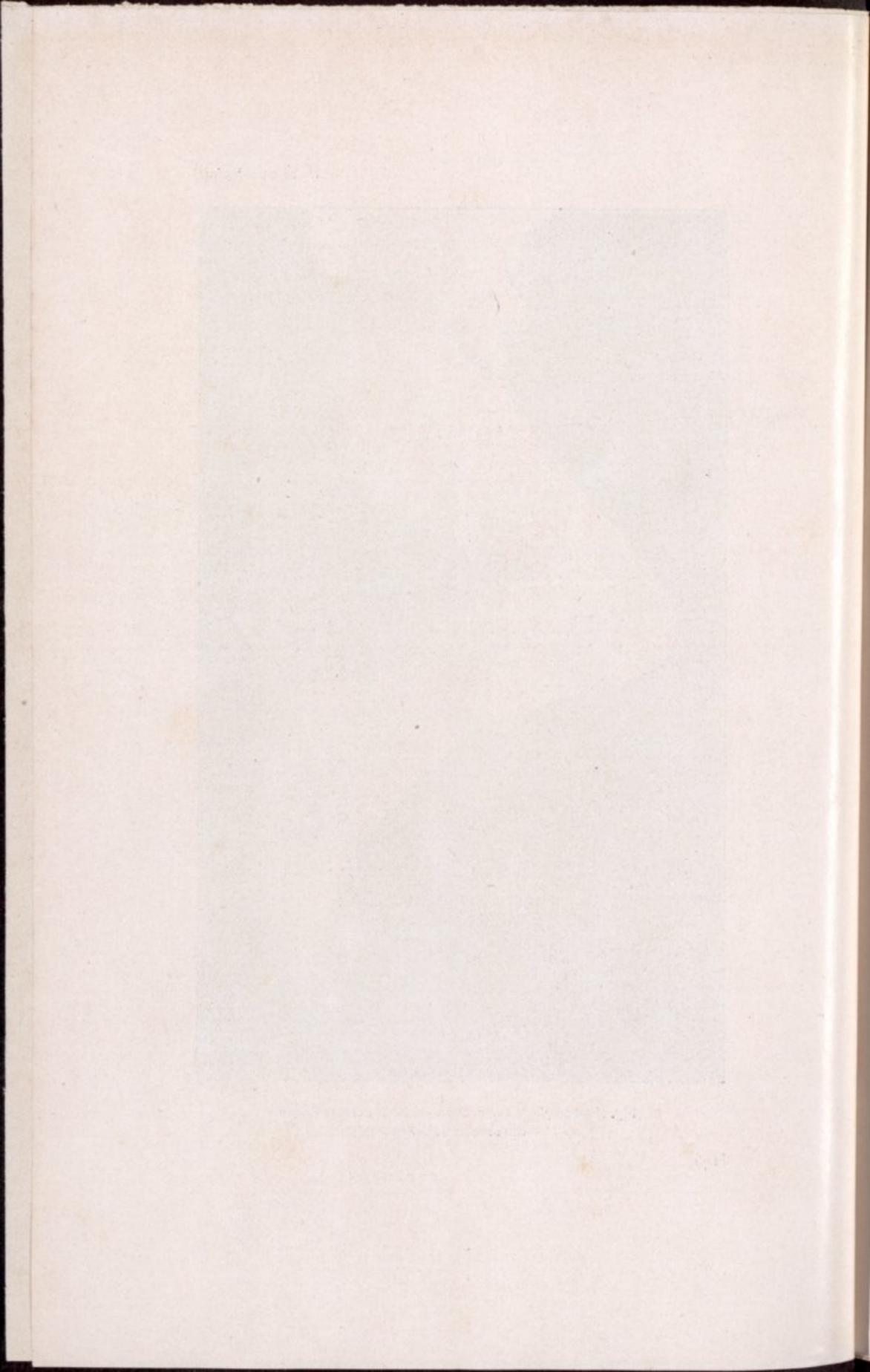


Fig. 15—Paraplegia espasmódica em flexão, com exaltação dos reflexos de defeza



Segundo exame feito cêrca de um ano depois.

Albumina — 0^{gr},5.

Noguchi — positiva.

Cloretos — 7^{gr},3.

Exame citológico — 6 linfocitos por campo e 8 por mm.^{cc}

Wassermann -- positiva.

31.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis secundária

J. R., de 26 anos, casado, sapateiro (enfermaria de sífilis). Há 10 anos, Neisserose. Há 4 anos, bubão supurante à esquêrda, precedido de seis ulcerações na glande.

Doença actual. Há uns dois meses, pequena escoriação de glande que mais tarde aumenta em profundidade e extensão; enfartamento ganglionar indolor bilateral; perturbações da deglutição; afonia; dermatose generalizada; cefaleia e alopecia.

Exame do doente. Úlcera do penis em volta do prepúcio, do sulco balano-prepucial e da base da glande. Poliadenite bilateral, indolôr, não interessando os tecidos moles circumvizinhos. Roseolas, máculas e pápulas nos membros, tronco, pescoço e face. Blefarite escamosa e conjuntivite. Alopecia ciliar. Condilomas peri-anais Não foi ainda tratado.

R. 8^{cc} — Líquido claro.

Albumina — 0^{gr},55.

Cloretos — 7^{gr},1.

Tensão inicial — 50^{cc}.

Tensão terminal — 39^{cc}.

Exame citológico — 12 linfocitos por campo microscópico e 16 por mm.^{cc}

Wassermann — negativo.

32.^a OBSERVAÇÃO

Sifilis secundária

A. S., de 19 anos, solteiro, pintôr, natural e residente em Coimbra (enfermaria de sifilis). Há cêrca de dois mezes duas ulcerações, uma no penis, outra na região supra púbica. Há 15 dias, disfagia cefaleia e erupção cutânea, o que motiva a sua entrada no hospital.

Exame directo. Cicatriz no penis e região supra púbica. Gingivoragias fáceis e freqüentes. Pápulas no territorio perianal. Soluções de continuidade interdigitais nos membros inferiores. Gânglios inguinais enfartados. Não foi ainda tratado. Wassermann no sôro — positiva.

R. — 8^{cc}.

Wassermann — positiva.

Albumina — o^{gr},60.

Exame citológico — 14 linfocitôs por mm.^{cc}

33.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

J. S., do concelho de Figueiró dos Vinhos, de 47 anos, casado, sapateiro, com um passado alcoolico acentuado e indemne de taras nevropáticas (clínica neurológica). Aos 35 anos estando no Brazil, ulceração da glande de cicatrização fácil, não acompanhada de bubão supurante e seguida de perturbações de motricidade que um tratamento anti-sifilitico fez desaparecer. Aos 42 anos, estrabismo temporário, cefaleia, dôres constrictivas, dôres fulgurantes e dificuldades na marcha.

Pouco a pouco, outros symptomas veem associar-se a estes. Impossibilidade de caminhar às escuras ou com os

olhos fechados; dificuldade na micção; prisão de ventre alternando com incontinência de féses; impotência; discromatopsia; diminuição de agudeza visual; dôres vesicais; zonas de anestesia documentadas por sugestivos episódios que o doente narra. Assim: dirigindo-se para casa de um freguez afim de cortar sola, com uma faca no bolso do casaco, notou ao chegar a casa daquêle que estava ensanguentado, sem todavia ter sentido o traumatismo que originou esta hemorragia; por várias vezes extraiu pregos dos pés cuja introdução lhe tinha passado despercebida, etc.

Exame directo. Agyll Robertson. Atrofia da iris bilateral e da papila à esquerda. Discromatopsia para o vêrde. Apêrto do campo visual e diminuição de agudeza visual. Conservação da fôrça muscular. Abolição do reflexo aquiliano. Abolição do reflexo rotuliano. Abolição do reflexo cutâneo plantar. Conservação do reflexo cremasterino. Conservação do reflexo abdominal. Conservação do reflexo tricripital. Diminuição do reflexo radial. Romberg. Incoordenação dos movimentos, mais acentuada nos membros inferiores. Zonas de hipoestesia (face externa da perna e pé). Parestesias (atraso e confusão das sensações termicas e dolorosas). Hipoestesia testicular e traqueal. Grosseiras perturbações da sensibilidade articular óssea e muscular; não tem a noção da posição dos membros nem a das atitudes segmentares, nem a sensação do esforço muscular dispendido e não sente as vibrações de diapasão apoiado sôbre a tibia, cúbito e peroneo.

R. — 10^{cc}.

Noguchi — negativa.

Exame citológico — 40 linfocitos por mm.^{cc}.

Albumina — 1^{gr},20.

Cloretos — 6^{gr},9.

Wassermann — negativa.

34.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

A. P., 55 anos, casado, empregado comercial residente no Pôrto.

A. P. Não tem filhos. *In venere*: aos 35 anos, ulceração na glande, com adenite bilateral supurada; aos 36, segunda ulceração sem bubão supurante; aos 37, blenorragia.

Nunca teve dermatoses, nem cefaleia, nem perturbações visuais ou auditivas.

História da doença actual. Há cêrca de dezoito meses dôres fulgurantes e há uns seis, ptose palpebral temporária à direita.

Há uns três meses iniciam-se perturbações motôras e sensitivas após uma marcha a cavalo de 50 quilómetros.

Desde então sente formigueiros no pé e face posterior da perna esquerda, e quando marcha tem a impressão de que esta perna cai mais depressa do que êle quer.

Exame directo. Miosis; Argyll Robertson; sinal de Westphal; abolição do reflexo aquiliano; abolição do reflexo cremasterino; não tem dôr à pressãõ nem nos testículos, nem no epigastro e tendão de Achyles; fôrça muscular conservada.

Não tem perturbações da sensibilidade objectiva quer superficial, quer profunda; provas de Fournier negativas; não tem ataxia. Wassermann no sôro — positiva.

R. — 10^{cc}.

Tensão — 48^{cc}.

Côr — xantocromia.

Albumina — 2^{gr}.

Noguchi — positiva.

Cloretos — 7^{gr}.

Exame citológico — 34 linfocitos por mm.^{cc} e alguns plasmazellen.

Wassermann — negativa.

O LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO NA SÍFILIS

A raquicêntese tem no capítulo da sífilis nervosa uma das suas mais brilhantes páginas. Era de todos os dias o constatar de casos em que a sífilis se complicava duma sintomatologia nervosa e de todos os dias era o registrar de novos sinais que mais facilmente permitissem concluir por esta determinação mórbida. Ignorava-se no entanto quasi tudo. Como se comportava o sistema meningo-encefalo-medular uma vez que o organismo acusava pela ulceração inicial—verdadeiro grito de alarme— a sua invasão pelo spirochaeta de SHAUNDINN e HOFFMANN?

Tomaria parte na contenda ou olharia indiferente para o invasor, como o deixava prever o silêncio sintomático que naqueles estados se verifica?

E no caso de compartilhar do insulto, qual a intensidade e duração das lesões; seriam efêmeras, ou evolutiriam lenta, surda, insidiosa mas continuamente até ao momento em que uma terapêutica eficaz lhe sustasse a marcha? Como precisar essa terapêutica?

E depois quanta sífilis ignorada ou propositadamente oculta! Como pronunciar-nos por uma tal afeção em presença de uma nosopatia onde se não verifiquem os sinais reveladores de sífilis? É tão polimorfa a sintomatologia da avariose!...

E os indivíduos em que a sífilis é incontestada e incontestavel, não poderão ser portadores de uma afeção nervosa de outra natureza? Como distinguir então?

E numa doença nervosa de reconhecida etiologia sífilítica, como acompanhar a evolução das lesões anatómo-patológicas?

Outras tantas perguntas que jámais conseguiriam resposta sem a prática da raquicêntese; com esta, tornando-se-nos possível interrogar em qualquer doente e em qualquer momento o conteúdo dos espaços infra-aracnoidianos, nós podemos avaliar da existência, natureza e evolução das lesões dos órgãos que com êste tenham íntimas relações. Não é tudo o que se pretende? É facto, mas é já muito se atarmos no pouco que se conhecia e na simpatia especial que esta infecção tem pelos tecidos citados.

Isto posto, vejamos os comentários que as nossas observações suscitam e para dar uma certa ordem à exposição, analisemos primeiro alguns dos elemen-

tos semiológicos a que já fizemos referência ou seja a tensão, o aspecto e côr dos elementos celulares, as albuminas e os cloretos, e façamos em seguida algumas considerações sôbre a reacção de Wessermann.

Tensão

A tensão eleva-se de alguns centímetros sempre que a infecção sifilítica atinge o sistema nervoso central em relação com o líquido céfalo raquidiano e esta hipertensão é tanto mais acentuada quanto mais agudo fôr o processo mórbido.

As maiores tensões por nós registadas cabem respectivamente a um exemplar de meningite de fórma grave e a alguns dos exemplares de coroido-meningite secundária; ora estes estados, são precisamente os que, dentre os que examinámos, apresentam fenómenos clínicos e laboratoriais mais agudos.

A hipertensão pode existir sem que se traduza por qualquer sintoma apreciavel, ordinariamente porém quando elevada vem acompanhada de cefaleia.

A hipertensão pode constituir o único sintoma apreciavel de uma ligeira irritação do sistema nervoso central de origem sifilítica, mas é mister para que essa hipertensão tenha um relativo valor diagnós-

tico que seja dotada de um certo caracter de persistência.

Creemos que uma tal expressão sintomática contemporânea do período secundário, deve ser condicionada por uma irritação da glândula coroideia, irritação não suficiente para provocar a aparição doutros elementos semiológicos.

De maneira que segundo nossa opinião, em matéria de sífilis, hipertensão raquidiana desacompanhada doutros sintomas — significará coroidite.

Aspecto e côr

O liquido céfalo raquidiano dos sifilíticos é por via de regra, a menos que se trate de contaminação hemorrágica accidental, cristalino, embora sejam extensas as lesões com que entre em contacto ou quasi infinita a quantidade de elementos celulares que contenha em suspensão.

Apenas encontramos um exemplar que faz excepção e na qual o liquido é xantocromico.

Exame citológico

No liquido céfalo raquidiano dos sifilíticos encontra-se frequentemente uma linfocitose pura, só raras

vezes aparece mesclada com um ou outro elemento polinuclear ou mastzellen.

Como se comporta o sistema meningo-encéfalo medular no decorrer da infecção sífilítica?

Periodo secundário — O exame sistemático do líquido céfalo raquidiano nestes estados, permite-nos fazer a afirmação de que, desde os primeiros tempos da septicémia, quando ainda nenhum sintoma nervoso ou mesmo manifestação cutânea se verifica, podem existir já alterações anatómicas do sistema coroido-meningeo, documentadas por dentre outros fenómenos — a linfocitose.

Discordamos pois da opinião até hoje seguida, de que a linfocitose é sempre contemporânea das manifestações cutâneas. A observação 13.^a a isso nos autorisa.

É facto, que a reacção leucocitária é em regra proporcional à intensidade da dermatose, mas isso não obsta a que a linfocitose possa existir sem dermatose, ou a que uma linfocitose intensa acompanhe discretas lesões cutâneas, ou a que um líquido céfalo raquidiano normal coexista com intensas e generalizadas sífilides.

Se ordinariamente esse paralelismo existe, não é porque as manifestações cutâneas comandem a lin-

focitoraquia, mas porque ha comunidade de causas, para ambos os fenómenos.

O que importa conhecer, é que existem no período secundário lesões latentes de sífilis nervosa, que não podem ser reveladas senão pela raquicênese; é indispensavel que esta noção não seja ignorada por todos quantos pretendem cuidar de sífilíticos, visto que na ausência de todo o signal clínico, ninguem poderá suspeitar de que afecções nervosas essas lesões serão o prelúdio. É necessário pois que êsse elemento seja aproveitado para orientar eficazmente a terapêutica; enquanto persistir a linfocitose, a terapêutica tem de ser intensiva.

Período terciário. — Sempre que neste período se não constate qualquer sintomatologia nervosa, embora apagada, seja qual fôr a extensão ou intensidade das lesões cutâneas, o exame do liquido céfalo raquidiano não revela em regra linfocitose.

Era lógico que assim fôsse: tendo já sido elaborados os anticorpos nesta fase da doença, não é possível como no período secundário a pululação dos germens e sua disseminação no organismo, e antes teem estes de se localisar em regiões circunscritas. Em tais circunstâncias, as lesões não são tão extensas mas são mais profundas. De maneira que, a infec-

ção ou se localisa aos centros nervosos, e então vem acompanhado de sintomatologia clínica apreciável, ou deixa estes ilesos e nessa hipótese, não ha qualquer alteração do liquido céfalo raquidiano.

Casos ha porém que, sem fenómenos clínicos apreciáveis, apresentam grosseiras linfocitoses. As observações 13.^a e 19.^a são disto exemplo.

Na primeira ha 5 linfocitos por mm.^{cc}, na segunda ha 8,6 no mesmo volume de liquido.

É nossa convicção que estes casos só aparentemente constituem uma excepção ao que fica dito, porquanto, aquella linfocitose deve ser considerada não como condicionada pelo terciarismo, mas como um *reliquat* do período secundário. Vem em abono desta nossa opinião, a circunstância de ter sido a terapêutica na observação 3.^a pouco perseverante e na observação 19.^a nula.

As manifestações nervosas da sífilis quasi sempre se acompanham de linfocitose, em regra superior à que vimos existir no período secundário e isto em consequência da natureza das lesões que são mais mordentes, mais profundas e quiçá mais extensas.

A cefaleia do período terciário implica quasi sempre linfocitose ao contrário do que succede com a do período secundário que pode traduzir-se apenas em

semiologia raquidiana por hipertensão. É que na cefaleia do período terciário deve existir a par duma hiperfunção coroideia, lesões destructivas desta glândula e das meninges e na cefaleia do período secundário deve tratar-se apenas dum aumento de secreção por irritação coroideia.

Todas as observações da sífilis nervosa que registamos à excepção de uma ou duas, apresentam linfocitose.

A linfocitose embora não seja um sintoma patogénico de sífilis nervosa, tem no entanto muito valor ao lado da restante sintomatologia, para o diagnóstico destes estados.

Haja em vista o que se passa com a doente das fig. 16 e 17. Trata-se de uma rapariga com hemiplegia orgânica, apresentando uma contratura no domínio do facial inferior e extensão permanente do dedo grande. Era de suspeitar que não sendo ela uma cardíaca, a sífilis fosse a causa desta afecção, mas sucessivas punções e o exame consecutivo do líquido céfalo raquidiano, conjuntamente com o exame clínico, levam-nos a excluir esta hipótese.

Casos ha como nas paraplégicas espasmódicas, em que a linfocitose tem um lugar preponderante no seu diagnóstico; com auxílio desse elemento e

com o conhecimento das albuminas, podemos em regra fazer a diagnose diferencial entre um paraplegia sífilítica e uma compressão medular de qualquer

(Clínica neurológica)



Fig. 16. — Hemiplegia orgânica.
Contratura no domínio do facial inferior do lado paralisado.

natureza. Na primeira a linfocitose é acentuada e a albuminose moderada, na segunda é aquela nula ou discreta e esta muito notável.

Na tabes, a linfocitose é a regra; o citodiagnós-

tico terá por isso capital importância na diagnose da tabes precoce ou frustré. A linfocitose é todavia muito variavel nestes estados podendo ir de uns três linfocitos até alguns centos por mm^{cc} .

(Clínica neurológica)



Fig. 17. — Hemiplegia orgânica. Extensão permanente do dedo q.

Fórmula citológica das reacções leucocitárias —

Como dissemos o linfocito é o elemento predominante no liquido céfalo raquidiano dos sífilíticos. No entanto, na sífilis secundária mórmente após a administração de neosalvarsan abundam os médios e grandes mononucleares. Em alguns casos de tabes encontramos alguns plasmatzellen.

Médios e grandes mononucleares e plasmatzellen

parece constituirem a expressão de uma maior intensidade das lesões.

Evolução das reacções citológicas. — Á excepção da evolução das lesões no período secundário que acompanhamos, não pudémos pelo limitado tempo que medeia entre o começo das nossas observações e o momento actual, obter dados pessoais que nos permitam pronunciar sôbre êste assunto; preencheremos essa lacuna fazendo uma resenha das noções correntes a esse respeito.

A linfocitose do período secundário exacerba-se após a introdução no organismo dos agentes anti-sifilíticos, nomeadamente o salvarsan ou neosalvarsan e atenua-se em seguida para desaparecer depois, com a continuação do tratamento. É esta a conclusão que se infere das nossas observações. Não são em regra suficientes as três injeccões iniciais de neosalvarsan que nalgumas clínicas se costumam administrar; para conseguir aquêle *desideratum* é necessário uma terapêutica mais intensa.

A reacção celular que coincide com um acidente nervoso, tem geralmente uma evolução paralela a esse acidente.

A reacção celular contemporânea duma lesão sistematisada do sistema nervoso, persiste durante

toda a duração da doença sem que seja influenciada pelo tratamento.

Albumina

Na sífilis, em qualquer das suas modalidades o exame químico fornece elementos adjuvantes para a elaboração do diagnóstico, entre esses elementos merece em clinica especial menção a *albumina*.

Frequentemente nos foi dado registar em doentes sífilíticos doses de albumina superior ao normal. A hiperalbuminoraquia que coexiste frequente senão constantemente com as afecções nervosas de origem sífilítica foi por nós encontrada ainda em outras fases desta infecção.

Assim, no período secundário e no período terciário encontramos líquidos céfalo raquidianos com hiperalbuminose.

A hiperalbuminoraquia não é elemento constante na tabes.

A hiperalbuminose exacerba-se com o tratamento anti-sifilítico e atenua-se com a regressão das lesões.

A hiperalbuminose sífilítica gosa da particularidade de ser constituída quasi só à custa das globulinas, daí o pretender-se identificar esta infecção pelas

reacções que caracterizam a hiperglobulina raquidiana.

Será de facto a reacção de Noguchi específica de sífilis nervosa.

Orientando as nossas investigações nesse sentido obtivemos os resultados que constam do quadro seguinte :

Doenças em que foi pesquisada a reacção de Noguchi	Observações	Albumina por litro	Resultados das reacções
Meningite cerebro espinhal epidémica.	1. ^a	14gr	positiva
— — — —	2. ^a	2gr	»
— — — —	3. ^a	2gr,5	»
Meningite tuberculosa.	1. ^a	1gr,2	negativa
— — — —	2. ^a	1gr,5	»
Mal de Pott	1. ^a	0gr,6	negativa
— — — —	2. ^a	0gr,5	»
— — — —	3. ^a	5gr	positiva
Saturnismo.	1. ^a	0gr,20	negativa
— — — —	2. ^a	0gr,40	»
Sífilis secundária	21. ^a	0gr,55	positiva
— — — —	31. ^a	0gr,55	negativa
— — — —	24. ^a	0gr,60	positiva
Sífilis terciária	3. ^a	0gr,50	negativa
— — — —	6. ^a	0gr,20	»
— — — —	10. ^a	0gr,20	»
Sífilis com manifestações nervosas	2. ^a	0gr,8	positiva
— — — —	4. ^a	0gr,80	»
— — — —	11. ^a	0gr,60	»
— — — —	14. ^a	0gr,55	»
— — — —	15. ^a	0gr,70	»

Doenças em que foi pesquisada a reacção de Noguchi	Observações	Albumina por litro	Resultados das reacções
Sífilis com manifestações nervosas	16. ^a	3gr	positiva
— — —	18. ^a	ogr,6	»
— — —	20. ^a	ogr,60	»
— — —	26. ^a	ogr,80	»
— — —	27. ^a	ogr,6	»
— — —	30. ^a	ogr,70	»
— — —	33. ^a	ogr,6	»

Estes resultados permitem-nos as seguintes conclusões.

1.º A reacção de Noguchi é positiva em todas as afecções em que a hiperalbuminoraquia é consideravel.

2.º Uma reacção de Noguchi negativa exclue a hipótese de sífilis nervosa.

3.º Uma reacção de Noguchi positiva, com uma hiperalbuminose moderada, é uma séria presunção em prol de sífilis nervosa.

Estes resultados estão de acôrdo com o que era legitimo supôr, dada a natureza da reacção de Noguchi, e a qualidade da hiperalbuminoraquia nas diferentes afecções. Sendo a reacção de Noguchi uma reacção das globulinas quando existentes em certo grau, e caracterisando-se a hiperalbuminose sífilítica pelo

augmento da globulina, mas havendo também na hiperalbuminose de etiologia não sifilítica quando elevada, um aumento da globulina suficiente para tornar positiva a reacção de Noguchi, era lógico que assim sucedesse.

Cloretos

Procedemos a pesquisas dos cloretos em quasi todas as observações que registamos e mesmo nos casos em que o citodiagnóstico foi positivo, encontramos uma ligeira ou nula redução da quantidade dos cloretos.

Reacção de Wassermann

Ao método do citodiagnóstico e do albuminodiagnóstico empregados ha já uma duzia de anos para o diagnóstico de sífilis nervosa, veio associar-se ultimamente, graças aos trabalhos de A. MARIE, LEVADITI em França; WASSERMANN PLANT, NEISSER BRUCK e outros na Alemanha, um novo elemento semiológico baseado na pesquisa dos anticorpos sifilíticos no líquido céfalo raquidiano.

Êste exame, usado primitivamente para o diagnóstico de tabes e paralisia geral, foi a partir de 1908 com os trabalhos de LEVADITI, RAVAUT e YAMANOUCHI aplicado também a outros estados sifilíticos.

Foi investigada a reacção de Wassermann em quasi todos os doentes por nós estudados, sifilíticos e não sifilíticos; e dos resultados obtidos concluimos:

a) Que a reacção de Wassermann é por vezes positiva no período secundário da sífilis.

b) Que êste fenómeno teve logar nos exemplares portadores de reacção leucocitária e albuminosa.

c) Que a administração endovenosa de neosalvarsan torna positivas reacções que anteriormente o não eram.

d) Que a aparição desta reacção coincide com a exacerbação das reacções leucocitária e albuminosa.

e) Que esta reacção se torna negativa uma vez que a linfocitose e a albuminose deixam de existir.

f) Que as outras afecções não possuem reacção de Wassermann positiva pelo facto de ter sido tratadas pela neosalvarsan.

g) Que a reacção de Wassermann no líquido céfalo raquidiano é positiva em muitos casos de sífilis nervosa em que é negativa no sôro.

h) Que quasi sempre a reacção de Wassermann é positiva nas afecções nervosas sifilíticas.

i) Que a reacção de Wassermann é com frequência negativa na tabes.

j) Que as elevadas quantidades de albumina pro-

vocam por vezes uma reacção de Wassermann positiva.

k) Que a reacção de Wassermann pode ser positiva na lepra.

Algumas destas conclusões são muito interessantes umas (a.b.j.k.), pelo reduzido número de casos congêneres que se encontram descritos, outras (c.d.e.f.), pela novidade que contêm.

É certo que o facto que elas traduzem estava já registado no sôro sanguíneo, mas não nos consta, que o tivesse sido no líquido céfalo raquidiano.

No jornal *of the American medical association* de 6 de setembro de 1913 aparece formulada essa pergunta; mas nem os números consecutivos deste jornal, nem qualquer outra revista do nosso conhecimento, contêm a resposta que hoje fornecemos.

MENINGITE CÉREBRO ESPINHAL EPIDÉMICA

1.^a OBSERVAÇÃO

J. A. d'O, 17 anos. Entra para a clinica neurológica na noite de 3-2-914 (fig. 18).

A 1, estava trabalhando em uma fábrica quando pela meia tarde, sentiu bruscamente arrepios violentos, e quasi logo cefaleia difusa muito intensa e vômitos continuados.

A 2, instala-se o delírio que persiste até a entrada para o hospital. Não voltou a obrar desde que adoeceu.

A 3 à noite, apresenta herpes labial; opistotonos; rigidez vertebral; impossibilidade de movimentos com a cabeça; pernas e coxas flectidas; estrabismo convergente; rigidez pupilar; carfologia; sinais de Guillain, Kernig, Brudzinski, e nuca com uma intensidade pouco vulgar; reflexos rotulianos abolidos; reflexos tricipitais abolidos também.

Temperatura 40°,8. Pulso 118. Ciclos respiratórios 52.

R. 40^{cc}. — Líquido puriforme, muito espesso.

Exame citológico — muitissimos polinucleares em grau avançado de histolise e com reduzida afinidade para as matérias corantes.

Albumina — 14^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},2.

Exame bacteriológico — imensos meningococcus de Weichselbaum.

Banhos a 38°. Capacete de gelo.
Injecção intra-raquidiana de 30^{cc} de sôro anti-meningo-
cócico.

(Clínica neurológica)

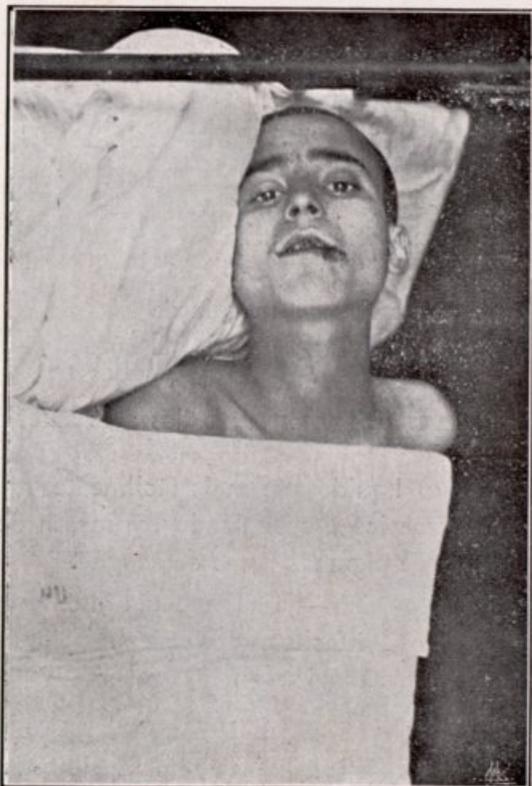


Fig. 18. — Meningite cérebro espinhal epidémica.

A 5, já não há delírio nem rigidez pupilar, persiste o estado de inconsciência e a restante sintomatologia. Clister evacuante.

Temperatura de manhã 38°,8 à tarde 39°,9.

R. 30^{cc}. — Líquido correndo com dificuldade, xantocrômico, coagulando em massa.

Exame citológico — polinucleares alterados, alguns linfocitos e alguns glóbulos vermelhos.

Exame bacteriológico — muitos meningococcus intra e extra-celulares.

Albumina — 24^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},4

Injecção de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

A 6, aproximadamente a sintomatologia clínica e laboratorial da vespera. Extráem-se com grande dificuldade e só depois de sucessivas punções, 20^{cc} de líquido cefaloraquidiano.

Líquido xantocrômico de coagulação massiça.

Injecção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

A 7, continua a mesma situação dos dias anteriores.

R. 40^{cc}. — O líquido sáe mais fácilmente, mas ainda xantocrômico e coagulando em massa depois da adição de algumas gotas de sangue.

Exame citológico — já não era tão intensa a lise dos leucocitos, linfocitos, glóbulos vermelhos.

Exame bacteriológico — negativo.

Albumina — 18^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},4.

Clister evacuante, injecção hipodérmica de 1^{cc} de sôro e injecção intra-raquidiana de 20^{cc}.

A 9, a temperatura é menos elevada: manhã 38^o,2, tarde 38^o,8; não há estrabismo, persiste a inconsciência e a mais sintomatologia clínica citada.

R. 40^{cc}.

Exame citológico — polinucleares pouco alterados e bastantes linfocitos.

Albumina — 10^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},8.

5^{cc} de sôro em clister e 1^{cc} em injeção subcutânea.

Injeção intra-raquidiana de 20^{cc}.

A 10, o doente responde já às perguntas que se lhe formulam embora com certa morosidade. Temperatura: manhã 38^o,1, tarde 38^o,8.

R. 40^{cc}. — Líquido turvo.

Exame citológico — polinucleares e linfocitos à mistura.

Albumina — 6^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},8.

Administram-se 5^{cc} de sôro em clister e 1^{cc} em injeção hipodérmica.

Injeção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro.

A 11 viva cefaleia. Não tem dejecções há três dias.

Temperatura: manhã 37^o,6, tarde 38^o,3.

Clister evacuante. Capacete de gêlo.

R. 20^{cc}. Líquido menos turvo.

A 12, o estado geral melhora sensivelmente; já não há cefaleia, dejecções espontâneas.

Temperatura: manhã 37^o,4, tarde 38^o,2.

A 14, agrava-se a situação. Cefalalgia violenta, dôres nos membros inferiores, diarreia.

R. 40^{cc} — Líquido em jacto mais turvo que na véspera.

Exame citológico — bastantes polinucleares, alguns linfocitos.

Exame bacteriológico — muitos meningococcus extracelulares.

Albumina — 6^{gr}.

Cloretos 6^{gr},7.

Temperatura: manhã 38^o,2, tarde 39^o,1.

Sôro anti-meningocócico em clister (5^{cc}) e em injeção subcutânea (1^{cc}) e 1/2 hora depois injeção intra-raquidiana de 30^{cc} do mesmo sôro.

A 16, novamente se acentuam as melhoras, fenómenos dolorosos menos intensos.

Temperatura — manhã 37^o,6, tarde 38^o,4.

R. 30^{cc}. — Líquido xantocrômico e pouco turvo.

Exame citológico — mais linfocitos que na vespera.

Exame bacteriológico — negativo.

Albumina — 4^{gr}.

Cloretos 6^{gr},9.

Clister de 5^{cc} de sôro e 1/2 hora depois injeção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro.

Nos dias 17, 18, 19 e 20, o doente vai sucessivamente melhorando.

Já não tem cefaleia nem qualquer outra modalidade de dôres; persistem as contraturas; a temperatura já não ultrapassa os 38^o. R. quási quotidiana.

A 21, exacerbação da sintomatologia anterior, predominando a cefaleia e as dôres abdominais. Excitação.

Temperatura: manhã 38^o,2, tarde 39^o,6. Capacete de gêlo, banhos a 38^o.

R. 30^{cc}. — Líquido ligeiramente turvo.

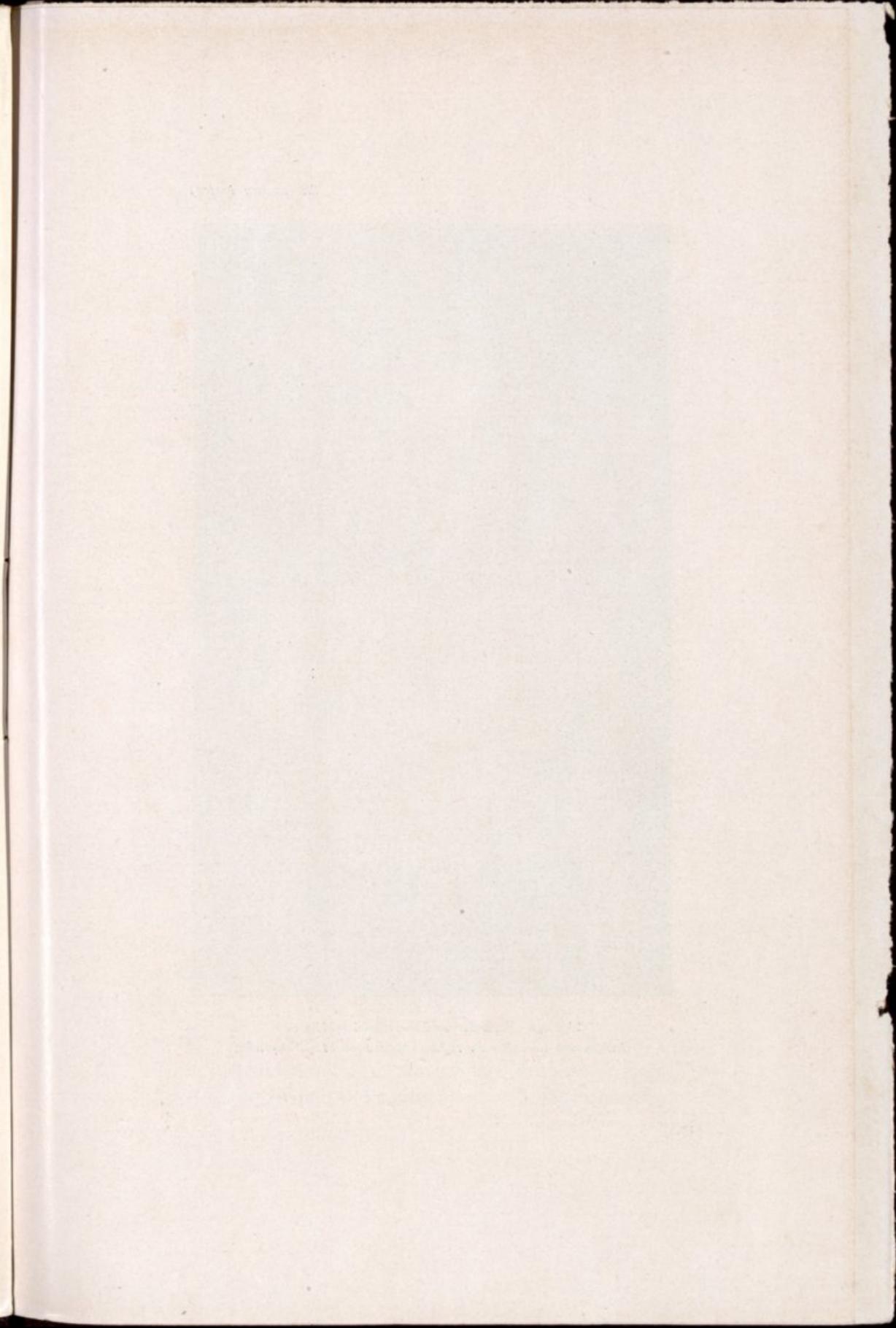
Exame citológico — polinucleares e linfocitos.

Exame bacteriológico — alguns meningococcus.

Albumina — 3 gr.

Cloretos — 6^{gr},8.

A 22, regressão dos fenómenos morbidos.



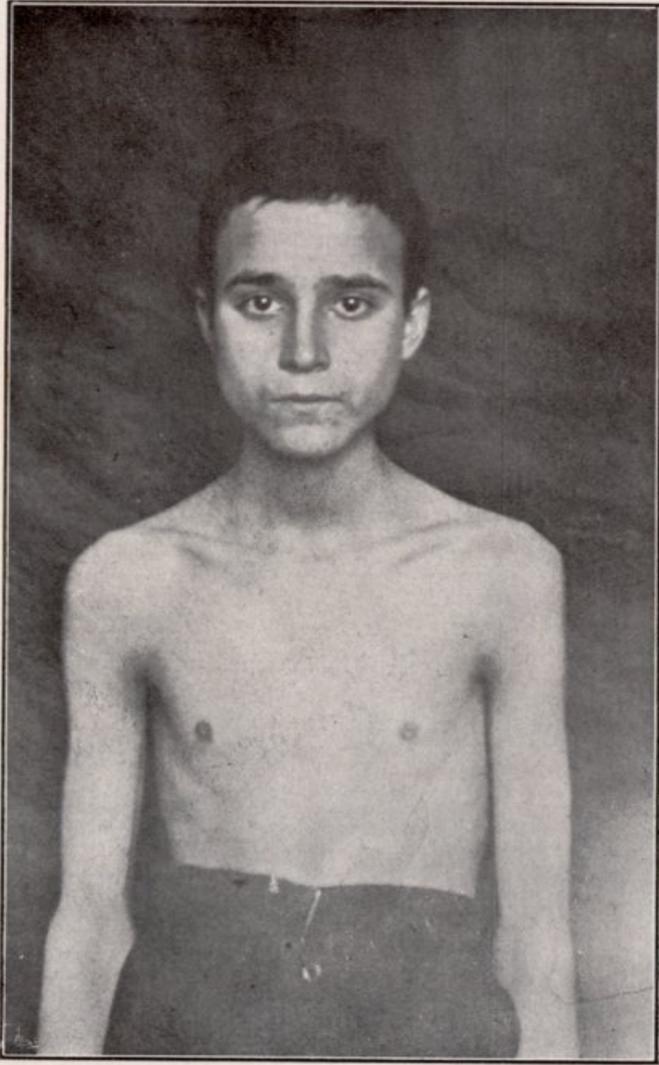


Fig. 19 — Meningite cerebro-espinhal epidêmica
(Atrofia dos músculos da região superior do braço esquerdo)

R. — 10^{cc}.

Exame citológico — linfocitose quási pura.

Albumina — 1^{gr},6.

Cloretos — 6^{gr},9.

Nos dias seguintes a doença continúa a evolucionar para a cura e a R. feita de vez em quando confirma esta favorável evolução.

A 26, as contraturas são ligeiras e os mais sintomas desapareceram já.

R. 6^{cc}.

Exame citológico — 16 linfocitos por campo microscópico.

Albumina — 0^{gr},7.

Cloretos — 7^{gr},3.

A 27, como o doente tentasse levantar com o braço esquerdo a roupa que tinha caído para o mesmo lado da cama, notou que o não podia desviar do côrpo; chamando a nossa atenção para o facto, constatamos uma paralisia que lembrava a do tipo Duchenne Erb; a atrofia era já perceptível (fig. 19).

Esta paralisia não foi precedida nem se acompanha de fenómenos sensitivos. A mobilisação passiva é inteiramente fácil e indolor. Não há perturbações da sensibilidade superficial ou profunda. Reflexo tricipital abolido. Movimentos do ante braço conservados.

Sáe do hospital com alguns movimentos do braço embora limitados.

2.^a OBSERVAÇÃO

A. M. 7 anos (fig. 20).

Entra para a enfermaria de 1.^a (clínica médica a 28-2-914).

Adoece subitamente a 25 com cefaleia, vômitos e agitação.

A 26, sonolência, grita ao mais ligeiro contacto.

A 28, hiperestesia; opistotonos; rigidez da coluna vertebral; pernas flectidas sôbre as côxas e as côxas sôbre a bacia; Kernig; risca menígea persistente; sinal da nuca; Brudzinski á direita; reflexos rotulianos consideravelmente enfraquecidos. Temperatura 39^o,2, pulso 115.

R. 30^{cc}. — Líquido lactescente.

Exame citológico — polinucleares de contôrno irregular, núcleo scindido e de protoplasma fixando com dificuldade as matérias côrantes. Poucos linfocitos.

Exame bacteriológico — alguns meningococcus de Weichselbaum intra e extracelulares.

Cloretos — 6^{gr},9.

Albumina — 2^{gr}.

Glicose — 0^{gr},20.

A 1 de março, persiste a sintomatologia clínica da vespera.

R. 30^{cc}. — Líquido turvo.

Exame citológico — polinucleares alterados.

Exame bacteriológico — meningococcus de Weichselbaum.

Cloretos — 6^{gr},8.

Albumina — 2^{gr},20.

Tratamento preventivo dos fenómenos anafiláticos.

Injecção intra-raquidiana de 20^{cc}.

A 2, o estado geral começa de melhorar e a somnolência atenua-se. A temperatura vespéral máxima não vai além de 38^o,2 e o pulso de 104.

R. — Líquido turvo.

Exame citológico — polinucleares menos irregulares

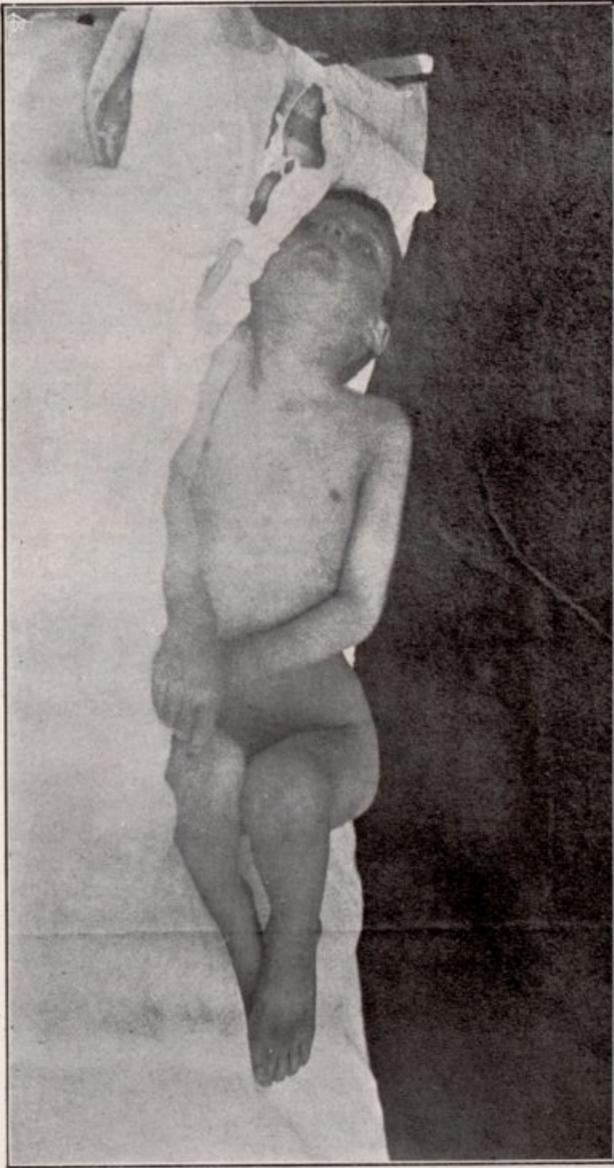


Fig. 20 — Meningite cerebro-espinhal epidémica

tomando já as matérias corantes e muitos linfocitos.

Exame citológico — negativo.

Cloretos — 7^{gr}.

Albumina — 1^{gr},6

Glicose — 0^{gr},20.

Clister de 5^{cc} e injeção subcutânea de 1^{cc} de sôro.

1/2 hora depois 20^{cc} de sôro em injeção intra-raquidiana.

A 3, continúa a acentuar-se a regressão da sintomatologia clínica e laboratorial.

R. 30^{cc}. — Líquido pouco turvo.

A 4, não há alteração apreciável.

R. — Líquido ligeiramente turvo.

Exame citológico — polinucleares integros e linfocitose intensa.

Albumina — 1^{gr},2.

Cloretos — 6^{gr},8.

A 5, face ruborisada, delírio, temperatura 39^o,5, pulso 118.

R. 30^{cc}. — Líquido mais turvo que no dia anterior.

Exame citológico — poucos polinucleares e poucos linfocitos.

Exame bacteriológico — imensos meningococcus de Weichselbaum contrastando com a penúria celular.

Albumina — 1^{gr},5.

Cloreto 6^{gr},8.

Clister de 5^{cc} e injeção hipodérmica de 1^{cc} de sôro anti-meningocócico e 20^{cc} do mesmo sôro em injeção intra-raquidiana.

A 6. Acalmia, concordantes a análise clínica e a laboratorial.

R. 30^{cc}. — Líquido ligeiramente turvo.

A 7, apirexia. O doente pede de comer.

R. 20^{cc}. — Líquido claro.

Exame citológico — um ou outro polinuclear, muitos linfocitos.

Albumina — 1^{gr},20.

Cloretos — 7^{gr}.

A 13, não há já nenhum sintoma clínico de meningite.

R. 10^{cc}. — Líquido claro.

Exame citológico. — 13 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},80.

Cloretos — 7^{gr},2.

O doente sáe com diminuição da acuidade auditiva, persistindo o enfraquecimento dos reflexos rotulianos.

3.^a OBSERVAÇÃO

M. P. S. de 7 anos.

Entra no hospital a 1-5-914.

A 30 de abril apresenta somnolência e prostração.

A 1 de maio acorda com cefálea intensa, dôres abdominais, muito calôr por todo o cõrpo e quási logo aparecem vômitos. Não voltou a obrar desde o dia anterior. O exame directo fornece os seguintes elementos: ventre retraído; cabeça em extensão forçada e impossibilidade de exercer com ela movimentos; pernas flectidas sôbre a côxa e estas sôbre a bacia; risca meningeia; fotofobia; sinal de Kernig, nuca e Brudzinski; reflexos rotulianos abolidos.

Temperatura: 39^o,8, pulso 118.

- R. 40^{cc}. — Líquido puriforme.
Tensão inicial 64^{cc}.
Tensão terminal 26^{cc}.
Exame citológico — polinucleares alterados.
Exame bacteriológico — negativo.
Albumina — 2^{gr},4.
Cloretos — 6^{gr},4.
Glicose — 0^{gr},20.
Tensão arterial antes da punção: sistólica 18^{cc},
diastólica 10^{cc}.
Tensão arterial depois da punção: sistólica 15^{cc},5,
diastólica 10^{cc}.
Tensão arterial depois da injeção: sistólica 17^{cc},5,
diastólica 10^{cc}.

Capacete de gelo. Injeção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

A 2, não há mudança apreciável na sintomatologia.

- R. 30^{cc}. — Líquido turvo.
Tensão 57^{cc}.
Exame citológico — polinucleares alterados.
Exame bacteriológico — alguns diplococcus intra-celulares.
Albumina — 2^{gr},8.
Cloretos — 6^{gr},5.

Clister de 4^{cc} de sôro anti-meningocócico e 1^{cc} dêste produto em injeção subcutânea, meia hora depois injeção intra-raquidiana de 30^{cc} do mesmo sôro.

A 3, o estado do doente está sensivelmente melhor; não há fotofobia, nem cefaleia; 5^{cc} de sôro em clister e 1^{cc} em injeção hipodérmica e meia hora depois 20^{cc} em injeção intra-raquidiana.

A 4, instalam-se fenómenos dolorosos espontâneos e

provocados na articulação escápulo humeral direita; impotência do membro superior desse lado; não ha alteração da côr ou volume da região doente; não há perturbações da sensibilidade superficial.

Exame citológico — muitos linfocitos, poucos poli-nucleares com núcleo não dividido.

Albumina — 1^{gr},3

Cloretos — 7^{gr}.

Injecção hipodérmica de 10^{cc} de sôro anti-meningocócico.

A 5, permanecem os fenómenos sensitivos e motores; temperatura: manhã 37^o,1, tarde 37^o,8. Injecção subcutânea de 10^{cc} de sôro.

A 6, rubôr e ligeiro aumento de volume da articulação doente. Injecção subcutânea de 10^{cc} de sôro.

R. 20^{cc}. — Líquido claro.

A 9, as dôres diminuem; os movimentos de pequena amplitude são já possíveis; temperatura: manhã 36^o,6, tarde 36^o,8.

A 11, o doente entra em franca convalescença.

R. — Líquido claro.

Exame citológico — 8 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},6.

Cloreto — 7^{gr},4.

São completamente curado.

4.^a OBSERVAÇÃO

S. G. 18 anos deu entrada no hospital na tarde de 8-5-914 (clínica neurológica).

A 28-4, andava trabalhando no campo quando sentiu subitamente arrepios, raquialgia, e um mal estar pronunciado que o força a recolher a casa.

Na manhã de 29, tudo tinha passado, o doente sente-se bem e volta para o trabalho. À mesma hora do dia anterior, novos arrepios seguidos de raquialgia e prostração.

A 30, repetem-se estes fenómenos.

A 4 do mês seguinte, o estado agrava-se; já se não levanta, tem inapetência, vômitos frequentes e fáceis, não consente que lhe toquem. Não tem dejecções desde 29.

Nos dias seguintes persiste este quadrado sintomático, mas com agravação progressiva.

A 8, herpes labial, estupor; opistótonos; estrabismo convergente; pressão dos globos oculares dolorosa; sinais de Kernig nuca e Brudzinski; abolição dos reflexos rotulianos; plantar em flexão; carfologismo.

R. 50^{cc}. — Líquido lactescente.

Exame citológico — Polinucleares muito alterados, células epiteliais.

Exame bacteriológico — muitíssimos meningococcus de Weichselbaum.

Albumina — 3^{gr},5.

Cloretos — 6^{gr},4.

Glicose — 0^{gr},25.

Temperatura: manhã 38^o,2, tarde 39^o,6. Injecção intraraquidiana de 40^{cc} de sôro anti-meningocócico.

Capacete de gêlo.

A 9, estado de inconsciência, excitação, hiperestesia.

Temperatura: manhã 39^o,1, tarde 39^o,4. A R. difícil, exige para ser levada a efeito que 4 criados segurem o doente.

Extraem-se 40^{cc} de líquido muito turvo. Injecção intraraquidiana de 30^{cc} de sôro, precedida da medicação preventiva dos fenómenos anafiláticos. 2 banhos a 38^o. Gêlo na cabeça.

Exame do líquido céfalo raquidiano idêntico ao anterior.

A 10. A inconsciência e agitação deixam de existir e a doente sente-se bem; temperatura: manhã 37°,3, tarde 38°,1.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Exame citológico — polinucleares pouco alterados, alguns linfocitos, células epiteliais.

Exame bacteriológico — negativo.

Albumina — 2^{gr},6.

Cloretos 6^{gr},9.

A 11, acentuam-se as melhoras; temperatura: manhã 36°,9, tarde, 37°,7. Injecção de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico por via intra-raquidiana.

A 12, apirexia e regressão notável de toda a sintomatologia contracturas inclusive.

R. 20^{cc}. — Líquido quasi claro.

Exame citológico — linfocitose abundante, alguns polinucleares.

Albumina — 1^{gr},2.

Cloretos — 6^{gr},8.

A 13, persiste um ligeiro opistotonos, Kernig à direita, abolição dos reflexos rotulianos; tudo o mais deixou de existir.

A 16, apenas se nota abolição dos reflexos rotulianos.

R. 10^{cc} — Líquido cristalino.

Exame citológico — 8 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0,6.

Cloretos — 7^{gr},2.

Glicose — 0^{gr},40.

Saiu completamente curado.

5.^a OBSERVAÇÃO

J. M. 7 anos. Entra no hospital a 5-3-914 (clínica neurológica).

A 4, cefaleia violenta, difusa e vômitos.

A 5 pela manhã, prostração, cefaleia, epistaxis e vômitos.

Exame directo. Nada de Kernig, nada de opistótonos; nada de contracturas nos membros inferiores ou superiores; nada de signal da nuca ou Brudzinski; nada de perturbações sensoriais sensitivas ou motoras; nada na esfera de enervação craniana; ligeira rigidez da nuca; prisão de ventre; temperatura 37^o,9, pulso 94^o.

R. 30^{cc} — Líquido turvo.

Exame citológico — alguns polinucleares pouco alterados e alguns linfocitos.

Exame bacteriológico — campo microscópico coberto de diplococcus não tomando o Gram.

Albumina — 1^{gr},4.

Cloretos — 6^{gr},8.

Capacete de gelo, calomelanos em dose purgativa; injecção intra-raquidiana de 30^{cc} de sôro.

Pela tarde acentua-se a rigidez da nuca, esboça-se o Kernig e constata-se o Brudzinski em ambas as suas modalidades.

À noite, os membros inferiores tendem já a tomar a attitude de flexão e a temperatura atinge 39^o.

A 6 o quadro meningeo é completo. A temperatura de manhã 37^o,6 e à tarde 39^o,7.

R. — Líquido muito turvo.

Exame citológico — polinucleares em grande quantidade.

Exame bacteriológico — poucos diplococcus e quasi todos intra-celulares.

Albumina — 1^{gr},4.

Cloretos — 6^{gr},7.

Clister e injeção de sôro na dose habitual e cêrca de meia hora depois uma injeção intra-raquidiana de 10^{cc}.

A 7, os fenómenos gerais atenuam-se, tem já uma evacuação espontânea de fezes. Temperatura; manhã 37^o,2, tarde 38^o,4.

R. — Líquido menos turvo.

Exame citológico — polinucleares e linfocitos.

Exame bacteriológico — negativo.

Albumina — 1^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},7.

Clister de 5^{cc} e injeção hipodérmica de 1^{cc}, de sôro anti-meningocócico; meia hora depois injeção intra-raquidiana de 20^{cc} do mesmo produto. Capacete de gêlo.

R. — Líquido bastante turvo.

Exame citológico — muitos polinucleares e um ou outro linfocito.

Exame bacteriológico — meningococcus extra celulares.

Albumina — 0^{gr},8.

Cloretos — 6^{gr},7.

Novo clister e injeção hipodérmica seguidos de injeção intra-raquidiana de 20^{cc}, de sôro anti-meningocócico. Dois banhos a 38^o. Capacete de gêlo. Clister evacuante.

A 8, há agravamento do estado do doente. A cefaleia localisa-se na região occipital e torna-se muito violenta; agitação; delírio. Temperatura de manhã 37^o,8, à tarde 39^o,2.

A 9, a temperatura de manhã atinge $39^{\circ},2$; o doente profere palavras incoerentes, carfologia.

É-lhe administrado um banho quente a 38° que provoca uma notável acalmia. À tarde pelas duas horas volta a agitação e a temperatura sobe a $39^{\circ},7$; segundo banho, depois do que dorme socegradamente.

Às 4 horas, 1^{cc} de sôro em injeccção subcutânea e às 4 e $\frac{1}{2}$ injeccção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro.

A 10, regressão dos fenómenos mórbidos. Temperatura de manhã 37° , de tarde $38^{\circ},1$.

R. 20^{cc} .

Aspecto — menos turvo.

Exame citológico — muitos linfocitos e alguns polinucleares.

Glicose — $0^{\text{gr}},25$.

Albumina — $0^{\text{gr}},8$.

Cloretos — $6,8^{\text{gr}}$.

A 11, continúa a doença a evolucionar favoravelmente.

R. 20^{cc} . — Líquido pouco turvo.

A 13, há novo rebate, volta a cefaleia a temperatura sóbe a $38^{\circ},6$.

Clister e injeccção preventivos dos fenómenos anafiláticos.

Injeccção intra-raquidiana de sôro anti-meningococcus.

R. 30^{cc} . — Líquido mais turvo.

Exame citológico — bastantes polinucleares e linfocitos.

Exame bacteriológico — negativo.

Albumina — 1^{gr} .

Cloretos — $6^{\text{gr}},8$.

Glicose — $0^{\text{gr}},20$.

A 14, notam-se sensíveis melhoras. Já não há cefaleia e a temperatura não ultrapassa 37^o,6.

R. 20^{cc}. — Líquido opalescente.
Exame citológico — linfocitose quasi pura.
Albumina — 0^{gr},7.
Cloretos — 6^{gr},9.
Glicose — 0^{gr},25.

A 16 as contracturas quasi não existem e a restante sintomatologia desapareceu por completo.

R. — 10^{cc}.
Exame citológico — 14 linfocitos por mm.^{cc}.
Albumina — 0^{gr},5.
Cloretos — 7^{gr},3.
Glicose — 0^{gr},45.

O doente sáe completamente restabelecido.

6.^a OBSERVAÇÃO

M. J. de 22 anos, dá entrada na enfermaria de clínica neurológica a 25-5-914.

Há 15 dias, quando trabalhava em uma fábrica de bolacha, foi bruscamente acometida por uma violenta cefaleia frontal, arrepios, e pouco depois teve vertigens seguidas de ictus.

Esteve cêrca de $\frac{1}{4}$ de hora sem poder falar, mas tinha a noção de tudo o que se passava em volta.

Nos dias seguintes, sente dôres por todo o côrpo, muito calôr, cefaleia intensa, anorexia.

A 25, apresenta herpes labial, ventre retraído, opistonos, Kernig, hiperestesia.

Injecção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

A 26, persistem os fenómenos da vespera, temperatura: manhã 37°,8, tarde 39°,3.

R. 30^{cc}. — Líquido turvo.

Exame citológico — polinucleares pouco alterados.

Exame bacteriológico — não se encontram bactérias; fazem-se culturas.

Albumina — 0^{gr},9.

Cloretos — 6^{gr},8

Glicose — 0^{gr},30.

Injecção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

A 27, há melhoria do estado geral; temperatura: manhã 37°,2, tarde 38°,8.

R. 30^{cc}. — Líquido turvo.

Exame citológico — polinucleares, bastantes linfócitos.

Exame bacteriológico — nada de bactérias; as culturas da vespera estéreis; fazem-se novas culturas.

Albumina — 1^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},7

Sôro anti-meningocócico em clister e em injecção hipodérmica, como medida profilática dos fenómenos séricos.

Injecção intra-raquidiana de 20^{cc} do mesmo sôro.

A 28, há ligeira exacerbação dos fenómenos morbidos e o doente queixa-se de violentas dôres nos membros inferiores após a administração do sôro, dôres que persistem por cêrca de duas horas. Temperatura: manhã 37°,8, tarde 39°,1.

R. de 30^{cc}, líquido turvo, precedida do tratamento preventivo dos fenómenos séricos. Injecção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

O exame laboratorial fornece resultados identicos aos da vespera. As culturas feitas a 26 e 27 não accusam a existência de bactérias; procede-se a terceiras culturas.

A 29, não há regressão apreciável da sintomatologia clínica. Tratamento sérico segundo a técnica usual.

Exame citológico e químico sensivelmente semelhantes aos dos dias anteriores.

Exame bacteriológico. Encontra-se em uma das culturas meningococcus de Weichselbaum.

A 30, agrava-se o estado do doente — cefaleia intensa, delirio, crises convulsivas e tremor. Temperatura: manhã 37°,9 tarde 39°,4.

R. — Líquido muito turvo.

Exame citológico — polinucleares mais alterados, poucos linfocitos.

Cloretos — 6^{gr},7.

Albumina — 1^{gr},3.

Banhos quentes; capacete de gelo.

Clister de 5^{cc} e injeção sub-cutânea de 1^{cc} de soro anti-meningocócico; 1/2 hora depois injeção intra-raquidiana de 20^{cc} do mesmo medicamento.

A 31, há uma ligeira remissão, deixando de existir as crises convulsivas; nota-se ainda um sub-delirio. A temperatura reveste um tipo inverso, manhã 39°,4, tarde 38°,6.

R. de 35^{cc} precedida do habitual clister e injeção sub-cutânea. Injeção intra-raquidiana de 20^{cc} de soro anti-meningocócico.

Não ha modificação alguma nos sintomas laboratoriais.

A 1 do mês seguinte não se nota que tenham progredido as tendências que se esboçaram de vespera. A temperatura continúa inversa: manhã 39^{gr},6, tarde 38^{gr},9.

R. de 30^{cc} líquido turvo, precedida de clister e injeção

subcutânea preventivos. Injecção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

A 2, já não há delírio mas existem ainda violentas dôres por todo o corpo, nomeadamente na cabeça e membros inferiores. Temperatura ainda do mesmo tipo; manhã 39^o,4, tarde 38^o,9.

R. — Líquido turvo.

Exame citológico — polinucleares e linfocitos em quantidades aproximadamente iguais.

Albuminas 1^{gr},42.

Cloretos 6^{gr},9.

Nos dias seguintes ha uma lenta melhoria da situação.

A 14, nota-se já uma franca convalescença.

A 20. — R. Líquido cristalino.

Exame citológico — 20 linfocitos por mm^{cc}.

Glicose — 0^{gr},5.

Cloretos — 7^{gr},3.

Sai pouco depois completamente curada.

7.^a OBSERVAÇÃO

A. P. 21 anos, soldado de infantaria 23. Recolhe ao hospital a 27-5-914; encontrava-se na parada do quartel quando caiu sem sentidos.

Exame do doente: estado comatoso; espuma no orificio bucal; cabeça em extensão forçada e imóvel; braço direito flectido e oferecendo resistência aos movimentos passivos; pernas flectidas e voltando a esta posição após a extensão provocada—que é difficil; respiração estertorosa; midriase; não tem reflexo luminoso nem consensual; abolição do reflexo rotuliano.

Sinais da nuca, Kernig, Brudzinski e Guillain; incontinência de fezes; temperatura $39^{\circ},6$ e pulso 119. Duas horas depois instala-se uma agitação violenta, são necessários seis criados para o segurar.

Após várias tentativas conseguimos fazer uma R. e extrair embora com dificuldade, 35^{cc} de líquido. Injeção intra-raquidiana de 40^{cc} de sôro anti-meningocócico.

Banho muito quente antes da R.

Pela tarde adiante repetem-se as crises de excitação que se acalmam com banhos quentes, demorados.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Aspecto — líquido turvo e esverdeado.

Exame citológico — imensos polinucleares alterados.

Exame bacteriológico — não se encontram bactérias.

Albumina — $3^{\text{gr}},5$.

Cloretos — $6^{\text{gr}},4$.

Glicose — $0^{\text{gr}},15$.

A 18, não há já estado comatoso; pupilas reagindo bem à luz e com dilatação normal; herpes nasal e labial; cefaleia difusa; dôres abdominais; temperatura: manhã $37,4$, tarde $39^{\circ},2$.

R. 40^{cc} . — Líquido igualmente turvo, esverdeado, mas já menos espesso. Injeção intra-raquidiana de 30^{cc} de sôro anti-meningocócico.

O exame do líquido céfalo raquidiano não fornece novos elementos.

A 29, continuam a cefaleia e as dôres abdominais mas o estado geral é mais consolador e a temperatura vespéral não vai além de $38^{\circ},6$.

R. — Líquido turvo.

Exame citológico — polinucleares menos alterados e com afinidade já para as matérias córantes.

Exame bacteriológico — um ou outro diplococcus de Weichselbaum.

Albumina — 2^{gr},4.

Cloretos — 6^{gr},8.

Glicose — 0^{gr},30.

Sôro anti meningocócico, em clister (5^{cc}), em injeção hipodérmica (1^{cc}), e em injeção intra-raquidiana 30^{cc}.

A 30, há sensível regressão de toda a sintomatologia; não há já cefaleia, nem dôres de qualquer outra modalidade ou séde e o doente dorme socegradamente; temperatura vespéral 37^o,8.

R. de 20^{cc}. — Líquido quási claro.

A 31, o estado geral é bom e o doente começa de alimentar-se.

R. 10^{cc}. — Líquido claro.

Exame citológico — linfocitose pura.

Cloretos — 7^{gr},2.

Albumina — 0^{gr},8.

Glicose — 0^{gr},35.

A 6 de junho o doente levanta-se extraordinariamente emagrecido mas sem qualquer lesão *reliquat* da meningite.

8.^a OBSERVAÇÃO

Na noite de 9 de maio de 1914 dá entrada na enfermaria de clínica neurológica em estado comatoso um soldado do regimento aquartelado em Agueda.

Nada se pode averiguar da sua história pregressa.

Exame directo. — Cabeça em extensão forçada; coluna vertebral em arco de concavidade posterior, rígida; carfologia; tremôr das extremidades; pernas flectidas sôbre as coxas e estas sôbre a bacia; sinais de Kernig dos mem-

bro superior e inferior, Brudzinski, nuca e Guillain; estrabismo convergente; rigidez pupilar; hiperestesia; abolição dos reflexos rotulianos; temperatura: manhã 39°,2, tarde 40°,8; sons ininteligíveis durante todo o dia; expulsão frequente de fezes e urina.

Banhos quentes, capacete de gelo e duas injeções intraraquidianas, no mesmo dia, de soro anti-meningocócico, a primeira de 30^{cc} e a segunda de 20^{cc}. O líquido céfalo raquidiano saía com muita lentidão e muito turvo.

Exame do líquido céfalo raquidiano:

Exame citológico — veem-se apenas informes massas celulares.

Exame bacteriológico — imensos meningococcus de Weichselbaum.

Albumina — 6^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},3.

Glicose — 0^{gr},4,

No dia seguinte falece.

9.^a OBSERVAÇÃO

L. dos S., 8 anos, de S. Martinho do Bispo, entra na enfermaria de clínica neurológica a 20 de janeiro de 1914.

A 16, cefaleia de começo brusca acompanhada de vômitos e arrepios. Nos dias seguintes, prisão de ventre, dôres abdominais e cefálicas intensas.

A 20, o doente delira ainda a cabeça em extensão forçada; tendência para a flexão dos membros superiores e inferiores; Kernig nos membros superiores e inferiores; evacuações; reflexos rotulianos enfraquecidos; Babinski.

Temperatura: manhã 38°,8, tarde 39°,7.

R. — Líquido turvo xantocrômico.

Exame citológico — polinucleares alterados.

Exame bacteriológico — diplococcus de Weichselbaum.

Albumina — 3^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},8.

Dois banhos quentes. Capacete de gelo. Injecção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

A 21, persiste a sintomatologia da vespera à excepção do delírio que se encontra substituído por uma grande prostração.

R. de 30^{cc}. — Líquido espesso, turvo e esverdeado.

Temperatura: manhã 38^o,21, tarde 39^o,5.

Injecção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

A 22, entra de melhorar sensivelmente; a cefaleia é já moderada, fala correntemente e dorme tranquilo. Temperatura: manhã 37^o,3, tarde 38^o,1.

R. de 30^{cc}. — Líquido pouco turvo.

Exame citológico — muitos linfocitos e polinucleares integros.

Albumina — 1^{gr},8.

Cloretos — 6^{gr},9.

Injecção intra-raquidiana de sôro anti-meningocócico (20^{cc}).

A 23, apirexia já não ha cefaleia.

R. 20^{cc}. — Líquido quasi claro.

A 24 persistem apenas as contraturas e estas mesmo já atenuadas.

R. 20^{cc}. — Líquido claro.

Exame citológico — linfocitose pura.

Albumina — 1^{gr}.

Cloretos — 7^{gr}.

A 29, não se nota já qualquer sintoma meningeo e o doente sáe pouco depois completamente curado.

10.^a OBSERVAÇÃO

A. E. — criado do hospital (1). Entra para a enfermaria de clínica neurológica a 15 de outubro de 1914.

É encontrado sem sentidos em um dos quartos do hospital.

Exame directo: estado de inconsciência; agitação; risca de Trousseau; temperatura 37°,8; não apresenta sintomas que imponham o diagnóstico de meningite.

Fazemos uma raquicêntese que dá saída a um líquido com os seguintes caracteres:

Tensão — 52^{cc}.

Aspecto — opalescente.

Exame citológico — polinucleose e linfocitose.

Exame citológico — negativo.

Albumina — 1^{gr}.

Cloretos — 6^{gr},7.

Injecção intra-raquidiana de 30^{cc} de sôro anti-meningocócico.

À noite, o quadro meningeo é completo. Temperatura 39°,4. Como o estado é grave nova R. seguida de injecção intra-raquidiana de 20^{cc} do mesmo sôro.

A 16, a inconsciência e a excitação já não existem; o doente queixa-se de violentas dôres cefálicas e abdominaes; temperatura: manhã 37°,7, tarde 38°,5.

Injecção intra-raquidiana de 20^{cc} de sôro anti-meningocócico.

Nos dias seguintes apresenta sensíveis melhoras e num curto espaço de tempo entra em franca convalescença.

(1) Não tinha dado entrada no hospital nestes ultimos menses, nenhum caso de meningite cerebro-espinhal epidémica.

O LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO
NA MENINGITE CÉREBRO-ESPINHAL EPIDÉMICA

O exame do líquido céfalo raquidiano tem uma importância considerável no estudo da meningite cerebro-espinhal epidémica; já pelo auxílio imprescindível que presta ao diagnóstico, já pelas indicações utilíssimas que fornece à terapêutica.

Vejâmos resumidamente, atendendo a que o assunto foi já em parte tratado em capítulos anteriores, o que se infere de nossas observações.

Tensão

A tensão do líquido céfalo raquidiano, nestes estados, é sempre superior à normal, chegando mesmo a atingir cifras elevadas. Esta conclusão poderá parecer pouco de harmonia com os factos, a quem avaliar da tensão pela maior ou menor velocidade do líquido que se extráe, pois esta é muitas vezes lenta, em consequência da extraordinária purulência e grande viscosidade do conteúdo aracnoidiano.

Convem estar prevenido da seguinte particularidade: pode suceder, e a nós nos sucedeu em alguns casos, que o aparelho de Claude não funcione, uma vez adaptado à agulha que está dando saída ao

líquido céfalo raquidiano; um tal fenómeno tem a sua explicação na natureza particular do líquido e não reconhece por causa qualquer vício do aparelho ou êrro do operador.

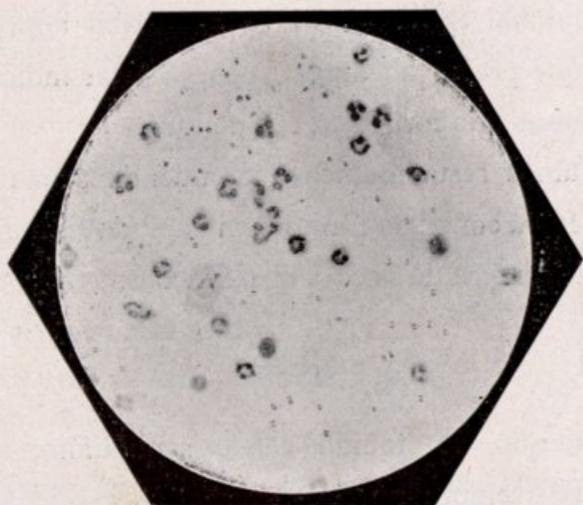


Fig. 21 — Meningite cérebro-espinhal epidêmica com meningococcus

Aspecto e côr

O líquido céfalo raquidiano é límpido, por vezes, no início da afecção, é-o sempre quando esta está prestes a terminar; no período de estado é em regra francamente turvo, denso, viscoso, amarelado e de fácil e espontânea decantação.

É interessante, por típico, em alguns casos, o aspecto do tubo após essa decantação. No fundo, uma

massa puriforme abundante, homogénea, amarelo esverdeada; sobrenadando por cima desta massa, um líquido cristalino; à superfície livre deste líquido, flóculos amarelados semelhantes à flôr de enxôfre; e

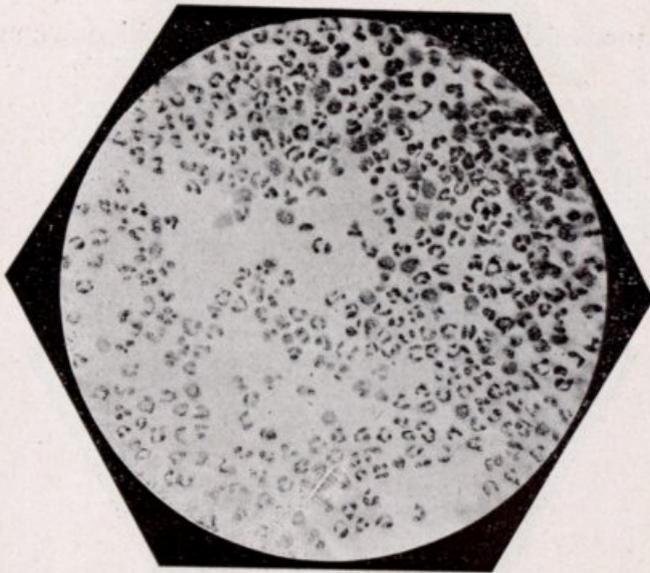


Fig. 22 — Meningite cérebro-espinhal epidémica

ao longo daquela massa e ao longo do líquido, passando pelo centro do tubo, um delgado e extenso coagulo em fórma de ampulheta.

No mesmo caso clínico, a turvação do líquido, está em íntima relação com a intensidade das lesões; e esta relação é tal, que podemos pela inspecção daquele, avaliar da natureza destas.

Por isso o aspecto do líquido é um elemento a atender para dirigir a terapêutica.

Bacteriodiagnóstico

O exame bacteriológico (fig. 21) é positivo, com extraordinária freqüência nestes meningíticos e como



Fig. 23 — Meningite cérebro-espinhal epidêmica

quando positivo é patognomônico, daí a importância capital deste exame no diagnóstico da meningite cerebro-espinhal epidêmica.

Citodiagnóstico

A reacção celular do líquido céfalo raquidiano nas meningites cérebro-espinhais epidêmicas, nada

tendo de específica, visto ser comum a todas as meningites purulentas, possui no entanto nessa afecção uma capital importância, pela orientação salutar que

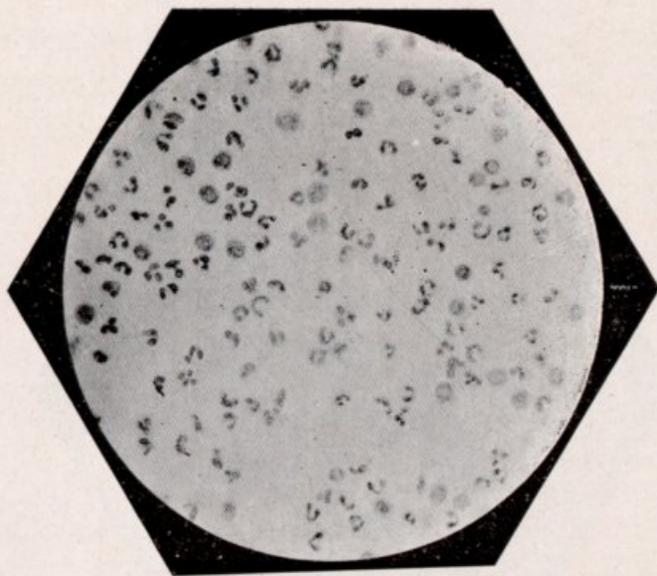


Fig. 24—Meningite cérebro espinhal epidêmica

é susceptível de imprimir à terapêutica. De facto a terapêutica sérica, (1) sendo eficaz, não é isenta de inconvenientes e exige do clínico uma cuidada con-

(1) Aproveitamos esta ocasião, para pôr em relevo os brilhantes resultados obtidos com o sôro anti-meningocócico administrado da maneira indicada em nossas observações; apenas um insucesso em dez casos. Estes resultados são tanto mais significativos, quanto é certo, que alguns dos doentes entraram no hospital em estado muito grave.

duta — ora as modificações da fórmula leucocitária fornecem-nos elementos para racionalmente usarmos daquela.

No período de maior intensidade das lesões, a fór-

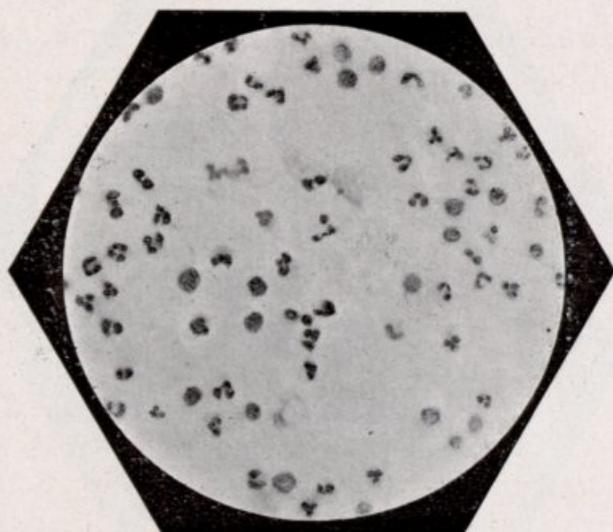


Fig. 25 — Meningite cérebro-espinhal epidêmica

mula leucocitária é quasi só constituída por polinucleares alterados, por vezes mesmo por verdadeiros destroços celulares; sempre porém que a evolução é favoravel, aqueles elementos passam a ser substituidos por polinucleares normais e linfocitos; o prognóstico é tanto mais benigno quanto mais apreciavel fôr o predomínio dos linfocitos.

Por isso o conhecimento destas alterações na fór-

mula leucocitária constitue um precioso guia na administração do sôro.

As figs. 22, 23, 24, 25 e 26 mostram a evolução da fórmula leucocitária em um caso de meningite cerebro-espinhal epidémica.

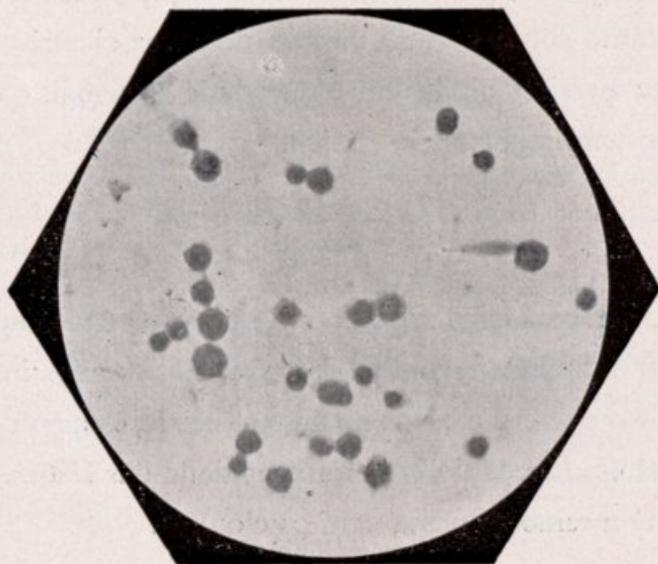


Fig. 26. — Meningite cerebro-espinhal epidémica

Albumina

No período de estada da meningite cerebro-espinhal epidémica a quantidade de albumina regula por umas 2, 3 ou 4 gramas por litro, havendo casos em que ela atinge elevadas percentagens. Na observação 1.^a servindo-nos do tubo d'Esbach, encontra-

mos a fenomenal e segundo cremos, nunca registada d'ose, de 22 gramas!

A albuminose destes meningíticos é constituida principalmente à custa da serina.

As variações da quantidade de albumina são até certo ponto, paralelas às da doença, podendo no entanto succeder que as lesões uma vez cicatrizadas esta persista ainda em quantidade anormal, o que não tem importância clínica.

Glicose

As substâncias redutoras do líquido céfalo raquidiano diminuem como é de regra, nos estados infecciosos meníngeos, e como nestes succede, esta redução está em harmonia com a intensidade das lesões.

O mesmo se passa com os cloretos.

MENINGITE PNEUMOCÓCICA

I.^a OBSERVAÇÃO

J. dos P., 21 anos (segunda clínica médica).

A. P. — Bronquites.

Ha alguns dias inicia-se uma doença de começo brusco com arrepio, pontada torácica, mal estar geral, anorexia e hipertermia.

O exame directo feito após a entrada no hospital revela: sôpro tubar e ralas crepitantes no lobo inferior do pulmão direito; febre muito elevada; prostração; herpes labial. Nos dias seguintes a prostração aumenta e coincidindo com seu máximo, esboçam-se ligeiros sintomas meníngeos.

A raquicêntese dá saída a um liquido céfalo raquidiano com os seguintes caracteres :

Aspecto — turvo.

Exame citológico — polinucleares alterados.

Exame bacteriológico — imensos pneumococcus de Talamon-Fraenkel.

Cloretos — 6^{gr},7.

Albumina — 8 gr.

Glicose — 0^{gr},25.

Os fenómenos clínicos sintomáticos de lesão meníngea permanecem por cêrca de 15 dias e duas raquicênteses feitas durante êste período, fornecem resultados em concordância

com as primeiras; nota-se apenas uma diferença para mais na quantidade da albumina que chega a atingir uns 13 grammas.

Uma quarta raquicêntese executada já depois de se ter dado a regressão completa dos fenómenos meníngeos fornece-nos um liquido com os seguintes caracteres :

Exame citológico — linfocitose : 8 linfocitos por mm.^{cc} (fig. 3).

Exame bacteriológico — negativo.

Cloretos — 7^{sr},4.

Albumina — 2^{sr}.

Embora a sintomatologia clinica e laboratorial que dizia particularmente respeito à meningite, deixe de existir, a febre continúa elevada e a prostração apreciável.

O exame cuidadoso do doente denuncia a existência de um derrame limitado à parte posterior do pulmão direito.

A toracentese confirma êste diagnóstico.

Apezar de uma tal associação de formas mórbidas o doente sãe do hospital de bom aspecto e com uma regular nutrição.

2.^a OBSERVAÇÃO

B. R., 38 anos, dá entrada na enfermaria de clinica terapêutica a 1 de maio de 1914.

Os dados anamnêsticos conjuntamente com o exame clinico e laboratorial, impõem o diagnóstico de pneumonia lobar.

A doença evoluciona sem qualquer complicação e a crise dá-se ao sexto dia.

A 6, quando todo o mal parecia conjurado e o doente se preparava para abandonar o hospital, elevação da temperatura, prostração, inapetência, cefaleia frontal.

A 7, a temperatura continua de subir atingindo à tarde 39°,3; constata-se ligeira rigidez da nuca, sinal de Kernig e risca meníngea de Trousseau.

A 8, os sintomas meníngeos mencionados acentuam-se, aparecendo então verdadeiras contraturas dos membros inferiores e nuca.

Fazemos uma raquicêntese que dá saída a um líquido puriforme e xantocrômico.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Tensão — 57^{cc}.

Exame citológico — polinucleares alterados tomando com dificuldade as matérias corantes.

Exame bacteriológico — muitos pneumocócus de Talamon-Fraenkel.

Albumina — 7^{gr},5.

Cloretos — 6^{gr},4.

Glicose — 0^{gr},15.

Wassermann — negativa.

A 9 não ha alterações sensíveis da sintomatologia clínica, fazemos segunda raquicêntese. Injecção intra-raquidiana de 10^{cc} de electrargol.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Tensão — 60^{cc}.

Aspecto — xantocromia.

Exame citológico — polinucleares alterados.

Exame bacteriológico — pneumocócus.

Albumina — 10 gr.

Cloretos — 6^{gr},5.

A 10 inicia-se a regressão dos fenómenos mórbidos, terceira raquicêntese, seguida da injecção intra-raquidiana de 10^{cc} de electrargol.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Aspecto — quasi claro.

Exame citológico — muitos linfocitos.

Exame bacteriológico — negativo.

Albumina — 5 gr.

Cloretos — 6^{gr},8.

Nos dias seguintes prosegue a evolução favoravel, e a 13 o doente entra em franca convalescença.

Uma quarta raquicêntese feita na vespera do doente sair do hospital, permite-nos recolher um líquido céfalo raquidiano com os seguintes caracteres :

Exame citológico — 6 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 2 gr.

Cloretos — 7^{gr},4

O LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO NAS MENINGITES PNEUMOCÓCICAS

Encontrámos nestas duas observações de meningite pneumocócica, alterações do líquido céfalo raquidiano muito semelhantes às que tivemos ocasião de registar para a meningite cerebro-espinhal epidémica.

No que diz respeito ao citodiagnóstico, glicodiagnóstico e cloretodiagnóstico essa semelhança é por tal forma notável que vai até à identidade; já os resultados fornecidos pelo albuminodiagnóstico se não sobrepõem de uma maneira perfeita. Ao passo que

nas nossas observações de meningite cerebro-espinhal epidémica, a hiperalbuminoraquia total só excepcionalmente ultrapassa a dóse de quatro gramas, e a chamada hiperalbuminose residual em regra não vai além de umas dezenas de centigramas; na meningite pneumocócica a hiperalbuminoraquia total atinge 13 gr. na primeira, 10 gr. na segunda e a hiperalbuminose residual 2 gr. na primeira e 2 gr. na segunda.

Em ambas as nossas observações encontrámos durante o período agudo da doença uma extraordinária quantidade de pneumococcus de TALAMON FRANKEL.

MENINGITE TUBERCULOSA

1.^a OBSERVAÇÃO

C. S., 14 anos. Clínica do Dr. Daniel de Matos.

Em princípios do ano de 1913 estado tifoide sem sintomas pulmonares apreciáveis. Êste estado prolonga-se meses. Por fim o estado geral parece melhorar, a criança reanima-se, pede que a deixem levantar, quer ir para a janela, quer brincar, mas a hipertermia vespéral persiste.

A 19 de maio, recaída; volta a prostração, a cefaleia, a temperatura exacerba-se ligeiramente e instalam-se pela primeira vez vômitos repetidos e prisão de ventre.

A 21, regista-se rigidez da nuca, sinal de Kernig e risca meníngea.

A 23, prostração mais acentuada, fotofobia. A doente tem ainda a compreensão do que em volta dela se passa, mas não ouve e sente dificuldade por vezes invencível na articulação das palavras, dificuldade que ela reconhece e lhe provoca lágrimas.

A 24 de manhã, raquicêntese.

Exame do líquido céfalo raquidiano:

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 308 linfocitos por mm.^{cc}

Exame bacteriológico — negativo.

Cloretos — 5^{gr},8.

Albumina — 1^{gr},20.

Wassermann — negativa.

À tarde, remissão da sintomatologia mencionada.

A 25, amaurose passageira, disartria e surdez temporária.

A 26 e 27, períodos de excitação seguidos de estado de profundo abatimento, de grande sonolência; há uma ou outra clareira na doença.

A 28, acessos convulsivos parciais freqüentes, do tipo facial — segunda raquicêntese.

Exame co-líquido céfalo raquidiano:

Tensão — líquido em jacto.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 390 linfocitos por mm.^{cc}

Exame bacteriológico — negativo.

Cloretos — 5^{gr},6.

Albumina — 2^{gr}.

Nos dias seguintes a sonolência é constante e as crises convulsivas repetem-se a pequenos intervalos.

A 3, retenção da urina e ptose palpebral à direita.

Morre no dia seguinte.

2.^a OBSERVAÇÃO

F., 4 anos (clínica neurológica).

Esteve já nesta enfermaria por mal de Pott (fig. 29).

A mãe diz-nos que desde há uns oito dias a criança está «muito caída», tem vômitos freqüentes, prisão de ventre e grita quando pretende estender os membros inferiores.

Exame directo: sonolência; pequenos gritos de quando em quando; rigidez da nuca; ligeiro opistótonos; estrabismo divergente, sinais de Kernig e nuca, ventre retraído

hiperestesia; emagrecimento notável; tremor de pequena amplitude da extremidade cefálica e membros superiores; exagero dos reflexos rotutianos. Temperatura de manhã 37°,4, de tarde 38°,1.

Exame do líquido céfalo raquidiano:

R. — 15^{cc}.

Tensão inicial — 58^{cc},

Tensão terminal — 27^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 82 linfocitos por mm.^{cc}

Exame bacteriológico — negativo.

Albumina — 1^{gr},5.

Cloretos — 5^{gr},3.

Glicose — 0^{gr},23.

Wassermann — negativa.

Morre alguns dias depois.

3.^a OBSERVAÇÃO

A. S., 7 anos (clínica neurológica).

Contam-nos, que há uns dois dias a creança está triste-nha, muito socegada, com inapetência, e que esta conduta contrasta com os seus hábitos «ele que era o rei dos garotos» «endiabrado».

No dia da entrada no hospital, vômitos e cefaleia.

Exame directo: adinamia profunda; pernas e côxas flectidas; ligeira rigidez da nuca; ligeiro kernig; fotofobia; fenómenos pulmonares suspeitos de bacilose.

Exame do líquido céfalo raquidiano:

R. — 20^{cc}.

Tensão inicial — 49^{cc}.

Tensão terminal — 25^{cc}.

Côr — xantocromia.
Exame citológico — polinucleares e linfocitos.
Exame bacteriológico — negativo.
Albumina — 2^{gr},5.
Cloretos — 6^{gr},3.
Glicose — 0^{gr},25.
Wassermann — negativa.

Nos dias seguintes há períodos de remissão seguida de exacerbação da doença; aparece carfologia, tremor generalizado, Cheyne-Stockes e midriase à esquerda.

Uma segunda raquicênese permite nos recolher líquido com os seguintes caracteres:

Côr — xantocromia.
Exame citológico — linfocitose pura — 67 elementos por mm.^{cc}
Exame bacteriológico — negativo.
Albumina — 3^{gr}.
Cloretos — 5^{gr},4.

Pouco a pouco a doença vai progredindo — morte ao 13.^o dia depois de internada.

4.^a OBSERVAÇÃO

M. P., 4 anos (clínica neurológica).

A. H. A mãe fraca, o pae tuberculoso.

Há uns dois meses, diz-nos a mãe, que o pequeno vem emagrecendo a olhos vistos, «já não é a mesma criança doutros tempos» «como ele mudou, era tão traquina e agora tão metido consigo».

A 30 de abril de 1914, diarreia que continua nos dias seguintes.

A 5 de maio, arrepios, vômitos e cefaleia. Desde então recusa a alimentar-se. Não obra já há uns tres dias.

A 9, estrabismo convergente; hiperestesia; hiperalgia; pressão dos globos oculares dolorosa; ventre retraído; tendência para a flexão dos membros superiores e inferiores; sinal de Kernig; reflexos cutâneos exagerados; reflexo rotuliano abolido.

Exame do líquido céfalo raquidiano:

R. — 15^{cc}.

Tensão inicial — 54^{cc}.

Tensão terminal — 32^{cc}.

Aspecto — turvo.

Exame citológico — polinucleares e linfocitos.

Exame bacteriológico — cocus tomando o Gram.

Fazem-se culturas e injectam-se cobaias.

Albumina — 1^{gr},5.

Cloretos — 5^{gr},5.

Glicose — 0^{gr},30

Wassermann — negativa.

São da enfermaria dois dias depois da admissão no hospital.

Foram encontrados bacilos de Koch na cobaia injectada.

5.^a OBSERVAÇÃO

J. da S., 2 anos. Os pais não teem passado venéreo, a mãe tuberculosa.

Dá entrada na enfermaria de clinica neurológica com hiperestesia, a commissura labial desviada para a esquerda e nistagmos horizontal espontâneo. Diz a mãe que a creança está neste estado há uns tres dias. O exame directo não revela sinais de meningite; nada de sinais,

de Kernig, da nuca, de Brudzinski ou de Guillain; nada de resistência aos movimentos passivos; nada de opistótonos; ventre normal.

R. — 10^{cc}.

Tensão inicial — 54^{cc}.

Tensão terminal — 34^{cc}.

Aspecto — xantocromia.

Exame citológico — 217 linfocitos por mm.^{cc}

Exame bacteriológico — negativo.

Cloretos — 5^{gr},8.

Albumina — 0^{gr},85.

Wassermann — negativa.

No dia seguinte, apresenta esbôço de Kernig e de rigidez da nuca, estrabismo convergente, amaurose, tremor de pequena amplitude dos membros superiores.

A segunda raquicêntese confirma os dados fornecidos pela primeira.

Após uma regressão sensível dos fenómenos clínicos instala-se o estado comatoso e a morte sobrevem poucos dias depois.

O LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO NA MENINGITE TUBERCULOSA

É a meningite tuberculosa uma entidade mórbida onde são frequentes as dúvidas e êrros de diagnóstico; já porque a sintomatologia clínica é no seu início por via de regra, discreta e apagada, e no seu período de estado polimorfa e imprecisa, já porque se não aproveitam convenientemente os en-

sinamentos que o líquido céfalo raquidiano pode fornecer.

Tais êrros ou tais dúvidas não teem possível justificação no actual momento em que a clínica está de posse de elementos de diagnóstico, decisivos, patognomónicos.

Na análise das nossas observações, encontraremos não só êsses elementos, como ainda alguns outros que revestem uma modalidade particular na meningite tuberculosa.

Vejamos quais são êsses elementos:

Tensão

O líquido céfalo raquidiano encontra-se nos espaços infra-aracnoidianos sob uma pressão consideravelmente superior à normal. É de 54^{cc} a média das tensões iniciais por nós registadas nas meningites desta natureza ou sejam uns 25^{cc} a mais que o normal.

Este elemento, não se prestando para a diagnose diferencial com outras afecções em que o sistema coroido-meníngeo se encontre igualmente lesado, pode no entanto contribuir para eliminar possiveis formas mórbidas em que estes órgãos estejam indemnes.

Aspecto e côr

É na grande maioria dos casos límpido, cristalino, água da rocha o líquido céfalo raquidiano das meningites tuberculosas.

Uma vez ou outra porém, coincidindo com uma fórmula leucocitária em que os polinucleares predominam, nota-se uma ligeira opalescência ou mesmo uma franca turvação.

Volvidas algumas dezenas de minutos após a raquicêntese, se o líquido extraído for conservado em repouso, aparece um fino retículo fibrinoso semelhante a teia de aranha.

O aspecto pode em certas circunstâncias concorrer para identificar uma meningite tuberculosa.

É freqüente a xantocromia nestes estados. Dentre os cinco exemplares que apresentamos, dois possuíam um líquido céfalo raquidiano com esta modalidade cromática.

Citodiagnóstico

A linfocitose, mas a linfocitose intensa, é a fórmula leucocitária dominante no período de estado das meningites tuberculosas; só excepcionalmente se encontra a polinucleose.

Se é certo que em nossas cinco observações em duas delas constatamos uma leucocitose com esta modalidade, nem por isso elas invalidam a afirmação feita; porquanto uma, a observação 3.^a, diz respeito a um exemplar em que os fenómenos meníngeos eram de data recente e foi contemporânea apenas do período inicial, uma segunda punção executada poucos dias depois deu saída a um líquido onde não encontramos um único polinuclear; a outra, a observação 4.^a, refere-se a uma doente que albergava nos espaços infra-aracnoidianos simultaneamente com os bacilos de Koch (1) uns cocos que tomavam o Gram (2).

De maneira que a linfocitose será um elemento adjuvante para o diagnóstico das meningites tuberculosas quando estas tenham ultrapassado a sua fase inicial ou não coexistam com uma infecção meningea de outra ordem.

Albumina

A globulina e serina, nomeadamente esta, encontram-se em quantidade superior à normal no líquido

(1) A inoculação do líquido céfalo raquidiano em uma cobaia, proporcionou-nos a confirmação da existência de bacilo de Koch nos espaços infra-aracnoidianos.

(2) As culturas, várias vezes repetidas, ficaram sempre estereis.

céfalo raquidiano dos meningíticos tuberculosos. Um grama e meio, é a média das cifras registadas nas análises iniciais dos cinco doentes que estudámos — quantidade superior à que acompanha ordinariamente as afecções capazes de condicionar uma reacção celular idêntica (meningite parotídica), e inferior à que correntemente se constata nas meningites agudas purulentas.

Por isso as albuminas constituem um elemento semiológico a considerar para o diagnóstico de meningite tuberculosa.

Cloretos

Todas as dosagens de cloretos por nós feitas nos líquidos céfalo raquidianos destes meningíticos, à excepção de uma, são expressas por cifras inferiores a seis gramas; e essa mesmo, não pode ser considerada como elemento depreciativo daquele exame, quando é certo que corresponde à primeira raquicêntese feita em um doente em que os fenómenos meníngeos eram recentes, e que é um facto conhecido desde os últimos trabalhos de MESTREZAT que, as meningites tuberculosas no seu comêço contem uma dóse de cloretos superior à que caracteriza o seu período de estado.

Nunca em qualquer outra afecção, tivemos ocasião de registar para os cloretos, dóse que sequer se aproximasse de seis gramas.

Parece-nos por isso ser a tradução da verdade a afirmação de MESTREZAT expressa nos seguintes termos:— «a dosagem dos cloretos constitue um elemento patognomónico para o diagnóstico das meningites tuberculosas».

Glicóse

A substância ou substâncias reductoras que caracterizam o líquido céfalo raquidiano fisiológico, encontram-se consideravelmente reduzidas nestes estados — e circunstância importante — esta redução é contemporânea do início da doença. A utilidade da pesquisa desta substância é aqui manifesta: por um lado, exclue algumas das afecções que se podem prestar a um diagnóstico diferencial; e exclue, já porque como as meningites sífilíticas e parotídicas não apresentam uma hipoglicose em grau tão elevado, já porque como as infecções gerais e as intoxicações ou não condicionam qualquer variação desta substância ou acondiciona-la é de sinal contrário; por outro, ao contrário do que sucede com o cloretodiagnóstico e com o citodia-

gnóstico, ela apresenta-se alterada na meningite tuberculosa desde que esta se instala.

Cinzas

MESTREZAT faz a afirmação de que «a meningite tuberculosa é a unica afecção em que as matérias minerais se encontram diminuidas».

Nós devemos dizer que não realizamos êste exame com a constância necessária para podermos emitir uma opinião documentada; no entanto, tendo-o executado em quatro exemplares, um de meningite parotidítica, outro de meningite cérebro-espinal epidémica e dois de meningite tuberculosa, apenas nestes, encontrámos cifras inferiores a 8^{gr},80 — média apresentada por MESTREZAT.

Exame bacteriológico

O exame bacterioscópico quando productivo, tem um valor decisivo.

No entanto só excepcionalmente, pela sua extraordinária raridade, presta auxilio ao clínico. Desde alguns anos que sistematicamente pesquisamos o bacilo de Koch no líquido céfalo raquidiano dos doentes portadores de meningite tuberculosa e nunca

apezar de certos artificios (1) a que recorreremos, conseguimos encontrá-lo.

Culturas. — As culturas são ainda em regra negativas. Todas as culturas feitas a nosso pedido no laboratório de microbiologia, ficaram sempre estéreis.

Injecção em cobaia. — É um processo eficaz mas de poucas vantagens na clínica; revela quasi sempre uma infecção meníngea quando de natureza tuberculosa, mas como os seus resultados são tardios só excepcionalmente concorrerá para esclarecer um diagnóstico *in vitam*.

(1) 1) Não centrifugar o líquido céfalo raquidiano, deixar que se forme o retículo de fibrina e pesquisar o bacilo neste retículo; 2) fazer preparações concentradas; 3) colocar o líquido na estufa a 37° durante uns dois dias.

MENINGITE DE ETIOLOGIA DESCONHECIDA

1.^a OBSERVAÇÃO

M. F., natural de Arouca.

A 22 de novembro, mau estado geral, anorexia.

A 23, cefaleia difusa, mais intensa de manhã.

A 24, vômitos biliosos frequentes e fáceis, exacerbação da cefalalgia «até lhe vinham as lágrimas aos olhos»; a tosse despertava uma maior intensidade destes fenómenos dolorosos.

Entra a 27, provisoriamente, para a enfermaria de oftalmologia.

Exame directo. — Hiperestesia; risca meningeã; exagêro dos reflexos rotulianos; Babinski; nada de Kernig, Brudzinski ou Guillain; nada de sinal de nuca; nada de contrações; nada de paralisias; nada na esfera de enervação craniana. Temperatura 37^o,5, pulso 94.

O diagnóstico estava indeciso. Meningismo(!) Faz-se uma raquicêntese.

Exame do líquido céfalo raquidiano:

Tensão inicial — 48^{cc}.

Aspecto — opalescente.

Exame citológico — polinucleares integros.

Exame bacteriológico — negativo; fazem-se culturas que ficam estéreis.

Albumina — 1^{gr},3.

Cloretos — 6^{gr},7.

Reacção de Wassermann — negativa.

A cefalalgia, sintoma dominante, desaparece após a primeira raquicênese e o doente entra quasi logo em franca convalescença.

É duplamente cheia de interesse a raquicênese neste doente; por um lado, permite-nos o diagnóstico de meningite que o exame clínico apenas deixava suspeitar; por outro, fornece-nos um calmante precioso para a cefaleia violenta que acabrunhava o doente.

Infelizmente não nos foi possível identificar este processo meningítico.

2.^a OBSERVAÇÃO

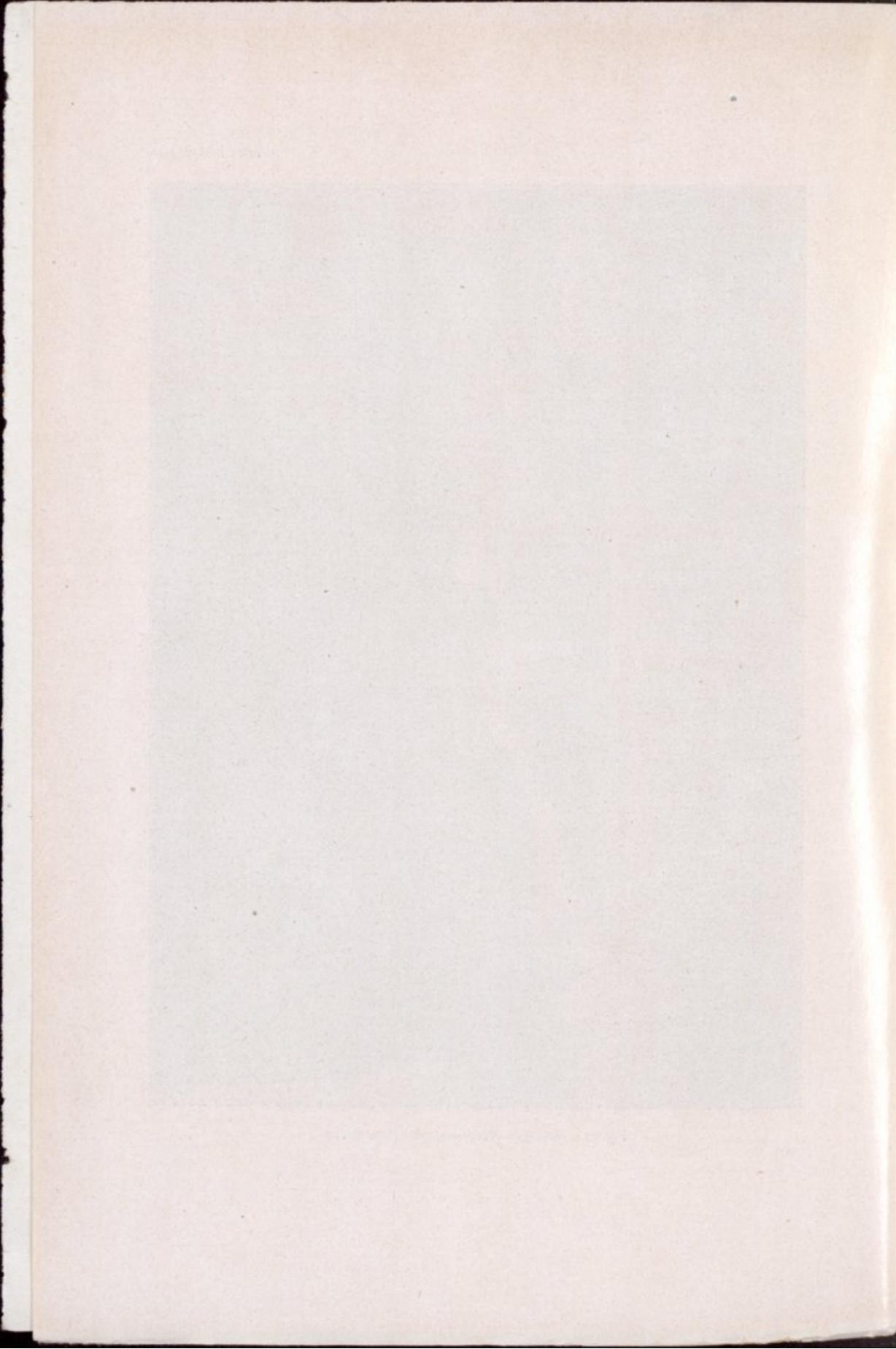
C. da L., 12 anos (fig. 27).

Entra na enfermãria de Clínica neurológica a 20-12-914.

O exame directo fornece-nos os seguintes elementos: emagrecimento notável; rigidez da coluna vertebral; opistótonos, contracturas dos membros superiores e inferiores, mais acentuadas nestes; estrabismo convergente; amaurose; nistagmos horizontal; abolição do reflexo luminoso; vômitos fáceis e frequentes; tremor generalizado, dominante nas extremidades; escaras trocânterias e ságrada; abolição do reflexo rotuliano; hiperestesia; exagêro dos reflexos cutâneos; reflexo plantar em flexão; reflexos tendinosos do membro superior normais; sinais de Kernig, nuca e



Fig. 27 — Meningite cérebro-espinhal amicrobiana



Brudzinski; apirexia; não acusa outras dores além das provocadas pelas escaras; cicatrizes em volta do orifício bucal (herpes?).

Parece averiguar-se que esta doença se iniciou há uns dois meses, bruscamente, com cefalalgia e vômitos.

Ignoram-se os antecedentes hereditários e pessoais da creança.

Fazemos um raquicêntese.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Tensão no decúbito horizontal — 82^{cc}.

Aspecto — ligeiramente opalescente.

Exame citológico — polinucleares e linfocitos à mistura.

Exame bacteriológico — negativo.

Albumina — 0^{gr},8

Cloretos — 7^{gr}.

Wassermann — negativa.

Nem a sintomatologia clínica, nem a laboratorial, nos permitem precisar a etiologia dêste processo meningítico.

MAL DE POTT

1.^a OBSERVAÇÃO

A. R., 30 anos. 2.^a Clínica médica.

Antecedentes hereditários. Pais vivos e sádios. Indemne de taras nevropáticas.

Antecedentes pessoais. Sezonismo.

Doença actual. Em janeiro de 1913 entra de sentir inapetência, pouco depois vômitos após a ingestão dos alimentos e raquialgia continua com irradiação torácica de exacerbação nocturna. Estes fenómenos dolorosos aumentam de intensidade com os movimentos de flexão e lateralização do tronco, a tosse, os espirros ou qualquer movimento intempestivo.

Em outubro do mesmo ano, dôres espontâneas e provocadas ao longo da região posterior dos membros inferiores que dentro em pouco começam de enfraquecer. A prisão de ventre e a dificuldade na micção datam dessa época.

Exame directo. Pequena gibosidade angular, mediana, dolorosa à pressão na região dorsal inferior; exagêro dos reflexos rotulianos; trepidação epileptoide do pé e da rótula; Babinski; abolição do reflexo cremasterino, abdominal inferior e mediano; sensibilidade conservada.

Não existem perturbações motoras nem na esfera de enervação craniana nem nos membros superiores.

Aparelho respiratório: ralas sob-crepitanes nas bases

dos dois pulmões, rudeza do murmúrio vesicular com expiração prolongada e alta, sob matidez e aumento das vibrações no vértice do pulmão direito.

Hipertermia vesperavel notável.

R. — 15^{cc}.

Tensão inicial — 32^{cc}

Côr — xantocromia.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 2 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},3.

Cloretos — 7^{gr},3.

Wassermann — negativa.

2.^a OBSERVAÇÃO

F. da S., 27 anos (clínica neurológica) (fig. 28).

Antecedentes pessoais. Sarampo aos 8 anos, impaldismo aos 15 e varíola aos 24.

Doença actual. Há uns quatro anos começa de sentir, localizadas a alguns espaços intercostais esquerdos, dôres expontâneas, mais ou menos constantes, de caracter progressivo, dôres que a tosse, os gritos e o espirro exacerbam dôres que lentamente se generalisam ao hemitorax direito, tornando-se constrictivas. Volvidos uns seis meses após o comêço destas perturbações sensitivas, aparece uma gibosidade dorsal angular, mediana e dolorosa à pressão.

Dá então pela primeira vez entrada nesta enfermaria, sendo-lhe aplicado um colete de gêsso.

Desde essa data descurou a doença e entra agora com a seguinte sintomatologia: sensação de formigueiros nos membros superiores mais acentuada nas extremidades; ausência de fenomenos dolorosos espontâneos; dificuldade na marcha a ponto de exigir muletas; rigidez e imobilisação

vertebral; exagêro dos reflexos rotulianos e aquilianos; trepidação epileptoide do pé bilateral; Babinski à direita; abolição dos reflexos cutâneos da côxa e abdomen; impo-

(Clínica neurológica)

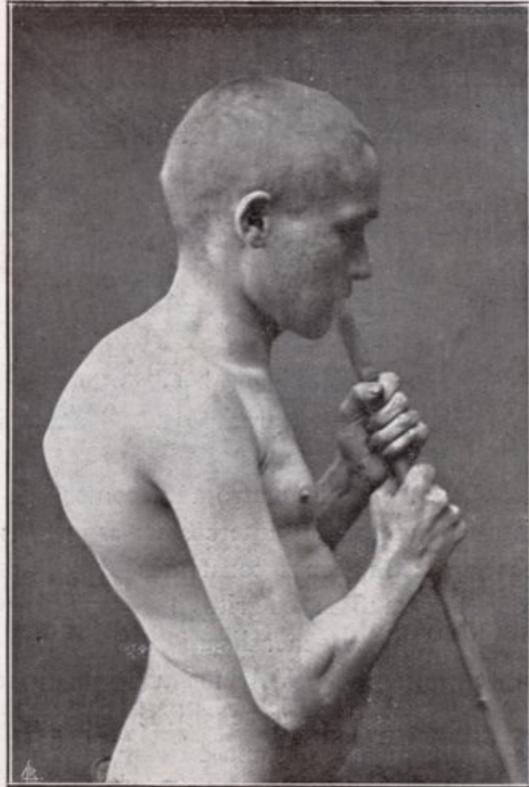


Fig. 28.—Mal de Pott dorsal.

tência genésica; emagrecimento notavel; face e membros superiores indemnes de perturbações da sensibilidade ou da motilidade.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Aspecto — cristalino.

Tensão — 27^{cc}

Exame citológico — 1,3 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},80.

Cloretos — 7^{gr},3.

Wassermann — negativa.

3.^a OBSERVAÇÃO

A. D., 56 anos, casada (clínica neurológica).

Antecedentes hereditários. — Pai epilético. Antecedentes pessoais. — Teve três filhos dos quais já morreram dois; nunca teve doenças.

Doença actual. Há uns meses, cêrca de nove, começa de sentir violentas raquialgias exacerbadas pela mais leve pressão. Passado algum tempo, as pernas entram de enfraquecer «não podia andar senão devagarinho» «ia-se abaixo frequentes vezes» sendo então necessário que a ajudassem a levantar. Dificuldade na evacuação das fezes. As dôres, que de comêço se tinham localizado na coluna vertebral, irradiam depois para os espaços intercostais e fixam-se por fim na região epigástrica.

Há uns dois meses, as pernas tornaram-se dormentes e quási logo esta perturbação sensitiva generalisa-se ao terço inferior do corpo.

Desde que deu entrada nesta enfermaria, cêrca de oito dias, incontinência de fezes e urinas.

Exame directo: Abolição da motilidade voluntária dos membros inferiores; movimentos involuntários ou provocados à simples excitação da pele, dêstes; reflexos rotulianos e aquilianos exaltados; clônus do pé e da rótula à direita; Babinski; rigidez muscular; dôr à pressão ao nível da ter-

ceira e quarta vértebra dorsal; abolição da sensibilidade em todas as suas modalidades desde o terço inferior do tronco; hipertermia vesperal quotidiana.

Primeira R. — 20^{cc}.

Tensão — 35^{cc}.

Côr — incolôr.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 6 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 1^{gr},2.

Cloretos — 7 gr.

Glicose — 0^{gr},18.

Noguchi — positiva.

Wassermann — negativa.

Alguns dias depois procedemos a segunda R. 15^{cc}.

Tensão inicial — tensão terminal.

Côr — xantocromia.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — linfocitos e hemacias.

Albumina — 3 gr.

Noguchi — positiva.

Wassermann — negativa.

Coagulação espontânea e massiça do líquido, coagulação que aumenta de intensidade com a adição de sôro.

4.^a OBSERVAÇÃO

F., 4 anos (clínica neurológica) (fig. 29). Apresenta uma gibosidade angular, mediana, dolorosa à pressão e acompanhada de paraplegia espasmódica.

R. — 15^{cc}.

Tensão inicial — 26^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 1,8 linfocitos por mm^{cc}.

(Clínica neurológica)

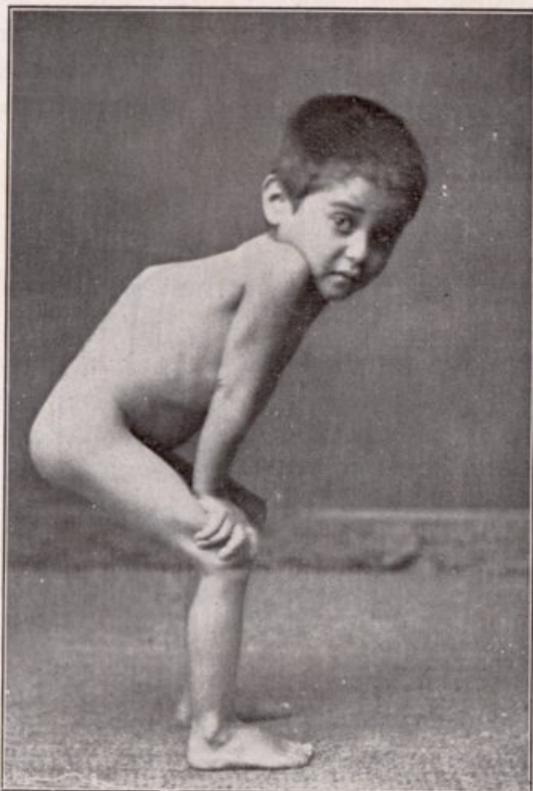


Fig. 29. — Mal de Pott dorsal

Albumina — 0^{gr},6.

Cloretos — 7^{gr},2.

Glicose — 0^{gr},30.

Wassermann — negativa.

Noguchi — negativa.

5.^a OBSERVAÇÃO

J. A., 6 anos (1.^a clínica cirurgica). Apresenta escoliose e uma gibosidade angular, mediana, dolorosa a succussão lateral, sendo o vértice do ângulo constituído pela sexta vértebra dorsal. Ha limitação dos movimentos do raquis. Não nos foi permitido colher informações sôbre o início da doença.

Reflexos tendinosos e cutâneos normais; cutanio plantar em flexão.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Tensão inicial — 50^{cc}.

Exame citológico — 2,3 linfocitos por mm.^{cc}

Cloretos — 7^{gr},3.

Glicose — 0^{gr},5.

Albumina — 0^{gr},6.

Wassermann — negativa.

6.^a OBSERVAÇÃO

J. M., 55 anos, viuvo (clínica neurológica). Antecedentes hereditários — o pae era muito doente do peito, tossia muito. A mãe morreu, diz, de um tumor frio no pescoço.

Antecedentes pessoaes — pneumonia lobar.

Antecedentes familiares — a mulher morreu tuberculosa.

Doença actual. — Ha uns dois anos, começou de sentir de longe a longe, ligeiras dôres erráticas com séde quer nos artelhos, quer no joelho, quer na região iliaca esquerda. Em fevereiro de 1914, estes fenómenos dolorosos exacerbam-se e localisam-se na porção mediana do raquis dorsal e espaços intercostaes da região mamária esquerda.

Não podia falar em voz alta ou tossir, sem que aquelas perturbações sensitivas aumentassem de intensidade; diz o doente «as costas abriam-se-me.

Na quaresma de 1914, os fenómenos dolorosos atingem o seu máximo de intensidade. Passou noites e noites sem se deitar, porque o calôr do leito exacerbava ainda o seu sofrimento. Quando as dôres eram mais violentas, encostava toda a região dorsal a uma porta ou parede e assim procedendo sentia um certo alívio.

Em junho as dôres começam de ser mais brandas, mas as pernas não teem já a resistênciã doutros tempos, «fraquejavam por qualquer coisa», iam-se abaixo.

Desde essa época acentuam-se estas tendências e quando em setembro nós o examinámos, não sente dôres de qualquer natureza e a motilidade dos membros inferiores está completamente abolida.

Exame do doente: prisão de ventre tenaz; hipertermia vespéral moderada; reacção de Wassermann no sôro negativa; abolição da sensibilidade em todas as suas modalidades, nos membros inferiores e terço inferior do tronco; movimentos involuntários e provocados pela excitação da pele; reflexos rotulianos e aquilianos exaltados; reflexo plantar em extensão; reflexos cremasterino e abdominaes abolidos; não ha perturbações da sensibilidade ou motilidade nem nos membros superiores, nem na esfera de enervação craniana; movimentos passivos fáceis.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Tensão inicial — 38^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 1,2 linfocitos por mm.^{cc}

Cloretos — 7^{gr},2.

Glicose — 0^{gr},45.

Albumina — 3 gr.

Noguchi — positiva.

Wassermann — negativa.

O LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO NO MAL DE POTT

Os líquidos dos póticos por nós estudados, possuem na sua maioria um certo número de caracteres que não sendo patognomónicos constituem no entanto uma séria presunção a favor daquela doença. Queremo-nos referir à *xantocromia*, à *hipoglicose acentuada*, à *hiperalbuminose notável com predomínio da serina* e à *deficiência ou ausência da reacção leucocitária*.

De maneira que, em presença de uma paraplegia que não é acompanhada de qualquer desvio vertebral, mas onde se verifica aquele conjunto sintomático, ou mais particularmente, os dois ultimos dos sintomas citados, é da obrigação do clínico excluir uma etiologia sífilítica e pensar no mal de Pott, em quanto não aparecerem razões plausiveis que provem o contrário. É certo que existe hoje uma certa tendência em considerar um tal sindroma raquidiano, como um epifenómeno da compressão medular e não como sintoma inerente só ao mal de Pott; mas a verdade é que, dentre as causas capazes de produzir uma compressão medular a que com mais frequência origina tais alterações do líquido céfalo raquidiano, é o mal de Pott: e que a sífilis excluída, a tuberculose

vertebral constitue a etiologia mais freqüente da compressão medular. Em duas das observações que descrevemos (3) e (6), encontrámos naquele síndrome um valioso auxiliar para o diagnóstico.

LEPRA

1.^a OBSERVAÇÃO

C. P. Clínica neurológica (fig. 3o).—Viveu algum tempo no Brazil.

Apresenta: hipercromia em várias regiões; paralisia bilateral do orbicular das palpebras; alopecia; anestesia localizada à perna, pé, ante-braço e mão; anestesia em ilhotas na face externa e superior da coxa; mão de Aran. Duchenne bilateral. Não tem lepromas aparentes.

R. — 15^{cc}.

Aspecto — líquido cristalino.

Cloretos — 7^{gr},4.

Albumina — 0^{gr},20.

Exame citológico — 1,3 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

2.^a OBSERVAÇÃO

G. R., natural de P. de L., 42 anos, casado. Não tem passado venéreo. Esteve no Brazil durante muito tempo.

Doença actual. Ha uns três anos, a porção cubital da mão esquerda entrou de tornar-se dormente.

Ha uns dois anos, panarício indolor do dedo mínimo dessa mão, por onde se eliminam sequestros.

Ha cerca de um mês, novo panarício indolôr no dedo anular da mesma mão.

Exame directo. Anestesia dissociada na eminencia hipotenar, dedo anular e mínimo da mão esquerda. Mão de Aran-Duchenne à esquerda.

Lepromas miliars na região supra ciliar esquerda. Pele da região frontal sem pregas.

(Clínica neurológica)

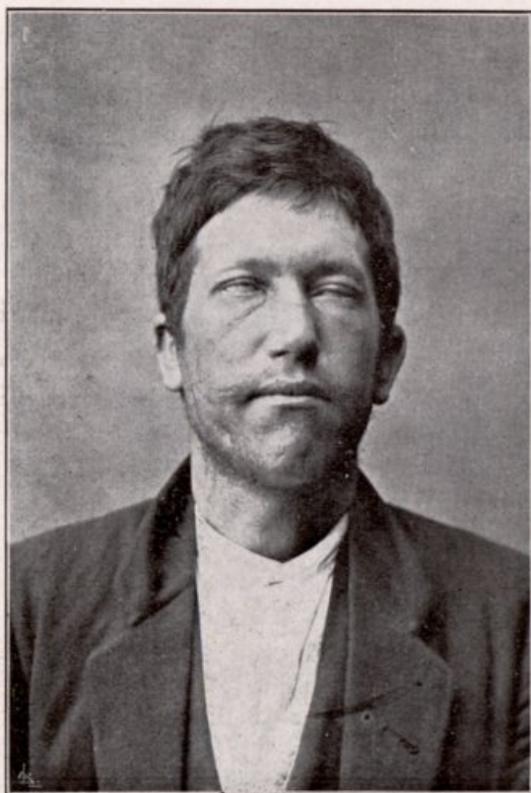


Fig. 30. — Lepra. Paralisia bilateral do orbicular da palpebra

Anestesia dissociada e em ilhotas, na região maleolar externa do pé direito e no joelho da perna esquerda.

Wassermann no soro do sangue-positiva. Bacilo de Hansen na muco nasal.

R. — 10^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Cloretos — 7^{gr},5.

Albumina — 0^{gr},20.

Exame citológico — 2 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

3.^a OBSERVAÇÃO

M. A., 27 anos, de C. de C., solteira (clínica neurológica).

A mãe desde ha uns 5 anos que tem as pernas dormentes e com manchas escuras.

A doente convivia com uma senhora, mulher do seu padrinho, de que faz a seguinte descrição: «não tem pestanas nem sobranceiras, feição forte, grosseira, upada, batatas nos pés a sair para fóra, feridas pelo corpo e mãos secas».

A filha desta senhora tem feridas pelo corpo, a cara começa a tornar-se desconhecida e o marido morreu «miseravel, desfigurado».

Exame da doente. Nódulos dérmicos, com séde nas extremidades distaes dos membros e na face mais abundantes nesta, algumas destas produções apresentam anestesia à dôr e ao calor; fácies a tender para leonino; atrofia dos músculos da eminência tenar e hipotenar; anestesia dissociada em ilhotas, no terço mediano da região antero externa da perna esquerda.

Reacção de Wassermann — positiva.

Não tem B. de Hansen no muco nasal.

R. — 10^{cc}.

Aspecto -- cristalino.

Cloretos — 7^{gr},4.

Albumina — 0^{gr},20.

Exame citológico — 1,3 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — positiva.

R. após duas injeções de neosalvarsan.

Cloretos — 7^{gr},4.

Albumina — 0^{gr},20.

Exame citológico — 0,9 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — positiva.

4.^a OBSERVAÇÃO

M. J. N., 27 anos (clínica neurológica).

Apresenta a seguinte sintomatologia: manchas pigmentares de morfologia irregular, no braço esquerdo e perna do mesmo lado; flictenas de vez em quando, na face, mão e pés, acompanhadas de intenso prurido; anestesia dissociada na porção distal dos membros inferiores; alopecia das arcadas supra ciliares; face a tender para lionina; fôrça muscular da mão esquerda muito diminuída.

Wassermann no sangue — positiva.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Tensão — 28^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 1,7 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},30.

Clorotos — 7^{gr},3.

Wassermann — negativa.

Um segundo exame do líquido céfalo raquidiano feito após duas injeções de neosalvarsan fornece resultados sensivelmente iguais aos já registados.

O líquido céfalo raquidiano dos leprosos que estudamos, não apresenta qualquer alteração da tensão ou do aspecto e o citodiagnóstico, o albumino-

diagnóstico, o cloretodiagnóstico e o bacteriodiagnóstico são negativos.

Apenas há a registrar de anormal uma reacção de Wassermann positiva — particularidade que não é de estranhar, dada a frequência com que aquela reacção é positiva no sôro sanguíneo destes doentes.

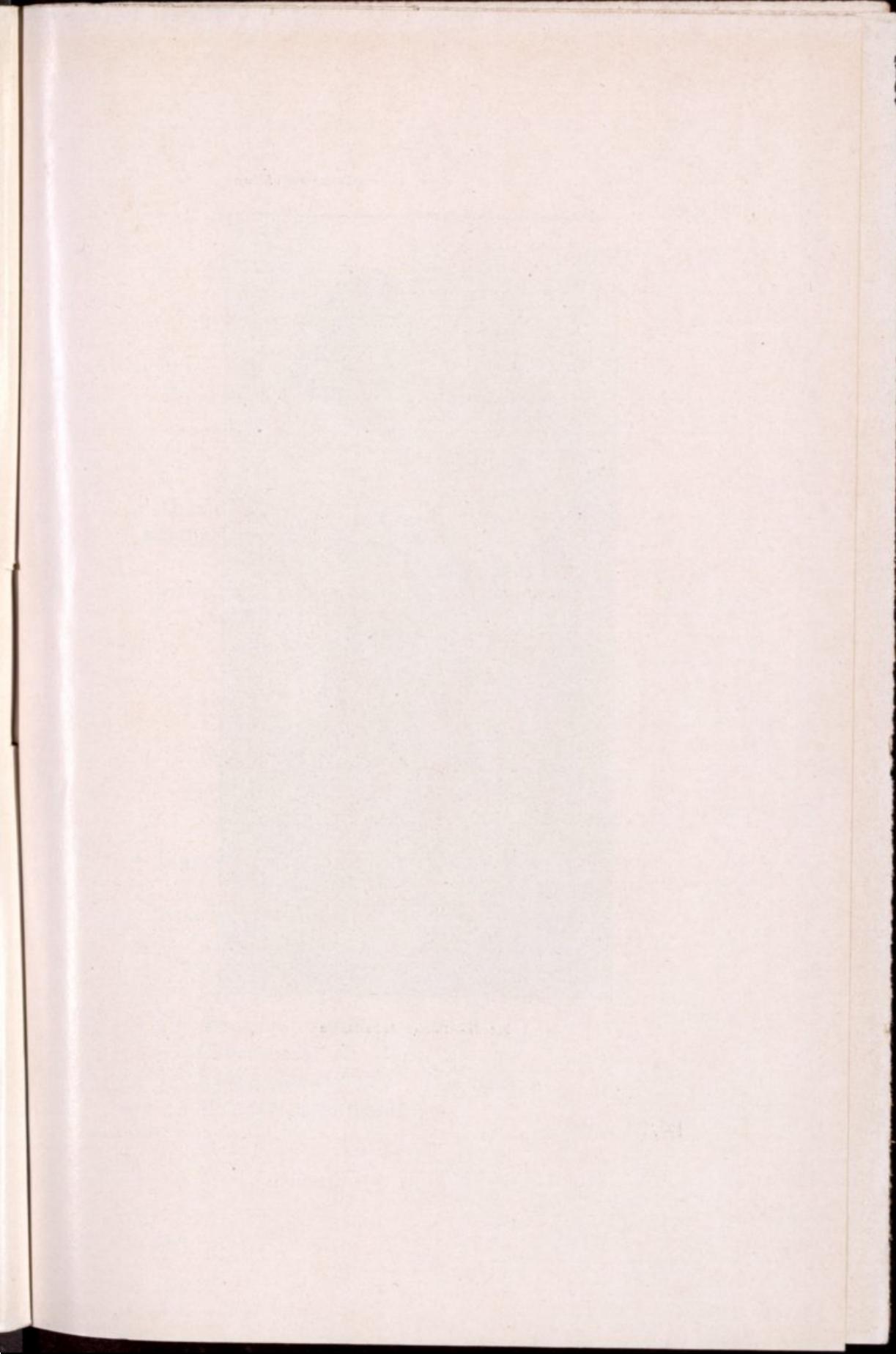




Fig. 31 — Doença de Parkinson

DOENÇA DE PARKINSON

1.^a OBSERVAÇÃO

Doente do sexo masculino da clínica particular do prof. Elísio de Moura.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 2,3 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},15.

Cloretos — 7^{gr},2.

Exame bacteriológico — negativo.

Wassermann — negativa.

2.^a OBSERVAÇÃO

Doente da fig. n.º 31 (clínica neurológica).

Exame do líquido céfalo raquidiano:

Tensão — 31^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 0,85 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},25.

Cloretos — 7^{gr},4.

Exame bacteriológico — negativo.

Wassermann — negativa.

3.^a OBSERVAÇÃO

Doente do sexo feminino da clínica particular do prof.
Elísio de Moura.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 0,73 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},20.

Cloretos — 7^{gr},4.

Exame bacteriológico — negativa.

Wassermann — negativa.

O líquido céfalo raquidiano destes Parkinsonia-
nos, não apresenta qualquer alteração dos elemen-
tos semiológicos considerados.

SATURNISMO

1.^a OBSERVAÇÃO

M. C., 23 anos, pintor.

Entra na enfermaria de clínica neurológica no dia 20 de junho de 1914, com dôres violentas na região abdominal superior; ventre retraído; facies congestionado; apirexia; pulso a 85; retenção de fezes e de gases.

Esta sintomatologia persiste por cêrca de trinta e seis horas; atenua-se depois e dissipa-se quasi logo por completo.

Conta-nos que no dia 17 pela manhã foi suspreendido por uma intensa dôr na região dos hipocondrios, que cêrca de quatro horas depois tomou um purgante que vomitou, que não teve mais vômitos, que não voltou a expulsar fezes ou gases após o início da crise dolorosa, que nunca teve uma temperatura superior àquela com que entrou no hospital.

Exame directo: pulso cordado, hipertenso; apirexia; tensão máxima 21^{cc} e a tensão mínima 11^{cc}; orla gingival de Burton; não tem perturbações da motricidade ou da sensibilidade; não há dôr à pressão na região abdominal; temperatura máxima 36^o,8.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Tensão — 40^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Albumina — 0^{gr},40.

Cloretos — 7^{gr},3.

Exame citológico — 6 linfocitos por mm.^{cc}

Wassermann — negativa.

Noguchi — negativa.

2.^a OBSERVAÇÃO

J. B., 37 anos, francês (clínica neurológica).

Cinco dias antes de dar entrada no hospital, dôr súbita na região peri-ombilical, dôr de começo intermitente e suportável, mas que pouco a pouco se foi tornando mais frequente e mais viva até que no dia em que resolveu internar-se neste hospital era contínua e violentíssima.

Data dessa mesma época uma cefalalgia impertinente e intensa.

Exame do doente. Facies pálido, aflitivo; mudança sucessiva de atitude, predominando a do tronco flectido sobre os membros inferiores; apirexia; atenuação da dôr abdominal à apalpação profunda; retenção de fezes e de gases; tremor de pequena amplitude das extremidades; orla gingival de Burton; fígado reduzido de volume. Reacção de Wassermann no sôro — negativa.

Tensão arterial máxima 23^{cc} e a mínima 11^{cc}.

Exame do líquido céfalo raquidiano.

Tensão — 47^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Albumina — 0^{gr},30.

Cloretos — 7^{gr},2.

Exame citológico — 35 linfocitos por mm.^{cc} (fig. 8).

Wassermann — negativa.

Noguchi — negativa.

O líquido céfalo raquidiano pode pois ser influenciado pela intoxicação saturnina.

Tres dos elementos semiológicos fornecidos por aquele líquido, se verificam nas análises registadas — a hipertensão, a hiperalbuminose e a linfocitose. Esclerose em placas.

A segunda observação apresenta o sindroma da dissociação albumino-citológica.

ESCLEROSE EM PLACAS

I.^a OBSERVAÇÃO

J. M. dos S. N., viuvo (clínica neurológica).

Sempre risonho, sempre bem disposto.

In venere. — Blenorrágia, ulcerações na glândula com adenopatia unilateral supurada.

Nunca teve manifestações cutâneas.

A mulher concebeu por seis vezes; da primeira parto a termo com feto morto já macerado, da segunda aborto, depois um recém-nascido que morre ao fim de sete meses e a êste seguem-se mais tres que morrem antes de perfar um ano.

Wassermann no sôro — negativa.

Tem a doença actual cêrca de 21 anos de existência e é caracterizada por: tremor intencional, tremor proporcional à amplitude dos movimentos; palavra lenta e explosiva; marcha espasmódica; ROMBERG; ausência de perturbações esfínterianas, ambliopia bilateral; nistagmos horizontal; exagêro dos reflexos tendinosos dos membros inferiores; clonus do pé e da rótula; BABINSKI; fôrça muscular conservada; memória fiel, não há perturbações da sensibilidade superficial ou profunda.

O exame do líquido céfalo raquidiano fornece os seguintes resultados:

Tensão — 27^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — negativo.

Albuminas — normais.

Cloretos — normais.

Wassermann — negativa.

2.^a OBSERVAÇÃO

J. S., 33 anos (clínica neurológica).

Aspecto taciturno, chora frequentemente.

A. P. Variola; não tem passado venéreo.

Está doente há uns 25 meses e apresenta actualmente a seguinte sintomatologia: paraplegia espasmódica, com impossibilidade absoluta de caminhar; tremor intencional; palavra lenta; dificuldade na emissão da urina; constipação habitual; exagêro dos reflexos tendinosos; impotência genésica; ligeiro estrabismo convergente; nistagmos horizontal; fôrça muscular dos membros superiores mais ou menos conservada; atrofia flexores e abdutores das pernas, muito enfraquecidos; sensibilidade conservada; atrofia parcial da papila, mais intensa à direita. Wassermann no sangue — negativa.

O líquido céfalo raquidiano apresenta os seguintes caracteres:

Tensão — 32^{cc}

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — negativo.

Cloretos — normais.

Albumina — normal.

Wassermann — negativa.

Não apresenta qualquer anomalia o líquido céfalo raquidiano dêstes exemplares de esclerose em placas.

ECLAMPSIA

Tivemos ocasião de examinar o liquido céfalo raquidiano de duas eclampticas internadas na clínica obstétrica.

1.^a OBSERVAÇÃO

Tensão — 50^{cc}.
Aspecto — cristalino.
Exame citológico — negativo.
Albumina — 0^{gr},60.
Cloretos — normais.
Wassermann — negativa.
Noguchi — negativa.

2.^a OBSERVAÇÃO

Tensão — 41^{cc}.
Aspecto — cristalino.
Exame citológico — negativa.
Albumina — 0^{gr},20.

Existe na primeira observação uma dissociação albumino-citológica, com predomínio da albumina. Os restantes elementos semiológicos são normais.

COREIA

1.^a OBSERVAÇÃO

A. R., 13 anos (clínica neurológica).

A. P. Sarampo.

A. H. Nada digno de menção.

Há uns oito mezes instala-se em poucos dias sem fenómenos gerais apreciáveis, o seguinte conjunto sintomático: movimentos desordenados e involuntários da cabeça em várias direcções; agitação contínua dos músculos da face; movimentos de grande amplitude, irregulares, rápidos, desordenados e involuntários dos membros superiores; movimentos com as mesmas características, embora em menor gráu, dos membros inferiores.

Estes movimentos inicialmente bilaterais, quasi se atenuam depois por completo à direita, continuando a persistir com a mesma intensidade à esquerda.

O sono fazia cessar estas contracções musculares.

Não apresenta nenhuma cardiopatia apreciável.

Exame do líquido céfalo raquidiano:

Tensão — 28^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 1,9 linfocitos por mm.^{cc}

Albumina — 0^{gr},30.

Cloretos — 7^{gr},4.

Wassermann — negativa.

2.^a OBSERVAÇÃO

M. J. de J., 18 anos (clínica neurológica).

Nada digno de menção nos antecedentes hereditários.

A. P. Menstruada aos 12 anos; ultimamente amenorreica.

Há uns quatro mezes doença febril, com cefalalgia e prostração que dura cêrca de tres semanas.

Dias antes de dar entrada no hospital, dôr de pequena intensidade com séde de comêço, na porção distal do antebraço direito, mas que quasi logo se generalisa a todo o braço e ao membro inferior do mesmo lado. Concomitantemente, começam de se manifestar movimentos desordenados, com séde quasi só exclusivamente nos membros situados à direita.

Examinada à entrada nesta enfermaria, apresenta movimentos caracterisadamente coreicos e não tem perturbações da sensibilidade, nem quaisquer alterações dos reflexos cutâneos ou tendinosos.

Feita uma raquicêntese, recolhe-se um líquido com os seguintes caracteres :

Tensão — 37^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — 15 linfocitos por mm.^{cc}.

Albumina — 0^{gr},45.

Cloretos — 7^{gr},2.

Wassermann — negativa.

O que torna êste caso deveras interessante é que passados dias a doente apresenta uma hemi-anestesia histérica à direita — lado onde os fenómenos coreicos tiveram o seu máximo de intensidade.

Se não fôra a raquicêntese, dir-se-ia tratar-se de uma coreia histérica !

Na segunda observação existe, ligeira hiperalbuminose e uma franca linfocitose.

O líquido céfalo raquidiano dos coreicos pode pois sofrer alterações patológicas que se não harmonizam com a coreia-nevrose.

EPILEPSIA

1.^a OBSERVAÇÃO

M. E., 25 anos, solteira (clínica neurológica).

Nada digno de menção nos antecedentes hereditários ou pessoais.

Tem acessos epiléticos desde os 18 anos. O primeiro revestiu uma modalidade interessante; andava servindo à meza e levava nas mãos umas chavenas quando perdeu os sentidos, ela de nada se lembra, mas disseram-lhe que atirou violentamente com as chavenas e que ficou imóvel, com a vista parada.

Todos os mais acessos parece terem revestido o tipo do grande ataque epilético, com aura por vezes sensorial, por vezes sensitiva; ictus; convulsões; emissão involuntária de urina; traumatismo lingual; espuma corada de vermelho; coma estertoroso e amnésia consecutiva.

Depois de internada tem tido várias crises convulsivas de indiscutível natureza epilética.

Exame do líquido céfalo raquidiano — (10^{cc}) — extraído pouco depois de uma crise convulsiva.

Tensão inicial — 55^{cc}.

Tensão terminal — 39^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Exame citológico — negativo.

Albumina — normal.

Wassermann — negativa.

Tensão arterial antes da punção: a sistólica 19^{cc},5
e a diastólica 10^{cc},5.

Tensão arterial depois da punção: a sistólica 17^{cc},5
e a diastólica 10^{cc},5.

A tensão raquidiana cinco dias depois da crise é de 32^{cc}
e sobe a 48^{cc} com um segundo acesso convulsivo. Tivemos
ocasião de registar noutras raquicênteses feitas, esta ele-
vação da tensão contemporânea das crises convulsivas.

2.^a OBSERVAÇÃO

A. B. S., 23 anos, solteira (clínica neurológica).

Antecedentes hereditários. — Não conheceu a mãe; o pae
morreu era ela criança, mas ouviu dizer que tinha «ataques».

Antecedentes familiares. — Tem três irmãos saudáveis.

Antecedentes pessoaes. — variola.

Doença actual. — Ha uns quinze anos que sofre de fre-
quentes acessos convulsivos, acessos precedidos de ictus e
seguidos de perda da consciência.

Nunca se tratou.

Tivemos o ensejo de assistir a alguns destes acessos que
eram caracterisadamente epiléticos; recordamo-nos de um
deles; iam passando junto dela, quando se nos queixa de
uma dôr retro esternal de começo subito; estava descrevendo
o seu sofrimento, quando cái desamparada e logo se iniciam
as convulsões tónicas de curta duração, depois as clónicas,
seguidas de um estado de quietação e inconsciência com
rigidez pupilar, que dura uns 5 minutos.

A doente tinha-se urinado e a língua apresentava algumas
soluções de continuidade.

Wassermann no sangue — negativa.

Exame do liquido céfalo raquidiano extraído durante
uma fase de acalmia (10^{cc}):

Tensão inicial — 43^{cc}.

Tensão terminal — 29^{cc}.

Exame citológico — negativo.

Albumina — normal.

Wasserman — negativa.

Tensão arterial antes da punção: a sistólica 18^{cc} e a diastólica 9^{cc}.

Tensão arterial depois da punção: a sistólica 16^{cc},5 e a diastólica 9^{cc}.

A tensão raquidiana sobe a 59^{cc} durante o estado comatoso consecutivo a uma crise. Em outros exames feitos, nunca deixou de se encontrar um constante paralelismo, entre a elevação da tensão e a existência das crises convulsivas.

É conveniente o uso da raquicêntese em todo o doente portador de acessos convulsivos de natureza orgânica.

Foi por intermédio dela que conseguimos diagnosticar e tratar eficazmente dois casos de meningo-encefalopatia sífilítica, mencionados já nas observações referentes a esta infecção, casos que segundo as ideias clássicas mereciam a designação de *epilépsia essencial*, e como tal jamais seriam submetidos a tão salutar terapêutica.

As duas observações que aqui registamos, não encontram na semiologia raquidiana hoje conhecida, elementos bastantes que lhe permitam justificadamente abdicar da vaga designação de *essencial*.

Embora a tensão raquidiana sofra variações de harmonia com as fases convulsivas, não julgamos êste elemento suficiente para documentar uma lesão orgânica.

TESORELHO

Resumimos no quadro junto os resultados obtidos nos exames feitos no liquido céfalo raquidiano dos doentes portadores de tesorelho sem fenómenos meningeos.

Nome	Idade (anos)	Parotidite simples ou dupla	Inicio da doença	Exame do liquido céfalo raquidiano					
				Tensão	Aspecto	Exame citológico	Albumina	Cloretos	Exame bacteriológico
M. E. (1)..	6	dupla	2 dias	39 ^{cc}	crist.	6 L. (2)	0gr,20	7gr,4	Negat.
(3).....	-	simples	-	-	"	7 "	0gr,20	7gr,3	"
(4).....	-	-	-	-	"	12 "	0gr,25	7gr,3	"
J. H. D. (1)	18	dupla	2 dias	45 ^{cc}	"	25 "	0gr,30	7gr,4	"
M. O. S. (5)	21	"	3 "	47 ^{cc}	"	315 " (6)	0gr,35	7gr,4	"
A. de S. (1)	8	simples	5 "	30 ^{cc}	"	2,5 "	0gr,30	7gr,3	"
J. F.... (1)	19	"	2 "	36 ^{cc}	"	8 "	0gr,20	7gr,2	"
A. S... (1)	10	dupla	1 "	40 ^{cc}	"	9 "	0gr,20	7gr,4	"
A. do S. (1)	22	simples	1 "	48 ^{cc}	"	.5 "	0gr,25	7gr,3	"
P. S. .. (1)	8	-	2 "	30 ^{cc}	"	2,1 "	0gr,25	7gr,3	"

- (1) Compareceu na consulta externa do hospital.
- (2) Deve intender-se — linfocitos por mm^{cc}.
- (3) Doente do Dr. Vicente Rocha.
- (4) Idem, idem.
- (5) Internada na clínica terapêutica.
- (6) Pertence a esta observação a microfotografia da fig. n.º 7.

Meningite parotídica

Numa lição sôbre as complicações nervosas do tesorelho feita perante o curso de neurologia no ano lectivo de 1913-1914, o Prof. ELISIO DE MOURA referiu-se detidamente a um caso de meningite parotidica da sua observação pessoal e cujo liquido céfalo raquidiano tinha sido por nós analisado. Trata-se de uma criança do sexo masculino robusta e sem antecedentes pessoais ou hereditários dignos de menção. Um certo dia entrou de queixar-se de dôres de cabeça, teve alguns vômitos e a sua temperatura elevou-se. Quando decorridos cinco dias foi aquele professor levado a observá-la a convite do clínico assistente Dr. VICENTE ROCHA, em conferência que também tomou parte o Prof. DANIEL DE MATOS, estava desenhada com nitidez a fisionomia clínica dum sindroma meningo cerebro-espinhal constituido pelos elementos seguintes: cefalalgia; reacção febril (38°); pulso pouco freqüente (58 pulsações por minuto) em discordância manifesta com a temperatura; rigidez da nuca e ainda do dorso; sinal da nuca; sinal de Kernig; sinal de Brudzinski; reflexo rotuliano extremamente enfraquecido à direita e abolido à esquerda; risca meníngea; hiperestesia considerável, ligeiro estrabismo convergente; ausência de evacuações espontâneas mas facilmente provocadas por clistéres.

Havia uma moderada injeccão conjuntival, as pupilas eram iguais e com reacção fotomotora normal, normal também o reflexo cutâneo plantar. Inteligência conservada, ausência de delírio.

Tal quadro clínico se não podia impôr um diagnóstico, obrigava naturalmente a considerar como muito verosimel a hipótese duma meningite de meningococcus, tanto mais que havia ao tempo vários casos de meningite cerebro espinhal epidémica e múltiplos focos desta doença nalgumas povoações circunvisinhas. Como porém grassava simulta-

neamente na cidade, com larga disseminação, uma epidemia de tesorelho, e como esta doença é suscetível de se complicar de acidentes meningíticos, mesmo nas suas formas mais atenuadas e mais fugazes, necessário se tornava proceder a investigações sôbre a possível existência duma parotidite predecessora das manifestações meníngeas actualmente apresentadas pela criança e já dissipadas nas suas manifestações locais glandulares.

Pelo interrogatório das pessoas que mais de perto viviam com ela, a mãe e a antiga ama de leite, fácil e prontamente se verificou que dias antes havia apresentado uma tumefacção na região parotídica esquerda, moderada e de curta duração, acompanhada de otalgia mas sem fenómenos geraes apreciáveis.

A hipótese de meningite parotídica, apesar de dever ser considerada entre nós de extrema raridade, pois não temos conhecimento de que outro caso haja sido observado em nosso país, devia ser pois atentamente considerada. Os elementos indispensáveis para a diferenciação diagnóstica só podiam ser fornecidos pela análise do líquido céfalo raquidiano; foi então praticada uma raquicêntese que deu saída a um líquido com os seguintes caracteres:

Tensão — líquido hipertenso.

Exame citológico — cento e tal linfocitos por campo microscópico.

Exame bacteriológico. — negativo.

Albumina — 0^{gr},60.

Cloretos — 6^{gr},9.

Cinzas — 9,8^{gr}10.

Êste exame fornece elementos decisivamente favoráveis à hipótese da meningite parotídica. A evolução confirmou êste diagnóstico. Os fenómenos clínicos mencionados

retrocederam espontaneamente, em pouco tempo a cura era completa, ficando excelente o estado geral da criança.

O líquido céfalo raquidiano no tesorelho

O tesorelho condiciona frequentemente alterações anatomo patológicas do sistema meningo encéfalo medular, e estas alterações, ou são apenas reveladas pelo exame do líquido céfalo raquidiano, o que é a regra, ou coexistem como um síndrome meníngeo, o que é raro. Em um e outro caso o seu prognóstico é benigno.

Vejâmos em que consistem as modificações sofridas pelo líquido céfalo raquidiano, quando da existência daquelas complicações.

Comporta-se êste líquido de maneira diferente na meningite parotídica e no tesorelho sem sintomas meníngeos.

Na meningite parotídica ha conjuntamente com uma reacção linfocítica intensa (e tão intensa que outra não conhecemos que a iguale fig. 2), hipertensão, hiperalbuminose moderada e redução apreciavel da quantidade dos cloretos.

No tesorelho sem sintomas meníngeos, registamos só hipertensão e linfocitose. Mas não se julgue que a linfocitose que aparece nestes estados é sistemáti-

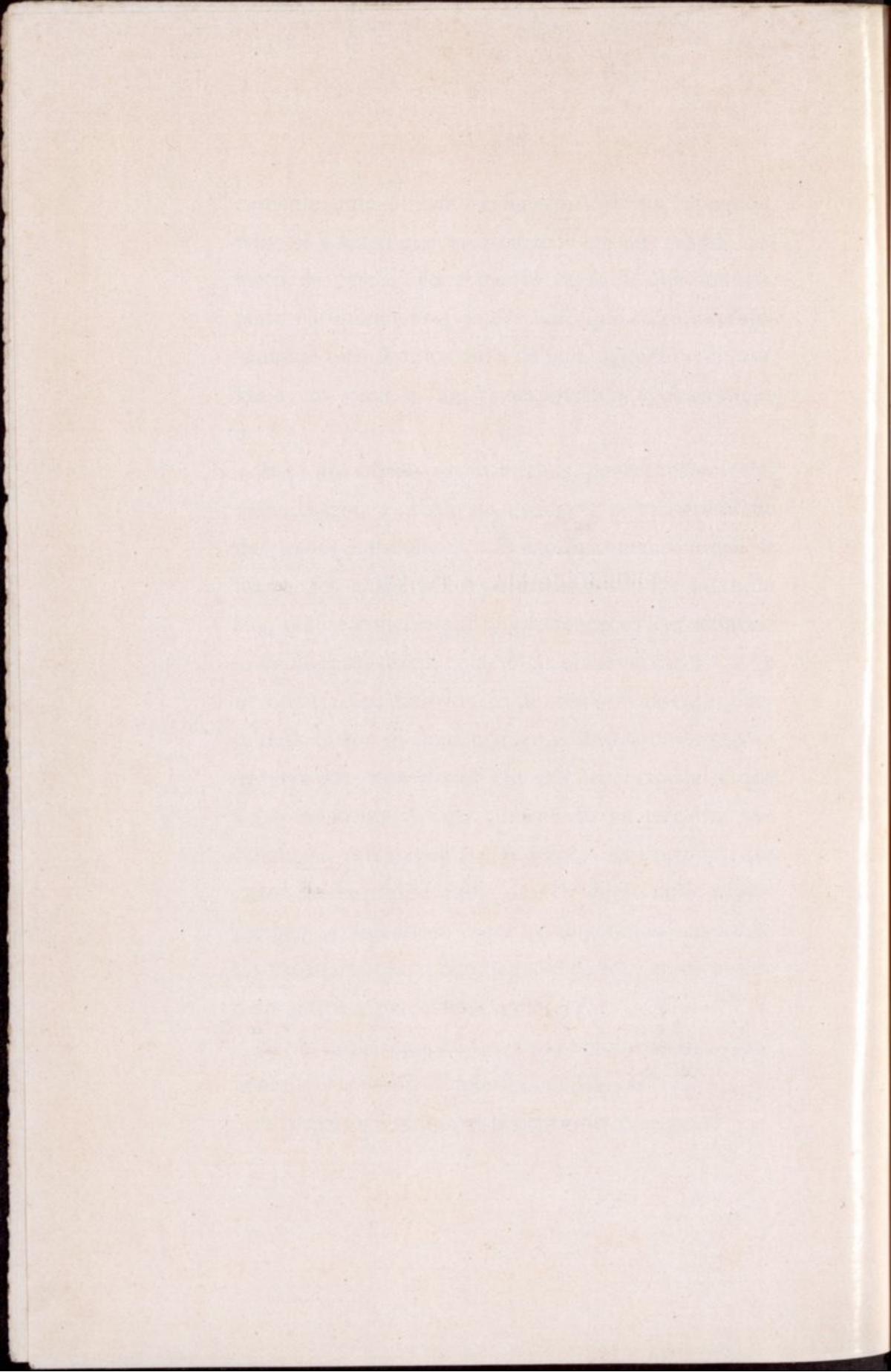
camente uma linfocitose ligeira, discreta, apagada, não; se é certo que assim sucede em um grande número de casos, não é menos verdade que noutros, póde ela atingir proporções tais, que sofra vantajosamente o confronto com a da meningite tuberculosa. Haja em vista a (fig. 7) pertencente à observação n.º 5.

Esta linfocitose assim intensa, parece estar relacionada com a idade do doente e a bilateralidade das lesões glandulares. É isto pelo menos o que se infere dos casos por nós estudados. De facto da sua análise conclue-se: que as reacções leucocitárias mais intensas dizem respeito às observações 5.^a, 4.^a e 9.^a ou seja aos mais idosos de todos os doentes examinados; que as duas primeiras destas observações apresentam uma maior riqueza leucocitária e que nelas ao contrário do que sucede na terceira, são bilateraes os fenómenos glandulares; que nenhum dos casos de parotidite dupla deixou de se fazer acompanhar de linfocitose e que os dois únicos casos de tesorelho em que o citodiagnóstico foi negativo correspondem a parotidites unilateraes.

Serão estas conclusões a expressão de um facto genérico? Serão simples coincidências!

É o que os vindouros procurarão averiguar.

BIBLIOGRAFIA E ÍNDICE



BIBLIOGRAFIA

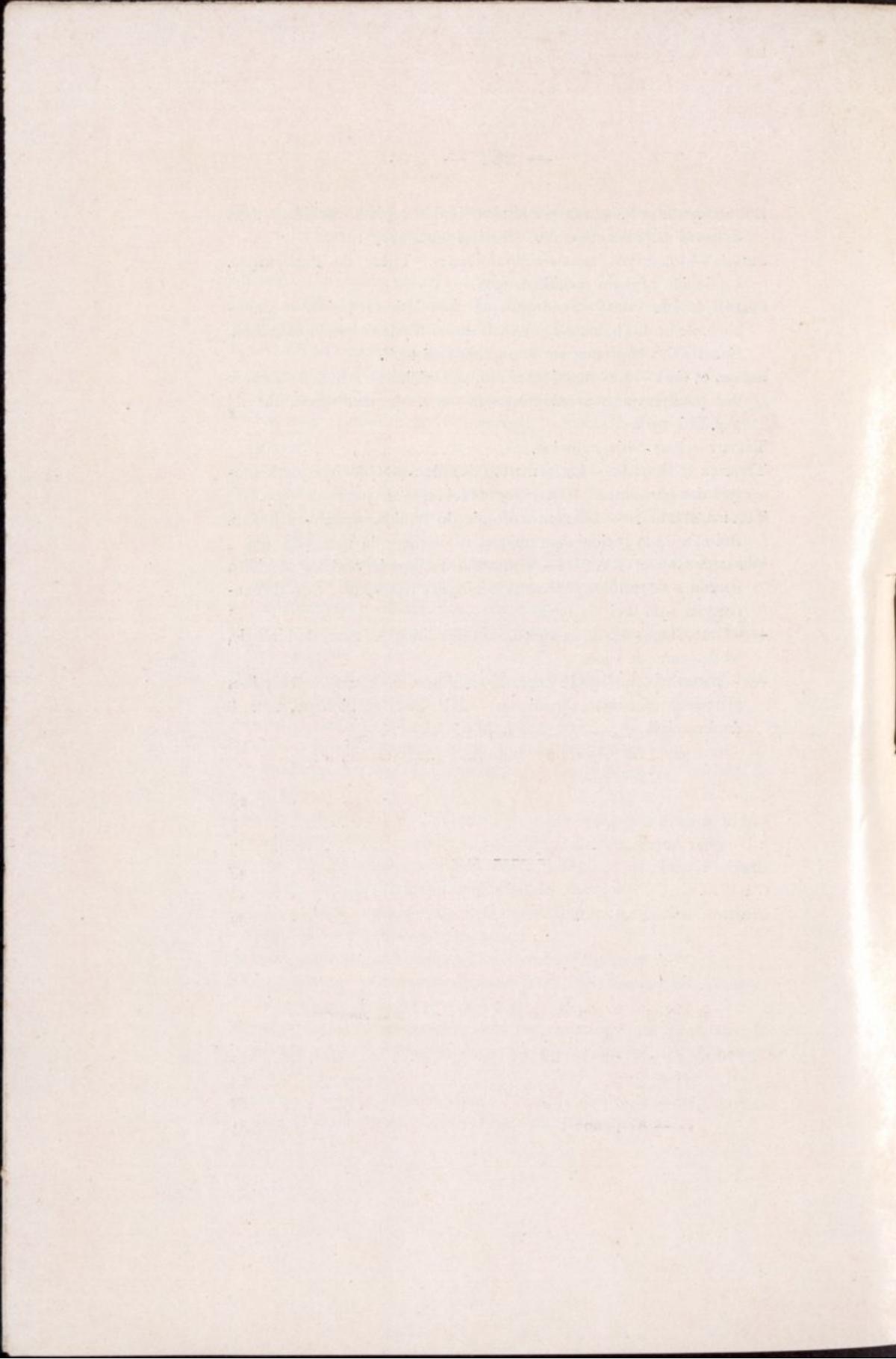
- ACHARD, LÆPER, LAUBRY — Composition chimique du liquide céphalo-rachidien. Arch de médic. expérimentale, 1901.
- ANGLADA — Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire, 1909.
- AUBRY (GEORGES) — Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1909.
- AUGISTROU — La dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, sa signification, sa valeur clinique. Thèse de Bordeaux, 1912.
- BACHELIER — De la méningite sereuse circonscrite de la corticalité cerebrale. Thèse de Lyon, 1913.
- BARD — Des colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hemorragique. Semaine médicale, 14 de outubro de 1907.
- BAR et LEGUEUX — Ponction lombaire dans l'éclampsie. Soc. Obstétricale de France, 30 de abril de 1905.
- BÉLÈTRE (FERDINAND) — La ponction lombaire chez les syphilitiques. Revue de neurologie, 1902.
- Ponction lombaire chez les epiletiques. Thèse de Paris, 1902.
- BLANCHETÈRE et LEJONNE — Syndrome de coagulation massive et de xantochromie du liquide céphalo-rachidien, sans éléments cellulaires, dans un cas de sarcome de la dure-mère. Société de biologie, 15 de mai de 1909 e Gazette des hôpitaux, 14 de setembro 1909.
- BONORINO (UDAONDO) — Liquido céphalo-raquideo. Estudio semiologico, 1913.
- BOVERI (PIERRE) — Tension du liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. de la Societ. de Biol. de 26 de maio de 1911.
- BRANDEIS et MONGOUR — Valeur comparée de l'albumo-diagnostic et du cyto diagnostic du liquide céphalo-rachidien. Gazette hebd. des sciences med. de Bordeaux, 22 de julho de 1906.
- BUCK et DEROUBAIX — Etude sur la ponction lombaire. Bulletin de la société de Medicine mentale de Belgique, fevereiro de 1905.

- CASSAGNE — Ponction lombaire et Eclampsie. Thèse de Toulouse, 1907.
- CASTAIGNE (J), GOURAND et PAILLARD — Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie. Le journal médical français, 25 de maio de 1913.
- CATHELIN — La circulation du liquide céphalo-rachidien avec applications a la thérapeutique.
- CAVAZANI — Contributo à la fisiologia del liquido cerebro-spinal. Atti dell'Academia medico-chirurgico de Ferrara, 1901.
- CESTAN et RAVAUT — Coagulation en masse et xantochromie du liquide céphalo-rachidien, dans un cas de pachyméningo-myélite. Gazette des hôpitaux, 6 de setembro de 1904.
- CHARRIER (A.) — Les anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1907.
- CHATAIGNON (JEAN) — Contribution à l'étude des méningites aiguës, benignes, épidémiques. Thèse de Paris, 1913.
- CLAUDE (H.) — Sur les relations de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec les autres indications tirées de la ponction lombaire. Paris Medical, 11 de abril de 1914.
- COMBY — Les méningites curables chez les enfants. Archives de Médecine des enfants, 5 de maio de 1913.
- COUNCILMANN, MALORY and WRIGHT — Epidemia de meningite cerebro-espinhal. Boston Ameri. Journ. of the medical sciences, março de 1898.
- CRUVEILHIER — Anat. descriptive.
- DOPTER — Le liquide céphalo-rachidien dans méningite cerèbro-spinale. Progr. méd., n.º 4, 1910.
- DUVAL — Cytologie des infections cutanées. Thèse de Paris, 1907.
- ENGMAN (M. F.), RUDOLPH BURMAN, F. D. GORHAM. . . — A Study of the Spinal Fluid in one hundred Cases of Syphilis. Journal of the American medical Association, 6 de setembro de 1913.
- FINDLEY — The choroid plexuses of the lateral ventricles of the Brain, their Histology normal and pathological in Relation Specially to Insanity. Journal of Neurology, 1897, p. 200.
- FOUCQUE (AIMÉ) — Étude pratique de l'albumine du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Thèse de Paris, 1914.
- FRANCINI (M.) — Sulla struttura et la Funzione dei Plessi coroidei, planche. Lo sperimentale, vol. 61, fasc. 4, p. 415.
- FROIN — Inflammations méningées avec reaction chromatique, fibreuse et leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Gazette des hôpitaux, 3 septembre 1903.

- FROMENT — Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Lyon médical, 6 de fevereiro.
- GENDRON (ANDRÉ) — Étude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Thèse de Paris, 1913.
- GUILLARD — Le glucose dans le liquide céphalo-rachidien. Thèse de Lyon, 1904.
- GUGLIELMO BILANCIONI — Valsalva, scorporatore del liquido cefalo-raquidiano. Il policlinico, 13 de agosto de 1911.
- HALIBURTON — Cerebrospinal fluid. Journal of Physiology, 1889, pag. 232.
- HIBRAM — Méningite cérébro-spinale. Thèse Toulouse, 1905.
- HILL (L.) — The Physiology and Pathology of The cerebral circulation. Lancet, julho de 1910.
- JAVORSKI — Influence du traitement mercuriel sur la composition du liquide céph. rach. dans les maladies du système nerveux de nature syphilitiques ou parasymphilitiques. Revue neurologie, 15 de setembro 1910.
- KOPEYTZ — A punção lombar, seu valor e suas aplicações. American Journal of the medical sciences, abril 1905.
- LARUELLE — Ponction lombaire et cytodiagnostics. Journal de neurologie, 22, 1905.
- LETULE (M.) — Quelques observations cliniques de méningites cérébro-spinales et tuberculeuses ayant présenté des particularités au cours de leur début, de leur durée ou de leur évolution. Thèse de Paris, 1913.
- MARGAROT — Zona e meningite. Thèse de Montpellier, 1910.
- MATHIEU — Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1901.
- MAUPETIT — La sclérose de l'oreille. Ses rapports avec la pression artérielle, la pression labyrinthique, la pression du liquide céphalo-rachidien. Thèse. Bordeaux, 1905.
- MÉRY — L'examen du liquide céphalo-rachidien et le cytodiagnostics dans les méningites. Bulletin méd., n.º 59 de 1902.
- MESTREZAT — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique. Syndromes humoraux dans diverses affections, 1912.
- MESTREZAT, DERRIEN et ROGER — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien : méningite rachidienne, hémorragique et cloisonnée. Revue neurologique, 15 setembro 1909.

- MILHAU (EDMOND) — Contribution à l'étude des dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Montpellier, 1913.
- MILIAN — Le liquide céphalo-rachidien, 1904.
- MORELLI (EUGENIO) — Esame del liquido cefalo-rachidiano. Valore diagnostico e prognostico. Tèse di Laurea, 1912.
- MOTT — The cerebro-spinal fluid. *Lancet*, julho 1910.
- NAGEOTTE — Wilbouchewitch. La numeration directe des éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien par le méthode de Jean Nageote. *Bulletins de la société de pédiatrie de Paris*, 25 de abril de 1911.
- NETTER — La méningite cerèbro-espinhal, 1911.
- NOBÉCOURT (M.) — Méningite ourlienne avec lymphocitose céphalo-rachidienne. *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 21 de novembro de 1905.
- NOGUCHI et MOORE — The butyric acid Test for syphilis in the Diagnostic of metasiphilitic and other nervous Disorders. *Journ. of experimental medicine*, 1909, pag. 604.
- PETIT AUGUSTE et JOSEPH GIRARD — Société de biologie, 14 de junho e 27 de julho de 1902.
- PAUL PHILIP — Recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1913.
- POIRIER et CHARPY — Traité d'anatomie.
- RAVAUT — Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques (*Ann. de dermatologie et syphiligraphie*, janeiro de 1913).
- Le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise et hereditaire. *Rev. mensuelle de med. int. e therap.*, junho 1909.
- Le liquide céphalo-rachidien des siphilitiques en période secondaire. *Ann. de dermatologie*, julho de 1903.
- Le liquide cephalo-raquidien des sifilitiques en période tertiaire. *Ann. de derm.*, dezembro de 1904.
- RAVAUT, GASTINEL et VELTER — La rachicentèse, 1910.
- RAVAUT (PAUL) — Comment depister la syphilis nerveuse? *Annales de médecine*, 1 de janeiro de 1914.
- RECHÉDE (JEAN) — Recherches sur les variations des pressions du liquide céphalo-rachidien dans les rapports avec les émotions. Thèse de Paris, 1913.
- ROBERT — La ponction lombaire. Deux ans de pratique dans un service de maladies mentales. Thèse de Bordeaux, 1905.

- ROUBINOVITCH et PAILLARD — Préhension liquide céphalo-rachidien dans diverses maladies mentales. Société biol., avril 1910.
- SICARD — Injections sous-arachnoidiennes. Thèse de Paris, 1900. Le liquide céphalo rachidien, 1902.
- SICARD et DESCOMPS — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et de l'hémato-lymphocitose du liquide céphalo-rachidien. Gazette des hôpitaux, 20 de outubro de 1908.
- SICARD et FOIX — Les réactions du liquide céphalo-rachidien au cours des pachymeningites rachidiennes. Soc. de neurologie, n.º 10, pag. 636, 1910.
- TESTUT — Anatomie humaine.
- TROISIER et GUILLAIN — La formation des pigments biliaires par hémolyse dans le sérum. Revue de médecine, 10 de junho de 1909.
- TUFFIER et MILIAN — La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Bulletin de la société anatomique, 16 de maio de 1902, pag. 489.
- WIDAL SICARD et RAVAUT — Albumines du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus méningés chroniques. Soc. de neurologie, 2 de abril de 1903.
- Cyto-diagnostic de la méningite tuberculeuse. Soc. de biologie, 30 de junho de 1900.
- Albumines du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus meninges chroniques. C. R. Soc. de biologie, 1902, 8 de fevereiro.
-



INDICE

PREFACIO	Pág. IX
--------------------	---------

GENERALIDADES

Raquicênese	3
Líquido céfalo raquidiano	9
História	9
Noções anatómicas	11
Origem	15
Circulação	16

PRIMEIRA PARTE

Exames a que se deve dar preferência no estudo do líquido céfalo raquidiano (sua técnica)

Tensão	23
Citodiagnóstico	29
Albumina	38
Ureia	47
Cloretos	48
Glicóse	49

SEGUNDA PARTE

Semiologia do líquido céfalo raquidiano (seus síndromas)

CAPÍTULO I — Aspecto e cor	57
— II — Tensão	62
— III — Citodiagnóstico	68
— IV — Albumina	87

CAPÍTULO		Pág.
V	— Ureia	92
VI	— Cloretos	94
VII	— Glicóse.	98
VIII	— Síndrome da dissociação albumino-citológica	100
IX	— Síndrome de Froin	106

TERCEIRA PARTE

Observações e suas conclusões

Sífilis	113
O líquido céfalo raquidiano na sífilis.	151
Meningite cérebro-espinhal epidémica	168
O líquido céfalo raquidiano na meningite cérebro-espinhal epidémica.	193
Meningite pneumocócica	201
O líquido céfalo raquidiano na meningite pneumocócica	204
Meningite tuberculosa	206
O líquido céfalo raquidiano na meningite tuberculosa	211
Meningites de etiologia desconhecida	219
Mal de Pott	222
O líquido céfalo raquidiano no mal de Pott	230
Lepra	232
Doença de Parkinson	237
Saturnismo	239
Esclerose em placas	242
Eclampsia	244
Coreia.	245
Epilepsia	248
Tesorelho	252
O líquido céfalo raquidiano no tesorelho	255



60984 81800

