

IV

N.º 34

HENRIQUE DOMINGOS PEREIRA



# Meningite tuberculosa

(Observação dum doente da 2.ª Clínica Médica)

TESE DE DOUTORAMENTO

Apresentada à

Faculdade de Medicina do Porto



OUTUBRO DE 1919



TIPOGRAFIA CENTRAL

Rua de França, 54 — Porto

Meningite tuberculosa

HENRIQUE DOMINGOS PEREIRA

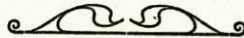


# Meningite tuberculosa

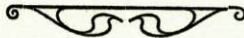
TESE DE DOUTORAMENTO

— Apresentada à —

Faculdade de Medicina do Pôrto



OUTUBRO DE 1919



TIPOGRAFIA CENTRAL

— Rua da Picaria, 54—Pôrto —

# Faculdade de Medicina do Pôrto

DIRECTOR

**Maximiano Augusto de Oliveira Lemos**

SECRETÁRIO

**Álvaro Teixeira Bastos**

CORPO DOCENTE

PROFESSORES ORDINÁRIOS

Augusto Henrique de Almeida Brandão. . . . .	Anatomia patológica.
Vaga . . . . .	Clínica e policlínica obstétricas.
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos . . . . .	História da Medicina. Deontologia médica.
João Lopes da Silva Martins Júnior. . . . .	Higiene.
Alberto Pereira Pinto de Aguiar . . . . .	Patologia geral.
Carlos Alberto de Lima . . . . .	Patologia e terapêutica cirúrgicas.
Luís de Freitas Viegas. . . . .	Dermatologia e Sifilografia.
Vaga . . . . .	Pediatria.
José Alfredo Mendes de Magalhães . . . . .	Terapêutica geral. Hidrologia médica.
Antônio Joaquim de Sousa Júnior . . . . .	Medicina operatória e pequena cirurgia
Thiago Augusto de Almeida. . . . .	Clínica e policlínica médicas.
Joaquim Alberto Pires de Lima. . . . .	Anatomia descritiva.
José de Oliveira Lima . . . . .	Farmacologia.
Álvaro Teixeira Bastos . . . . .	Clínica e policlínica cirúrgicas.
Antônio de Sousa Magalhães e Lemos . . . . .	Psiquiatria e Psiquiatria forense.
Manuel Lourenço Gomes . . . . .	Medicina legal.
Abel de Lima Salazar . . . . .	Histologia e Embriologia.
Antônio de Almeida Garrett. . . . .	Fisiologia geral e especial.
Alfredo da Rocha Pereira . . . . .	Patologia e terapêutica médicas
Vaga . . . . .	Clínica das doenças inficiosas.

PROFESSORES JUBILADOS

José de Andrade Gramaxo

Pedro Augusto Dias

"A Escola não responde pelas doutrinas expendidas  
na dissertação,,.

Artigo 155.º do Regulamento da Escola  
Médico-Cirúrgica do Pôrto, de 1840,  
23 de Abril.

---

*A memória*

*de meu querido Pai*

*Infinita Saudade.*

---

---

*A memória*

*de meu saudosíssimo Tio*

*Cesar Augusto Pereira*

*Gratidão.*

---

*A minha querida Mãe.*

*A meus Tios*

*e*

*A minhas Tias.*

*A meus Irmãos.*

---

*A meus Primos*

*Em especial ao*

*Joaquim*

*Distingo-te como irmão.*

*A minha Avó.*

---

*A meu Cunhado*

*Domingos Rufino*

*e*

*A minha Irmã*

*Maria Alice.*

*Aos meus Sobrinhos*

*Artur e Carmita*

*Beijos do Tio Henrique.*

*No grande Mestre*

*Ex.<sup>mo</sup> Snr.*

*Cónego José Maria Gomes*

*Homenagem do vosso discipulo*

*No Ex.<sup>mo</sup> Snr.*

*Dr. Aloysio José Moreira*

*e*

*S. Ex.<sup>ma</sup> Família.*

*Ao sabio Professor  
 e meu illustre Presidente de Jese*

*Dr. Thiago d'Almeida*

*Veneração.*

# *Aos meus Condiscipulos*

EM ESPECIAL A

*Alipio Albano de Abreu*

*Manoel Maria Lopes*

*Manoel Coelho da Silva*

*Joaquim Milheiro*

*Antonio Bonifacio d'Oliveira.*

---

# *Aos meus Amigos.*

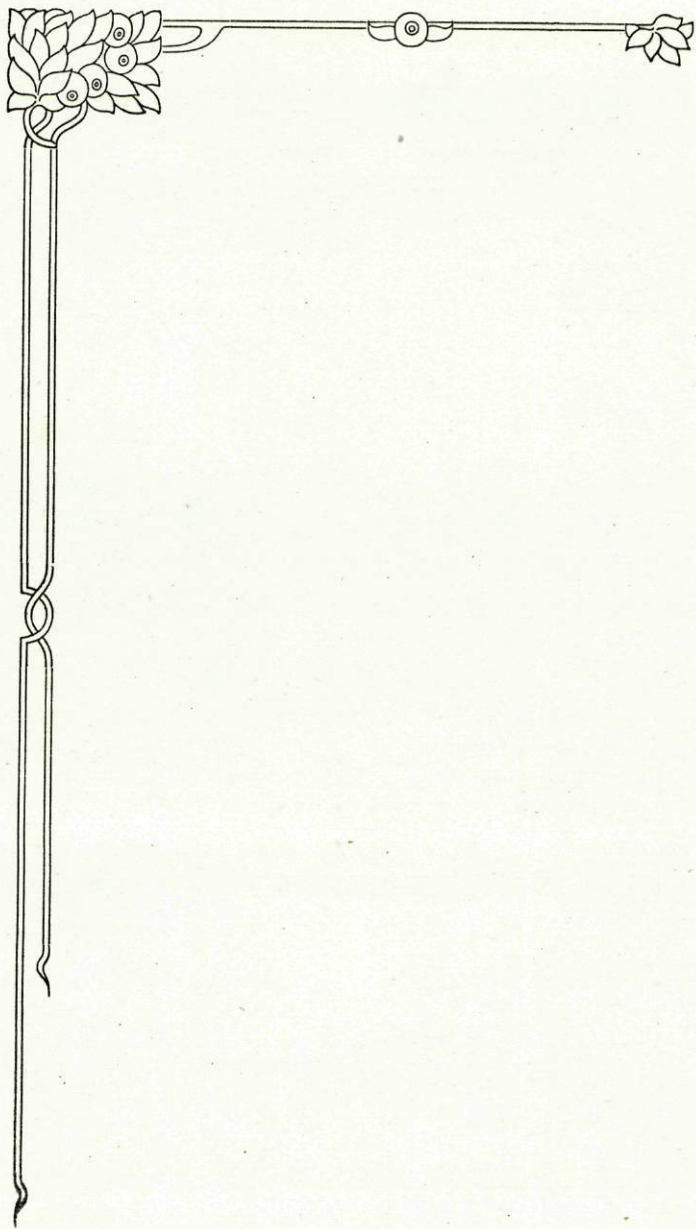
---

*Aos meus particulares Amigos  
e distintos engenheiros*

*José Luiz Moreira*

e

*José Antonio d'Abreu.*



## DUAS PALAVRAS

---

*É no alheamento de espírito em que nos mantem um conjunto de sentimentos, produto da satisfação que sente a nossa alma no tôpo duma tarefa esfalfante a que aspirou sempre o nosso labor, e da incerteza com que se nos apresenta a aurora do nosso futuro, que procuramos iniciar êste modesto trabalho, último esforço da vida de estudante, ponto final de toda uma vida de illusões.*

*Quereriamos dar a êsse mundo de gratas recordações que a vida de estudante nos legou, uma finalidade bem mais condigna do nosso adeus saudoso. Uma série de dificuldades zombou po-*

*rém do nosso esforço e, assim, verdadeiramente vencidos, nos vemos forçados a render um preito modestíssimo a êsse passado, por muitos títulos caro, que neste instante faz vibrar de sentimento a nossa alma toda recordação.*

\*

\*

\*

*Para a elaboração dêste desvalorizado trabalho, a que nos arrastou, justo é confessa-lo, o cumprimento da lei, valioso concurso nos presta-*

*ram as doudas lições, que sôbre êste assunto, fez  
o nosso grande Mestre e sábio Prof. Dr. Thiago  
d' Almeida.*

\*

\*

\*

*Ao ilustrado Jury que tiver de nos julgar, pe-  
dimos benevolência.*

## Resumo histórico

Durante o período em que o empirismo dominava em medicina, as lesões orgânicas das meninges e do cérebro estudavam-se num só capítulo como formando parte integrante da mesma doença. Foram Moeibomius, Willis e Morgagni que, com o seu esclarecido critério, estabeleceram as diferenças entre lesões cerebrais agudas, febris, que se acompanham de delírio, e as afecções meníngeas de análoga sintomatologia. Herpin, foi quem pela primeira vez nos falou de *meningitis*.

Mais tarde, pelo ano de 1768, Robert Whytt, e todos os seus contemporâneos, confundem as distintas classes de meningites, estudando entidades tam diferentes como são a meningite tuberculosa e as meningites cérebro-espinais, sob a denominação de hidrocefalia aguda.

Durante um novo e posterior período, estabeleceu-se uma diferença nítida entre meningite tuberculosa, meningite cérebro-espinal e hidrocefalia aguda, e fez-se o diagnóstico diferencial com as complicações cerebrais do reumatismo agudo que se acompanham de delírio e febre elevada, com os acidentes da uremia de forma cerebral, etc. Chegamos finalmente a um período que podemos chamar contemporâneo, no qual, graças aos interessantes trabalhos de grande numero de bacteriologistas, entre os quais citaremos Netter, Frankel, Foa, Weischelbaum, Monti, Bozzo e Bordoni, se chegou a demonstrar a natureza microbiana da afecção e depois de acaloradas discussões e demonstrações convincentes, por todós é aceita a pluralidade bacteriana que preside à etiologia das meningites.

A meningite tuberculosa, que até aqui era considerada como o resultado duma diátase, foi doravante por todos considerada como devida a uma infecção pelo bacilo de Kock. Foi Quinke, que, com a punção lombar, veio trazer elementos novos para o estudo das meningites.

Alguns clínicos, entre eles Guersant, notaram

o aparecimento dos tubérculos e das meningites, ao mesmo tempo.

Papavoine em 1830, reconheceu o carácter tuberculoso de certas meningites.

Rilliet e Barthez, estabeleceram uma distinção nítida entre meningites francas, agudas, e meningites tuberculosas; demonstraram que as duas doenças são tam distintas uma da outra como a tuberculose é diferente da pneumonia.

A partir desta época, a meningite tuberculosa é descrita em todos os tratados, como uma entidade mórbida perfeitamente definida e caracterizada.

## Definição. Etiologia e patogenia

A meningite tuberculosa consiste numa inflamação exsudativa provocada pelos tubérculos miliares existentes na pia-mater, que se localizam na base do cérebro e determinam, quasi sempre, um derrame nos ventrículos cerebrais. Esta afecção apresenta-se sob variados aspectos. Umas vezes não é mais que um epifenómeno da invasão geral do organismo pelo bacilo de Kock; outras, é uma simples manifestação da infecção geral. Nalguns casos constitue ainda a doença principal. É desta última forma que nos vamos ocupar.

A meningite tuberculosa é, geralmente, uma afecção secundária, proveniente de um foco tuberculoso já existente no organismo. Os focos mais comuns são os pulmonares, abdominais e os ganglionares. Em casos raros, o foco tuberculoso

está na visinhança dos centros nervosos. Assim, uma osteíte craniana ou a caria tuberculosa duma vértebra lombar (mal de Pott), pode atingir a dura-mater e em seguida esta peri-paquimeningite estender-se à face interna da meninge dura, à meninge mole e aos espaços sub-aracnoideus. O processo de propagação desta infecção é discutível. Para uns, como Schmauss, Stroebe, a infecção far-se-ia através da dura-mater por intermédio dos glóbulos brancos carregados de bacilos. Sicard e Cestan, sustentam que a via de infecção é o nervo radicular, parecendo ser esta a opinião mais geralmente aceita, porque estudos a que procedeu Klarfeld, demonstram ser a êste nível que predominam as lesões.

Por vezes ainda, a lesão tuberculosa existe no ouvido, na mastoide, no nariz etc. No entanto, podemos considerar muito rara a infecção bacilar das meninges por contiguidade, atendendo à sua relativa freqüência pela infecção a distância, por via sanguínea.

Em grande número de casos de meningite tuberculosa, a infecção metastásica tem como ponto de partida a adenopatia tráqueo-brônquica.

Esta adenopatia é uma manifestação secundária duma tuberculose localisada noutra ponto da economia. A maior parte das vezes esta adenopatia é de origem pulmonar (Parrot, Hutinel), mas pode ser de origem intestinal, faríngea ou cutânea. A infecção das meninges pelo bacilo de Kock, pode também dar-se por via linfática.

Têm um papel importante na etiologia da meningite tuberculosa, as infecções secundárias. É na ocasião duma febre eruptiva ou duma doença de localização bronco-pulmonar, como o sarampo, a gripe, a coqueluche, que as associações de germens modificam a actividade fagocitária e tornam o organismo em condições de menor resistência em frente do bacilo de Kock.

Certas infecções localisadas na vizinhança das meninges, como as otites médias e as otites crónicas, têm também, segundo Haecke, um papel adjuvante na determinação meníngea da tuberculose. Pode ainda a meningite tuberculosa desenvolver-se secundariamente a uma meningite supurada ou a uma meningite cérebro-espinhal epidémica.

Além das infecções secundárias, tem um lugar importante na etiologia, o traumatismo.

O traumatismo cirúrgico actua, facilitando a passagem do bacilo de Kock no sangue; algumas vezes em seguida a uma operação sobre vértebras cariadas, as meninges podem infectar-se directamente. Uma operação praticada em indivíduos tuberculosos, mesmo sem abertura do foco tuberculoso, pode dar origem a uma meningite. Há um caso, (Orillard), que, em seguida a uma operação duma hérnia inguinal num indivíduo que aparentemente gozava bôa saude, foi seguido de uma meningite tuberculosa, morrendo em 36 horas.

O papel dos traumatismos accidentaes é mais duvidoso, havendo no entanto casos de meningite tuberculosa em seguida a um traumatismo.

Entra ainda como factor importante na produção da meningite tuberculosa, a predisposição individual. Esta predisposição pode ser local, se a tuberculose se localisa num determinado órgão, e geral, visto que ha indivíduos que são mais susceptiveis de se tuberculisar que outros.

De entre as causas predisponentes, a mais importante é a hereditariedade nevropática. Nem todos os indivíduos atingidos de meningite tuberculosa, são filhos de alienados, epiléticos ou al-

coólicos: alguns há filhos de indivíduos de inteligência bem desenvolvida, que por uma actividade intelectual exagerada, são levados a um certo grau de neurastenia.

O aparecimento da meningite tuberculosa varia segundo as idades. Por estatísticas feitas, tem-se notado que é dos 2 aos 7 anos que ela tem o seu máximo de frequência. O sexo parece não exercer nenhuma influência no seu aparecimento.

São mais frequentes na primavera e no inverno, devido talvez às mudanças mais rápidas de temperatura, que exercem uma acção prejudicial sobre as afecções das vias respiratórias ou sobre os tubérculos latentes dos pulmões e dos gânglios brônquicos.

## Anatomia patológica

Ao fazer o estudo da anatomia patológica da meningite tuberculosa, começarei por descrever, em primeiro lugar, as lesões encontradas na ocasião da autópsia, e em seguida, estudarei as modificações sofridas pelo líquido céfalo-raquidiano.

### **Lesões encontradas na autópsia**

Depois de levantada a calote craniana, a pia-mater aparece-nos espessada, de côr acinzentada e edematosa. À sua abertura, escoá-se grande quantidade de sangue e de serosidade. O encéfalo está recoberto de veias dilatadas. O cérebro apresenta-se mole e infiltrado de líquido, com a base recoberta de exsudatos. Estraído o cérebro e procedendo ao seu exame, vê-se que as lesões predominam na sua parte inferior, ao nível do espaço

interpeduncular, entre o quiasma dos nervos ópticos e a protuberância. Os espaços sub-aracnoideus, são distendidos por um líquido turvo e espesso. Os ventrículos estão dilatados.

As lesões do cerebello são idênticas às do cérebro. No bolbo, a exsudação é menos acentuada, e localisa-se em volta dos vasos, rodeando-os de uma bainha branca, opalescente.

A medula, é séde de lesões importantes. Além das granulações e dos tubérculos, encontram-se exsudatos serosos, fibrinosos, purulentos, congestão, edema, espessamento inflamatório da pia-mater e dos plexus coroides. Todas estas lesões variam muito no seu aspecto e na sua intensidade, segundo os indivíduos.

Seguindo a classificação de Rilliet e Barthez, estudaremos em particular, as granulações tuberculosas, o exsudato inflamatório, as alterações do incéfalo, e a hidrocefalia ventricular.

#### **Granulações tuberculosas**

As granulações constituem a lesão característica da meningite tuberculosa. De diferentes formas se podem apresentar estas granulações: umas,

são cinsentas, semi-transparentes, outras, opacas, e amarelas. Estas granulações podem aparecer isoladas, ou agrupadas, formando pela sua união núcleos ou placas, cujo aspecto, volume e consistência, varia com a idade da lesão. Podem aparecer à superfície da pia-mater, sendo difíceis de encontrar quando os exsudatos inflamatórios são abundantes e as granulações pouco numerosas. Estas existem quasi exclusivamente na pia-mater e nos espaços sub-aracnoideus. É raro encontrar-se na aracnoide.

Existem ainda no encéfalo, nas circumvoluções, nos sulcos, e particularmente na base do cérebro, em volta do hexágono de Willis, na scisura de Silvius, na convexidade dos hemisférios, protuberância anular e bôlbo.

Cada granulação tuberculosa é constituída por uma zona central onde existe o bacilo de Kock, uma zona média, formada por mononucleares, células epitelioides e por vezes células gigantes, e uma zona externa constituída de mononucleares e linfocitos. Histologicamente, a granulação tuberculosa, é caracterizada pelas células epitelioides e células gigantes.

### Exsudato inflamatório

Os produtos inflamatórios acumulam-se diferentemente na aracnoide e na pia-mater. Ao passo que as lesões da aracnoide são de pouca importância, as lesões da pia-mater são claras, nítidas, desde a congestão com proliferação da membrana célula-vascular, até à formação de exsudatos mais ou menos abundantes.

Ao nível da superfície de congestão, há uma dilatação vascular com espessamento do tecido conjuntivo. O exsudato que recobre a pia-mater e enche os espaços sub-aracnoideus, é constituído, quer por um líquido viscoso, sero-purulento, de coloração cinsenta ou amarelo-esverdeada, quer por massas gelatinosas diversamente coradas, segundo a predominância de pus ou de fibrina. A sede de predileção do exsudato, é na região compreendida entre o quiasma dos nervos ópticos e a protuberância.

### Alterações do encéfalo

O encéfalo é sempre atingido na meningite tuberculosa. Macroscopicamente, estas lesões con-

sistem numa aderência íntima entre as meninges e o cérebro. O encéfalo fica mole, edemaciado. Podem encontrar-se na face externa do cérebro, folículos tuberculosos dispostos ao longo dos vasos.

O microscópio mostra que as lesões incidem sobre os vasos e sobre a substância nervosa. Os vasos são rodeados duma bainha de leucocitos, ordinariamente mononucleares, e linfocitos. A substância nervosa apresenta lesões parenquimatosas e intersticiais.

As lesões intersticiais são caracterizadas por um aumento de células ovalares, com focos de encefalite.

#### **Hidrocefalia ventricular**

Antigamente supunha-se que o derrame existente habitualmente nos ventrículos cerebrais, era uma lesão característica da meningite tuberculosa. Hoje, sabe-se que a meningite tuberculosa pode evoluir sem aumento de líquido ventricular, sem lesões dos ventrículos, e sem alteração dos plexus coroides. Lesões existentes nos plexus coroides e no revestimento endimário, levam-nos a admitir

a existência duma meningite ventricular. Os plexus coroides, estão vermelhos, turgescerentes, aderindo por vezes à parede dos ventrículos. A membrana endimária está amolecida, impregnada de líquido e ligeiramente granulosa.

O líquido ventricular é quasi sempre aumentado de volume, podendo atingir 50 e 100 gramas e produzir uma distensão dos ventrículos, e comprimir o cérebro. Este líquido pode ser seroso, transparente, ou turvo e sero-purulento. É rico em leucocitos e células endimárias.

#### Líquido céfalo-raquidiano

Atendendo à variabilidade de sintomas e de formas que as diversas lesões meníngicas nos podem apresentar, e, conseqüentemente, à dificuldade com que lutamos para formular clinicamente um diagnóstico seguro, entrou, depois dos notáveis trabalhos de Widal, Sicard e Ravant, no uso da prática corrente, como elemento de diagnose, o estudo bacteriológico do líquido céfalo-raquidiano.

Apresenta-se-nos diferentemente segundo o

estudarmos no seu aspecto, nas suas propriedades químicas e citológicas.

*Aspecto.* — Ordinariamente, na meningite tuberculosa, o líquido céfalo-raquidiano, tirado pela punção, é claro. Pode no entanto, apresentar-se amarelado ou francamente turvo.

A pressão com que o líquido sai, está aumentada. Em vez de sair gota a gota, como normalmente, sai em jacto. A hipertensão medida ao manómetro pode atingir 50 a 80 milímetros de mercúrio. No período terminal da doença, esta pressão diminui, para atingir o normal (20 a 21<sup>mil.</sup>). A densidade está aumentada. Quando o líquido fica em repouso, aparecem coágulos fibrinosos.

*Propriedades químicas.* — A albumina está manifestamente aumentada. O açúcar e cloreto de sódio, diminuídos.

*Cito-diagnóstico.* — O exame do líquido na meningite tuberculosa, revela sempre elementos leucocitários.

A linfocitose é consideravel. A polinucleose, que é a característica das meningites agudas bacterianas banais, pode encontrar-se também com certa predominância, na meningite tuberculosa.

Em todas as infecções meníngeas existem polinucleares alterados, deformados pela luta contra a infecção. Os estados congestivos das meninges podem provocar reacções polinucleares abundantes, dando ao líquido um aspecto purulento. A linfocitose, que se observa habitualmente nas meningites crónicas, nas meningites agudas sifilíticas, saturninas, é particularmente abundante na meningite tuberculosa.

## Sintomatologia

É de uma grande dificuldade traçar o quadro clínico da meningite tuberculosa, dada a grande variabilidade de sintomas a que esta afecção está subordinada.

Assim, a sua sintomatologia varia segundo que as alterações predominam na base ou na convexidade do encéfalo, se são difusas ou parciais e se os exsudatos são abundantes ou não. Pode dizer-se que clinicamente não há duas meningites tuberculosas idênticas.

Seguindo a descrição clássica de Whytt, aceita pela maior parte dos autores, dividirei a descrição da sintomatologia da meningite tuberculosa em 4 períodos: 1.º *período prodrómico*; 2.º *período inicial*; 3.º *período intermediário ou de oscilação* e 4.º *período terminal de depressão ou de paralisia*.

### Período prodrômico

É na meningite tuberculosa que o período prodrômico é mais nitidamente caracterizado. Os primeiros sintomas observados são as perturbações de nutrição. Estas perturbações que a princípio passam despercebidas, vão-se acentuando pouco e pouco, levando o doente a um verdadeiro estado de caquexia. Crianças robustas, alegres, de inteligência precoce e que nunca apresentaram estigma algum de tuberculose, começam, sem causa aparente, a tornar-se debeis, tristes e a emagrecerem. Os músculos ficam mais flácidos, a pele escamosa e os ossos salientes. Olheiras características. O apetite diminui, a sede é intensa. Digestões irregulares e a constipação entra de aparecer. Às vezes, vômitos. A cefalalgia é persistente. Em seguida, o doente começa de sentir uma astenia física e moral, grande.

A inaptidão para o trabalho é absoluta, e é notavel o enfraquecimento geral das suas faculdades intelectuais.

A memória desaparece, as ideias confundem-se e o doente procura o silêncio e o isolamento.

Começa a dormir mal. As pálpebras não se fecham completamente. Pode aparecer a desigualdade e a dilatação pupilar. A febre, mostra-se pela tarde, algumas décimas de grau, apenas. Principia a tuberculinação das vísceras ou a invasão das meninges.

#### **Período inicial ou período de oscilação**

Neste período há um exagero dos sintomas do período prodrómico, e começa a aparecer um certo número de fenómenos, aos quais pela sua importância, se deu o nome de *tripé meningítico*.

O tripé meningítico é constituído pela *cefalalgia*, pelos *vómitos* e pela *constipação*. Em seguida começam a aparecer fenómenos óculo-pupilares, perturbações de motilidade e de sensibilidade, modificações do pulso, da respiração e depressão intelectual.

A cefalalgia pode ser contínua ou intermitente e é aumentada pelos movimentos, pela luz, ruído e conversas. Esta dor que a princípio é muito vaga, vai-se acentuando progressivamente até atingir o seu máximo, para depois decrescer, atenuar-se, até se tornar um sintoma secundário.

Os vômitos aparecem algumas vezes desde o primeiro dia, outras vezes mais tarde. Fazem-se sem esforço, sem náuseas, por uma espécie de regurgitação. A princípio alimentares, tornam-se depois mucosos e biliosos. Quando o estômago está vazio, diminuem, para aparecerem se o doente se senta ou se levanta. Alguns doentes há, que só vomitam uma ou duas vezes, noutros, os vômitos são constantes.

A constipação não aparece sempre, mas quando existe é muito rebelde e não cede aos purgantes mais enérgicos. Outras vezes é substituída por diarreia.

O apetite diminui, havendo por vezes inaptência absoluta. Os doentes não querem alimentar-se e, quando a isso são obrigados, os alimentos são expulsos num vômito imediato. As paredes do abdómen modificam-se. A saliência formada pelo ventre, é substituída por uma depressão, limitada em cima pelas falsas costelas, e em baixo pelos ilíacos, — é o chamado ventre de barco. Esta retracção do ventre, desaparece para o fim da doença.

A febre, que no primeiro período não é muito

elevada, pode atingir depois 40.º e 41.º Em geral é mais elevada à tarde, que pela manhã. O pulso está em concordância com a temperatura — 90 a 120 pulsações.

À medida que a temperatura aumenta, a respiração torna-se mais freqüente.

É interessante observar a expressão fisionômica que estes doentes apresentam.

O olhar é indiferente, alheado. Mergulhados em profunda sonolência, encomoda-os o menor ruído, não respondem quando se lhes fala, e evitam todos os movimentos.

Em geral colocam-se em decúbito lateral, dorso voltado à luz, coxas flectidas sobre o abdômen e as pernas flectidas sobre as coxas, numa atitude característica, chamada atitude em cão de espingarda.

Ha alterações de sensibilidade. A hiperestesia é muito acentuada.

Muitas vezes os doentes apresentam convulsões generalizadas, epileptiformes, com perda de conhecimento. Estes acessos convulsivos são de pequena duração, e quando reaparecem são diminuídos em intensidade e duração. Ao con-

trário, observam-se frequentemente convulsões parciais.

Estas limitam-se aos músculos dos olhos e da face, produzindo o estrabismo intermitente, o nistágmus, o cerramento dos dentes.

As mais importantes são as contracturas. A mais característica é a rigidez da nuca.

Esta rigidez pode aparecer desde o início da doença, e ser complicada da contractura dos músculos do dorso, chegando o doente a ficar em opistótonus. Pode aparecer o *signal de Kernig*, que, apesar de alguns auctores lhe ligarem particular importância, deixa muitas vezes de existir.

Além das convulsões e das contracturas, aparecem movimentos involuntários, trémulos e movimentos coreicos. Os trémulos localizam-se segundo Pfaundler, nos membros superiores. Os movimentos coreicos são mais freqüentes.

Os reflexos ou estão aumentados ou diminuídos. As perturbações oculares são muito acentuadas. A fotofobia existe desde comêço. As pupilas reagem mal à luz, apresentando movimentos alternativos de contracção e de dilatação. Estas perturbações de reflectividade, traduzem-se pela

contração pupilar na obscuridade e pela dilatação à luz, contrário ao normal.

O baço está hipertrofiado e o fígado, na criança sobretudo, está aumentado e doloroso.

O exame do sangue dá uma pequena leucocitose. A linfocitose é muito pronunciada.

#### **Período intermediário ou d'oscilações**

Entre os fenômenos de excitação que existem no começo da doença e os fenômenos de depressão e de paralisia que caracterizam a sua última fase, existe um período intermediário ou de oscilações, assim designado por Jaccoud, no qual predominam os sintomas causados pelas lesões basilares.

Os fenômenos mais importantes e mais característicos deste período, são as modificações do pulso, da temperatura e da respiração.

O pulso que no início da doença era taquicárdico, começa a fazer uma bradicardia muito pronunciada, cêrca de 40 pulsações.

É desigual e irregular, e as intermitências sucedem-se. Enquanto que a bradicardia se acen-

tua, a temperatura baixa, chegando a tornar-se inferior ao normal.

O ritmo respiratório, sofre também modificações; à polipneia sucede a bradipneia, que, como no pulso, é desigual e irregular.

As alterações vaso-motoras aparecem neste período com grande nitidez. Se dermos um traço sobre a pele, forma-se um risco vermelho que persiste por algum tempo.

É êste sinal dermográfico conhecido pelo nome de *risca meningeia de Trousseau*.

Por vezes, quando há lesões das cápsulas suprarrenais e hipotensão arterial, em lugar de aparecer um traço vermelho, aparece um traço branco.

Acentuam-se as perturbações de motilidade. Notam-se convulsões clónicas e tónicas dos músculos do tronco e membros. Estas convulsões que têm uma intensidade e duração variáveis, têm por vezes uma certa regularidade. Pódem atingir ao mesmo tempo os membros inferiores, ou começarem por um membro inferior e estenderem-se ao superior e face correspondentes.

Estes períodos convulsivos são alternados com

períodos de repouso, podendo repetir-se com certa regularidade durante dias inteiros.

A rigidez da nuca e o sinal de Kernig, tornam-se mais intensos.

Aumenta o torpôr intelectual; o doente parece estar em cômá. As pupilas, contraídas a princípio, dilatam-se desigualmente. Reagem mal à luz.

Por vezes, em lugar de uma exacerbação de sintomas, aparece uma acalmia, um melhoramento aparente do doente, acusado por uma baixa de temperatura e pela regularização do pulso.

Infelizmente estas melhoras aparentes em breve se desvanecem, para a doença proseguir na sua marcha fatal.

#### **Período terminal de depressão ou de paralisia**

Caracteriza-se este período, pelas modificações apresentadas pela temperatura, pulso e respiração; existe uma abolição completa das faculdades intelectuais e das funções sensitivas e motoras.

A temperatura, que no segundo período é quasi normal, chega a atingir 41.º e 42.º A taquicardia é intensíssima — 200 pulsações. Acentua-se

a dispneia; é uma dispneia rítmica, do tipo Cheyne-Stokes. Há uma abolição do reflexo faríngeo, tornando-impossível a deglutição.

O torpôr e a sonolência, predominam. O doente está em completa inconsciência. Suóres abundantes. Extingue-se o reflexo da cornea.

As extremidades arrefecem e cianosam-se. A temperatura sobe; surge a rala traqueal, e o doente entra em cômá.

## Marcha e duração

A marcha da meningite tuberculosa, é, em geral, contínua e progressiva; mas há, no entanto, excepções, principalmente no período prodrómico, onde, depois dum tratamento apropriado, sintomas, cujo grupo não constitui mais que uma presumpção da doença, desaparecem na totalidade e o doente volta ao seu estado normal de saúde.

*Duração.* — A duração da meningite é variavel.

Segundo a estatística de Green referente a 107 casos de meningite, 31 doentes faleceram antes do sétimo dia, 49 antes do undécimo dia, 21 antes do vigéssimo e 6 depois do vigéssimo. Em face do exposto, pode dar-se-lhe uma média de 12 dias de duração.

É principalmente nos casos prolongados da

doença, que se notam os fenómenos das chamadas melhoras da morte.

Barthez dá à meningite uma duração mais longa, e as proposições por ele emitidas e citadas por Archambault, vou reproduzi-las textualmente :

"1.º — Lorsque la meningite est précédée de prodromes réguliers, elle dure rarement moins de quinze jours et varie d'ordinaire entre quinze et vingt jours.."

"2.º — Lorsque la meningite débute sans prodromes et d'une manière brusque et instantanée, sa durée est d'ordinaire de vingt a trinte jours ; rarement, elle est plus courte, a moins toutefois qu'il ne survienne quelque complication au quelque symptome grave qui modifie la marche de lá maladie. Lorsque dans les mêmes circonstances, le début, au lieu d'être violent, est lente et insidieux, la durée est alors á peu prés la même ; quelque fois, cependant, elle est plus longue, alors elle dispone trinte jours et peut aller jusqu'a quarante-cinq jours e deux mois ; mais ce fait est très rare.."

"3.º — Enfin, lorsque la meningite se développe dans le cours d'une phtisie confirmée, cérébral, thoracique au abdominal, sa durée est beau-

coup plus courte trois á huit jours en moyenne ;  
trés rarement elle se prolongue jusqu'au douzième  
ou quinsième jours ; et ce n'est que dans des cas  
tout á fait exceptionnels qu'elle dépasse ce terme. „

## Diagnóstico

A precocidade do diagnóstico da meningite tuberculosa tem capital importância, pois que, quanto mais cedo for instituído o tratamento, maiores serão as probabilidades de cura.

Não oferecendo o período prodrômico nenhum sintoma patognomônico, é somente pelo conjunto de todos os fenômenos observados, que nos é permitido chegar primeiro a uma presunção da doença e tirar em seguida uma conclusão o mais rapidamente possível.

Não insistirei aqui sobre os sintomas que caracterizam cada um dos diversos períodos, porque já foram descritos quando tratei da sintomatologia.

Em presença dum doente que supomos atingido de meningite tuberculosa, é preciso proceder a uma investigação atenta e minuciosa da sua

sintomatologia e dos seus antecedentes pessoais e hereditários, porque numerosas são as doenças com que esta afecção se pode confundir.

Vou descrever em seguida algumas doenças que vêm acompanhadas de perturbações fazendo lembrar a meningite.

### Dentição

A dentição pode provocar acidentes nervosos simpáticos, duma extrema gravidade, ligados à excitabilidade especial do sistema nervoso. Estes fenómenos lembram às vezes a meningite com uma tal fidelidade que o diagnóstico fica por algum tempo suspenso, tanto mais que uma terminação fatal pode produzir-se quando não haja uma intervenção rápida e enérgica. A morte pode ser produzida por um exagero dos fenómenos nervosos ou por uma verdadeira congestão cerebral.

A dentição difícil, que ocasiona muitas vezes na criança robusta e bem constituída, fenómenos de meningismo, pode, nos predispostos, provocar o ataque da meningite tuberculosa.

Alem da febre contínua ou intermitente que acompanha a evolução dos dentes, a criança apresenta cefalalgias, insónias e despertar brusco, com gestos durante o sono, excitação ou, pelo contrario, sonolencia durante o dia, mudanças de carácter, que se torna caprichoso, movimentos convulsivos dos membros ou da face. A face é alternadamente rubra e pálida; o apetite torna-se nulo ou caprichoso, os vômitos são freqüentes. Aparece a diarreia, mas o pulso e a respiração ficam normais.

A abundância de salivação, a acção da creança levar constantemente as mãos à boca, e o exame atento das gengivas que se apresentam rubras, luzidias, tensas, dolorosas ao tacto, permitem eliminar a meningite e instituir, desde logo, o tratamento apropriado.

#### **Vermes intestinais**

Os vermes intestinais podem determinar, por acção simpática ou reflexa, perturbações nervosas, semelhantes às da meningite no início; agitação noturna com despertar brusco, tristeza ou mudan-

ça de character. Durante o sono, podem aparecer movimentos convulsivos. Por vezes existem vômitos e constipação.

O enfraquecimento e emagrecimento progressivos, põem em grave risco a vida do doente.

A simples administração dum purgante, provocando a expulsão dos parasitas intestinais, faz mudar, por vezes, completamente toda a sintomatologia. Todos os fenómenos mórbidos desaparecem rapidamente com a causa que os provoca.

#### Embaraço gástrico

Um simples embaraço gástrico pode oferecer, com a meningite em início, analogias muito acen-tuadas.

Mas aqui, além de que a afecção se produz bruscamente, em plena saude, sem prodromos, nota-se um predomínio de sintomas digestivos. A cefalalgia é pouco intensa, menos persistente que na meningite, o sono menos agitado e não há convulsões. Os vômitos são mais raros e custosos, ao passo que na meningite fazem-se por uma

espécie de regurgitação. A constipação pode existir, alternando com a diarreia. Nunca se observa irregularidade do pulso.

Todas as perturbações mórbidas desaparecem, ou tendem a desaparecer com um tratamento adequado.

#### **Congestão hepática**

Segundo Rilliet e Barthez, a congestão hepática apirética, acompanhar-se-ia de sintomas simulando, às vezes, o primeiro período da meningite. Há uma lentidão e irregularidade do pulso, náuseas, vômitos, constipação, prostração, indo variadas vezes até à sonolência e mudanças de coloração da face. Muitas vezes, o diagnóstico certo, só se faz pelo aparecimento da icterícia.

#### **Febre tifoide**

O início da febre tifoide, parece-se muito, num doente nervoso, ao da meningite, tanto mais que esta ultima afecção toma, por vezes, a forma dita tifoide.

Quando os sintomas da dothienenteria são

nítidos, quando há epistaxis, sensibilidade e baloiço do ventre, gargolejo, diarreia; quando os caracteres do pulso (pequeno, freqüente, embriocárdico) são nítidos e se faz o aparecimento das manchas róseas lenticulares, o diagnóstico não oferece hesitação. Na criança, sobretudo, em que a diarreia falta e em que a predominância de fenómenos nervosos é muito acentuada, torna-se, por vezes, embaraçoso o diagnóstico.

A febre tifoide não é, em geral, precedida dum período prodrómico tão nítido como a meningite; a sede, intensa na febre tifoide, falta na meningite; a língua apresenta-se seca e saburrosa e a fotofobia não é tam acentuada.

Além disso, desde que as dificuldades em formular um diagnóstico seguro, existissem, a reacção de Widal, tirar-nos-ia todas as dúvidas.

#### **Febres eruptivas**

As febres eruptivas fazem-se acompanhar nas crianças de fenómenos graves de meningismo: cefalalgias intensas, insônia, agitação extrema, delírio. Do lado do tubo digestivo, aparecem

vômitos e obstipação. Um carácter comum a todas as febres eruptivas, permite estabelecer com a meningite tuberculosa, uma diferença bem frisante: é a aparição brusca, que sobrevem em plena saude, sem pródromos.

O catarro oculo-nasal do sarampo, a angina da escarlatina, as raquialgias da varíola, são elementos preciosos na elaboração do diagnóstico.

#### **Meningite aguda**

O diagnóstico diferencial entre meningite aguda e meningite tuberculosa, baseia-se nos seguintes sintomas:

A meningite aguda, franca, aparece de preferência em indivíduos robustos, isentos de estigmas escrofulosos, sem tara hereditária e sem antecedentes de natureza bacilar.

A meningite tuberculosa, mostra-se, pelo contrário, em indivíduos debilitados, affectados de engorgitamentos ganglionares, de manifestações cutâneas.

A sintomatologia da meningite aguda, é incomparavelmente mais nítida e mais intensa; a

febre é muito viva, os ataques convulsivos mais precoces, repetidos e mais violentos. O delírio é intenso, a agitação extrema, a cefalalgia pertinaz, os vômitos fazem-se com mais dificuldade e a constipação cede rapidamente.

Na meningite tuberculosa, as convulsões aparecem pelo fim da doença, a cefalalgia apresenta-se com remissões assim como a febre, os vômitos são mais frequentes e a constipação não cede aos purgantes mais enérgicos.

As perturbações respiratórias, sobretudo a irregularidade da respiração, observam-se de preferência na meningite tuberculosa.

Apesar destas diferenças clínicas de sintomatologia, o único meio pelo qual nós podemos fazer um diagnóstico que não ofereça dúvidas, é pelo exame laboratorial do líquido céfalo-raquidiano. O único sinal certo, é o aparecimento do bacilo de Kock.

#### **Falsa hidrocefalia**

Fóra dos sintomas meníngeos que pode apresentar o doente, no curso de certas afecções, tifo-

des ou outras, descritos por alguns patologistas com o nome de pseudo-meningite, existe uma outra afecção cuja sintomatologia pode simular a meningite, conhecida pelo nome de doença encefaloide ou falsa hidrocefalia.

Esta afecção, não inflamatória, parecia ligada a um depauperamento profundo do organismo, (alimentação insuficiente, hemorragia, etc.).

O primeiro período, ou período de irritabilidade, anunciado por agitação, suspiros e geitos durante o sono e por uma hiperestesia extrema, podia ser confundido com a meningite tuberculosa.

No segundo período, de prostração, a face torna-se palida e fria, as fontanelas deprimem-se, arrefecem as extremidades, e desaparecem os fenómenos convulsivos. A falsa hidrocefalia é sempre acompanhada de diarreia abundante e fétida.

#### **Meningite sífilítica**

A inflamação meníngea de natureza sífilítica, apresenta uma sintomatologia tão semelhante à da meningite tuberculosa, que se torna muitas

vezes difícil, fazer o diagnóstico. Só o exame do líquido raquidiano o pode esclarecer.

#### **Terros nocturnos**

Os vermes intestinais e as perturbações gástricas, são por vezes a causa dos terros nocturnos, que em indivíduos nervosos, sobretudo nas crianças, aparecem frequentemente.

A criança acorda aos gritos, alheada, não reconhecendo as pessoas que a cercam. Esta desordem cerebral é repentina, a criança deita-se sem manifestar nada de anormal, o sono torna-se calmo e a ausência de cefalalgias e febre, é completa.

#### **Febre perniciosa**

A febre perniciosa de forma cerebral revela-se por sintomas quasi idênticos aos da meningite bacilar.

Distingue-se entretanto, pela rapidez do início pela natureza e gravidade imediata do acesso, a extrema elevação da temperatura, e pela acção rápida e maravilhosa da medicação específica.

## Prognóstico

O prognóstico da meningite tuberculosa é extremamente grave: poucos casos ha de cura quando a doença tenha passado do primeiro período.

Numerosos patologistas e dos mais eminentes, dizem que não ha nenhum caso de cura, e perguntam se as observações de curas relatadas depois dêste primeiro período, se referiam realmente à meningite tuberculosa.

Whytt, Guersant, Trousseau, e quasi todos os contemporâneos, proclamam a incurabilidade absoluta desta afecção, a tal ponto, que em presença dos sintomas bem confirmados da meningite granulosa, a maior parte se contenta em evitar todo o sofrimento ao doente, sem mesmo tentar lutar contra a doença.

Mas Rilliet e Haber, apresentam observações nítidas, seguidas de cura.

West cita dois casos de cura: um, no segundo período, outro, depois do aparecimento de convulsões seguidas de cõma.

Bouchut, é de opinião que a meningite pode ser sustada na sua marcha mediante meios convenientes, que pode curar-se ainda no segundo período e mesmo, ainda que muitíssimo raro, no terceiro.

M. Archambault, conclue pela incurabilidade quasi absoluta da doença.

E apesar disso, uma prova evidente de cura possível, reside nos factos relatados por Roger, onde vemos o doente, depois de se curar dum primeiro ataque de meningite tuberculosa, succumbir meses e anos depois dum novo ataque, e a autópsia revelar vestígios da lesão antiga ao lado da flegmasia recente.

Barth, em 1877, apresentava à Sociedade de Clínica de Paris, um caso de cura de meningite tuberculosa por êle observado.

Em 1878, Dujardim Beaumetz, comunicou à Sociedade Médica dos Hospitaes, a observação

dum doente, na qual o diagnóstico da meningite confirmada era baseado no exame cerebrosópico absolutamente provado, e que se curou perfeitamente.

O caso clínico descrito nesta tese e tratado na enfermaria de Clínica Médica pelo Prof. Thiago d'Almeida, foi seguido de cura.

Pelos factos apontados, não temos dúvida nenhuma em afirmar que a meningite tuberculosa é curavel.

A meningite que acompanha uma tuberculose generalisada ou ainda o termo duma tuberculose pulmonar ou uma caquexia qualquer de natureza tuberculosa, é fatalmente mortal, e, nestas condições, o dever do médico é poupar ao doente todo o sofrimento inutil.

Em resumo, a cura obtém-se muitas vezes no primeiro período; é muito rara quando a doença está em plena evolução, e torna-se excepcional no período terminal.

A cura anuncia-se por uma sedação muito nítida e bastante rápida dos fenómenos mórbidos sobretudo nervosos; a agitação cessa, o sono torna-se calmo, a cefalalgia diminue, a respiração

e o pulso tornam-se regulares e ha melhoria dos fenómenos gastro-intestinaes. Esta melhoria não é por vezes senão passageira; é preciso estar sempre na expectativa e não modificar em nada a intensidade do tratamento.

## Tratamento

Infelizmente, até hoje, ainda não ha um tratamento específico e radical, contra tão cruel enfermidade. Salvo uns pequenos casos de cura espontânea registados na literatura médica, não existe nenhuma comunicação que exponha um tratamento para combater com exito a meningite tuberculosa.

Os resultados tão pouco favoráveis que se têm obtido empregando a vacino-terapia, são devidos especialmente à evolução tão rápida da doença e às profundas alterações sofridas pelo sistema nervoso.

Tem-se tentado tratar a meningite tuberculosa por meio da seroterapia, não existindo no entanto até hoje, nenhum sôro que a possa curar.

Os primeiros passos dados neste sentido por

Marmorek e Maragliano, deixam antever, num porvir que se avizinha, a cura de tão terrível flagelo.

Visto que não há um tratamento específico, qual deve ser o papel do médico em frente de um doente atacado de meningite tuberculosa? Deve ficar inactivo ante a evolução fatal da doença? O dever do médico, neste caso, é fazer tanto quanto possível por atenuar o sofrimento do doente. Tem que fazer um tratamento sintomático.

No começo da doença pode dar-se o calomelanos na dose de 20 ou 30 centigramas, ou em doses fraccionadas de 1 e 2 centigramas todas as horas.

Actuar sobre a cefalalgia e os fenómenos de excitação, por meio de compressas frias ou gêlo sobre a cabeça. Conservar o maior silencio no quarto do doente e tê-lo na obscuridade; quando há agitação póde dar-se-lhe o hidrato de cloral. Se existem contraturas e fenómenos de excitação, faz-se uso de banhos quentes a 38.º, dados de 3 em 3 horas.

A alimentação deve ser líquida; leite e caldos.

Alguns cirurgiões, baseando-se nos resultados obtidos com o tratamento cirúrgico da peritonite

tuberculosa, tentaram a cura cirúrgica da meningite tuberculosa, mas os resultados alcançados foram tão pouco animadores, que este processo em breve foi posto de parte.

Como meio terapeutico e de diagnose, emprega-se correntemente a punção lombar.

Quando há sintomas de compressão cerebral, a punção lombar traz uma atenuação grande destes sintomas, mas o líquido em breve volta a formar-se.

Lefilliâtre e Rosenthal, para evitar a compressão cerebral, têm usado a drenagem lombar permanente, mas este processo só tem dado resultados nas meningites não tuberculosas.

É por via raquidiana, que se têm injectado substâncias antisépticas, mas ainda não há nenhuma substância que possa chamar-se específica.

A tuberculinoterápia, apesar de dar excelentes resultados no tratamento de certas fórmias viscerais de tuberculose, torna-se impotente na meningite tuberculosa, devido talvez à lenta evolução da doença, pois que, o tratamento pela tuberculina necessita pelo menos 4 a 6 meses para mitridatizar (Sahli) o organismo.

Gouget, aconselha dois grandes grupos de métodos terapeuticos.

1.º—*Tratamento geral*; fricções mercuriais, iodeto de potássio, calomelanos, gaiacol, iodofórmio, colargol, soros antituberculosos, tuberculina, banhos tépidos, helioterapia.

2.º—*Tratamento local*, preconizado por Marfan. Punções lombares repetidas, seguidas ou não de injeções intra-raquidianas de substâncias anti-sépticas, método que diminue os sintomas e previne os efeitos da hipertensão.

R. Tilli, tentou combinar êstes dois tratamentos, geral e local, associando à extração do líquido, a reinjeção sub-cutânea daquele, na quantidade de 1,2,3,<sup>cm.</sup> todos os dias, de 2 em 2 dias, ou com intervalos maiores. Êste processo de reinjeção do líquido raquidiano, não tem dado resultados satisfatórios.

M. Ramond, tentou o tratamento pelas injeções intra-raquidianas de ar esterilizado, mas sem êxito.

Parece estar reservado à seroterapia, o grande tratamento do futuro.

Numerosos tem sido os soros antituberculosos

preparados, mas mui poucos tem dado resultados favoráveis. Citarei os soros de Lannelongue, Arloing, Vallée, que não têm entrado em uso na clínica, e farei o estudo dos soros Maragliano e Marmorek.

O sôro Maragliano, obtem-se injectando num animal (cavalo, etc.) uma mistura, formada pelo líquido filtrado de uma cultura de bacilos de Kock, e por um extracto aquoso de bacilos virulentos mortos.

Esta mistura, que contem exotoxinas tuberculosas e bacilos mortos, injecta-se durante seis mêses, em doses crescentes, a êstes animais. O sôro de êstes animais injectado em coelhos ou cobaias, torna-os imunes contra uma injeção de uma dose mortal de bacilos de Kock.

O sôro de Marmorek, prepara-se injectando em cavalos, o líquido filtrado de uma cultura especial, onde se desenvolvem os bacilos de Kock.

Marmorek, emprega como meio de cultura uma mistura de fígado glicerinado e sôro leucotóxico de carneiro. Êste sôro tem a propriedade de imunisar as cobaias, que são injectadas com uma dose mortal de bacilos de Kock virulentos.

Êstes dois sóros, empregam-se, utilizando a via sub-cutânea, raquidiana, ou rectal.

A via sub-cutânea, não é isenta de inconvenientes, porque podem sobrevir perturbações devidas à anafilaxia.

Por via rectal, pode introduzir-se por meio de clisteres, 5 a 10 cc. todos os dias.

Com êstes sóros tem-se obtido bons resultados nas fôrmas viscerais da tuberculose, parecendo que também actua, atenuando em parte, os fenómenos meningíticos. Não se registam entretanto nenhuns casos de cura, pelo emprego dêstes sóros.

Em 1908, Charle Spengler, preconizou um método de imunisação passiva, distinto da seroterápia, por meio de corpos imunisantes, (Inmun Körper), como lhes chama o auctor.

A preparação dos Inmun Körper, mantem-se secreta, mas está baseada em que, segundo Spengler, as substâncias imunisantes formam-se nos órgãos hematopoiéticos, e fixam-se principalmente nos glóbulos vermelhos.

Para o emprego dos Inmun Körper, Spengler aconselha fazer diluições sucessivas até 0,000.0001.

Estas diluições fazem-se em sôro fenicado.

Castaigne e Gourand, curaram uma meningite tuberculosa, por meio de injeções intra-raquidianas e sub-cutâneas de Inmun Körper.

Esta cura é um caso isolado, não podendo portanto, o valor terapêutico dos Inmun Körper, ser apreciado, senão depois de uma larga experimentação.

## Observação

M. C. M. 26 anos, solteira.

Entrou no dia 31 de Julho de 1917. Foi tratada na enfermaria n.º 7—Sala Espirito Santo.

Saiu em 4 de Abril de 1918.

### **Estado actual**

A doente apresenta a seguinte sintomatologia: falta de forças; sensação de fraqueza nos membros inferiores quando tenta andar; palidez intensa da pele e mucosas; emaciação profunda.

Queixa-se de prisão de ventre; tem apetite exagerado. Pupilas reagindo mal à luz e à acomodação. Risca de Trousseau, pouco acentuada. Ausência do sinal de Kernig. Reflexos tendinosos diminuídos. Fala retardada.

Cefalalgias fortes e generalizadas a toda a cabeça.

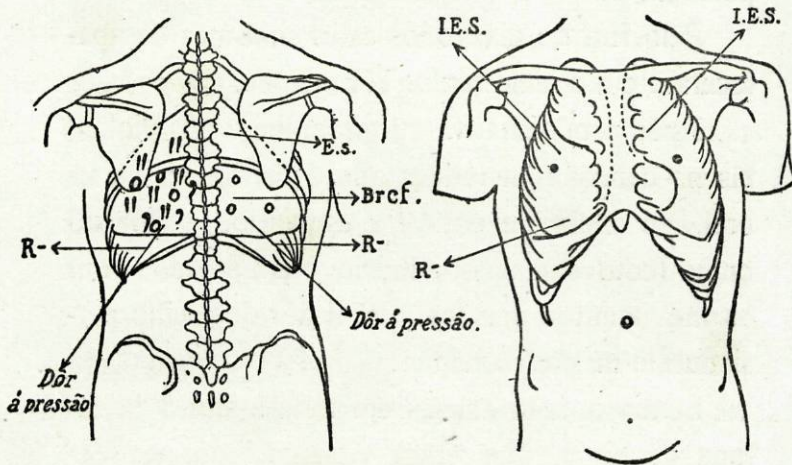
Fotofobia pouco intensa, a não ser no momento em que a dôr de cabeça é mais violenta, pois nesta ocasião não pôde tolerar a luz e, no dizer da doente, turva-se-lhe a vista. Tem dores ao longo da coluna vertebral, permanentes, mas mais pronunciadas para a noite. Queixa-se de dores nos ossos, principalmente nos membros inferiores e particularmente nas pernas, dores que se exasperam durante a noite. Apresenta gânglios inguino-cruraes. Suóres abundantes durante o sôno. Não faz temperaturas. Pesa 32<sup>kg</sup>,200.

*Aparelho cardio-vascular.* — Pulso cheio, hipertenso, batendo 92 pulsações. Ruidos cardíacos aumentados.

*Aparelho respiratório.* — Todas as manhãs lhe sobrevem uma tosse ligeira com expectoração viscosa.

A auscultação dos pulmões, revêla um conjunto de sinaes, que vão representados no esquêma:

## ESQUÊMA



## História da doença

A doente conta que há quatro meses e meio, depois de andar a trabalhar sob um sol ardente e coberta de suor, tomou um banho em agua fria. Passadas algumas horas, começou de sentir arrepios de frio. Na madrugada do dia seguinte, acordou com muitos arrepios, fortes cefalalgias, teve vômitos alimentares a princípio e depois esverdeados, e diarreia.

Os arrepios de frio eram muito prolongados e

seguidos de calor e suóres abundantes; dores espalhadas por toda a região abdominal.

Pelo fim do dia, todos estes sintomas desapareceram e a doente tentou levantar-se.

Após esta tentativa surgiram-lhe dores violentas na cabeça, em toda a altura da coluna vertebral, no joelho e cotovelo esquerdo. A dôr do braço (cotovelo) passou-lhe logo em seguida com os movimentos que fez, mas a dôr do joelho persistiu até há pouco tempo.

Sentia dores intensas em toda a altura da coluna vertebral, que eram violentamente exasperadas pela pressão.

Alem das dores, a doente queixava-se ainda de anorexia, sêde intensa, febre, prisão de ventre; rigidez da nuca e coluna vertebral, hiperestesia ao simples contacto e fotofobia.

Os movimentos da coluna vertebral e da nuca, desapareceram completamente.

Em decúbito lateral, as pernas conservavam-se em flexão sobre as coxas e as coxas em flexão sobre o abdomen.

Entrou para o hospital, passados quinze dias do início da doença.

Juntamente com os sintomas mencionados teve delírios freqüentes e vômitos esverdeados que persistiram durante bastantes dias. Dois meses passados, começaram de atenuar-se os sintomas descritos até desaparecerem, ficando apenas com umas ligeiras cefaleias localizadas ás regiões frontal e parietal.

Durante este tempo foram-lhe feitas duas punções lombares. Por vezes, sentia dificuldades na micção.

Ao entrar para o hospital, a doente teve no 1.º dia, 38º,2 de manhã e 39º,6 á tarde.

Durante a primeira quinzena de agosto, a temperatura manteve-se sempre acima de 38º, (como se vê pelo grafico), para baixar na segunda quinzena, atingindo ainda assim, por vezes, temperaturas superiores a 38º, sobretudo pela tarde.

Durante o mês de setembro, a curva térmica manteve-se elevada, apresentando grandes remissões. Nos meses de outubro, novembro, dezembro, janeiro, fevereiro e março, a temperatura conservou-se sempre normal.

### Antecedentes pessoais

Quando creança, teve sarampo e varíola. Há muito que sofre de pontadas dos lados, que lhe diminuem com a aplicação de pontas de fogo. Cança-se facilmente.

### Antecedentes hereditários

Pai saudavel. A mãe teve 2 abortos, e seis filhos dos quaes 3 falecidos.

Um morreu de varíola, outro de sarampo e o terceiro com um ataque. Dos tres vivos, um sofre do estomago, e os dois restantes são saudaveis. A mãe há dois anos que tem uma hemiplegia esquerda.

### Diagnóstico

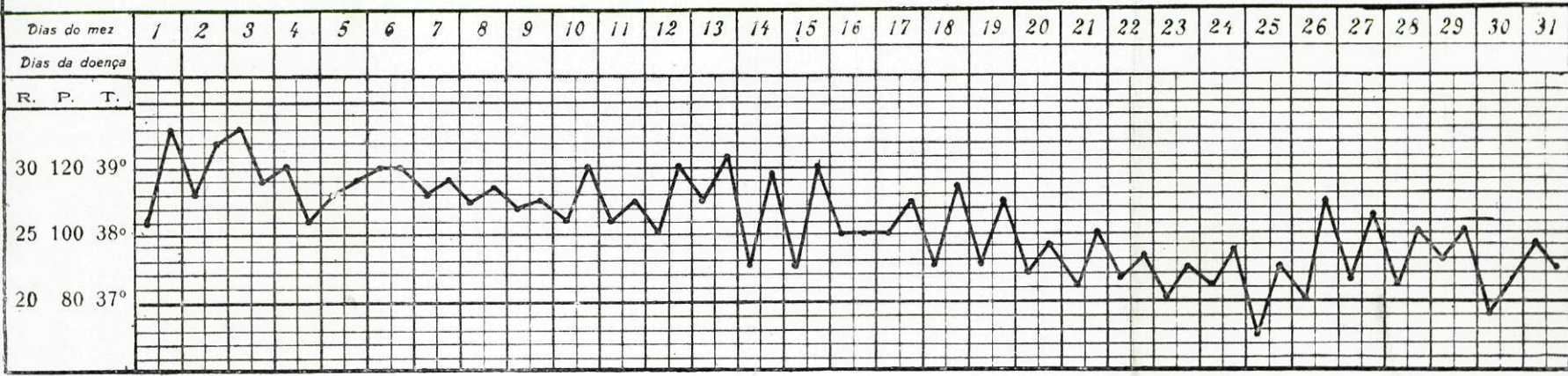
São de duas ordens os elementos de que temos que nos servir para a elaboração do diagnóstico: elementos clínicos e elementos laboratoriais.

*Elementos clínicos.* — Os sintomas clínicos mais importantes apresentados pela doente são, a

Nome M. G. M.

1917

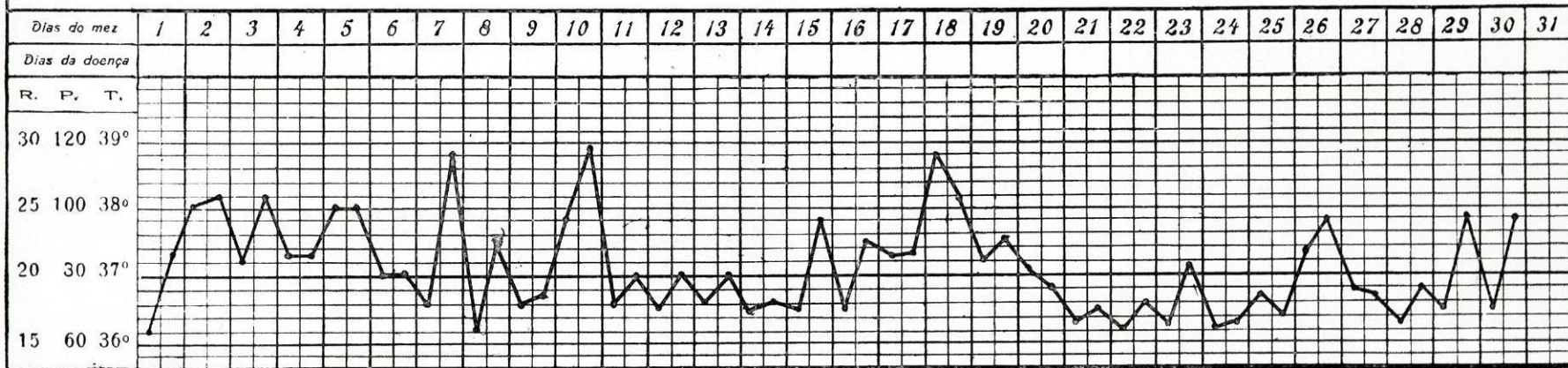
Mez Agosto



Nome *M.C.M.*

1917

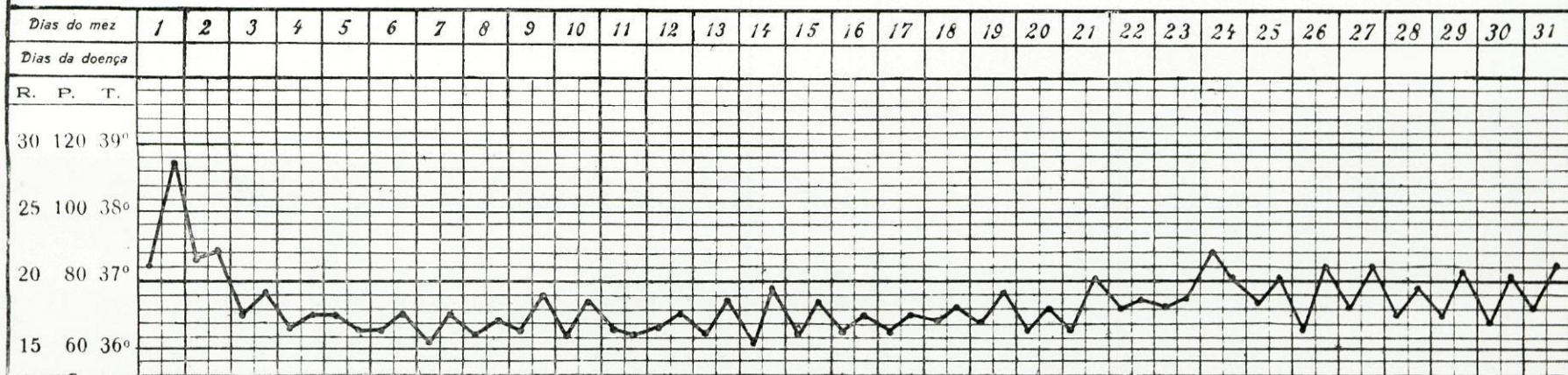
Mez Setembro



Nome *M. C. M.*

1917

Mez Outubro



céfalalgia, o delírio, a fotofobia, as contraturas, os vômitos e a obstipação. Todos estes sintomas reunidos, constituem o chamado *síndrome meníngeo*.

Dentre todos estes elementos, distinguem-se três, a cefalalgia, os vômitos e a obstipação, aos quais, pela sua importancia se deu o nome de *tripé meningítico*.

Em presença desta sintomatologia, podemos concluir que a doente é portadora de uma meningite.

Mas, de que natureza será esta meningite?

Tratar-se-á de uma meningite *sifilítica*, *meningocócica* ou *bacilar*?

Não é provável a hipótese da natureza sifilítica da afecção, porque a doente nunca fez tratamento antisifilítico e tem melhorado, e a R. Wassermann foi negativa.

Quanto à sua natureza meningocócica e bacilar, a doente apresenta um conjunto de sintomas pertencentes a uma e a outra afecção, que nos fazem vacilar no diagnóstico.

O aparecimento brusco da doença, as temperaturas altas e irregulares, o predomínio de contraturas e o aspecto turvo do líquido céfalo-ra-

quidiano, são elementos a favor de uma meningite meningocócica.

Por outro lado, a longa evolução da doença, as lesões de pleurisia, a positividade da cutis-reacção e um conjunto de perturbações de motilidade, reflectividade e sensibilidade atenuadas, fazem-nos pensar na meningite tuberculosa.

Só o exame laboratorial do líquido céfalo-raquidiano nos pode habilitar a formular um diagnóstico seguro.

### Elementos laboratorias

EXAME DO LÍQUIDO CÉFALO-RAQUIDIANO

FEITO NO LAB. DO PROF. ALBERTO D'AGUIAR

*Exame físico*: = *Aspecto* — líquido levemente turvo, incolôr, com um pequeno coágulo de fibrina.

Sedimento — pequeno.

Volume — 9.<sup>ce</sup>

Tensão { inicial — 15.  
          { final — 11.

*Exame clínico*: — Albumina — manifestamente aumentada.

Cloretos—6<sup>g</sup>,430.

*Exame citológico*:—Numero de células por mm<sup>3</sup>=880.

		1.ª pun- ção	3.ª pun- ção
<i>Fórmula</i>	Polinucleares . . . . .	83,57	66,11
	Mononucleares. . . . .	2,26	0,12
	Linfocitos. . . . .	11,05	31,20
	Células meningeas . . . . .	1,41	0,26
	Células em kariolise . . . . .	1,71	2,31
		100:00	100:00

*Exame biológico*:—R. de Wassermann—negativa.

*Exame bacteriológico*:—O exame directo revelou a existencia do bacilo de Kock.

*Conclusão*—Meningite aguda franca, de natureza bacilar.

(a) *Rocha Pereira.*

#### Etiologia

Ao tratarmos da etiologia, referimos que a meningite tuberculosa é geralmente uma afecção secundária, proveniente de um foco tuberculoso já existente no organismo.

Seria a meningite de que a nossa doente era portadora, primitiva ou secundária? É o que vamos tentar esclarecer.

Refere a doente que, muito antes de adquirir a doença de que estava sendo tratada no hospital, sentia *pontadas dos lados*, que no momento em que *tomava ar* se tornavam em dores agudas.

Consultou um médico, e, com a aplicação de pontas de fôgo, as dores foram abrandando. Como na ocasião em que deu entrada na enfermaria as dores ligeiras do torax constituíssem um sintoma secundário, de que a doente se não queixava, o exame do aparelho respiratório passou despercebido no meio da sintomatologia, por devéras alarmante que a doente apresentava. Com o declinar da doença, o exame atento do torax, veio revelar-nos lesões evidentes de uma pleuresia sêca à esquerda, traduzidas pelos seguintes sinais: dor à pressão, atritos pleurais e diminuição de murmúrio respiratório.

De que natureza seria esta pleuresia? Doenças infecciosas agudas e doenças crônicas podem dar origem a pleuresias.

De todas as doenças infecciosas agudas, é o

reumatismo articular agudo, que mais frequentemente determina pleuresias.

A doente teve somente a varíola e o sarampo, quando criança. Não acusa sintomas de doença reumatismal.

Das doenças crónicas é a tuberculose a responsável pelo maior número de pleuresias. A reacção de Von-Pirchet foi positiva.

Conclusão: A pleuresia da nossa doente é de origem bacilar, e é muito anterior ao aparecimento da meningite. Trata-se, portanto, de uma meningite tuberculosa secundária a uma pleuresia da mesma natureza.

*Prognóstico*—O prognóstico é reservado.

#### Tratamento

Foi o seguinte, o tratamento feito à nossa doente, durante o tempo que permaneceu na enfermaria:

- Gêlo—Urotropina—Injeção de lisol de 10.<sup>cc</sup>
- Calomelanos—Bismuto-tanigénio e ópio—
- Glicerofosfato de cal.
- Injecções de cacodilato de soda.

Poção de sulfato de estricnina.

Oleo de rícino.

Soluto normal d'adrenalina—VI gotas—Poção de arseniato de soda.

Injecção de sulfato de estricnina.

A doente saiu do Hospital no dia 4 de Abril de 1918, completamente curada.

---

VISTO.

*Thiago d'Almeida.*

PODE IMPRIMIR-SE.

*Maximiano Lemos.*

## Erratas

ONDE SE LÊ:

LEIA-SE:

Pag. 44 — incéfalo

encéfalo

„ 53 — período de oscilação

período de excitação