

N.º 40

Despertar duma tuberculose pulmonar

APÓS A

**MENINGITE CÉREBRO  
ESPINHAL EPIDÉMICA**



18311 F47

*41*  
ANTÓNIO BONIFÁCIO DE OLIVEIRA

---

# Despertar duma tuberculose pulmonar

APÓS A

## MENINGITE CÉREBRO ESPINHAL EPIDÉMICA

TESE DE DOUTORAMENTO

APRESENTADA À

FACULDADE DE MEDICINA DO PÓRTO

**1918 - 1919**

1919

---

TIPOGRAFIA SEQUEIRA

114, Rua José Falcão, 122

— PORTO —

*183/1.F.M.P*

A Faculdade não responde pelas doutrinas expen-  
didas na dissertação e enunciadas nas proposições.

(Regulamento da Faculdade de 23 de  
Abril 1840, art. 155).

# Faculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR

**Maximiano Augusto de Oliveira Lemos**

SECRETÁRIO

**Álvaro Teixeira Bastos**

CORPO DOCENTE

PROFESSORES ORDINÁRIOS

Augusto Henrique de Almeida Brandão . . .	<i>Anatomia Patológica.</i>
Vaga . . . . .	<i>Clinica e policlinica obstétricas.</i>
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos. . .	<i>História da medicina—Deontologia médica.</i>
João Lopes da Silva Martins Júnior . . . . .	<i>Higiene.</i>
Alberto Pereira Pinto de Aguiar . . . . .	<i>Patologia geral.</i>
Carlos Alberto de Lima . . . . .	<i>Patologia e terapêutica cirúrgicas.</i>
Luís de Freitas Viegas . . . . .	<i>Dermatologia e sifilografia.</i>
Vaga . . . . .	<i>Pediatria.</i>
José Alfredo Mendes de Magalhães. . . . .	<i>Terapêutica geral—Hidrologia médica.</i>
António Joaquim de Sousa Júnior. . . . .	<i>Medicina operatória e pequena cirurgia.</i>
Tiago Augusto de Almeida. . . . .	<i>Clinica e policlinica médicas.</i>
Joaquim Alberto Pires de Lima. . . . .	<i>Anatomia descritiva.</i>
José de Oliveira Lima . . . . .	<i>Farmacologia.</i>
Álvaro Teixeira Bastos . . . . .	<i>Clinica e policlinica cirúrgicas.</i>
António de Sousa Magalhães e Lemos . . .	<i>Psiquiatria e Psiquiatria Forense.</i>
Manuel Lourenço Gomes. . . . .	<i>Medicina legal.</i>
Abel de Lima Salazar. . . . .	<i>Histologia e embriologia.</i>
António de Almeida Garrett. . . . .	<i>Fisiologia geral e especial.</i>
Alfredo da Rocha Pereira . . . . .	<i>Patologia e terapêutica médicas.</i>
Vaga . . . . .	<i>Clinica das doenças infecciosas.</i>

PROFESSORES JUBILADOS

José de Andrade Gramaxo.  
Pedro Augusto Dias.

## A meus Pais

A minha eterna gratidão e o meu mais profundo respeito, nunca saberão pagar a vossa abnegação. O extremado amor com que vos estimo, nem sequer saberá imitar o grande exemplo de paternal affecto que me destes.

A MINHAS IRMÃS

Ana  
Francisca  
Adelina

A MEU IRMÃO

Francisco

Aceitai este pequeno trabalho como penhor do muito que vos quero.

A MEUS CUNHADOS

Carlos Alberto

Ao teu carácter e alma generosa a homenagem da minha consideração, da minha gratidão e estima.

Manuel

Gratidão.

A MINHAS SOBRINHAS

Maria Eugénia  
Maria Júlia  
Teotila

Pertence-vos o futuro do  
vosso tio e padrinho.

À MINHA TIA

Aninha

Protestos do meu affecto.

A' minha santa C.

A ti que fôste o farol esplendoroso na noite da minha vida, e scubeste fazer desabrochar na minha alma energias novas que me tornaram vencedor na luta em que tantas vezes pensei sobrar, dedico este livrinho com o mais vibrante entusiasmo pelo proximo futuro, em cuja felicidade confio cegamente.

AO MEU EX.<sup>MO</sup> AMIGO

António de Moraes Pimentel

Esquecê-lo nesta página  
seria uma ingratidão imper-  
doável.

A TODOS OS MEUS CONDISCÍPULOS

A TODOS OS MEUS CONTEMPORANEOS

A TODOS OS MEUS AMIGOS

EM ESPECIAL

*Dr. Henrique Domingos Pereira*

*Dr. Alipio Abreu*

*Dr. Manuel Monteiro*

*Dr. Manuel Pereira da Silva*

*Engenheiro José António de Abreu*

Um grande abraço de despedida.

AO ILUSTRE CORPO DOCENTE

DA

Faculdade de Medicina do Pôrto

A todos os meus professores.

Homenagem do discípulo  
reconhecido.

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

**Dr. João Tabora de Magalhães**

Meritíssimo juiz do Supremo Tribunal

E

MEU ILUSTRE CONTERRANEO

Os meus respeitos e eterna  
gratidão.

AO DOUTO PROFESSOR

E

MEU ILUSTRE PRESIDENTE DE TESE

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

Dr. Tiago Augusto de Almeida

Reiterando a minha gratidão por se dignar presidir à minha tese, não posso prosseguir sem prestar a minha homenagem ao talento, ao sábio e ao grande mestre que á maneira que ministra os seus sábios ensinamentos, cultiva nos corações dos discípulos o amor ao estudo e enraíza nas nossas almas esta veneração com que aqui lhe exprime o seu sincero reconhecimento o discípulo muitíssimo grato

BONIFÁCIO.

## ANTES DE COMEÇAR

*É imensamente vasto o campo científico em que tem de se exercitar a actividade intelectual de todo aquele que se dedica à vida clínica.*

*Atenta a sua vastidão, não será possível conceber-se, que a mais robusta cerebração do estudante que vai iniciar-se na sua vida de médico, podesse, durante o seu árduo e espinhoso curso, compulsar êsse nunca acabar de opiniões, a mór parte das vezes desenhadas, colhidas num estudo profundo e demorado, elaboradas paciente-mente à custa de longos anos por intellectos postos ao serviço exclusivo de cada um dos inúmeros capítulos da patologia.*

*Daqui resulta uma dupla dificuldade para todo aquele que no fim do seu curso se vê forçado a cumprir a lei em toda a sua brutalidade:*

*1.<sup>a</sup> Escolher assunto em que mais facilmente e com maior probabilidade de êxito possa fazer entrar em luta os seus mesquinhos conhecimentos médicos.*

*2.<sup>a</sup> Recortar da bagagem científica que conseguiu alinhar na lufa-lufa do seu prolixo e variado estudo, feito durante seis anos — dispendidos, parte a correr para aulas consecutivas e em número indeterminado e outra*

*parte a gerar as aflições dos actos — a essência para a prosa dêste livrinho.*

*É isto o que acontece com a grande maioria dos estudantes e não digo com a generalidade porque tenho ainda que exceptuar aqueles que, menos favorecidos, são forçados a dividir as poucas horas que lhe sobejam das suas lides escolares, pelo estudo da sciência que abraçaram e pela luta pela vida em que de muito novos começámos também o nosso treino.*

*Não vá todavia supcr-se que, o que acima dizemos traduz uma revolta contra a lei que nos obriga a um trabalho dêstes, antes de nos conceder a permissão de liaremente exercermos a missão que o nosso curso nos confere. Não! Temos o maior respeito por tudo o que seja lei e somos dos que consideramos como um dogma o aforismo — **dura lex sed lex** — Respeitamos toda a legislação e pomos sempre o maior empenho no seu rigoroso cumprimento. Se por vezes parecemos descurá-la é porque o nosso intellecto não atingiu a sua abstracção, ou dela não chegamos a ter conhecimento quando acontece — e acontece tantas vezes! — que a sua instabilidade lhe confere as mesmíssimas propriedades dum catavento.*

Longe de nos enfadar a prova que no fim do curso somos chamados a prestar, temos até uma certa veneração pela tradição que solenisa o iniciar da vida clínica com a tradicional **defesa de tese**, porque neste momento a alma do estudante vibra de saudade pelos amigos que deixa e pela fase da vida que passa e nunca mais volta e a mente do jorem médico expande-se num céu de ambições, recamado de esperanças e desanuveado ainda de grandes dissabores e negras desilusões!

É que nesse instante, o maior da vida do estudante, a nossa alma atinge a tensão máxima do seu sentir, vivendo num só momento uma longa vida de recordações que nesse dia amortalha num «adeus» vibrante de saudades.— São amizades que se deixam; relações que se esquecem. É uma vida de ilusões, afogadas, em breve, num mar de dissabores e responsabilidades profissionais que amanhã nos espera...

É enfim o espírito alegre e despreocupado do estudante que cede o paço à esperança entusiasta, é certo, do novo médico mal compenetrado ainda do seu espinhoso dever, mas um tanto embaciada também pela dúvida dum futuro incerto!...

Por isso cumpriria com prazer esta formalidade se o

*acto grande fosse apenas uma palestra entre um juri constituido para êsse fim e o aluno, prèviamente preparado num espaço de tempo determinado pela lei, sôbre assunto da sua escôlha ou da escôlha do juri que avaliaria da sua capacidade intelectual e suas faculdades de trabalho.*

*Porêm, contra a formalidade de escrever um livro sôbre assunto determinado, sacrificando sempre a actividade cerebral do estudante, dispendida de sobra na tarefa esfalante dum longo curso e obrigando-o tantas vezes a inúteis sacrificios pecuniários, não podemos deixar de lavrar aqui o nosso mais veemente protesto com o mais ardente desejo de ver por uma vez a escola sancada de velharias rotineiras.*

\* \* \*

*Estamos absolutamente convencidos da absoluta impossibilidade em que o estudante, no fim do curso, se encontra de apresentar novidades.*

*O estudante mais cumpridor dos seus deveres poderá, quando muito, apresentar um estudo completo, mas à custa*

*de fonografar conhecimentos que assimilou durante o seu estágio escolar.*

*Nós nem temos sequer esta última pretensão, pois que neste último esforço o estudante pretende apenas atingir um fim:*

*Cumprir a lei para fazer da vida que abraçámos o nosso «ganha-pão».*

*Posto isto, apenas peço ao júri que me julgar me releve as tantíssimas lacunas que deixam muito incompleto êste trabalho.*

*Vínhamos há anos tratando um assunto que um colega nosso defen leu pouco antes da conclusão do nosso curso, pelo que no fim do ano lectivo tivemos de tomar conta dum caso novo que gentilmente nos fôra cedido pelo Douto Professor Ex.<sup>mo</sup> Snr. Dr. Tiago de Almeida. Tamanha gentileza, a subida honra com que nos distinguiu dignando-se presidir a esta tese e o muito que devemos aos seus sábios ensinamentos, são razões de sobra que o tornam crêdor da nossa mais profunda veneração, do nosso maior respeito e da nossa sincera gratidão.*

*Resta explicar o título da nossa tese. Era opinião*

*nossa que a doente era portadora duma bacilose pulmonar de forma tórpida ou latente, infecção que tomou a forma aguda depois de ter sofrido uma meningite cérebro espinal epidémica; assim se explica o pomposo título de: «Despertar duma tuberculose pulmonar, após a meningite cérebro espinal epidémica.*

*Dividimos êste trabalho em três capítulos.*

*I. Expõe rápidamente os nossos conhecimentos sôbre meningite-cérebro-espinal-epidémica.*

*II. Nele procuramos estabelecer a correlação e afinidades que ligam entre si as doenças infecciosas.*

*III. Apresentamos a observação da doente e tiramos as nossas conclusões.*

## Breve notícia histórica

Como todas as doenças infecciosas, a meningite cérebro espinhal epidémica começou a ser conscienciosamente estudada e verdadeiramente conhecida, depois que **Pasteur** trouxe ao mundo médico ideias novas quanto à sua etiologia.

A partir desta época, vários cientistas procederam a investigações, procurando no sangue e nos diferentes produtos de secreção dos meningíticos, o agente produtor do mal, utilizando nesse estudo os sábios processos do grande inovador de medicina moderna. Até que finalmente em 1887 o alemão Weichselbaum descobre no líquido céfalo-raquidiano dos epidemiados o meningococo que tem o seu nome, dando assim à doença que até então fôra considerada como a consequência duma localização mórbida, um carácter de especificidade perfeitamente individualizada.

Se quisermos acompanhar o estudo desta afecção teremos que ir procurar o seu início ao século primeiro da nossa era onde encontramos as observações e estudos de D'Arethée, observações e estudos de que no século VII nos fala Paul D'Egine.

A partir do século XV impõe-se o seu estudo por causa das epidemias que desde então assolaram a Europa e de

que procuramos fazer uma rápida referênciã, aproveitando a ocasiã de indicar, em cada uma delas, os progressos que ia fazendo o conhecimento desta afecçã, conhecida pelos nomes de:— *mal da nuca, cefalãgia epidêmica, febre cerebral atãxica, cérebro-spinitis, typhus apoplectico, typhus cerebral, frenezia*— designações baseadas, umas nos seus caracteres anatomo-patolõgicos — cérebro-spinitis — outras nos seus caracteres clínicos — typhus apoplectiforme, etc.

Sãõ tãõ freqüentes a partir desta época as epidemias, que me parece indispensãvel subordinar a épocas as numerosas epidemias que foram diagnosticadas nos diferentes países da Europa e Amériã. Assim :

1905 — É neste ano que appareceu o primeiro relatório sintomático de algum valor sciencífico, apresentado por Viousseux durante a epidemia de Génova. A descriçã que êle fez da doençã tornou-a assás conhecida e fez sair o seu estudo do período de latência em que se encontrava desde o século xv.

1806 — Marca o apparecimento das primeiras epidemias na Amériã do Norte, sendo atacados os estados de Kentucky, Connecticut e a cidade Mertfield, para a qual Danielson chamou a atençã dos médicos.

1814 — Durante êste ano Conte faz um minucioso estudo desta doençã em Grenoble.

1815 — Foi igualmente estudada por Rampaut em Metz.

1837 — Marca o apparecimento duma epidemia em Bayona e no departamento das Landes. Durante o espaço de tempo que medeia entre 1815 e 1837 a doençã percorre os diversos países da Europa, sendo entãõ marcado o início da sua verdadeira história pela fôrma concreta e verdadeiramente definida como ela nos é descrita a partir dête ano

nas referências que dela conhecemos. A epidemia de Baiona manifestou-se nos soldados dos regimentos da cidade. Procurou-se afastar as forças com o fim de extinguir a doença epidémica daquele meio e os regimentos foram-na assim semeando pelos povoados que atravessavam.

1839 — Rebenta neste ano uma epidemia na Itália, aparecendo os primeiros casos nos soldados duma guarnição francesa que occupava aquelle país em 1832.

Desde 1839 a 1841 foi a meningite cérebro espinhal epidémica objecto de aturados estudos na Itália, na França e na Suíça, devido a grandes epidemias que se manifestaram nestes países. É durante este período que dela fazem um minucioso estudo: Lefèvre em Rochefort e Faure em Versailles.

Em 1844 declara-se nova epidemia em Gibraltar e Tourdes.

Em 1845 assola a Dinamarca.

Em 1846 a Inglaterra paga-lhe um grande tributo. A partir deste ano a doença foi como que esquecida aparecendo apenas ligeiras referências a ela em notícias provenientes de Portugal, Espanha, Suécia, Holanda e Alemanha.

Em 1850 Rinecker descreve alguns casos por elle observados em Wirzbourg.

Em 1854 manifesta-se uma pavorosa epidemia na América do Norte.

No ano de 1860 é atacado todo o Oriente Europeu, estendendo-se a epidemia a Schelesburg, Liebnitz-Neissethal, Bomberg e Stettin.

Desde 1861 a 1868 observam-se casos isolados na Alemanha, Austria, Holanda, Rússia e América do Norte.

Entre 1868 e 1884 apenas se observam alguns casos esporádicos sem tendências epidémicas.

Em 1872 houve uma pequena epidemia em New-York e em 1874 contam-se alguns casos em Boston.

Em 1883 manifesta-se novamente sob a fórma epidémica. É neste período que a doença aparece, pela primeira vez em Berlin, durante a grande epidemia da Prússia Velha, aonde houve províncias nas quais foram atacadas 4.000 pessoas. Com menor intensidade foi também atingido o Centro e Sul da Alemanha, estendendo-se ainda ao Grão Ducado de Baden e aparecendo casos isolados em Viena.

Em 1901 e 1902 foi Portugal flagelado com uma grande epidemia.

Em 1904 e 1905 visita as cidades de Paris, Lyon e Dijon, atacando 4.000 individuos, dos quais pereceram 3.429.

Em 1906 surge com pavor na Inglaterra.

Neste mesmo ano registam-se na América 2.755 casos sendo dêsses, 2.026 fatais.

A partir dêste ano a doença não se tornou a manifestar sob a forma epidémica, mas ficou endémica nos países que visitou e nestes não é raro encontrar a cada instante casos esporádicos.

Procurando resumir o quadro histórico da meningite cérebro espinhal epidémica, Hirsh divide a sua história em quatro períodos.

O primeiro vai desde 1805 a 1830. Durante êste período a infecção, diz êle, aparece principalmente nos Estados Unidos da América do Norte.

O segundo vai desde 1837 a 1850. Durante êste período é invadida a França, aparecendo também alguns casos isolados na América, aonde a doença primeiro iniciou a sua aparição.

O terceiro período estende-se de 1854 a 1874. A doença aparece em vários pontos da Europa sob a forma de mortíferas epidemias.

Durante êste período o número de casos observados na América foi relativamente pequeno, excepção feita dos numerosos casos estudados na zona de Ottawa.

O quarto período finalmente prolonga-se desde 1875 até aos nossos dias. Marca o aparecimento da epidemia em vários pontos da América do Norte — Nova York — e da Inglaterra — Glasgow, Belfast.

É de notar, em cada um dêstes períodos, como a meningite cérebro-espinhal epidémica, doença dos agrupamentos ou aglomerações, ataca de preferência os quartéis — guarnição francesa na epidemia da Itália — e as grandes cidades — Bayona, Paris, Lyon, New York, etc., estendendo depois a sua missão assoladora às circunvizinhanças dos lugares em que de preferência faz quartel.

Compreende-se que antes das grandes epidemias e muito antes de ser conhecido o seu agente determinante, esta doença fôsse muito difficilmente diagnosticada, atentas as variadas formas que ella apresenta sob o ponto de vista clínico e fôsse por isso considerada como uma raridade.

Se hoje temos dela um perfeito conhecimento, é que a necessidade imposta aos deveres do clínico soubera procurar no trabalho aturado de cérebros robustos, conhecimentos novos e descobertas novas que a pouco e pouco nos levaram ao perfeito conhecimento da meningite epidémica no seu isolamento de especialidade mórbida perfeitamente definida.

Como autores que mais concorreram para o estudo desta afecção, citarei de preferência :

Lespés. — Êste autor estudando a doença na epidemia de Bayonne em 1838, apresentou a primeira descrição indiscutível da doença.

Vieusseux que é o primeiro a estudá-la sob o ponto de vista scientifico em 1805.

Weller. — Que explicou o papel que desempenhava o pneumococo em certas e determinadas meningites.

Weichselbaum a quem coube a glória de descobrir o verdadeiro agente da meningite cérebro-espinhal.

Netter. — Que dela fez interessantes estudos quanto à sua natureza epidémica e ao seu carácter contagioso.

## Etiologia e patogenia

Tínhamos dito acima que era a Weichselbaum conferida a honra de ter descoberto no líquido céfalo-raquidiano dum meningítico o bacilo produtor da meningite cérebro espinal epidémica.

Êste bacilo foi depois encontrado nas secreções nasais e bocais de indivíduos sãos na proporção de 1 por cento. Nas mesmas secreções de indivíduos fazendo parte da entourage do doente, encontrou-se na proporção de 10 a 15 por cento, como disso são testemunhos as observações de Kolle, Weissermann, Lingelsheim, Kutcher, Weichselbaum, Ghom, Osterman, Grautmann, Herford. Finalmente na rino-faringe e no líquido céfalo-raquidiano dos epidemiados e no início da doença, encontra-se sempre, ou quasi sempre em 93 /100 dos casos, segundo Lingelsheim.

Êste gérmen, segundo Roussel e Malard, conserva a sua virulência durante dez ou quinze dias, ainda quando ao portador é feita diariamente a desinfecção da nasofaringe e quando se não tomam tais precauções, então a sua vitalidade pode prolongar-se durante 5, 6 e até 7 meses.

Um conjunto de circunstâncias favorece o desenvolvimento da colónia bacilar e consequentemente a disseminação da doença. Essas circunstâncias, ou causas de infecção,

podemos reuni-las em dois grandes grupos, como se faz no estudo etiológico de todas as doenças infecciosas agudas.

*Causas internas ou intrínsecas* que dizem respeito às maiores ou menores probabilidades que o organismo terá de vencer na luta que se irá travar entre êle e o agente infeccioso.

Estas serão factores negativos, isto é, serão tanto mais úteis à proliferação do bacilo, quanto menores forem os graus de actividade e vitalidade orgânicas.

*As segundas são externas ou extrínsecas*, pois dizem respeito ao meio externo. Estas actuam por um duplo processo: — *a)* fornecendo ao organismo condições inadapáveis ao seu habitat normal distraindo assim parte da sua actividade a combatê-las; — *b)* favorecendo o bacilo quando extraorgânico êle vive ou estaciona em objectos inertes e entregue tão sómente às condições meteorológicas do local.

Se atentarmos de perto nas causas internas e procurarmos enumerar os factores que podem limitar o grau de resistência orgânica, não é difficil verificá-los nos casos observados e determiná-los para os apontar à hygiene geral das doenças infecciosas agudas e crónicas.

Todas as causas que momentaneamente são capazes de diminuir a resistência orgânica ou alterar, ainda que ao de leve, o equilibrio funcional do organismo favorecem a infecção.

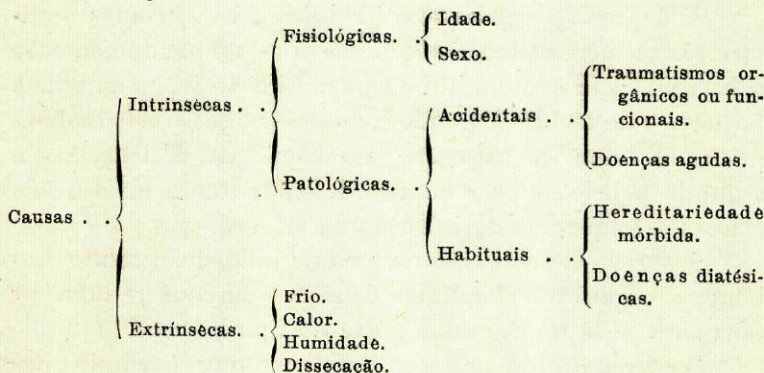
Para seguir com método o estudo da predisposição mórbida, considerada esta última quer como habitual, quer como accidental, ainda dividirei as causas intrínsecas em: *fisiológicas e patológicas*.

*Fisiológicas*. — Serão idade e sexo.

*Patológicas accidentais*. — Considerarei neste grupo os traumatismos funcionais ou orgânicos e o estado orgânico consecutivo a todas as doenças infecciosas agudas.

*Patológicas habituais.* — Serão a hereditariedade mórbida e as diáteses orgânicas ou funcionais.

Para maior compreensão da divisão sintetizarei num resumo esquemático todas estas causas e a seguir considerarei em especial cada uma delas.



*Idade.* — A idade parece favorecer consideravelmente a infecção, observando-se esta última com tanto mais frequência quanto mais tenra é a idade acima dos seis meses. Hirsh numa epidemia observada nos arredores de Dantzig notou 207 casos em crianças de menos de 1 ano; 337 em crianças de 1 a 5 anos; 151 dos 5 aos 10 anos; 41 dos 10 aos 15; 16 dos 15 aos 20 e 26 acima dos 20, isto em 799 casos de morte.

Koplik nota a infecção na criança com menos de quatro anos em 77 por cento dos casos. Radmann observa-a 12 vezes apenas acima dos 15 anos em 300 casos. Daqui se vê que a doença é rara nos velhos; pouco comum nos adultos e ataca com frequência as crianças e os adolescentes. Não estranharemos a frequência desta infecção na criança se considerarmos que a criança é um organismo

constituído de elementos jovens, tecidos incompletos e dispondo duma fraca resistência, já porque estando em via de desenvolvimento o seu organismo tem que prover ao trabalho intensivo desta época da vida e também porque este desenvolvimento nem sempre se faz ao abrigo de causas que veem complicar a sua marcha normal.

Se à predisposição que a idade confere à criança ajuntarmos as perturbações mórbidas que freqüentemente se observam, bem como o linfatismo, a hipertrofia da amígdala faríngea e do tecido adenoide da nasofaringe (Westenkoffer), principal fonte de infecção pelo bacilo de Weichselbaum segundo aquele autor, compreenderemos com a mais nítida clareza a freqüência da infecção na criança.

*O sexo.* — Parece não ter grande influência, muito embora o organismo feminino conserve em quási todos os seus caracteres uma grande parte do tipo infantil.

*Doenças diatésicas.* — O linfatismo por exemplo, nas crianças portadoras da hipertrofia da amígdala faríngea e duma maneira geral do tecido adenoide nasofaríngeo predispõe para a infecção meningítica. Muito embora esta opinião não seja admitida por muitos autores (Herford-Vaillard) é lógico admitir-se, visto ser a amígdala um órgão que constituiu um meio normal de infecção.

Ainda que o bacilo tenha probabilidades de aí viver no estado saprofitário e por ventura, durante a vida, nunca dê origem a infecções, que uma causa excite a sua virulência ou enfraqueça momentaneamente o organismo... e não terei dúvida em afirmar que dadas estas condições, a colônia prolifera e uma vez no organismo se localiza de preferência nas meninges, dando as mais das vezes origem à doença de que venha tratando. Além de linfatismo, mencionarei duma maneira geral as diáteses provenientes de doenças crônicas que esgotam a resistência orgânica para a

infecção, bem como os estados de enfraquecimento orgânico determinado por longas doenças agudas. É isto o que favorece a infecção por qualquer espécie bacteriana que habitualmente viva em saprofitismo no organismo. É isto que explica a frequência dos diferentes casos de meningite cérebro espinal epidémica nas epidemias de pneumónica, pneumonia, coqueluche, na varíola. É isto finalmente que explica o motivo porque, antes de ser conhecido o seu agente específico, a meningite cérebro espinal era considerada uma forma mórbida particular a cada uma das doenças infecciosas determinadas por agentes dum comprovado cosmopolitismo orgânico, se bem que mais tarde se reconhecesse o êrro desta afirmação e à luz dos métodos modernos vissemos ampliar-se consideravelmente o limitado horizonte dos nossos conhecimentos quanto a meningite cérebro espinal epidémica, considerada hoje tão frequente, principalmente nas crianças, que grande é o número delas que lhe paga o seu tributo, 77 /100 segundo Koplik.

*Traumatismos.* — É muito frequente a meningite consecutiva a feridas contusas infectadas, ou mal cuidadas localizadas no couro cabeludo. Nestes casos é certo que é mais frequente a meningite sopurada, mas ao lado de micróbios piogénios encontra-se muitas vezes o bacilo específico.

Tschemow observou um caso de meningite cujos sintomas se manifestaram intensos depois dum forte traumatismo da região temporal numa criança que sucumbiu. A análise do liquido céfalo raquidiano acusou a presença do bacilo de Weichselbaum.

Herford atribui a infecção ao traumatismo sobre as fossas nasais que transmitido à lâmina crivosa do etmoide produz a sua fratura, estabelecendo-se uma comunicação directa com as meninges e favorecendo assim a infecção e refere o seguinte caso — ... «um individuo foi ferido por

uma bala no crâneo, saindo a bala pelas fossas nasais e produzindo a rutura da lâmina crivosa do etmoide, ficando as meuinges a descoberto e em contacto directo com as fossas nasais. Curou-se da sua ferida e passados seis meses foi atacado de meningite cérebro espinal, provando-se assim que o traumatismo favoreceu a infecção e esta se efectuou pelas fossas nasais, o que prova que é a única via por onde se pode efectuar a infecção...». É êste um caso que prova a possibilidade da infecção por via nasal, mas por forma alguma sou concorde no exclusivismo absoluto de que Herford nos fala ao dizer... «o único meio por onde pode efectuar-se a infecção...» Ao falar de VIAS DE TRANSMISSÃO exporei o que penso sôbre o caso; por agora prosseguirei na exposição das causas predisponentes.

*Causas externas.*—As causas externas que influem sôbre a evolução dos organismos vitalizados são tantas e tão variadas que nos apouca a impossibilidade em que nos encontramos neste pequeno exorço de enumera-las especialmente.

Tentamos apenas, dêsse conjunto de factores elementaríssimos que se conjugam na constituição do intrincado complexo a que chamamos «meio externo», procurar aquelles dos factores que mais ostensivamente se reflectem na vitalidade do germen, exaltando por vezes a sua virulência, reduzindo-a outras à mais inofensiva saprofitisma, e finalmente por vezes aniquilando-a. De entre as acções que mais de perto se prendem com o grão de virulência do meningococo de Weichselbaum, citaremos apenas o *frio*, o *calor*, a *humidade* e a *dissecação*.

*O frio.*—Parece favorecer a virulência dêste germen exaltando-a. É, de facto, o frio que se aponta como uma das principaes causas dum certo número de doenças infecciosas tais como — «a pneumonia, a gripe, etc.» — Brouardel

diz-nos: «As estações teem uma particular influênciã na etiologia do mal e tem-se observado que o inverno e a primavera teem a preferênciã na manifestação da meningite epidémica...» Durante o inverno, longe de ser o frio que favorece a infecção é antes o inverno temperado e chuvoso que nos fornece o maior número de casos.

*O calor.*— É um factor negativo quanto à virulência do bacilo. Á temperatura de 39° já se não observa crescimento da colónia bacilar quando a estudamos atentamente na sua evolução.

A dissecação e a luz solar são igualmente causas de morte do agente infeccioso que, muito delicado na sua fisiologia micro-orgânica perde logo o equilíbrio funcional do seu organismo monocelular.

Kermelon cita uma observação pela qual pretende provar que o «tabaco» opõe uma certa resistênciã ao desenvolvimento do bacilo.

Cito esta observação com as minhas reservas quanto à virtude que ele confere ao tabaco, a aceitá-la, será a única que lhe concedo.

Como acima digo, as condições que favorecem o desenvolvimento do meningococo, favorecem o desenvolvimento de muitos outros bacilos e por isso é facil constatar no decurso da meningite epidémica, a gripe, a pneumonia, etc. Rematando o assunto relativo às causas predisponentes, deverei muito de passagem referir algumas causas que do meio externo influem indirectamente na virulência do bacilo, preparando-lhe um habitat óptimo às suas exigências. Como mais importantes citaremos: a insalubridade dos alojamentos—habitações mal ventiladas, sujas e húmidas—circunstâncias estas em tudo semelhantes às que favorecem as demais doenças infecciosas e que por actuarem semelhantemente no caso que nos ocupa, não merecem ser consideradas

em especial como deixei prever a princípio pela orientação e método com que fiz a destrição das causas favoráveis à infecção meningítica.

De facto, depois do estudo etiológico que referimos acima, cairíamos numa fastidiosa repetição de factos se nos demorássemos a exemplificar o pêso que fazem na sequênciada infecção a surmenage, a miséria, a aglomeração, as habitações mal ventiladas, escuras e húmidas, a promiscuidade, a vida em comum; para nos convenceremos do papel etiológico de cada um dêstes factores bastará relembrar o que já acima deixamos dito:— Nas epidemias da França manifestaram-se de preferênci entre os soldados os casos na sua grande maioria. Na Alemanha principalmente soldados e obreiros foram os mais tributados, na Silésia os operários mineiros, etc.

O que se explica pela aglomeração primeiro e depois pela promiscuidade e pela vida em comum que fazem estas classes sociais, dormindo uns perto dos outros; comendo e bebendo com os mesmos utensílios, trabalhando em íntimo contacto e num meio favoravel à infecção, predispondo assim o seu organismo para um certo número de doenças infecciosas, porque exercem profissões sumamente penosas, fatigam-se continuamente e vivem a maior parte do tempo num meio húmido, quente e escuro, condições estas muito favoráveis à infecção.

Terminando o estudo da etiologia da meningite cerebro-espinal-epidémica vejamos se de útil alguma coisa poderemos afirmar.

É na verdade, segundo me parece, sôbre o perfeito conhecimento da etiologia das diferentes doenças infecciosas que assentam os dois grandes elementos de combate que nobilitam a arte do médico no que ela tem de positivo e racional:— a profilaxia e a terapêutica — e sem êle, cremos

firmemente, nunca a arte de curar poderia sair do âmbito estreito em que a manteve o empirismo cego das *rezas* e das *mézinhas*.

Do estudo que vem de ser feito concluimos que:

a) Atendendo à estrema sensibilidade do meningococo às influências da luz, do calor, do frio, da dissecação, a meningite cérebro-espinal-epidémica é doença difficilmente contagiosa, incumbindo tão sómente a uma profilaxia medianamente cuidadosa o fácil isolamento de qualquer caso que por virtude dos rápidos meios de locomoção hodiernos possa declarar-se num ponto afastado do local que foi teatro duma epidemia.

A corroborar esta nossa opinião apparecem os factos seguintes: A colónia bacilar localizar-se durante o período de maior contágio, nas primeiras vias aéreas. Ser êsse contágio transmitido ao exterior pelas partículas de saliva do doente e pelas suas secreções nasais. Finalmente o estado de prostração do doente não lhe permitir arremessar para longe os veículos transmissores, bacilo que lançado sobre um objecto inerte não resistirá às condições do meio e só uma vez ou outra poderá atingir uma pessoa da entourage que assim se contagiará, ou será o transmissor de posteriores contágios.

## Bacteriologia

Após o aparecimento dos trabalhos pasteurianos, surge a febre da investigação bacteriológica.

Todo o mundo médico vibra de ansiedade ante a espectativa de vêr explicada com o mais categórico positivismo a origem de doenças que até então tinham de satisfazer-se com arresadas teorias, urdidas por imaginações febricitantes, no leito do mais cego empirismo.

Conhecido o quadro sintomático da meningite cérebro-espinal-epidémica, não faltaram olhos aferrados ao microscópio, espreitando por entre as secreções nasais e particularmente as secreções meníngeas a existência do agente infeccioso. Não estava todavia ainda desvendado o mistério da vida bacteriológica com o simples auxilio do microscópio. Longe de se poder surpreender o agente microbiano, nas suas conexões íntimas com os elementos celulares do organismo, era por vezes improficuo o estudo mais aturado do exame microscópico mais perfeito. Foi preciso esperar que novos métodos de observação viessem auxiliar o exame directo para se ajuizar do habitat de certos microorganismos e das relações possíveis destes, com as alterações funcionais que a clínica constatava na economia.

É assim que com o ressurgimento da bacteriologia, os primeiros investigadores que procuram o agente da meningite cérebro espinhal, devendo mencionar em especial Klebs, Aufrecht, Leyden, encontram nos exsudatos das meninges diplococos encapsulados e monadinas sem que nos dêem uma diferenciação nítida dos gérmens diversos que o microscópio lhes revela.

Em 1887 foi a questão resolvida em parte por Weichselbaum que procedendo ao estudo dos mesmo exsudatos verificou a existência de diplococos que não tomam o Gram e que êle, bem como Neter, distinguem dos pneumococos constatados pelos primitivos autores.

Mas ainda não fica por aqui a história patente na descoberta do meningococos, porque em 1903 outros autores, seguindo o método de Weichselbaum não chegam a encontrar o diplo que segundo êste último autor e Neter não toma o Gram; mas antes accusam diplococi, ficando corados pelo Gram e apresentando outros caracteres diferentes dos caracteres do bacilo descrito por estes dois últimos bacteriologistas. Por serem estes agentes infecciosos encontrados no pus das meningites supuradas foi-lhes dado o nome de meningococi e dêstes conhecem-se o «estreptococo meningitidis de Bonome e o meningococcus intracelularis de Heubner.

Não era lícito duvidar da acção dêstes agentes sôbre as meninges, porquanto o meningococcus de Heubner injectado à cabra produzia uma meningite hemorrágica mortal.

A qual dos dois micróbios descriptos deve imputar-se a responsabilidade da meningite epidémica?

Atenta a adaptabilidade do organismo mono, ou pluri-celular, modificando-se conforme as exigências da luta pela vida e modificando-se tão profundamente que por vezes é impossível reconhecer indivíduos da mesma espécie, pare-

ceria natural admitir-se que os dois tipos descritos: — Weichselbaum e Heubner — pertenciam à mesma espécie, diferenciando-se momentaneamente, mercê dum conjunto de circunstâncias. A comprovar esta opinião estão os trabalhos de Lepierre, na Universidade de Coimbra, e de Longo na Itália, que parece terem conseguido transformar na outra cada uma das variedades destes bacilos. Estava-se na dúvida quanto à sua etiologia até que, um pouco mais tarde, porém, se individualiza a doença sob o ponto de vista etiológico, desde que em 1903 se reconhece a especificidade do sôro na indicação ou prognóstico do agente. Assim hoje é finalmente opinião de todos os autores que «a meningite cérebro espinal epidémica é uma doença absolutamente específica, reconhecendo como agente determinante o meningococo de Weichselbaum», bacilo que se agrupa em diplo, não toma o *Gram* proliferando intensa e rapidamente em meios albuminosos: (gelose, ascite, placenta). Faz fermentar a glucose e a maltose no meio em que prolifera. É aglutinado pelo sôro dum animal preparado com este micróbio, na taxa de 1 por cento.

O autolisato ou a toxina meningocócica é precipitada pelo antisoro. Emfim, o agente é fixado pela reacção de Bordet Gengou.

São estas as principais propriedades do meningococo. Das suas propriedades tóxicas citarei, como mais importante, a existência duma endotoxina virulenta. É de notar que este bacilo não tem grande resistência à temperatura, tornando-se inactivo a 25° ou 37°. O seu poder patogénico é pequeno. Tem como animal mais sensível à infecção o rato que morre com uma só injeccção intrapleural.

Para fazer um estudo completo do bacilo de Weichselbaum, falta-nos apontar ligeiras notas relativas aos seus caracteres morfológicos e fisiológicos.

O meningococo de Weichselbaum aparece no líquido céfalo raquidiano geralmente constituindo grupos de dois elementos cada um, mais raramente em grupos de quatro — tetragenos — e excepcionalmente pode aparecer isolado ou em massas, nunca todavia em cadeias.

Um facto a reter no estudo d'êste bacilo é-nos fornecido pela sua natural ubiquação; encontra-se quasi sempre occupando o protoplasma dos leucocitos, muito embora possa também ser visto livre no meio líquido em que mais raramente se observa.

No interior dos leucocitos encontram-se meningococos em número variável que podem ir desde 1 a 15 e occupam de preferência o protoplasma; só muito excepcionalmente o núcleo. Cada elemento tem o aspecto de grãos de café, apresentando uma face plana em relação com uma face semelhante do elemento do lado oposto, quando aparece, como geralmente acontece, constituindo diplococos; porém, quando se encontra isolado no líquido da punção, tem a forma esférica.

Cora-se facilmente pelas côres da anilina. De um natural polimorfismo apresenta diversos tamanhos, baseando-se nesta particularidade a diferenciação com que costuma etiquetar-se numa preparação que ao exame directo mostre meningococos de diferentes tamanhos: — gigantes e pequenos — parecendo estar actualmente comprovado que a percentagem dos meningococos de pequena estatura se acrescenta notavelmente quando a afecção declina. Os bacilos gigantes são considerados formas degeneradas, os pequenos são formas de resistência.

Devido à sua extrema sensibilidade às acções do meio externo, não prolifera em gerar nos meios de cultura usuais, devendo ser semeado de preferência, segundo Netter, no líquido ascítico gelatinado ao terço, cultura que deve fazer-

-se à superfície por causa da avidéz que manifesta pelo oxigénio. No fim de 24 horas, mantida a cultura na estufa a 37°, obtem-se colónias arredondadas, branco cinzentos ou branco azuladas. Como excelentes meios de cultura tem-se empregado com êxito o sangue gelatinado (Griffon) ou o líquido céfalo raquidiano. Como meios líquidos deverei citar o caldo ascítico, ou o sôro de coelho novo não solidificado aonde êle dá uma ligeira turvação e forma um pequeno depósito.

Ainda que nos meios específicos se desenvolve com exuberância de colónias e num prazo de tempo relativamente curto, o meningococo é de uma grande fragilidade em qualquer dos meios de cultura artificiais, pelo que, se pretendermos manter êste bacilo num determinado meio de cultura dos acima apontados, é sempre necessário fazer sementeiras amiudadas, de 3 em 3, ou de 4 em 4 dias. Como explicar a fraca vitalidade do bacilo nos meios de cultura? Flexner diz existir no corpo do bacilo um fermento autolítico e por outro lado sabemos também que ao ar livre a sua vitalidade abandona-o rapidamente; são talvez as duas causas que associando-se extinguem a colónia ao fim de poucos dias se não houver o cuidado de a reactivar com a adição de pus fresco.

Como agentes de ordem, ou natureza química aqueles que se consideram hoje como opondo uma resistência invencível à vitalidade do meningococo, deveremos mencionar em especial o *lisol* e o *ácido fénico* que na dose de algumas gotas de uma solução a 1 por cento matam uma colónia em poucos minutos, bem como o bicloreto de mercúrio a 1 por mil.

Da sua fraca vitalidade deduz-se a pouca probabilidade do alastramento das suas epidemias, com os actuais conhecimentos que vieram enriquecer a hygiene e nomeada-

mente a profilaxia, fornecendo-lhes as mais poderosas armas de combate contra o meningococo que por mais de uma vez alarmou os médicos com as suas mortíferas epidemias.

Em frente dos animais, é pequeno o poder patogénico d'êste bacilo, sendo o rato branco, segundo alguns autores, a cobaia segundo outros, o animal da eleição, ainda que qualquer dêles resiste fácilmente à inoculação de culturas ou de pus por debaixo da pele, sendo, para os matar, necessário fazer a inoculação de liquido céfalo-raquidiano ou de emulsão de cultura fresca na pleura ou no peritoneu. Qualquer dêstes animais sucumbe a uma peritonite meningocócica ou pleuresia purulenta no fim de alguns dias. Netter conseguiu, em experiências a que procedeu no macaco, provocar a meningite cérebro espinhal, em tudo semelhante à que se observa no homem, por meio de injeções intra-raquidianas, feitas naquele animal, de culturas de meningococos, vendo na autopsia lesões características de meningite e constatando finalmente a sua pululação no sangue e na mucosa rinofaríngea do macaco.

*Diagnóstico do bacilo.*— Conhecidos os principaes caracteres do meningococo de Werchselbaum e conhecida uma grande quantidade de bacilos que apresentando caracteres muito semelhantes aos dêle com êle se podem confundir, vejamos se conseguimos por meio dos caracteres especificos a cada um deles, estabelecer uma nítida diferenciação, de maneira a facilitar o seu diagnóstico.

Para um estudo metódico era, em primeiro lugar, indispensável enumerar cada um dos variadíssimos tipos que podem confundir-se com o bacilo específico e depois estudar minuciosamente os caracteres de cada um deles com o fim de organizar para cada tipo um quadro aonde figurassem apenas aqueles dos caracteres que lhes fossem especiais.

Não podemos levar tão longe este ligeiro resumo, por-

quanto isso além de se relacionar pouco com o assunto de que tratamos, demanda uma digressão tão longa quanto é certo que teria que fazer um estudo especial de algumas dezenas de agentes infecciosos. Para prova, haja em vista o facto de Lingelsheim, durante a epidemia da Silésia ter chegado a distinguir 8 tipos diferentes de pseudo-meningococos, afóra ainda bacilos de família diferente como o pneumococo e estreptococo de Bonome, que costumam ter as localizações do meningococos especifico e com êle podem momentâneamente confundir-se.

Nós neste rápido esboço citaremos apenas os que mais vezes aparecem:

**Pneumococo:** É maior que o meningococo, extraleucocitário, toma o *Gram* e prolifera nos meios de cultura usuais.

**Estreptococos de Bonome:** E' ovoide; agrupa-se em cadeias, extraleucocitário e apresenta os restantes caracteres do pneumococo de que não é senão uma forma atípica, segundo Netter.

**Pseudo-meningococos**—Em número vasto, quási sempre saprofitas, mas podendo tornar-se patogénios dando otites, rinites, anginas e às vezes também meningites. São a maior parte das vezes intraleucocitários e para fazer o seu diagnóstico diferencial é necessário recorrer a delicadas operações de laboratório, algumas delas já acima descritas e de que mencionaremos como principais:

### **A fermentação dos açúcares — A sôro-aglotação — O precipito-diagnóstico de Vincents e Bellot**

A fermentação dos açúcares já acima, em referência que a ela fizemos, dissemos de que constava; para terminar

o seu estudo basta dizer que para a experimentar, se torna necessário adicionar ao meio de cultura em que se semeou o bacilo, 15 a 20 centímetros cúbicos de tintura azul de tornesol, contendo 10 por cento de açúcares. Os pseudomeningococos ou fazem fermentar todos os açúcares ou não fazem fermentar nenhuns.

A sôro-aglutinação já acima foi também objecto de referencias nossas, devendo nesta altura indicar apenas a sua técnica: — Em tubos de água destilada contendo um centímetro cúbico de uma solução de sôro antimeningocócico, solução a  $1/100$ , no primeiro tubo a  $1/200$ , no 2.º a  $1/400$ , no 3.º, etc., semeia-se com uma ansa de platina a cultura suspeita.

Leva-se à estufa a 37 graus. Se a prova deu um resultado positivo o microscópio mostrar-nos-á ilhotas de bacilos como que amontoados e macroscopicamente observaremos um perfeito contraste entre a limpidez do liquido em todo o tubo e a existência de um pequenino depósito estável no fundo.

Esta prova tem apenas valor para o diagnóstico específico quando observado com a solução a  $1/100$  pelo menos, porquanto o sôro antimeningocócico aglutina também o gonococo e o meningococo de Heubner.

*Precipito diagnóstico de Vincent e Bellot.* — Eis a técnica descrita por Lagene: « ... Colocar num tubo esterilizado, estreito e apropriado 100 gotas de liquido céfalo raquidiano cuidadosamente esclarecido por centrifugação, adicionar uma gota de sôro Wassermann ou quatro de sôro Flexner. Preparar um tubo testemunha. Tapar os tubos com rolhas de cautchouc e pôr o todo na estufa a 550º durante 8 ou 10 horas. Passado este tempo se se trata de meningite de meningococo, vê-se no tubo uma perturbação uniforme ou uma opalescência característica.

Se se faz a reacção numa estufa a 338º sómente, é preciso averiguar se a turvação obtida não será devida a mi-

cróbios adventícios que podem desenvolver-se a esta temperatura... »

Convem notar que o sôro a empregar nesta prova deve ser recente e activo, isto é, rico em precipitinas.

Os sôros são preparados pela injeccão a animais e nomeadamente ao coelho de macerações de meningococos, ou dos seus productos solúveis.

Este elemento de diagnóstico deve ser utilizado de preferência no início da doença, porquanto falha frequentes vezes quando se procura passados quinze dias da doença, ou quando o doente sofreu algumas injeccões de sôro anti-meningocócico.

Ainda que dispondo de todos estes meios de diagnóstico, casos há em que nos é difficil e por vezes quasi impossivel estabelecer a diferenca entre o meningococo especifico e outros agentes infecciosos e particularmente o bacilo de Neisser.

Este ultimo apresenta uma tal analogia de forma e semelhanca de caracteres que só a «*reacção de Bordet Gengou*» algumas vezes nos permite diferenciá-los.

*Vias de transmissãõ.*— Desde que se conhece agora o meningococo especifico, bem como o organismo humano em que vai exercer-se a sua açcãõ patogénica, vejamos quais as vias acessiveis pelas quais pode efectivar-se o ataque.

Vimos acima as variadas opiniões dos diferentes autores estabelecendo uma primasia exclusiva para cada uma das vias acessiveis á infecção.

Assim para Herford é pelas fossas nasais que constantemente se dá a infecção.

Westenhoëffer ao contrario dá aos linfáticos um papel preponderante.

Vaillard concede ás comunicacões naso-faríngeas o privilegio de transmissoras da infecção.

Parece-nos todavia que a infecção deve ser um pouco devida a todas aquelas vias, sem dever ser mantido o exclusivismo particular a cada uma delas.

De facto não compreendemos porque é que a colónia uma vez instalada na rinofaringe e dando origem a rinites, sinusites, otites, conforme os órgãos sobre que de preferência incidiu a infecção e estando esses mesmos órgãos mais ou menos em contacto com as meninges, a infecção não possa, através de cada um deles, transmitir-se áquelas e dar a meningite.

Emquanto nos não provarem o contrário, a lógica da nossa razão manda-nos considerar portas de entrada acessíveis á infecção meningocócica específica: 1.º As fossas nasais pelas suas conexões com as meninges através da lamina crivosa do etmoide.

2.º A trompa de Eustachio e secundariamente o ouvido interno e médio por intermédio do orifício interno do conducto auditivo; pelo fundo do saco endolinfático que passa através do aqueduto do vestibulo e pelo conjunto de orifícios que dão passagem a nervos e vasos e para o ouvido médio através do tegmen tymapani e tanto mais quanto é certo que por vezes êste tecto falta a espaços, anomalia designada por Hyrtl sob o nome de *dehiscência espontânea do tecto do tímpano*. É esta uma disposição eminentemente perigosa, pois põe as meninges ou seja a dura-mater, em contacto immediato com a mucosa da caixa do tímpano.

3.º A faringe por intermédio do orifício vascular que atravessa o corpo do esfenoides para chegar à dura mater, pelo fundo da sela túrcica ou pelos orifícios caroticotimpânicos. 4.º O sangue e a linfa podem finalmente transportar o bacilo, dando por vezes a uma infecção localizada o caracter de uma meningococemia generalizada.

A corroborar estas afirmações citarei:

Scherer que em 1895 notou a presença do meningococo no mucus-nasal dos meningíticos, observações confirmadas por Ruquet que nas ultimas epidemias, procedendo a numerosos exames bacteriologicos, encontro sempre o meningococo no mucus nasal dos epidemiados.

Weichsbaum que em 1884 chama a atenção para a inflamação das fossas nasais e seus anexos nos meningíticos.

Strumpel e Weitgeot que na autópsia encontrou pus na parte superior das fossas nasais.

Griffon e Sandy que encontraram o meningococo na cavidade nasal e na amigdala palatina.

Westenhoeffer durante a epidemia da Silésia notou que o meningococo se albergava na faringe e a infecção se fizera algumas vezes por intermédio da amigdala faríngea.

Zampal, Hertzog, Letter, Hermayez, observaram casos, cuja meningite sucedeu a uma infecção da trompa e do ouvido médio.

Lermoyez que afirma finalmente que a trompa de Eustachio, fazendo comunicar o ouvido com a abóboda faríngea pode provocar uma otite complicada de meningite.

Radmann considera ainda provavel a infecção por via intestinal, consequência da deglutição do mucus amigdaliano e pretende que a infecção se faz através as placas de Payer.

Para comprovar a possibilidade da via linfática e sanguínea como acessíveis à infecção, possibilidade que se acentua principalmente, como acima digo, através dos poros do esfenóide pelas vias vasculares do nasofaringe, bastará citar as buscas de Westenhoeffer baseadas sobre a predominância à autopsia das meningites ao nível da cela turcica.

A via sanguínea e linfática é ainda comprovada pelas localizações diferentes que toma o micróbio em qualquer

dos órgãos que fazem parte do sistema sanguíneo ou linfático.

Estas meningococemias encontram-se de preferência ao nível dos alvéolos bronco-pulmonares — bronco-pneumonia de meningococos sem meningite (Brouardel), endocardites, pleuresias, etc. Isto permite admitir a hipótese de que a infecção sanguínea precede a infecção meníngea.

## Anatomia Patológica

É principalmente a autópsia que nos permite, com maior facilidade, estudar quais as modificações que a meningite cérebro espinhal epidémica imprime ao organismo, ou a qualquer dos seus órgãos constitutivos, muito embora sérias e por vezes seguras indicações nos possam também ser fornecidas pelos elementos colhidos no exame clínico do doente, quando cuidadosamente feita.

Dos elementos do doente, o que mais e melhores indicações nos dá nesta infecção é o líquido céfalo raquidiano que pode ser colhido por punção lombar e cuidadosamente estudado nos laboratórios ao nosso alcance.

A autópsia, porém, mostra-nos a localização e os caracteres das lesões localizadas.

Para se fazer um estudo preciso e escrupulosamente consciencioso, necessário se torna seguir um método rigoroso que se preste sucessivamente ao estudo de cada um dos órgãos modificados durante a evolução do mal e dos produtos de excreção patológicas que possam formar-se.

Antes porém, de entrar no estudo das lesões localizadas tratarei de apontar as modificações do líquido céfalo raquidiano, produto da excreção sorosa, que mais de perto é atingido. É de facto constante a modificação do líquido

céfalo raquídiano em todos os processos patológicos das meninges e isso explica-se desde que se sabe, como acima foi dito, que o líquido é um produto de secreção das meninges.

De facto com a alteração do órgão—meninge—altera-se a função e consequentemente o produto da função dêsse órgão virá alterado ou modificado na sua constituição.

Começando por fazer o estudo do líquido, devemos estudá-lo nos diferentes períodos da evolução do mal, isto é: —*no seu início, no período de estado e no declinar ou convalescença da infecção.*

Procurando as causas da modificação do líquido, vejamos em primeiro lugar a maneira como êsse líquido se produz.

Todo o processo patológico localizado nas meninges provoca uma irritação local à qual todo o organismo responde com a sua reacção. Como factor essencial de toda a reacção orgânica, encontra-se em primeiro lugar a *congestão vascular*. Há a princípio uma dilatação de vasos que tem como resultado um maior afluxo de sangue ao local da dilatação, ou *zona de dilatação vascular*; como consequência vem a *estase sanguínea* e por fim a *transudação*.

Isto observa-se, não só nas irritações localizadas mas em toda a perturbação da circulação cerebral, em toda a infecção generalizada e em toda a perturbação da circulação geral.

No caso da irritação das meninges ou perturbação da circulação cerebral, o primeiro órgão atingido é naturalmente o mais delicado em constituição—*a pia-mater*—que à simples vista aparece na autópsia rosada, mais ou menos fortemente, conforme a intensidade da congestão.

A seguir é atingida a substância cinzenta que toma uma côr violácea e a *sustância branca* que nos aparece

como que estriada de linhas negras, correspondentes aos vasos distendidos; todos os outros territórios vasculares, em especial os *plexos coróides e a tela coróideia*, se tornam vermelhos turgescerentes e espessos.

Quando o processo é banal, a irritação fica apenas traduzida pela congestão; é o que se dá nas formas atenuadas. Quando, porém, o processo é um pouco mais intenso, então à congestão seguem-se as mais profundas perturbações.

Devemos todavia notar que a intensidade da congestão depende da evolução do processo, sem que todavia esteja em relação com a sua gravidade. Há formas moderadas que são fortemente congestivas; há, pelo contrário, formas graves que podem não causar congestão.

O último destes fenómenos dá-se quando a congestão que primitivamente começou a esboçar-se, deu imediatamente origem à formação dum abundante exsudato que comprimindo a massa encefálica contra as paredes cranianas muito resistentes, fez evacuar os vasos periféricos pelo que, longe de se manifestar uma congestão, se observa antes uma anemia.

Quando a congestão é o fenómeno primacial, então a sua intensidade dependerá tão sómente de resistência vascular e será intensa nos vasos de paredes resistentes, fraca nos vasos cujas paredes deixando transudar uma certa quantidade de líquido, darão origem, conforme a maior ou menor resistência que opõem ao extravasamento, a uma simples *transsudação serosa* ou ao *extravasamento sanguíneo* que se manifesta por pequenas pontuações hemorrágicas à superfície da massa cerebral.

A transsudação serosa acompanha-se sempre, quando é abundante, de *edema*, localizado de preferência no tecido sub-aracnoideo formando uma massa vítrea distendendo o folículo visceral da aracnóide e podendo também apare-

cer no tecido sub-aracnoideu pericerebral, na medula, ou nas paredes dos ventrículos cerebrais.

Em qualquer dêstes casos, na autópsia encontra-se uma grande quantidade de líquido céfalo raquidiano e com a abertura do espaço sub-aracnóideo desaparece o edema, deixando apenas como rasto da sua instalação o enrugamento e o despolido do folheto meníngeo.

Quanto aos seus caracteres, o líquido pode neste caso, ser claro transparente e de aparência normal, sendo necessário recorrer ao microscópio para indagar da existência de focos de fibrina, de meningococos e outros elementos constitutivos que nos permitem reconhecer-lhe a sua origem inflamatória.

O verdadeiro exsudato, é nas formas muito agudas que se observa.

O exsudato pode ser fribrioso, ou seropurulento, dependendo isso da percentagem em que entram na sua constituição, a fibrina e os leucocitos.

É principalmente pelos vasos e de preferências pelas artérias que o meningococo é carreado, pelo que deve ser junto destas que as lesões devem ser procuradas de comêço.

Os vasos transportam o gérmen à superfície do cérebro, dilatam-se e depois inflamam-se.

Como consequência desta inflamação e como seu elemento essencial, aparece com frequência a *periarterite* com a formação de serosidade que se difunde ao longo das bainhas vasculares formando verdadeiras bainhites e num grau mais elevado pode estender-se para fora dos vasos e dar origem a lesões mais ou menos extensas das meninges ou pode atingir a substância cerebral e injectar de líquido os próprios ventrículos. Neste caso o líquido é geralmente sero—purulento ou francamente purulento.

Há finalmente formas fulminantes que se caracterizam

pela formação dum exsudato espesso e perfeitamente organizado.

Nestas formas as lesões são muito variadas e se quisermos estudá-las deveremos seguir um certo método que procuramos estabelecer, seguindo essas lesões da periferia para o centro.

Em primeiro lugar constatamos a existência do pus que se colecta entre a aracnóide e o cérebro, inductando-o duma camada que pode ser mais ou menos espessa.

Esta camada de pus observa-se de preferência na superficie superior do cérebro, nunca chegando, ou chegando muito poucas vezes, a penetrar nas cissuras, ao nível do quiasma óptico, na base do cérebro, no eixo medular, de preferência na sua parte posterior e finalmente ao nível dos ventriculos cerebrais.

Da intensidade do processo, em qualquer destes pontos, dependem as diferentes formas de meningite. Em qualquer dos casos a meningite acompanha-se duma forte congestão, que pode ir até à formação de ulcerações mais ou menos extensas, tendo por ponto de partida os pontos hemorrágicos.

Se penetrarmos na própria substância cerebral, pouco aqui encontramos à simples vista, ainda que raríssimas vezes possam ser vistos pequenos abcessos e ligeiros amolecimentos da substância cerebral.

O microscópio revela degenerescência das grandes células piramidais da *écorce* e bem assim lesões irritantes com congestão das grandes células dos *cornos anteriores* e dos feixes brancos superficiais. Por vezes aparecem também nevrites periaxiais.

Devido à toxina meningocócica, a substância nervosa na sua maior extensão — gânglios nervosos, nervos periféricos—além dos órgãos apontados acima, podem sofrer a degenerescência.

Todas estas lesões persistirão e deixarão traços tanto mais indeléveis quanto mais prolongada fôr a doença.

Quando a doença se prolonga, as meninges espessam-se pela adjunção de placas de pus condensado que aderem intimamente às meninges e obturam os canais ou orifícios que põem em comunicação os ventrículos cerebrais com o espaço sub-aracnoideo, o que tem como resultado tornar diferente a composição do liquido ventricular da do liquido sub-aracnoideo.

Finalmente para terminar êste assunto lembraremos a possibilidade de vêr outros órgãos atingidos e em especial o *coração*, observando-se com freqüência: — a miocardite, a endocardite vegetante e até a pericardite, infartus pulmonar com congestão de quási todas as glândulas de secreção interna; aqui, como em todas as infecções ou intoxicações.

## Líquido céfalo-raquidiano

Quando se examina o líquido céfalo-raquidiano retirado por punção lombar, para dêle fazermos um estudo metódico devemos:

1.º Estudar o líquido pelos seus caracteres macroscópicos.

2.º Descer às minudências histológicas reveladas pelo microscópio.

Macroscopicamente êle aparece-nos mais ou menos espesso, conforme a intensidade do processo e segundo um conjunto de circunstâncias. De uma coloração que vai desde o claro transparente até à lactescência opaca e suja. Pouco denso por vezes, outras apresenta uma densidade elevada que lhe dá o aspecto de um pus espêsso e concreto; algumas vezes e por virtude de determinados processos — *a*) hemorragias — *b*) supuração de pequenos abscessos — pode apresentar uma coloração escura carregada ou amarelo esverdeada.

Microscopicamente para fazer o seu estudo devemos começar por centrifugá-lo para separar a parte líquida, dos elementos figurados que fazem parte integrante da sua constituição.

Pela centrifugação decompomo-lo em duas partes:

a) — Uma superior, constituída por um líquido opalino, as mais das vezes claro.

b) — Outra abaixo desta, constituída por um depósito espêsso e viscoso, formada por células e micróbios. As células teem uma dúpla origem: Proveem umas dos elementos do sangue; outras são produtos de descamação das meninges.

Os elementos provenientes do sangue são os leucocitos, acentuando-se de preferênciã os *polinucleares*, comuns em quási todas as doenças infecciosas agudas e sendo a *polinucleose* característica de quási todas as meningites.

Mononucleares e linfocitos também provenientes da mesma origem, encontram-se em muito menor número.

Como elementos provenientes das meninges encontram-se *grandes células* com inclusões de pregas celulares ou micróbios. São estas grandes células chamadas *macrófagos*, cuja origem deve ser procurada na pia-mater.

Ordináriamente o meningococo de Weichselbaum é intra-celular, quando êle aparece extra-celular é porque é insufficiente a defesa do organismo, o que é dum prognóstico desfavorável à terminação da doença.

Estudado o líquido céfalo raquidiano, quais os elementos de diagnóstico que dêle poderemos tirar? A isto respondemos em parte ao fazer o estudo do meningococo; por agora e para completar, apenas nos referiremos às *reacções químicas e reacções biológicas particulares*.

As *reacções químicas* dão-nos: a) o aumento de albumina que pode ir de 0,5 por 1000 a 3 por mil;

b) A diminuição consideravel dos cloretos e da glucose. glucose 0,12 por mil; cloretos 6 a 7 por 1000 gramas.

*Reacções biológicas* — Como reacções biológicas citarei: a precipito-reacção já descrita e o desvio do complemento.

Para a precipito-reacção, fazemos actuar sobre 50 ou

100 gramas de líquido céfalo raquidiano do doente suspeito, líquido convenientemente centrifugado, 2 ou 3 gotas de sôro antimeningocócico. Colocamos na estufa a 37° ou 56°; passadas 14 horas, se a reacção fôr positiva obteremos um precipitado característico.

*Desvio do complemento:*

1.º Antigénio um centimetro cúbico de líquido suspeito; ajuntar: Sôro antimeningocócico aquecido a 56° meia hora.

Alexina de cobaia.

Levar à estufa a 37° durante uma hora e em seguida juntar o sistema hemolítico:

Glóbulos rubros de carneiro, sôro carneiro-coelho. São êstes os dados principais fornecidos pelo líquido durante o período agudo da doença.

Estes caracteres do sôro só começam a desaparecer muito lentamente depois que a doença entrou num período de franca regressão.

A polinucleose no período de repressão dá lugar a uma linfocitose, primeiro predominante e por fim exclusiva e que persistirá durante toda a convalescença.

O micróbio encontra-se durante muito tempo depois da impulsão do mal.

Parece finalmente que tanto os polinucleares, como os linfocitos dependem da determinação anatómica do mal.

Os linfocitos proveem das bainhas vasculares. Os polinucleares dos vasos sanguíneos de que êles traduzem o estado congestivo.

## Sintomatologia

Feito o estudo etiológico e sabido como é, que a afecção se localisa no seu início nas vias respiratórias superiores, julgamos dever concordar com Debré «... a meningite cérebro espinhal-epidémica começa como uma pneumonia, uma escarlatina ou uma erisipela.»

Como nestas doenças, nós consideraremos quatro períodos na evolução do mal:

Período prodrómico ou de incubação.

Período de invasão.

Período de estado.

Período de declinação.

Período prodrómico.— Êste período passa a maior parte das vezes despercebido, principalmente nas crianças, aonde o comêço parece fazer-se bruscamente.

Ê todavia convicção nossa que o período prodrómico existe sempre, o que pode é manifestar-se por sintomas mais ou menos evidentes. Os sintomas que o caracterizam são: Coriza mais ou menos intensa e um estado de fadiga geral que, de resto precede todas as doenças infecciosas agudas. Angina ligeira — por vezes grave — sonolência, inapetência, um calor anormal na cabeça, calor que pode ser verificado à simples palpação directa ou mediata, sem que para isso haja necessidade do emprêgo do termómetro. Mudança de

carácter e finalmente, segundo Goeppert, a existência de uma naso-faringite, que umas vezes intensa para chamar a atenção do clínico, pode outras ser atenuada e passar despercebida de maneira a ser a nossa atenção surpreendida pelo rompimento brusco de sintomas que caracterizam o período seguinte.

Reputamos por isso da maior importância clínica o estudo atento d'êste primeiro período, tanto sob o ponto de vista profilático, como porque, esta, como todas as doenças, são tanto mais facilmente tratáveis quanto mais precocemente se denunciam ao diagnóstico do clínico que as assiste.

2.º período — Os sintomas que caracterizam êste segundo período traduzem a entrada em scena dum processo infeccioso e podem resumir-se assim :

Tremores repetidos, ou um tremor violento e único, temperatura e dores; é esta a tríade sintomática comum neste período a todas as doenças infecciosas agudas.

A temperatura que segue imediatamente, ou acompanha o tremor, mostra-se de comêço elevada — 40 graus — e ali se mantém ordinariamente; há casos, porém, em que apresenta oscilações de 2 graus de amplitude em intervalos de tempo curtos — uma ou duas horas.

A dôr, que aqui reveste o carácter de terebrante e atroz não tem localização certa, traduzida umas vezes por uma cefaleia intensa, apresenta-se outras localizada nos lombos, nos membros, nas articulações, recordando a afecção reumática aguda.

Comos vemos, êste período nada nos apresenta de específico, pois que os sintomas que nos apresenta são duma maneira geral os que marcam o comêço da invasão do organismo por qualquer colónia infecciosa. A especificidade clínica da meningite específica deverá ser procurada nos dois períodos seguintes :

3.º período—De todos os variados sintomas dêste período, os que mais precocemente se apresentam são: *a rigidez da coluna vertebral e a dôr.*

A rigidez acentua-se de preferência ao nível da região cervical; a cabeça, por êsse facto, mantém-se em opistótonos, immobilizada nesta posição, sendo impossíveis os movimentos de lateralidade. Não é todavia apenas a coluna cervical a única atingida, mas também o resto da coluna vertebral, embora duma maneira menos constante. Quando a coluna dorso-lombar é tomada desta rigidez, o doente curva-se para diante em excesso e esta curvatura associada à curvatura cervical dá como somatório uma grande curvatura que vai do occipital ao sacro e que pode ser muito acentuada.

Devido a esta rigidez o doente toma uma posição característica que facultará ao médico experimentado um diagnóstico «à la minute» e se observa de preferência na meningite tuberculosa. É conhecida pelo nome de atitude em «chien de fusil», designação que a distingue do opistótonos do tétano.

Por ser muito importante êste sintoma da rigidez da nuca, o médico deve surpreender o começo da sua instalação pela investigação do sinal de Kernig, a que em breve faremos referências.

Os fenómenos dolorosos ocupam da mesma forma um lugar importante no quadro da meningite, ainda que não tenham a importância do sintoma anteriormente descrito, ou hiperestesia muscular.

Depois dos sintomas apontados a meningite específica é-nos revelada durante êste período por um conjuntode outros sintomas que para comodidade do estudo dividiremos à maneira de Gilbert e Thoinot em:

*Sintomas infecciosos de ordem geral.*

### *Sintomas nervosos.*

De entre êstes os mais importantes para o nosso diagnôstico são os sintomas nervosos que ainda subdividiremos em: motores, sensitivos de ordem reflexa e psíquicos.

Os motores são devidos ao exagêro do tonus muscular e caracterizados pelas contracturas a que acima fizemos referências.

Estas contracturas são principalmente acentuadas nos músculos da região anterior do pescoço que fazem saliência abaixo da pele, dão como consequência a rigidez acima citada e aparecem constantemente acentuando-se com os movimentos do doente ou imprimidos ao doente.

É importante para o clínico saber conhecer a época da aparição dêstes sintomas e bem assim o grau de tonicidade muscular, o que êle poderá conseguir com o perfeito conhecimento dos seguintes sinais:

Sinal da nuca, sinal de Kernig, sinal de Brudzinski, Rigidez da nuca que passamos a descrever rápidamentee.

Devemos antes disso observar que os sinais meníngeos umas vezes se manifestam precocemente, outros só passando um ou dois dias do comêço da doença.

*Sinal da nuca.*—Descoberto por Brudzinski, médico de Lodz e assim descrito por êste autor: «A flexão passiva da nuca para diante, faz com que os membros inferiores se flitam nas articulações do joelho e da anca e que os membros efectuem uma flexão algumas vezes muito extensa sôbre a bacia».

O mesmo autor recomenda ainda que se fixe com uma mão o peito da criança afim de evitar que ela se levante, enquanto que o outro levanta docemente, mas fortemente a cabeça.

Além dêste sinal, Lesage aconselha ainda a chamada

prova de suspensão que consiste em suspender o doente pela axila.

Se êle é atingido por qualquer doença diferente da meningite, encolhe sucessivamente as suas pernas; se porêm está atingido de meningite no período de rigidez então mantem as pernas encolhidas e fixas. É esta a prova que se preconiza de preferência para investigar o aparecimento da rigidez.

*Sinal de Brudzinski*—Para investigar êste sinal, provocamos a flexão forçada sôbre um dos membros inferiores, fazendo flectir a perna sôbre a coxa e a coxa sôbre a bacia.

No estado patológico produz-se um movimento contralateral—movimento que pode ser do mesmo sentido—(reflexo idêntico), ou de sentido oposto (reflexo recíproco).

Segundo alguns autores, êste sinal pode ser posto em evidência se estendermos a perna sôbre a coxa previamente flectida sôbre a bacia.

*Sinal de Kernig*.—Procura-se em três posições diferentes: assentado, decúbito, de pé.

Estando o doente assentado sôbre o plano do leito, exercemos uma certa pressão sôbre as coxas, ou sôbre os joelhos, de maneira a procurar a extensão dos membros que deverão ficar assentes sôbre êsse plano. No estado patológico nunca se atinge esta posição, porque nunca se vence a contractura muscular.

Se, ainda que conseguido êste fim, esta posição é muito penosa, despertando grandes dores, diz-se que há apenas um esbôço do sinal de Kernig.

Na investigação dêste sinal nesta posição, o plano do leito deve ser resistente e o doente deve ser amparado por causa da tendência que êle tem a inclinar o corpo para corrigir a flexão.

Quando em decúbito dorsal se procura êste sinal, levanta-se vagorosamente a perna estendida sôbre a coxa, tendo uma das mãos aplicada um pouco acima do joelho. Se o sinal existe, a certa altura dêste movimento aparece uma flexão invencível da articulação do joelho, provocando dores ao doente se continuarmos a flexão e sendo portanto impossível colocar o membro perpendicular à superfície do leito.

Na posição de pé êste sinal só pode ser investigado em certas formas de meningite — forma ambulatória. Para isso coloca-se o doente de pé, as pernas afastadas, os braços cruzados sôbre o peito e recomenda-se-lhe que flita o tronco sôbre as coxas, ou sôbre a bacia mantendo as pernas direitas. No momento em que o tronco atingiu a posição horizontal aproximadamente, as pernas fletem-se e apresentam uma contratura que é impossível vencer.

Segundo Weill, o sinal de Kernig acompanha-se da extensão dos artelhos e especialmente do grande artelho —sinal de Babinski.

Como explicar estes diferentes sinais?

Segundo Bull, Cipollina, Maragliano, êste fenômeno não é mais do que o exagero dum fenômeno normal. Diz Bull... «quando pedimos a um indivíduo normal para se assentar, se êle está estendido, êle curva instintivamente as pernas sôbre as coxas, não sendo senão por um esforço da sua vontade que êle consegue assentar-se com as pernas estendidas»... Cipollina e Maragliano acrescentam... «nestas condições os músculos flexores estão em estado de hipertonia fisiológica devido às suas inserções afastadas. Segundo Mancony, esta extensão completa necessitaria igualmente uma perfeita flexibilidade dos músculos vertebrais. Nestas condições as fibras musculares encontram-se alongadas até ao seu limite máximo e o menor exagero do tónus muscular

traduzir-se há ao seu nível pela impossibilidade de estender a perna.

É esta impossibilidade que se chama o sinal de Kernig e que como vemos deve ser baseado principalmente no aumento do tónus muscular.

Êste exagero de tónus será devido à acção de toxinas? Assim compreenderíamos que, conforme a intensidade da intoxicação orgânica, podessem ser atingidos todos os grupos musculares, ou apenas alguns, e nos músculos atingidos serem as contracturas persistentes ou fugazes.

Lichtenstein observa que pela percussão das massas musculares, a reacção miotónica é mais rápida e mais forte do que no estado normal.

Estes são os sintomas de ordem motora devidos propriamente à infecção meningea; outros que por vezes aparecem como: convulsões, trémulo, paralisias, etc., são antes complicações devidas a lesões dos centros nervosos pela compressão cerebral de exsudatos localizados, ou pela acção directa da toxina sôbre as células cerebrais, o que nos explica a desapareição de certas paralisias que se declararam no decurso da evolução da doença.

É por êste mecanismo que se explicam as paralisias observadas do lado dos nervos cranianos — paralisias, estrabismo, ptosis, desigualdade pupilar, paralisias faciais, etc., mais raramente o trémulo generalizado, ou localizado.

#### *Perturbações sensitivas.*

Nesta ordem de sintomas vem em primeiro lugar a dor.

É a cefalalgia violenta que afflige o doente de tal modo que Tourdes diz que neste período «os doentes estão loucos de dor».

Estas dores são devidas à hiperestesia generalizada que se manifesta, não só na pele, mas em todas as regiões em que há territórios vasculares nervosos.

Estando a infecção localizada às meninges e sendo estas os involucros das fontes inexgotáveis de sensibilidade orgânica, centros da vida psíquica, é natural constatar a existência de dores localizadas de preferência na cabeça, ou no rãquis, por serem os órgãos contidos nestas cavidades os que mais de perto serão atingidos, não só pelas toxinas, mas também pelas acções traumáticas da colónia bacilar.

É de facto a cefalalgia o fenómeno mais geral e constante nas formas de meningite cérebro espinhal epidémica e se por vezes parece não haver na criança a dor subjectiva, observa-se quasi sempre a dor provocada; no adulto pode dizer-se que é sempre o fenómeno sensitivo mais evidente e predominante.

O doente, geralmente desde o começo da doença geme constantemente; procura amparar a cabeça entre as mãos; solta gritos lancinantes, tendo por vezes a sensação de compressão, outras vezes a de latejos penosos, de pulsações dolorosas, de perfuração do crâneo. Só raramente os doentes se queixam apenas duma sensação penosa de peso na cabeça e não sofrem espontaneamente.

Como fenómeno doloroso vem a seguir em importância a *raquialgia*, que faz queixar o doente do pescoço, do tórax e do abdomen.

Estas dores que podem não fazer sofrer o doente espontaneamente, despertam ao mais ligeiro ruido com uma intensidade cruciante que tornam o doente indocil para com o médico assistente que pretende fazer o seu exame clinico, indocilidade que fez dizer a M. Robert Debré... «poucas crianças são tão hostis a todo o exame clinico, tão receosas diante do médico como as que são atacadas de meningite cérebro espinhal epidémica».

Foi esta generalização súbita de fenómenos dolorosos despertados pelos menores movimentos que fez que Göppert

considerasse esta dor como «um fenómeno particular da meningite cérebro espinhal».

A hiperestesia manifesta-se também ao nível das mucosas e algumas vezes vemos a meningite começar por um espasmo da glote.

Por vezes são os órgãos dos sentidos os primeiros atingidos e assim é freqüente relativamente verificar-se antes de qualquer outro sintoma a fotofobia e a hipercausia que se mantem durante todo o periodo de estado.

*Perturbações vaso-motoras.*

São constantes estas perturbações, posto que menos importante que as perturbações motoras e sensitivas. Como mais importantes neste grupo mencionaremos *a risca meníngea e a criestesia*.

A risca meníngea aparece sempre e a sua intensidade de coloração e a sua persistência são, segundo Debré, características desta forma de meningite.

A criestesia — sensação para o frio — caracteriza igualmente a doença.

A face do doente é dum rosado persistente o que lhe dá um aspecto de boa saúde e pode até constatar-se a cianose das extremidades e da face.

A respiração e o pulso são freqüentes e segundo Debré irregulares, sendo essa irregularidade que por vezes levou ao diagnóstico da meningite.

*Perturbações psíquicas.* — Estas perturbações só se observam nas formas severas, aonde, ainda que muito raramente, podem observar-se: o delírio violento permanente, a ataxia excessiva, as convulsões, estas últimas principalmente na criança. O que parece mais freqüente é a agitação diurna e insónia noturna.

O delírio é muito raro e quando aparece, ainda que moderado, alterna com períodos de perfeita lucidez, haven-

do um verdadeiro contraste entre a presença de espirito do doente e o seu estado grave.

Sturrock refere um caso de forma maníaca furiosa que determinou o internato do doente num manicómio.

*Perturbações reflexas.* — É muito variável a sintomatologia fornecida pelos reflexos nesta afecção e tão variável quanto é certo que dependendo os reflexos dos cordões laterais da medula, as suas variações dependem das lesões que podem apresentar êsses cordões. Porque os cordões laterais nem sempre são atingidos, assim os reflexos apresentarão ou não modificações.

É assim que podemos explicar a discordância dos diversos autores quanto ao estudo da reflectibilidade nos meningíticos.

É assim que emquanto que Babinski diz que o reflexo patelar — tomando êste reflexo para exemplificação — pode ser exagerado, Brouardel ao contrário nos diz que pode ser abolido ou diminuído, diminuição ou abolição que cessa, como o demonstrou Triboulet depois da punção lombar.

O que caracteriza, porém, a doença é a perfeita dissociação entre o tónus muscular e os reflexos — o que se demonstra pela coincidência da desapareição dos reflexos com a aparição do sinal de Kernig.

Além dos sinais apontados devemos mencionar o *clonus do pé* assinalado por Babinski, o reflexo de Babinski que aparece com frequência.

Querendo demonstrar a dependência dêstes reflexos com as lesões concomitantes do eixo nervoso, basta notar que «a anemia da medula, consecutiva a uma hipertensão brusca do sistema nervoso pelo liquido céfalo-raquidiano poderia explicar, segundo Triboulet, a abolição do reflexo patelar». Uma irritação das células motrizes do encéfalo daria conta do sintoma de Babinski e a constatação dêste sinal pu-

nha-nos de sobreaviso contra uma complicação espasmódica.

*Perturbações infecciosas de ordem geral.* — Nestas perturbações estudaremos cada um dos aparelhos em separado, sómente as perturbações respiratórias e cardíacas serão estudadas sob a epígrafe de perturbações bulbares.

*Perturbações bulbares.* — Reflectem-se de preferência sobre os caracteres do pulso e do aparelho respiratório. Dividiremos estas perturbações em 3 grupos correspondentes cada um a um dos três ultimos períodos da doença.

a) No comêço da doença, nota-se a aceleração do pulso e dos movimentos respiratórios; êste aumento a princípio não altera em nada o ritmo destas duas funções; mais tarde porêem o ritmo torna-se irregular e há ligeira elevação da pressão arterial.

b) No período de estado da doença aparece a dissociação do pulso e da respiração, o pulso diminue, a respiração acelera-se e torna-se angustiosa (como um suspiro) pelo facto das contracturas dos músculos respiratórios. Há elevação considerável da pressão arterial coincidindo com esta hipertensão a bradicardia.

c) No último período da doença nota-se a irregularidade e a inconstância do pulso e da respiração. Dissociação dos movimentos das costelas e do diafragma, podendo aparecer o tipo *Cheyne-Stokes*.

São quási constantes as grandes irregularidades respiratórias; notam-se grandes parágens seguidas de inspirações profundas.

Neste último período há ainda a distinguir as formas benignas das formas graves.

Nas formas graves, a taquicardia aparece. Há asincronismo habitual do pulso e da temperatura.

Quando a cura sobrevem, a pressão torna-se normal; se

a morte se segue, a pressão baixa, ao mesmo tempo que o pulso se acelera.

A febre apresenta os caracteres acima descritos e é irregular na sua aparição; umas vezes falta durante toda a evolução da doença, mantendo-se o doente apirético; outras vezes instala-se de comêço com 40° e assim se mantém, ou sofre grandes oscilações, o que algumas vezes a caracteriza, segundo Netter.

*Aparelho digestivo.* — Como em todas as doenças infecciosas agudas, aqui a língua é suja, saborrosa e sêca.

A doença começa a maior parte das vezes por uma angina pultácea ou eritematosa; há por vezes epistaxis.

As outras manifestações digestivas não apresentam caracteres nítidos, nem uma constância na sua aparição de maneira a podermos conferir-lhes algum valor.

Como particularidades porêem, devemos mencionar: A polidipsia que às vezes se declara intensa e trás como consequência uma poliuria abundante.

Quanto às manifestações do lado do intestino, distinguiremos a criança do adulto; na criança é freqüente a diarreia profusa e fétida; os adultos apresentam raramente diarreia, teem dejecções regulares e a prisão de ventre é raríssima.

*Aparelho urinário.* — Quando a doença começa por uma angina pultácea, é freqüente a albuminuria e às vezes hematuria, nos outros casos é rara, aparecendo todavia com freqüência a poliuria, já mencionada e a indicanuria ao contrário da meningite tuberculosa, aonde se nota de preferência a diazo-reacção. Parece haver uma certa relação entre a indicanuria e a gravidade da doença.

A polidipsia, a poliuria e certas perturbações da secreção urinária dão origem a um sindroma—*diabete meningítica*— muito semelhante aos sindromas da diabete.

Além dos mencionados, outros sintomas podem aparecer, tais como: *azoturia acentuada*, *cloreturia irregular*, *fosfaturia freqüente*. Permeabilidade ao azul de metileno mais ou menos acentuada; porém o que caracteriza estas perturbações urinárias da meningite é a *coincidência de um exagero de eliminação com a hipertermia*. Esta coincidência geralmente falta nas formas mortais.

A *glicosuria* é muito rara e quando aparece é dum prognóstico quasi sempre fatal.

Por vezes há incontinência ou retenção de urina.

O fígado encontra-se hipertrofiado e doloroso à pressão, como quasi sempre acontece em todas as doenças infecciosas agudas.

O baço hipertrofia-se igualmente, bem como o sistema ganglionar.

Depois disto e para terminar este capítulo da sintomatologia vamos estudar duas classes de perturbações a que devemos ligar particular importância pela freqüência com que se manifestam: Perturbações cutâneas e Perturbações articulares.

*Perturbações cutâneas.* — Traduzem-se estas perturbações por erupções diversas, encontrando-se de preferência: herpes que pode revestir a forma discreta, ou a forma generalizada, zona, eritema.

A forma discreta manifesta-se por pequenas vesículas localizadas no ângulo do nariz, sulco do pavilhão, véu do palatino, canto do olho, canto do lábio e mais raramente nos artelhos, parte lateral das mãos e região anal.

A forma generalizada — É principalmente na face que aparece. De começo atinge toda a face, o couro cabeludo e pescoço e só mais tarde é que se generaliza ao tronco, seguindo por vezes neste, os territórios de certos nervos, ou gânglios nervosos.

Zona foi observada em poucos casos.

O eritema toma o aspecto escarlatiniforme e tem a forma geral que costuma apresentar o eritema das doenças infecciosas, sendo a sua principal localização os cotovelos, os joelhos e nádegas.

Êste eritema foi muito freqüente em algumas epidemias e a êle são devidas algumas das designações porque ficou sendo conhecida esta doença «febris nigra» na Escócia, «spotted fever» na América.

*Perturbações articulares.* — Apresentam os caracteres do reumatismo infeccioso. Há artralguas e algumas vezes tão precoces que podem auxiliar muito cedo o diagnóstico. Estas artralguas localizam-se de preferência nas articulações do joelho, do cotovelo e do punho, mais raramente na anca.

É muitíssimo raro que, como no reumatismo apareça qualquer fenómeno objectivo ao nível da articulação dolorosa — rubor, tumefacção — ; a maior parte das vezes é apenas o fenómeno subjectivo «dor» que caracteriza esta perturbação. É uma dor viva que se intensifica com os movimentos, mas que os não torna impossíveis.

*Sangue.* — Merecem-nos particular atenção as modificações sofridas pelo sangue na sua constituição ; é que algumas destas modificações apresentam um certo carácter de especificidade em presença da doença de que vimos tratando. Em primeiro lugar no sangue aparece uma *leucocitose* que se manifesta em todas as formas da doença — formas agudas ou crónicas, curáveis ou fatais.

Esta hiperleucocitose actua de preferência sôbre os polinucleares e os neutrófilos.

Há, além disto, aumento da coagulabilidade do sangue, um aumento de fibrina e aumento de globulinas. O aumento da taxa de fibrina não se encontra na meningite tuberculosa.

No sôro podemos verificar a existência de aglutininas e opsoninas.

O sangue cultivado acusa o meningococo. Para averiguarmos da natureza meningocócico duma meningite, já tínhamos dito ao fazer o estudo da bacteriologia, é preciso que a aglutinação se manifeste a  $\frac{1}{25}$  ou  $\frac{1}{50}$  segundo Netter; porêm se a aglutinação se realizar a  $\frac{1}{100}$  devemos atribuir-lhe um grande valor, tanto no diagnóstico, indiscutível neste caso, como no prognóstico.

Esta reacção tem todavia o inconveniente de ser tardia e até de faltar às vezes.

Quanto ao poder opsónico do sôro devemos acentuar que sempre que o índice opsónico do sôro fôr muito elevado, podemos afirmar a existência de meningite.

Finalmente Mac Ewen fala-nos num último sintoma colhido pela percussão do crâneo: segundo a afirmação daquele autor, devido à hipertensão do líquido céfalo-raquidiano, a percussão do crâneo dá uma tonalidade mais elevada do que no estado normal.

## Evolução

Para se fazer um estudo completo da evolução da meningite cérebro espinal, era preciso fazer-se, ou poder fazer-se, a limitação do tempo médio que dura esta doença.

Nada há todavia mais variável do que a duração da meningite em todas as suas formas; desde a forma fulminante que mata em algumas horas até às formas crónicas que demoram anos a chegar ao terminus da sua evolução.

Poderemos quando muito fazer um relatório dos principais sintomas e uma vez conhecidos aqueles que principalmente a caracterizam, indicar a ordem por que se sucedem na sua aparição.

Foi segundo êste critério que ao descrever os sintomas, consideramos os quatro períodos dentro dos quais evolui a meningite específica.

1.º O período de início ou prodrómico, período que geralmente passa despercebido, porque os seus sintomas, ou são muito atenuados, ou se confundem com os sintomas primordiais da laringite, ou de qualquer infecção erisipelatosa.

2.º O período infeccioso, caracterizado por nele predominarem os sintomas gerais das doenças infecciosas agudas, demais repetidos para que os refira de novo.

3.º Período de estado, ou período nervoso. Caracteriza-se porque durante êste período se apresentam os sintomas nervosos na sua maior intensidade — contracturas, agitação, insónias, etc.

4.º Período terminal, ou fase terminal. Êste é de todos o mais variável, porquanto apresenta quadros sintomáticos diferentes, conforme a doença envereda para a cura, ou para a morte.

Quando a doença caminha para a cura, os sintomas começam a desaparecer pela ordem da sua antiguidade e assim desaparecerá em primeiro lugar a febre que descerá em crise ou em lisis, a seguir desaparecerá a agitação e por fim as contracturas. O sinal de Kernig mantem-se em alguns casos durante anos. Certos doentes durante muito tempo apresentam convulsões.

Se a doença termina pela morte, neste caso a evolução é diferente nas doenças agudas ou crónicas.

Nas formas agudas persistem todos os sintomas fortemente acentuados; o estado geral agrava-se; os músculos apresentam-se num estado adinâmico; o doente definha e morre.

Nas formas crónicas por vezes os sintomas infecciosos desaparecem; acentuam-se os sintomas nervosos; o estado adinâmico aumenta, aparecem paralisias parciais; por vezes contracturas ou convulsões; a memória embota-se; a inteligência obscurece; sobrevem o estado sub-comatoso e o doente morre em cõma.

Quanto à duração de cada período não se pode estabelecer com rigorosa precisão e um prazo médio pode apenas estabelecer-se para o primeiro e terceiro.

O primeiro é precoce, dura apenas alguns dois ou três dias.

O terceiro dura em média vinte dias.

## Formas clínicas

Descrito o quadro clínico da meningite cérebro espinal epidémica nas suas linhas gerais, é da maior utilidade conhecer algumas das mais importantes modificações que êle sofre com um conjunto de circunstâncias; modificações que pelo carácter que imprimem à doença dão origem a outras tantas formas.

Era trabalhoso e inoportuno inumerar todas as causas da modificação dos sintomas; causas que devem ser procuradas nas condições de vitalidade do agente infeccioso e no grau de resistência do doente infectado, se pretendêssemos basear nelas a classificação das formas que pode revestir a meningite e por isso se tomou para base de classificação a duração, a gravidade e o sintoma ou sintomas predominantes da doença.

Assim; quanto à duração conhecem-se as seguintes formas: — *fulminante, subaguda, aguda e crónica*.

A forma fulminante, observa-se apenas nas grandes epidemias, quando a virulência do bacilo se encontra particularmente exaltada.

Os seus sintomas são os do quadro clínico da doença geral apenas mais rápidos e transitórios, sucedendo-se mais bruscamente. É assim que nestas formas vemos a morte sobrevir no fim de algumas horas.

O comêço desta forma pode ser brusca ou habitual e porque a subitaneidade do comêço em nada influi na evolução ulterior da doença, é que Delmenesche distinguiu a forma fulminante própriamente dita, a forma ambulatória de terminação fulminante e a forma de comêço fulminante.

A primeira destas formas manifesta-se por convulsões que só cessam com a morte, ou inicia-se por um estado comatoso. A forma ambulatória é devida a uma meningite sopurada, ou congestiva cuja terminação é como que um ictus apopleitiforme que leva o doente em poucos dias.

Nas formas de comêço fulminante o início é brusco e o período de estado é caracterizado por epilepsia, delirio ou cõma.

*Forma subaguda.* — Sendo a meningite uma doença infecciosa, são principalmente os fenómenos ou sintõmas da infecção e intoxicação que a caracterizam. O doente cai num estado de marasmo que o inibe de conhecer as pessoas que o rodeiam. É também nesta forma que aparecem com maior freqüência erupções cutâneas: — eritemas purpúricas e petéquias.

*Forma crónica.* — Caracteriza-se pela longa duração do mal. Esta forma pode curar, apesar da sua longa duração, mas é muito freqüente que devido ao estado profundamente caquético do doente, uma infecção secundária venha pôr fim à doença ou que uma sequela venha marcar a sua terminação ou passagem.

*Forma de recaídas.* — É uma forma que apresenta exacerbações sucessivas.

*Formas segundo a gravidade.* — Destas apresentaremos o seguinte esquema para melhor as fixar :

Forma segundo a gravidade . . . . .	}	Gravés . . . . .	{ Fulminante. Subaguda. Crónica.
		Frustrés . . . . .	{ Abortiva. Ambulatória. Síndromas meníngeos

Todas as formas graves foram já descritas e por isso ocupar-nos-hemos apenas das formas frustrés que geralmente são diagnosticadas pela punção lombar.

A forma abortiva apresenta um início de sintomas mais ou menos alarmantes que desaparecem ao cabo de pouco tempo sem outras complicações.

A forma ambulatória é uma forma que não faz acamar o doente a não ser num período último, mas que desde que acamou apresenta com nitidez o sinal de Kernig. O doente sente-se abatido, tem dôres de cabeça que lhe não deixam virar o pescoço, sem que por êsse facto o doente apresente a rigidez da nuca.

Não há temperatura, o que torna necessária a punção para fazer o diagnostico. Às vezes termina por um côma mortal.

*Síndromas meníngeos.*— Chamam-se assim alguns conjuntos de sintomas meníngeos de origem meningocócica cuja natureza etiológica só pode ser determinada pelo precipito-reacção, em virtude de nunca se encontrar o bacilo.

Durante as epidemias devemos sempre suspeitar de qualquer estado infeccioso por mais banal que êle pareça e muito principalmente quando se faça acompanhar de uma rino-faringite de meningococos, nos quais os fenómenos meníngeos são tão pouco acentuados que se torna impossível suspeitar de qualquer infecção.

A infecção meningocócica pode muito mais raramente

dar origem tão sómente a localizações diversas das meningites, são disto exemplo: as localizações cutâneas — (eritema nodoso) — descrito por Monziols e Loiseleur; as dôres articulares, de que falam os mesmos autores; pleuresias primitivas e finalmente originar uma febre intermitente que lembra a febre palustre.

Há ainda meningites parciais, aonde a colonia bacilar se restringe à localização dum limitado campo das meningites, ou da cavidade sub-araenoideia.

Nestas diversas formas tornam-se por vezes tão acentuado um ou outro sintoma, que a forma da doença se classifica pelo sintoma que se acentua.

*Formas quanto aos sintomas.*

Podemos considerar três como as principais: forma comatosa, convulsiva e delirante, além de outras que revertem o carácter de certas doenças agudas com as quais apresentam grande semelhança, tais são: — forma tífica, forma tetânica, forma paralítica, e finalmente outras mais atenuadas e de duração longa de maneira a deixar prevalecer um só, ou muitos sintomas; forma caquética, hiperesténica, cataléptica e o síndrome da hidrocefalia aguda.

As primeiras destas formas são todas graves e devem incluir-se, quanto à gravidade no grupo das fulminantes e subagudas.

As segundas são assim caracterisadas:

Na forma tífica predominam os sintomas abdominais, baço volumoso, ventre abaulado. Na forma tetânica acentuam-se as contracturas. Na forma paralítica, finalmente há paralisias de origem medular, cerebral ou radicular.

Qual destas formas é a mais frequente? Isso depende de qualquer fundo mórbido do doente e ainda da idade. assim é que na criança é mais frequente a forma tetânica, emquanto que no adulto se verifica mais vezes a forma de-

lirante, bem como a paralítica. A paralítica pode também, mas raramente, ser observada na criança e pode ser diagnosticada pela instabilidade da cabeça que cede a seu peso sem que os músculos do pescoço a possam manter numa posição determinada.

Na criança é também frequente uma forma especial, descrita por Gee e Barlow; esta forma é em tudo semelhante à forma geral, sómente a cegueira é consecutiva ao estado infeccioso. Foi esta forma designada por aqueles autores pelo nome de *meningite basal posterior*.

Nas crianças todavia, é geralmente nas manifestações abdominais e convulsivas que devemos surpreender os primeiros sintomas.

Finalmente as últimas das formas a que acima nos referimos são também mais frequentes nas crianças.

*Caquética* — É a febre de grandes oscilações a que se segue o coma de algumas horas, que a caracteriza; a doença prolonga-se e acentua-se a caquexia instalada de começo ao lado duma anorexia absoluta.

A tensão das fontanelas, permite localizar nas meninges a sede do processo exsudativo, ou supurante. A febre de grandes oscilações e o estado comatoso faz-nos pensar numa supuração profunda e com as indicações colhidas na tensão da fontanela, devemos crer que ela se está efectuando ao nível das meninges. Esta forma quasi sempre se complica de hidrocefalia.

*Forma hiperesténica*. — Surpreende-nos aqui o facto de que ao menor ruído, ao menor contacto, a criança grita, sobressalta-se, é atingida de contrações musculares e de tremulo generalizado.

A restante sintomatologia é idêntica à da enterite: febre ligeira, agitação, etc. O que aqui nos leva principalmente a pensar na meningite é ainda a tensão da fontanela, um

certo nystagmus que se observa ao canto do olho, estrabismo e miosis; todos estes sintomas duram apenas 15 dias.

*Catalética.* — Como o seu nome o indica, caracteriza-se por uma catalepsia que durante a meningite apresenta por vezes a criança. Pode de começo manifestar-se por uma hidrocefalia que surge sem causa apreciável.

Nos velhos a meningite cérebro espinal epidémica é excessivamente rara e quando se manifesta apresenta geralmente a seguinte sintomalogia: — Demencia ou apoplexia com hemiplegia consecutiva; quando assim se não manifesta é o côma que faz a sua aparição.

Como característicos desta sintomalogia acentuaremos: Frequência e irregularidade do pulso, respiração de Cheyne-Stokes, frequência das complicações pulmonares, temperaturas pouco elevadas, pequenas contracturas, rigidez pouco acentuada, frequência do sinal de Kernig.

## Complicações

Por complicações devemos nós entender todo um conjunto de doenças que se desenvolvem durante ou após a meningite.

As complicações podem provir de muitas causas:

- 1.º Acentuação exagerada de qualquer dos sintomas.
- 2.º Localização viciosa do meningococo.
- 3.º Associações ou infecções secundárias num terreno orgânico enfraquecido.
- 4.º Alterações ou desvios do eixo cérebro-espinal produzidos por traumatismos, formações patológicas ou processos inflamatórios das meninges.

Vimos acima que as complicações do primeiro grupo serviram de base à classificação de algumas formas de meningite.

A localização viciosa do meningococo é muito admissível, visto serem o sangue e a linfa os meios que difundem o bacilo pelo organismo podendo este, embora com menos freqüência, instalar-se em órgãos diferente das meninges.

Como meios mais freqüentes de localização devemos mencionar pela sua ordem:

Articulações, dando artrites cujos caracteres foram descritos na sintomatologia.

Aparelho respiratório. A localização do bacilo neste aparelho é a origem de pneumonias, bronco-pneumonias, congestão pulmonar (Achard e Grened), de bronquite que pode preceder a meningite (Goepert) e de hemotorax (observação de Apert).

Aparelho cardio-vascular. Neste aparelho poderão ser observadas numa epidemia: a pericardite, a endocardite, semelhante à endocardite infecciosa, à arterite (segundo Faure-Villar), a flegmatia alba dolens (Comby).

Aparelho digestivo. A angina é quasi constante em toda a meningite cérebro-espinal epidémica e por isso só lhe concedemos foros de complicação, quando ela sucede à meningite; além da angina devem ser referidas a estomatite aftosa, a diarreia e a parotidite.

Aparelho urinário. A albuminúria e a hematúria são as únicas complicações observadas do lado deste aparelho. Goepert observou também a cistete no recém-nascido.

Complicações cutâneas. As reacções que se manifestam por parte da pele nesta afecção podem reunir-se em dois grupos:

a) Lesões cutâneas que acompanham sempre a meningite e que pela sua constante aparição são considerados sintomas; como sejam herpes, manchas róseas lenticulares, os eritemas, sintomas acima referidos.

b) Lesões acompanhando raramente a meningite e que pela gravidade da sua aparição podem ser consideradas complicações.

É às escáras, segundo nos parece áquelas que devemos dar a maior importância.

Acompanham geralmente as formas agudas e são devidas à pressão, ao «decubitus acutus» e produzidas por um mecanismo que tem a sua origem nas alterações do sistema nervoso trófico e nas perturbações vaso-motoras.

Primitivas ou secundárias, estas escáras podem preceder a meningite e nelas ser encontrado o meningococo, ou serem secundárias e infectadas por qualquer agente.

Como complicação cutânea muito mais rara devemos mencionar a púrpura.

Complicações nervosas: Dadas as íntimas conexões das meninges com o eixo cérebro-espinal, é quasi geral o número de casos em que aparecem uma ou muitas das complicações nervosas que com razão devemos considerar as mais importantes da meningite cérebro-espinal epidémica, já pelos graves resultados que por vezes trazem, já porque elas podem apresentar os quadros mais variados.

Na verdade, as complicações nervosas podem ir desde as manifestações muito atenuadas, não traduzindo senão ligeiras lesões ou simples compressões do eixo cérebro-espinal num determinado ponto, até às lesões graves, traduzindo-se de começo por sintomas grosseiros, que aparecem antes, duraute ou muito tempo depois da meningite ter evolucionado e até curado.

Podemos filiar a etiologia destas afecções em três causas principais :

1.<sup>a</sup> Podem as complicações ser devida a uma inflamação que das meninges se propagou à medula ou ao cérebro.

2.<sup>a</sup> Podem ser devidos à compressão que sobre os centros exercem as cicatrizes que se formaram após as lesões meníngeas.

3.<sup>a</sup> Podem finalmente provir de adherencias da meningite.

No primeiro dos três casos, os sintomas são dos mais variados e dependem da intensidade do processo, da região atingida e da maior ou menor resistência que o organismo opõe ao effectivar a sua reacção orgânica.

Teremos assim não uma meningite apenas, mas uma

meningo-encefalite ou uma meningo-mielite que poderá deixar como estigma uma esclerose extensiva e uma zona maior ou menor do eixo cérebro-espinal.

No segundo caso e quando são simples estas acções compressivas, a especificidade dos sintomas é mais rigorosa e dependerá da zona cerebral comprimida, acompanhando-se essa sintomatologia de epilepsia e por vezes de hidrocefalia.

No terceiro caso os sintomas são mais numerosos e complexos visto que êste processo é o que se complica a maior parte das vezes de abcessos cerebrais, hidrocefalia, hemorragias cerebrais e meníngeas, de amolecimentos cerebrais e finalmente de compressão intracraniana.

Se não é fácil estabelecer uma sintomatologia especial a cada um destes processos, é certo todavia que alguns dos sintomas são mais frequentes em cada um destes substractuns anatómicos.

Exporemos rapidamente a sintomatologia geral destas complicações e procuraremos distribuir os sintomas por cada um dos processos acima indicados, de maneira a tentar estabelecer um quadro sintomático para cada um.

Todos os sintomas que acompanham as complicações nervosas devem ser divididas em: motores sensitivos sensoriais mentais e reflexos.

*Sintomas motores.* — O principal sintoma que aqui resalta são as paralisias flácidas, ou espasmódicas e variáveis conforme a lesão se localiza no encéfalo, atinge as células dos cornos anteriores da medula, ou os nervos periféricos.

A forma espasmódica é a mais frequente das duas, muito embora ela seja sempre precedida dum período de flacidez.

Como lesões mais frequentes veem a séguir a quadri-

plegia — segundo Dickinson — semelhando o síndrome de Little; a paraplegia associada algumas vezes à contractura dos membros — (num caso de Carpenters).

Como perturbação motora não devemos esquecer a hemiplegia, ainda que menos freqüente do que as perturbações acima apontadas. É mais freqüente à direita que à esquerda e complica-se a maior parte das vezes de afasia e paralisia facial. Quando aparecem as duas últimas complicações associadas à hemiplegia, geralmente desaparecem passado pouco tempo, deixando após si uma hemiplegia espasmódica.

A estas perturbações motoras, provenientes de lesões sistematizadas, ajuntam-se sintomas tão diferentes na sua essência, que não podemos sistematizar a lesão, servindo apenas tal conjunto de sintomas para provar a sua extensão.

Assim é que associadas às contracturas paraplégicas, fala-nos Seifert de perturbações dos esfíncteres, dôres, atrofia muscular. Lejonne e Rose vêem igualmente a paraplegia vir associada à atrofia muscular, dissociação da sensibilidade e a ligeiras perturbações dos esfíncteres.

Visto tratar-se duma doença infecciosa, nesta, como em todas as doenças infecciosas podem fazer a sua aparição a ataxia e a atetose.

Das formas flácidas apenas devemos mencionar a poliometite pura, constatada por Sicard, Foix e Simonin.

Os nervos, ou troncos nervosos, são os mais atingidos, e como sintomas indicativos de tais lesões, podem observar-se sintomas dolorosos, e perturbações objectivas da sensibilidade, perturbações que podem ser de origem radicular ou periférica. É aqui que aparecem as atrofia que curam a maior parte das vezes: — regressão difusa e global na radiculite, limitação progressiva do território atingido na poliomielite.

Finalmente, assinalou-se também a persistência de paralisias localizadas correspondentes aos territórios dos nervos periféricos e nervos da base do crâneo, traduzindo-se por: estrabismo, paralisia facial, dos nervos do tronco e membros, etc.

*Perturbações sensitivas.* — Como perturbações de sensibilidade, conhecemos apenas a sciática persistente, referida por Widal e Lemierre e as dores crurais de que nos fala Simonin, quando o quadro sintomático das perturbações sensitivas se complica, então deverá ser referida à siringomieliã ou à paralisia infantil.

*Perturbações psíquicas.* — São muito raras e graves estas perturbações na meningite epidémica. Sainton observou um caso de demência post-meningítica terminando pela morte.

As graves perturbações da actividade psíquica evoluem conjuntamente com a meningite; mas quando elas se não manifestam durante a doença, não devemos desde logo pôr um prognóstico benigno. Acontece por vezes que só mais tarde, depois da cura aparente da meningite aparecem estas perturbações e vão actuar de preferência sôbre as faculdades intellectuais, diminuindo-as e fazendo por vezes aparecer, cóleras, bizarras, mudança de carácter.

Qual a patogénia destas perturbações; serão devidas a uma meningite crónica de longa evolução, ou a processos de cicatrização da meningite aguda?

Como fenómeno mais importante das perturbações psíquicas devemos mencionar a hidrocefaleia.

É produzida, segundo Schreider, por um dos seguintes mecanismos ou processos:

a) Por uma hipersecreção do líquido cefalo-raquidiano ventricular.

b) Pela obliteração dos buracos de Magendie e Luscka.

A hipersecreção será devida a uma propagação do processo inflamatório aos plexos coróidos e às paredes dos ventrículos, processo inflamatório êste, que depois evoluiu por sua conta.

A obliteração poderá ser devida a um processo flegmático, ou até hiperplásico das paredes dos mesmos ventrículos.

A hidrocefalia acarreta uma diminuição ou paragem das faculdades intellectuais da criança podendo ir até à demência post-meningítica.

*Perturbações sensoriais.* — As vias sensoriais mais particularmente atingidas, são: o ouvido, a vista e o olfato.

O ouvido é o mais atreito a ser alterado, pelas conexões íntimas que mantem com pontos das paredes cerebrais e faríngeas que costumam ser focos das infecções meningíticas assim: Pela trompa de Eustáquio, liga-se à amígdala faríngea. Pelos canais endolinfáticos e orifícios do nervo coclear encontra-se em comunicação directa com a cavidade craniana e com as meninges, focos habituais da infecção meningítica.

Devido à mais ampla comunicação do ouvido médio com a faringe, através da trompa de Eustáquio, parece que a otite média deveria ser frequente e no entanto, dizem-nos as observações de diversos autores que é muito rara, muito embora esta via desempenhe um importantíssimo papel na genése da infecção.

É todavia mais importante o conjunto de alterações que podem ser observadas do lado do ouvido interno. Aqui, durante a evolução da meningite, ou depois da sua cura podem ser constatadas modificações que quando não deixam uma surdez completa, trazem o endurecimento dêste sentido.

Compreende-se fácilmente o processo que vai trazer a surdez, ou o endurecimento do ouvido, assim: Durante a evolução do mal a meninge encontra-se infiltrada de pus e

êste segue os trajectos anatómicos que lhe são indicados pelos ramusculos nervosos e vasculares e bem assim o próprio conduto auditivo interno: Os ramos do nervo auditivo, infiltrados, comprimidos, estofados por produções inflamatórias degeneram e atrofiam-se.

A evolução cicatricial das lesões deixadas pela inflamação das meninges, traz como consequência a compressão tardia e possivelmente a atrofia dum nervo que parecia são.

O trabalho plástico de regeneração de tecidos pode manifestar-se até no tecido ósseo que parece hipertrofiar-se invadindo o vestibulo e o caracol, em especial o primeiro paço dêste último.

A propagação da infecção e seus productos infecciosos pode fazer-se através dos espaços sub-araenoideos e dos espaços peri e endo-linfáticos, atingindo assim as terminações do nervo coclear e por fim o labirinto originando uma labirintite.

Das duas formas de surdez que se deduzem do exposto, é menos grave a produzida pela compressão do nervo acústico do que a proveniente duma lesão do labirinto. Estas não são todavia as únicas causas de surdez na meningite cérebro espinal, pois que é necessário considerar o facto de poder a infecção atingir as zonas cerebrais correspondentes aos núcleos de origem do nervo acústico, ou aos centros de linguagem falada dando a surdo-mudez, que se verifica sempre que a criança é atacada de meningite desde tenra idade e que a criança não sabe ainda falar. Neste caso a criança mantém íntegros os seus centros de linguagem, sómente não teve educação para a aprender a articular.

*Complicações oculares.* — São muito frequentes e variadas as perturbações oculares, podendo ser atingidos todos os elementos constitutivos do órgão da visão.

Vejamos quais as principais lesões que aqui se podem

observar: Conjuntivite com inflamação purulenta; desta inflamação poderá provir a exoftalmia por celulite orbitária.

Segundo alguns autores estas perturbações são de origem neuro-paralítica e devido à alteração do ramo exoftálmico do trigémio.

A córnea pode aparecer ulcerada a espaços quando são atingidos os nervos tróficos. A hipoestesia da córnea é um sintoma tão freqüente que Burwill Holmes lhe confere grande valor no diagnóstico da meningite.

A midriáse observa-se no coma, período de estado de convalescença.

A miosis, pelo contrário, nos períodos de excitação; como a lesão não é simétrica observa-se por vezes a desigualdade pupilar.

Os músculos, e em especial o óculo-motor externo, podem ser lesados e dar a ptósis, estrabismo e diplopia.

Podem observar-se ainda que com menos freqüência as iritis e irido-coróides que evoluem secundariamente para a atrofia do olho e hipopion.

As lesões do fundo do olho são importantes pelo sintoma primitivo porque se manifestam, o aparecimento progressivo da cegueira bilateral. Fazendo o exame oftalmoscópico do olho observa-se hiperemia papilar e nevrite óptica com estase.

É provável que aqui, semelhantemente ao que se observa no ouvido, haja uma perinevrite concomitante das reacções meningeas peri-raquidianas e após a inflamação da aracnóide e da pia-mater se forme uma bainha constituída de neo-membranas; da parte profunda destas partiria um conjunto de tractos conjuntivos, tractos que dissociariam os elementos nervosos e explicariam a amaurose primeiro e depois a cegueira completa.

A cegueira é ainda algumas vezes devida à trombose

da veia central da retina e outras a uma causa desconhecida, sendo de presumir neste último caso que se tivesse tratado duma meningite frustre que deixasse como sequela perturbações oculares.

*Perturbações olfativas.*—O desaparecimento do sentido do olfacto (anósmia) é a única sequela que do lado dêste sentido pode aparecer na meningite.

*Prognóstico.*—Depois do que acima fica dito, deveremos sempre pôr na meningite um prognóstico reservado quer por causa da gravidade dos sintomas e suas graves consequências, quer por causa das complicações que podem sobrevir mesmo quando a meningite se supõe absolutamente curada.

## Diagnóstico

Durante cada um dos seus períodos a meningite cérebro espinal pode apresentar sintomas que por predominarem em outras infecções com elas se pode confundir.

É assim que no primeiro período ela começa como uma pneumonia ou uma gripe não sendo possível o diagnóstico diferencial se não chamarmos em nosso auxílio os meios que o laboratório nos fornece, quer pelas análises das secreções buco faríngeas, quer pelas culturas dessas secreções.

Neste período é difícil o diagnóstico diferencial e julgamos não dispensar para tal fim o concurso laboratorial, a não ser quando o nosso exame é auxiliado pelos antecedentes epidémicos do meio em que o doente vive.

No segundo período, período de excitação, a meningite apresentando um quadro de sintomas cardinais mais bem definido, pode confundir-se com a febre tifoide, a gripe e a pneumonia.

Para não ter que descrever cada um dos quadros sintomáticos de cada uma destas doença resumirei num quadro único apenas os sintomas que os diferenciam, assim :

## Meningite epidémica

## Febre tifoide

Princípio violento. . . . .	Princípio insidioso.
Cefaleia intensa. . . . .	Cefaleia menos intensa.
Vômitos frequentes . . . . .	Vômitos raros.
Diarreia pouco intensa. . . . .	Constipação.
Rigidez da nuca . . . . .	—
Ventre deprimido. . . . .	Ventre abaulado.
Febre irregular e sem relação com o pulso . . . . .	Febre intensa e discordante com o pulso.
Pulso arritmico. . . . .	Dicrotismo.
Bradycardia . . . . .	Taquicardia e embriocardia.
—	Manchas ptequiais.
Reacção do liquido cefalo-raquidiano .	Reacção de Widal.

## Gripe

## Pneumonia

Caracterizada pela análise negativa do liquido colhido por punção lombar quando se trata duma gripe de forma nervosa, nos outros casos é fácil o diagnóstico.

O exame atento do pulmão dá sinais que facilitam o diagnóstico pela limitação do foco pneumónico.

No terceiro período apresenta analogias com duas doenças infecciosas, o tétano e o tifo exantemático. Procurando ser breve na diferenciação seguirei a mesma orientação que para a pneumonia e febre tifoide.

## Meningite

## Tétano

## Tifo exantemático

Inconsciência ou consciência imperfeita podendo ir até à perda de memória.	Consciência perfeita.	Delírio tardio.
—	—	—
—	—	—
—	Trismus.	—
Contracturas flácidas ou espasmódicas.	Contracturas paroxísticas dolorosas, determinadas pelo menor ruído.	Pouca rigidez.
—	—	—
Cefaleias.	—	Grande prostracção.
Herpés labial.	—	Exantema torácico e dos membros, carfologia.
—	—	Sinal de Renlinger.
—	—	Sopro sistólico na região mitral (Dr. Tiago de Almeida).
—	—	—
—	—	—

Além destas afecções gerais há algumas afecções meningéas que oferecem alguns sintomas comuns com a meningite cérebro espinal e que passarei a enumerar procurando estabelecer o diagnóstico diferencial.

A hemorragia meningéa pode momentaneamente confundir-se com ela havendo porêem um conjunto de sintomas especiais a cada um dêstes estados mórbidos que raramente podem passar despercebidos a um exame atento.

A meningite epidémica apresenta de ordinário uma febre elevada, um pulso freqüente e irregular, uma hiperestesia generalizada.

Na hemorragia cerebral ao contrário, não há febre sendo até freqüente a temperatura abaixo do normal, o pulso é lento e duro, o estado psíquico não é alterado. Além disso não há herpeslabial nem eritemas, aparecendo por vezes equimoses sub-conjunctivais e albuminúria.

Entre a meningite tuberculosa e a meningite epidémica o diagnóstico é mais difícil principalmente quando a meningite tuberculosa tem um começo brusco e a meningite epidémica um começo insidioso. Nos outros casos basearemos o diagnóstico nos seguintes caracteres clínicos:

A meningite tuberculosa é geralmente precedida de modificações de carácter uma tristeza injustificada, enfraquecimento e cefaleias; a temperatura é pouco elevada, 38°, 38,5°; há bradicardia precoce. Os fenómenos de contractura são pouco acentuados. É freqüente a fotofobia a que Netter atribui um grande valor no diagnóstico. São mais freqüentes os vômitos cerebrais, e as manifestações oculares. Raras vezes há herpes labial. Os antecedentes do doente auxiliam muitas vezes o diagnóstico. A meningite tuberculosa acompanha-se freqüentemente de torpor intelectual. Os doentes meningíticos tuberculosos enfraquecem

rápidamente. O Von Pirquet é positivo bem como a oftalmoreacção.

A meningite epidémica apresenta um conjunto de sintomas em perfeito contraste com os da meningite tuberculosa assim :

Não há sinais prodromicos; a temperatura é elevada desde comêço; há taquicardia. Os fenómenos de contractura são intensos. Não há fotofobia. São mais raros os vômitos e manifestações oculares. Há sempre herpes labial. Nada se colhe nos antecedentes do doente. O doente na meningite epidémica conserva a sua lucidez; mesmo no estado comatoso responde às fortes excitações. A precipito-reacção do meningococo em frente do sôro específico é um grande auxiliar no diagnóstico.

As meningites secundárias distinguem-se pelos antecedentes móbidos das doenças que os motivaram e pelos resultados do exame bacteriológico.

A poliomielite distingue-se pelas suas paralisias indolores invadindo de comêço os membros para logo se circunscreverem a um determinado grupo muscular e aí se instalarem duma maneira estável e definitiva.

### Tratamento

A terapêutica racional de todas as doenças infecciosas definidas especialmente sob o ponto de vista bacteriológico pode dizer-se que teve o seu início no século passado.

Foi na verdade o século XIX que abriu uma nova era ao tratamento das doenças infecciosas, pois é desde então que a arte de curar começou saindo daquele âmbito estreito em que a mantinha o empirismo, amarrado ao grilhão duma ignorância cega.

É que desde que o génio de Pasteur, posto ao serviço da ciência iluminou essa noite de treva com a luz do seu talento; desde que Pasteur aqueceu com o sol da sua imaginação os meios de cultura bacterianos, a luz vibrante dos seus ensinamentos rasgou horizontes novos à investigação paciente, esperançada num futuro inteiramente novo para a ciência médica e terapêutica geral.

Conhecido o agente infeccioso da meningite epidémica, procurou-se por todas as formas o meio de lhe atenuar a virulência, dificultando e impedindo a sua proliferação e atenuando os seus meios de resistência.

É conhecida a maneira como o organismo reage à infecção e assim baseando a terapêutica nesses conhecimentos experimentou-se a acção de soros preparados, com o fim de opôr um dique ao rápido desenvolvimento do meningococo.

Conhecem-se vários sôros e dêesses mencionarei os mais empregados até hoje, o que farei indicando a maneira como cada um dos seus autores respectivos os prepara.

*Flexner.*—Imuniza os seus cavalos primeiro com culturas mortas, a seguir com culturas vivas e por fim com extractos autolíticos introduzidos nas veias.

*Kolle.*—Imuniza três cavalos; o primeiro com uma determinada espécie de meningococos; o segundo com muitas raças dêste germen; finalmente o terceiro com toxina meningocócica.

O seu sôro é uma mistura em partes iguais do sôro sanguíneo de cada um dos três cavalos imunizados.

*Dopter.*—Prepara o sôro injectando nas veias dos cavalos culturas vivas e de várias espécies bacterianas, visto a prática demonstrar que o sôro anti-microbiano tem uma acção antitóxica superior ao sôro antitóxico.

No tratamento da doença o sôro deverá ser injectado na cavidade aracnoideia. Querendo fazer a determinação

de qualquer destes soros, deveremos investigar os seus poderes aglutinante, precipitante, opsonisante e a reacção de Bordet Gengou.

Foi sem dúvida uma brilhante descoberta a dos produtos terapêuticos fabricados à custa do sôro de animais imunizados.

A rapidez da cura e as rápidas melhoras observadas nos doentes dão alentos à investigação, com a esperança de que quando o agente correspondente a cada uma das doenças infecciosas fôr bem conhecido e o anti-sôro correspondente descoberto a medicina, se não chega a operar o milagre de ressuscitar mortos, poderá prestar à humanidade o grande serviço de numa fase avançada da doença, quando a desesperança entrar no lar da família, arrancar à morte certos doentes a quem hoje a sciência ainda nada pode fazer.

Ao consultar as estatísticas concernentes a algumas epidemias posteriores ao tratamento seroterápico e ao compará-las com as estatísticas de epidemias combatidas com a seroterapia encoraja-nos o facto de ver descer a taxa da mortalidade de 80  $\frac{0}{100}$  a 16  $\frac{0}{100}$ . Assim é que o sôro de Flexner dá uma taxa de mortalidade de 25  $\frac{0}{100}$ ; o de Kolle de 18  $\frac{0}{100}$  e o de Dopter de 16  $\frac{0}{100}$ .

Para se colherem bons resultados a seroterapia deverá ser aplicada tão cedo quanto possível e particularmente nas crianças até aos dois anos de idade, visto ser durante esta idade que a taxa de mortalidade é mais elevada.

A dôse a aplicar é de 10 a 15 centímetros cúbicos até dois anos de idade. A partir dos dois anos até aos vinte injectar 20 centímetros cúbicos por dia.

Acima dos 20 anos, 30 a 40 centímetros cúbicos três ou quatro vezes com intervalos de três ou quatro dias.

Nos casos graves repete-se a injeção duas vezes por dia.

Conhecido o tratamento da meningite epidémica pelo sôro antimeningocócico é de notar que nem sempre se torna possível a sua applicação, principalmente porque nem sempre em todos os meios há facilidade em o obter. Torna-se indispensável por isso o conhecimento de agentes terapêuticos que para as necessidades do clínico e para beneficio do doente, possam suprir a falta do sôro.

Nestas condições a terapêutica a seguir visará dois fins: atenuar sintomas alarmantes e auxiliar o organismo na luta.

Com o primeiro destes dois fins deverá empregar-se:

Contra a dôr. — O ópio, a morfina, a antipirina, compressas de água, bexiga de gêlo.

Agitação e delírio. — Cloral, brometo de potássio, compressas quentes ou frias na cabeça, bexiga de gêlo, balneação quente.

Devemos manter uma obscuridade no quarto e o possível silêncio.

As compressas devem manter-se durante dez minutos e renovar-lhas durante três ou quatro horas.

Os banhos quentes devem ser a 39° ou 40°.

Com o fim de auxiliar o organismo empregamos:

Meios revulsivos como estimulantes da reacção orgânica e como tais indicarei.

Sanguessugas na mastoide.

Pontas de fogo ao longo da coluna.

Compressas ou bexiga de gêlo na cabeça.

Balneação.

Punções lombares repetidas cada dois dias, ou mesmo cada dia quando haja disso necessidade — fenómenos compressivos por exemplo.

Desinfectantes gerais e em especial a prata coloidal sob a forma de colargol ou electrargol.

Qualquer destes dois sais applica-se em injeções sub-

cutâneas, intraraquidianas, ou intravenosas, sendo estas últimas incontestavelmente preferidas.

Podem ser empregadas lavagens saliciladas, a injeção de pilocarpia, a adrenalina e o iodeto de sódio.

Como medicação revulsiva empregou-se o método de Fochier, formação de abscessos de fixação por injeções sub-cutâneas de essência de terebentina.

Tentou-se a luta contra o agente infeccioso, com a injeção de sublimado a  $\frac{1}{10000}$ , a piocinase, o salicilato de sódio, o iodo e finalmente a injeção de lisol a  $\frac{1}{1000}$ , segundo o método de França.

*Técnica de seroterapia.*— A quantidade de líquido a injectar iria aumentar certos fenómenos de compressão intra-raquidiana se previamente se não puncionasse uma certa quantidade de líquido.

A quantidade de líquido a puncionar deve em regra ser igual à quantidade do líquido a injectar.

Quando haja necessidade de repetir a injeção deve seguir-se qualquer dos dois métodos seguintes: o de Kolle e o de Churchill.

Kolle só repete a injeção quando as melhoras não progridem.

Churchill injecta sistematicamente passados dois ou três dias duma injeção experimental a dose conveniente de soro.

*Acidentes de seroterapia.*— Com as primeiras injeções poderemos ver subvenir: uma acentuação de hiperestesia cutânea, urticária, elevação de temperatura, fenómenos anafiláticos. Perturbações de respiração como sejam amplitudes, estertor e convulsões. Às vezes contracturas e côma mortal.

Destes acidentes a hiperestesia cutânea e a elevação de temperatura tratam-se com a medicação sintomática acima apontada. A urticária evita-se com o cloreto de cálcio dado

preventivamente. Com os fenómenos anafiláticos suspende-se o tratamento, ou modera-se simplesmente, conforme a gravidade dos fenómenos que se manifestam.

As perturbações respiratórias tratam-se com as titilações da úvula e a respiração artificial.

### Profilaxia

Um dos primeiros cuidados do médico ao tratar um doente atacado de meningite epidémica deverá ser o isolamento do doente; não porque esta doença seja dum rápido e fácil contágio, ou porque o aposento do doente seja um fecundo foco de infecção. Já acima dissemos que o meningococo resiste muito pouco tempo fora do organismo; por outro lado a prostração do doente não dá margem a que as partículas de saliva e mucus nasal sejam lançadas a distância, ampliando assim o limitado, digamos, campo infeccioso ou espaço à volta do doente dentro do qual pode dar-se o contágio.

Foi até o pequeníssimo número de contágios contraídos junto de epidemiados que fez dizer a Depter que *a meningite cérebro espinal não era na realidade uma doença contagiosa nem epidémica*; que não havia epidemias de meningites, mas rinofaringites complicadas às vezes de meningite.

Na verdade estas rinofaringites de meningococos são mais frequentemente observadas nas pessoas que se acercam do doente e é esta rinofaringite que é preciso procurar [evitar porque ela é algumas vezes o prelúdio de posteriores meningites e os seus portadores são sempre as principais fontes de contágio; por isso ao médico impõe a hi-

giene profilática o imperioso dever de isolar o doente, recrutar e limitar ao menor número de pessoas a sua entourage para assim limitar o campo sôbre que deve incidir a atenção do clínico.

O isolamento do doente nem sempre é fácil e particularmente os doentes atacados de rinofaringite ligeira que o não impede de ir para as suas diárias occupações, não querendo avaliar o perigo que êle representa para os seus companheiros de trabalho. É no exército, nos colégios e em internatos, aonde a hospitalização é fácil e mais possível se torna o isolamento.

O isolamento prescrito será mantido rigorosamente enquanto houver na rinofaringe do doente ou dos seus enfermeiros o meningococo, o que se verifica pela cultura em meios apropriados das secreções nasais e faríngeas de todo o individuo suspeito.

Desinfecar cuidadosamente a cavidade posterior das fossas nasais e buco-faríngea para o que poderemos empregar:

Lavagens de:—Sulfato de zinco, ortofórmio, permanganato de potássio, nitrato de prata  $\frac{1}{100}$ , água oxigenada  $\frac{1}{10}$ , sublimado  $\frac{1}{1000}$ .

Loções de:—Óleo de terebentina, timol, mentol, argemina, protargol.

Inhalações de:—Sacarina, sozhoïdolato de soda, mentol, eucalipto, piocianase, vapores iodados.

Para fazer uma inalação iodada Vincent e Bellot empregam:

Iodo . . . . .	12 gramas
Gaiacol . . . . .	2 »
Ácido tímico . . . . .	25 centigr.

Lançar esta solução em água quente para activar a formação de vapores e aspirar alternadamente por cada narina.

Além das lavagens e inalações deverão ser feitos toques diários em toda a superfície da faringe com algodão embebido em glicerina iodada a  $\frac{1}{30}$ .

Podem empregar-se também gargarejos com água iodada.

Os utensílios e as roupas desinfectam-se com o formol ou vapores sulfurados.

Os médicos e enfermeiros devem aproximar-se do doente com um casaco apropriado de fácil esterilização, após a visita, ou aproximação do doente, desinfectar as mãos e rinofaringe empregando qualquer dos processos apontados.

Com todos estes cuidados embora não se chegue ao completo extermínio das epidemias, muito se impedirá a propagação da doença.

Correlação e possíveis afinidades  
mórbidas das doenças infecciosas

## Afinidades mórbidas das doenças infecciosas

Em todas as doenças infecciosas podemos dizer que os processos mórbidos são os mesmos muito embora tomando modalidades diferentes de indivíduo para indivíduo, mercê dum conjunto de factores que se congregam para afastar mais ou menos a doença dos seus quadros clássicos baseados na frequência de semelhantes modalidades que a prática verificou para cada uma delas.

Devemos destacar de entre esses factores em primeiro lugar a *hereditariedade mórbida* que cria no organismo taras orgânicas, legando assim em herança aos filhos as mesmas tendências mórbidas que durante a vida ameaçaram os pais.

Depois da hereditariedade é a *idade* o factor que em importância mais se salienta visto o organismo da criança, em via de crescimento activo e o organismo do velho, em plena regressão orgânica não poderem oferecer a uma doença infecciosa de qualquer natureza, a resistência que a esta oferece o organismo do adulto, exuberante de energias e em plena maturidade orgânica.

É assim que todas as doenças infecciosas são frequentíssimas, senão quasi gerais e particularmente graves na

criança e no velho, como se a natureza pretendesse submeter as primeiras a uma dura prova para avaliar da sua grande resistência orgânica, começando por aí o seu trabalho de selecção, e nos segundos se servisse a maior parte das vezes destas armas para os derrubar.

Se nas primeiras idades, a criança resiste algumas vezes a tais ataques e o seu organismo sai ileso dessa luta temporária, outras vezes acontece porém que, embora a criança consiga vencer momentaneamente, o seu organismo sairá avariado da luta que por vezes o deixa preso de sofrimentos que no decorrer da vida se atearão e serão possivelmente futuras causas de morte.

Sem estar a enumerar todas as infecções que atingem o homem e atacam de preferência os organismos infantil e senil referirei a sífilis hereditária e a tuberculose hereditária ou muitas vezes contraída nos primeiros anos como aquelas das doenças que mais frequentemente se instalam no organismo sem se manifestarem e se podem subitamente activar sob o ataque de uma infecção nova, ou de qualquer estado de accidental enfraquecimento orgânico.

A doença infecciosa não é mais do que a luta que se desenvolve entre os micróbios e o organismo e se a luta orgânica comporta reacções celulares e reacções humorais, não resistindo tanto a criança e o velho como o adulto é porque são diferentes os meios de resistência daqueles organismos, ou porque sendo iguais em propriedades são todavia um menor número.

As reacções celulares consistem principalmente na proliferação dos leucócitos, principalmente dos polinucleares neutrófilos, agentes da fagocitose e em determinadas circunstâncias dos cosinófilos e mononucleares.

Muito embora na criança o número de leucócitos por milímetro cúbico seja maior que no adulto, o certo é que

a proporção de polinucleares na criança é de 42 a 55 por cento, enquanto que no adulto é de 62 a 70 por cento.

Este meio de defesa é como se vê suficiente. O sôro sanguíneo da criança por outro lado, é mais pobre em alexina e em hemolisina, mais francamente alcalino e mais rico em glicose, condições estas que todas favorecem o desenvolvimento do bacilo.

Nos velhos é principalmente ao enfraquecimento do número e à dificuldade de produção dos leucócitos, principalmente da medula óssea, por causa da regressão orgânica que deve imputar-se a culpa da infecção.

Tanto nas crianças, como nos velhos o funcionamento imperfeito dos órgãos hematopoiéticos, da medula óssea em especial, a pouca importância das reacções locais da leucocitose e da diapedése ao nível de qualquer infecção localizada; a grande permeabilidade das vias linfáticas e dos gânglios, motivada pela delicadeza de tecidos incompletos na criança ou pela esclerose vascular senil no velho e finalmente a intensidade de desenvolvimento na criança e a regressão orgânica no velho, pondo em equilíbrio instável estes organismos, são outras tantas causas a que deve ser atribuída a sua pouca resistência.

Deve ser reservado um lugar especial à probabilidade da infecção aguda, ou ao despertar duma infecção latente *durante a época da puberdade*, entre os doze e os quinze anos na mulher e entre os quinze e os dezasete no homem; o trabalho intensivo que esta fase da vida prepara, coloca de novo a criança em eminência mórbida. Se durante este período qualquer infecção atinge uma certa intensidade ou uma certa duração é certo que o organismo periga porque os meios de defesa falham.

É evidente além disto que estas considerações que são extensivas a todos os individuos que sofrem qualquer in-

fecção seja qual fôr a sua natureza tem ainda a auxiliá-las a maneira especial como cada individuo reage mercê das circunstâncias também especiais em que cada um se encontra já por causa das influências hereditárias, das infecções, afecções nervosas, as diateses, as intoxicações, o alcoolismo dos ascendentes, já porque a má higiene, a alimentação insufficiente podendo fazer do individuo e muito principalmente da criança um atréptico, um hipotrófico, um raquítico, um anémico.

Para terminar êste capítulo deverei acrescentar que se qualquer causa de enfraquecimento orgânico favorece a infecção é natural admitir-se que num organismo enfraquecido um germen cosmopolita escolhe de preferênciã o órgão mais fraco para o atacar.

Observação da doente

E

Conclusões

## Observação

A. M. de 14 anos, solteira, operária, residente no Pôrto.

### Estado actual

*Inspecção.*—Pernas flectidas sôbre as coxas, coxas sôbre o abdómen, contracturas da nuca em extensão, curvatura do raquis—atitude de cão de espingarda—deitada em decúbito lateral, posição que conservou muitos dias durante a evolução da doença. Gemidos. Emaciação. Lábios com ligeiras fuliginosidades e vesículas de herpes nas comisuras. Conjuntivas congestionadas.

*Motilidade.*—Contracturas dos músculos da nuca, dos músculos abdominais (ventre deprimido), do dorso, atitude em arco (opistótonos com concavidade posterior) dos flexores dos membros inferiores—sinal de Kernig. Impossibilidade de deglutição (alimentos refluindo pelas narinas), estrabismo. Dificuldade dos movimentos activos dos membros e resistência aos movimentos passivos dos membros inferiores.

*Perturbações psíquicas.*—Apresentava ligeiro delírio com alucinações e loquacidade proferindo obscenidades no seu delírio. Inquietação constante, insónias.

*Sensibilidade.* — Queixava-se de cefalalgias lancinantes e raquialgias, dores nos membros inferiores ao menor movimento passivo, hiperestesia objectiva para todas as sensações, sendo notável a hiperestesia para o frio. Não tinha fotofobia. Criestesia intensa. As sensações manifestavam-se pela seguinte ordem decrescente: Criestesia, bastando levantar-lhe a roupa para a doente acusar um frio intenso, isto em Maio; sensação dolorosa que se encontrava bastante exagerada e por fim a sensação táctil que pouco se afastava da normal.

*Reflectibilidade.* — Pupilas em midriase. Reacção muito morosa à luz e à acomodação. Reacção oscilante de Chausard. No início da doença contam-me ter tido cegueira e surdez após o primeiro ataque. Reflexos rotulianos exagerados. Ligeira discromatopsia para o vermelho. Reflexo da nuca de Brudzinski, reflexo contra-lateral de Brudzinski.

*Perturbações vaso-motoras.* — Risca meningítica de Trousseau, conjunctivas congestionadas, pulso pequeno, hipotenso e freqüente (100), mais ou menos harmónico com a temperatura. Ruídos cardíacos bem batidos. Não tem suores.

*Aparelho respiratório.* — Catarro nasal. Tosse. Movimentos respiratórios 20. Pulmões sensivelmente normais, apresentando apenas ligeira rudeza na base direita e ligeira diminuição do murmúrio vesicular.

*Aparelho digestivo.* — Lábios com ligeiras fuliginosidades; nas comissuras labiais vesículas de herpes. Sede intensa. Vômitos ao princípio e retenção urinária que desapareceu depois da primeira punção lombar. Após este período de retenção urinária sobreveio a incontinência de urina e de fezes. Anorexia no começo a que sucedeu uma grande sensação de fome que leva o doente a pedir constantemente de comer.

Temperatura elevada, 40 graus. Emagrecimento notável.

*História.*—Havia alguns dias que sentia arrepios e alguma febre. No dia 6 de Maio, porém, adoeceu. Deitou-se bem e adormeceu rápidamentee; teve a seguir perda da fala, da visão e outros sintomas, começando a doença, ao que parece, bruscamente.

*Antecedentes pessoais.*—Sarampo em criança. Aos oito anos uma doença dos olhos que a obrigou a entrar por três vezes para o Hospital.

O único sintoma que refere nessa doença de olhos é o facto de não poder suportar a luz.

**Diagnóstico.**—Pelo conjunto de sintomas que a doente apresentava era licito pensar-se numa infusão meningea. Sempre que nos apresentamos em face duma meningite é natural pensar na meningite tuberculosa, a mais frequente.

Recordando a sintomatologia da doente notamos: O começo brusco da doença; a meningite tuberculosa é ordinariamente insidiosa. A temperatura surgiu elevada logo de início, 40°. O pulso mais ou menos harmónico com a temperatura. Não havia obstipação persistente, chegando a doente, ao contrário, a apresentar incontinência de fezes. Não tinha fotofobia.

As contracturas que ela apresentava eram muito intensas.

Tinha uma notável hiperstesia. Herpes nas comissuras labiais. São estes outros tantos sintomas que separam a meningite tuberculosa da meningite epidémica.

Além disto apresentava o catarro nasal e uma notável dissociação entre a intensidade dos fenómenos que era grande e a prostração que se não notava quasi, pois ela conservava a sua viveza.

Era depois disto indispensável acertar o diagnóstico de meningite cérebro espinhal epidémica e tanto mais quanto é certo que a prática demonstra que se das meningites a

mais freqüente é a tuberculosa, quando uma meningite primitiva não é tuberculosa então geralmente é epidémica.

Diagnosticada a meningite, fez-se em 13 de Maio uma punção lombar com o fim de procurar a confirmação laboratorial e o líquido céfalo raquidiano incolor, mandado ao L. N. da Escola Médica deu o seguinte resultado a análise:

**Exame directo.** — Polinucleares, glóbulos rubros e diplococos. Gram positivo.

**Exame cultural.** — Desenvolvimento de colónias do *meningococo de Weichselbaum*.

Não resta portanto dúvida tratar-se da meningite epidémica na sua forma aguda, a mais comum no nosso país.

O que apresenta de particular êste caso é a sua evolução. Porque me parece desnecessário estar a enumerar toda a sintomatologia colhida na primeira observação, apenas mencionarei, no decorrer da evolução, o desaparecimento de sintomas para fixar a duração de cada um deles e aqueles que surgiram no decorrer da doença.

*Evolução.* — A partir do dia 13 parecia que a doença caminhava sem incidente e assim é que no dia 16 a sintomatologia se encontrava modificada assim:

Lucidez perfeita; *desaparecera o delírio*. O aspecto geral era melhor. A micção e dejecção eram espontaneas e conscientes. Os ruídos cardíacos eram bem batidos e todos os outros sintomas que a doente apresentava no dia da primeira observação (flexão dos membros, contractura da nuca, curvatura do raquis, dermografismo, criestesia) encontravam-se muito diminuídos na sua intensidade.

A notar neste dia há apenas *o aparecimento de ligeira rudeza na metade superior da face posterior do pulmão direito*.

Dia 17. — Desaparecem as *cefalalgias*, a *congestão das conjunctivas*, a *contractura da nuca*, a *discromatopsia para o vermelho*.

Manteem-se o apetite, a língua ligeiramente saburrosa, o ventre deprimido, a polaquiuria, a contractura dos flexores dos membros inferiores, o sinal de Kernig, o exagêro do reflexo rotuliano, o exagêro da sensibilidade dolorosa e térmica, as pupilas em midriase, o dermatografismo, as mesmas propriedades do pulso e dos ruídos cardíacos.

Aparece uma ligeira hipertrofia do baço com dôr à pressão.

Êste quadro sintomático mantém-se até dia 20, dia em que houve uma intensificação de sintomas que agravaram o estado geral até ao dia 23.

No dia 20 aparecem de novo as cefalalgias que se manifestam mais intensas de tarde, agitação, dores na coluna e no pescoço, a criestesia.

Acusam-se mais acentuadas as contracturas dos flexores dos membros inferiores, a taquicardia (132).

Aparece como sintoma novo a dificuldade de projecção da língua que apresenta um ligeiro trémulo fibrilar.

Com êste agravamento do mal vem as insónias que são completas na noite de 22 e 23.

No dia 23 reaparece a contractura da nuca e a congestão das conjunctivas.

Mantem-se a sintomatologia dos dias anteriores.

Surge uma ligeira *fotofobia* e ventre doloroso principalmente ao nível do fígado e baço.

Fez-se neste dia uma punção lombar à doente e o líquido saía em jacto.

A prostração em que ela se encontrava e o aparecimento da *fotofobia* fez pensar ea meningite tuberculosa. Nova

análise de líquido feita mais tarde, a 10 de julho veio todavia afastar esta suspeita.

*Análise* do Prof. Rocha Pereira :

Aspecto e côr. . . . .	líquido límpido e incolor
Volume. . . . .	1, <sup>cc</sup> 5
Tensão . . . . .	Muito baixa
Cloretos . . . . .	6 <sup>gr.</sup> ,001 por litro

*Exame bacteriológico.* — Não revelou o bacilo de Koch nem meningococo ao exame directo.

*Exame citológico.* — Número de células por milímetro cúbico = 38,9 (linfocitos).

*Conclusão.* — Hipotensão grande, baixa muito acentuada de cloretos e linfocitose franca.

Após a punção lombar a agitação diminuiu ficando a dormir bem durante vinte dias. Desapareceram as cefalalgias, torna-se mais calma e cessa de gemer e expelir gritos.

Todos os outros sintomas se mantêm, incluindo a dificuldade de deglutição.

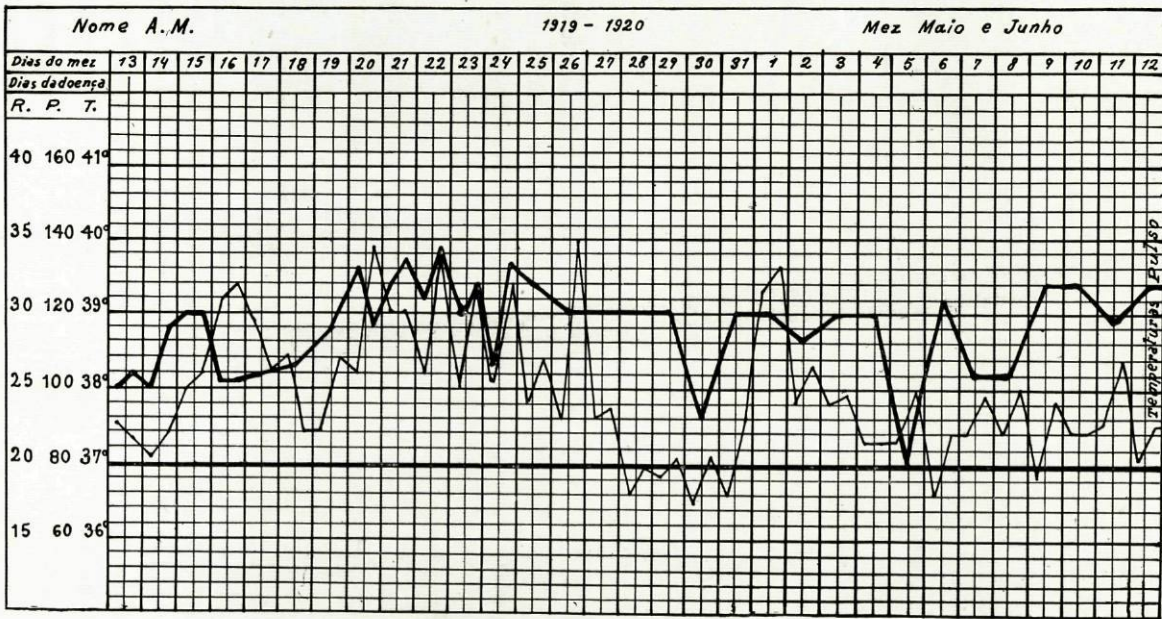
Só a 9 de Junho é que começou a deglutir com relativa facilidade e o estado geral se torna mais animador.

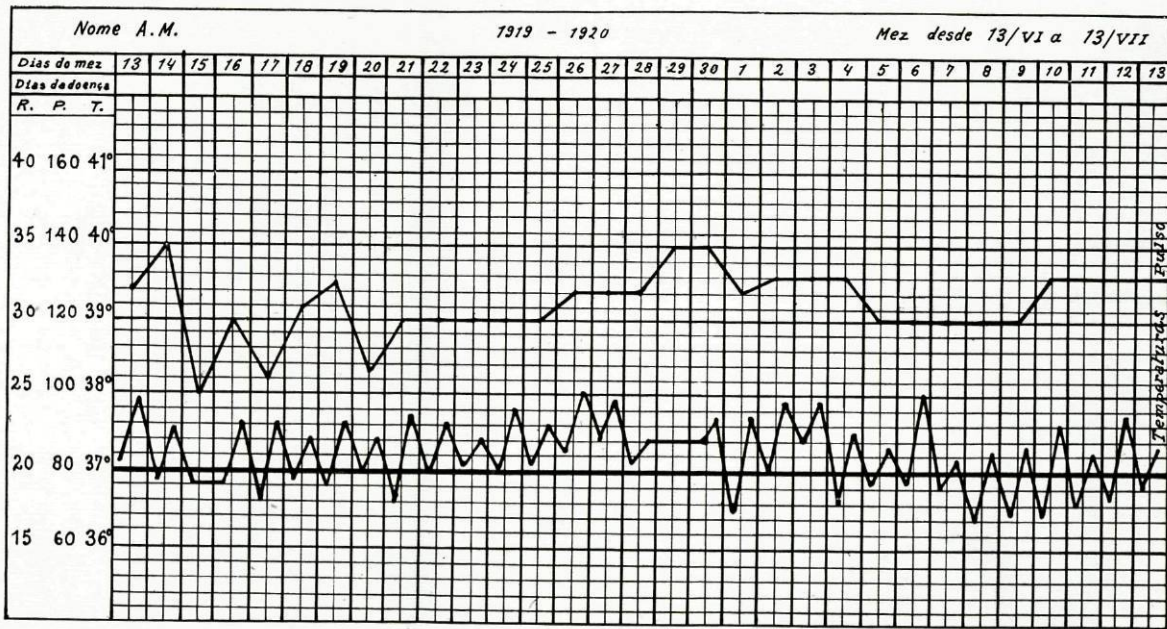
Dia 12 de Junho desaparece a rigidez da nuca. No dia 14, porém há um súbito agravamento de todos os sintomas.

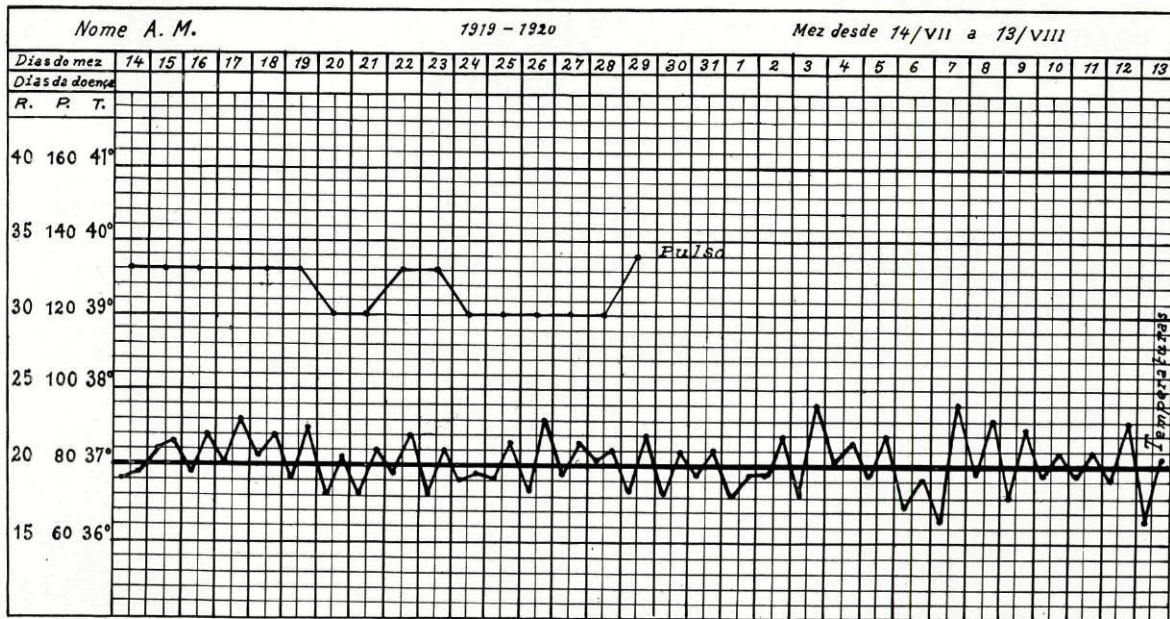
Reaparecem: — A criestesia, todas as contracturas, a agitação. Aparece a audição custosa e vômitos. Pulso à volta de 120 com irregularidades e crises de maior taquicardia.

27 de Junho todos os fenómenos em regressão.

31 de Junho. — Outra vez cefalalgia, dores pela coluna. A temperatura sobe a 39,3. Manutenção dos outros sintomas.







2 de Julho.—Delírio com alucinações, gemidos, contracturas da nuca e dos flexores dos membros inferiores. Dificuldade de deglutição.

5 de Julho.—Cefalalgias e dores generalizadas. Criesesia; mais calma, quasi sem delírio. Fala lentamente. Todos os sintomas se mantem.

Assim se mantem sob as vicissitudes destas constantes oscilações até 15 de Julho que os sintomas começam a bater em retirada mantendo-se todavia a febre que nunca desapareceu inteiramente e acentuando-se todavia o emagrecimento e a rudeza pulmonar que se manifestara a 16 de Maio, bem como a persistência de tosse com expectoração muco-purulenta.

A 26 de Junho fez-se-lhe a análise da expectoração para investigação do bacilo de Koch e a análise veio positiva.

É de notar como esta doente apresenta certas particularidades na sintomatologia própria da meningite.

A sua emaciação desde logo; muito embora na meningite epidémica as gorduras sejam queimadas desde comêço, não costumam todavia ser tão rápidamente queimadas como aqui.

O exagêro das contracturas, chegando a ter disfagia devido à contractura dos músculo da deglutição e o ventre deprimido devido à contractura dos músculos abdominais. É raro perder-se a lucidez na meningite epidémica; na doente de que tratamos houve delírio.

Costuma haver agravamento depois da declinação; aqui durante toda a evolução da doença, sucederam-se os períodos de remissão e agravamento de sintomas.

Como complicações de natureza meningocócica nada temos a registar, sómente a persistência da febre que se mantinha mesmo após o desaparecimento dos sintomas

característicos da meningite, febre que o exame bacteriológico do escarro veio explicar.

A 2 de Julho acentuava-se a sua sintomatologia pulmonar sendo os sinais estetoscópios colhidos nesse dia indicados na fig. 1 e os que apresentava ainda a 4 de Outubro indicados na fig. 2.

Dia 25 de Outubro, dois dias antes de sair do Hospital, ela apresentava:

*Inspeção.* — Rubor ligeiro da face. Olhar vivo e brilhante. Pupilas em midriase e preguiçosas as reacções à luz e acomodação. Torax achatado e ligeiramente deprimido do lado esquerdo. Dentes descalcificados; gengivas esbranquiçadas. Estado geral bom.

*Palpação.* — Hemitorax esquerdo ligeiramente doloroso à palpação. Ligeiro frémito pleural ao longo da linha pre-esternal esquerda? Elasticidade torácica aumentada.

*Percussão.* — Sonoridade diminuída do lado esquerdo e o restante indicado na fig. 3. Além destes sintomas pulmonares tinha também o fígado e o baço dolorosos à pressão.

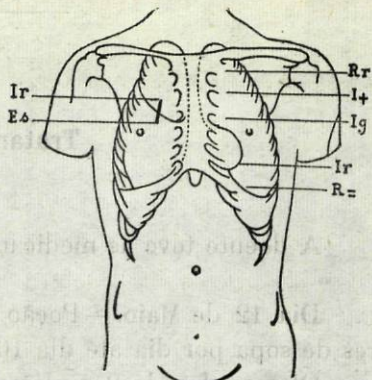
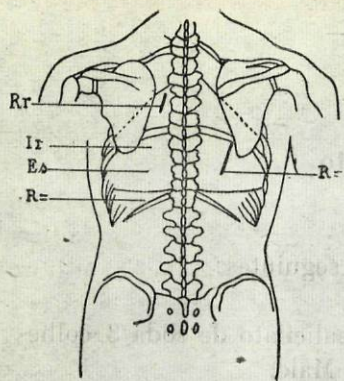


Fig. 1

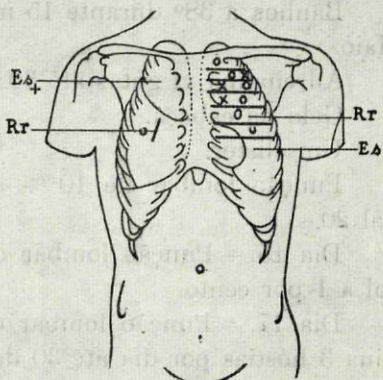
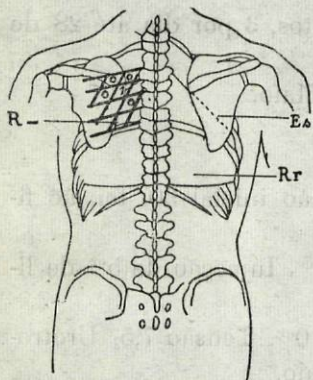


Fig. 2

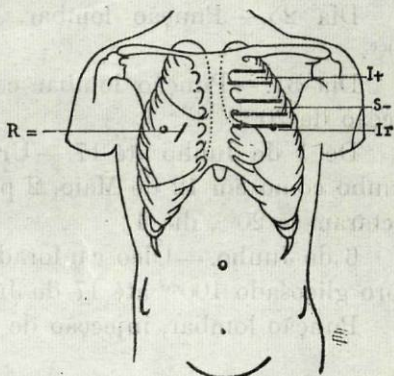
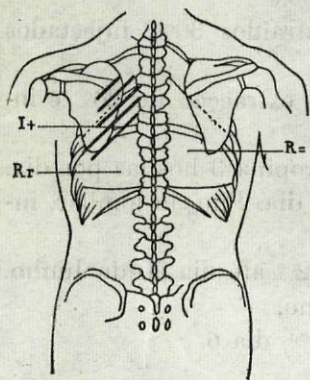


Fig. 3

## Tratamento

A doente teve as medicações seguintes:

Dia 12 de Maio. — Poção de salicilato de soda 3 colheres de sopa por dia até dia 16 de Maio.

Óleo canforado 2 centímetros cúbicos em injeção uma por dia até 27 de Maio.

Banhos a 38° durante 15 minutos, 3 por dia até 28 de Maio.

Adrenalina vi gotas até 30 de Maio.

Gêlo na cabeça.

Um clister.

Punção lombar de 10<sup>cc</sup> — tenção inicial 30, tenção final 20.

Dia 15. — Punção lombar de 8<sup>cc</sup>. Injeção de 5<sup>cc</sup> de lisol a 1 por cento.

Dia 17. — Punção lombar de 10<sup>cc</sup>. Tensão 7,5. Urotropina 3 hóstias por dia até 30 de maio.

Dia 20. — Injeção de 10<sup>cc</sup> de sôro meningocócico.

Dia 23. — Punção lombar de 10<sup>cc</sup>.

Dia 25. — Punção lombar. Extraídos 30<sup>cc</sup>, injectados 20<sup>cc</sup>.

Dia 31. — Punção lombar com extracção de 26<sup>cc</sup> e injeção de 20<sup>cc</sup>.

De 1 de Junho até 17. — Urotropina 3 hóstias por dia. Banho como em 12 de Maio, 2 por dia. Punção lombar, injectaram-se 20<sup>cc</sup>, dia 4.

6 de Junho. — Óleo canforado 2<sup>cc</sup> até dia 20 de Junho. Sôro glicosado 100<sup>cc</sup> até 17 de Junho.

Punção lombar, injeção de 20<sup>cc</sup>, dia 6.

Dia 14 de Junho. — Adrenalina x gotas até dia 20. Esparteina e estriquinina em poção, 3 colheres de sopa por dia até dia 26. Nos dias 10 e 14 punções lombares com injeção de 20<sup>cc</sup> de sôro meningocócico.

19 de Junho a 7 de Julho. — Glicero-fosfato de cal em hóstias, 3 por dia até 17 de Julho.

16 de Junho. — Sôro glicosado 100<sup>cc</sup> até 18 de Junho.

7 de Julho. — Poção de estriquinina em colheres de sopa por dia até 29 de Julho. No dia 10 de Julho deu-se-lhe a primeira injeção de sôro anti-tuberculoso (Ferrain), com óptimos resultados.

18 de Julho. — Injeção (2.<sup>a</sup>) de sôro anti-tuberculoso (Ferrain).

26 de Julho. — 3.<sup>a</sup> injeção (Ferrain).

1 de Agosto. — 4.<sup>a</sup> injeção (Ferrain).

De 4 a 13 de Agosto. — Cacodilato de soda 1<sup>cc</sup> em injeção.

Dia 8 de Agosto. — 5.<sup>a</sup> injeção de sôro anti-tuberculoso.

Dia 23 de Agosto. — Glicero-fosfato de cal em hóstia, 3 por dia até 3 de Setembro.

Como vemos da terapêutica ministrada à doente deu-se-lhe o que a mesma terapêutica indica no tratamento das doenças infecciosas agudas.

Medicações todas aplicadas conforme a intensidade dos sintomas.

Além do tratamento geral das doenças infecciosas agudas a que a doente foi submetida, teve o tratamento específico aconselhado pela seroterapia tanto para combater a sua meningite — sôro meningocócico — como para combater a tuberculose — sôro anti-tuberculoso. Actualmente vem ao hospital tomar injeções de tuberculina (Calmette).

## Conclusões

Do estudo que fizemos da nossa doente tiramos as conclusões seguintes:

### I

Devido à extrema sensibilidade do meningococo, às influências do meio externo e atendendo ao estado de prostração do doente que o inibe de semear pela entourage o gérmen da meningite epidémica, cremos que um cuidado profilático rigorosamente observado bastará para extinguir, senão evitar, as epidemias de meningite nos nossos tempos.

### II

É sôbre a etiologia das doenças infecciosas que devem atuar de preferência as observações dos clínicos que se veem obrigados a combatê-las.

### III

Os resultados observados na nossa doente com o sôro anti-tuberculoso e meningocócico mais radicam no nosso espírito a fé que o médico deve ter no muito que há ainda a esperar das medicações específicas.

## IV

Atendendo aos antecedentes pessoais da nossa doente, sempre fraca e pálida, muito embora não acusando grandes antecedentes mórbidos, vivendo num meio pobre, talvez insufficientemente alimentado e sob um trabalho aturado, ao seu pouco desenvolvimento para a idade, ao seu aparente estado anémico que sempre teve.

Atendendo ainda a que se nela não houvesse um fundo mórbido possivelmente hereditário que não pude averiguar porque ela mo não soube referir, a tuberculose, doença dum natural cosmopolitismo, escolheria para se instalar o órgão mais avariado dêste organismo doente. E finalmente recordando a rudeza respiratória que a doente acusára logo no segundo dia do seu internamento, concluímos que ela era portadora duma tuberculose pulmonar anterior à meningite, tuberculose que a ser secundária à meningite só poderia ser contraída no Hospital, meio que dispõe certamente de melhores condições higiénicas do que aquelas em que ela viveu sempre.

## V

Porque na nossa ainda curta vida clínica temos visto, em alguns doentes despertar taras mórbidas depois de terem sofrido uma infecção aguda cremos que a missão do clínico longe de acabar com a doença deverá redobrar de cuidados durante a convalescença do doente porque o seu esgotamento orgânico o deixa, mais que nunca pendente da ameaça de nova infecção aguda ou do súbito evoluir de qualquer doença crónica de que êle seja portador.

---

---

Visto.

Pode imprimir-se.

**Tiago de Almeida**  
*Presidente.*

**Maximiano Lemos**  
*Director.*

# Erratas

Pág.	Linha	aonde se lê	leia-se
28	12	liarmente	livremente
34	5	apopletico	apoplético
34	13	1905	1805
34	13	apareceu	aparece
34 e 37	28, 12 e 29	Bayona ou Bayonne	Baiona
42	31	Venha tratando	Venho tratando
41	3	maior	melhor
42	31	alem de	alem do
44	18	exorço	escorço
44	25	a mais inofensiva so- profitisma	o mais inofensivo so- profitismo
44	27	gráo	grau
52	31	gerar	geral
53	3	cinzentos	cinzentas
56	15	amontoados	amontoadas
58	19	Para o ouvido medio	pelo ouvido medio
59	4	encontro	encontrou
64	1	sub-aracnoideu	sub-aracnoideo
84	4	meningococico	meningococica
90	10	tornam-se	torna-se
94	17	cistete	cistite
94	22	considerados	consideradas
95	23	propagpu	propagou
112	9	e mais possivel	que mais possivel
118	13	cosinofilos	eosinofilos
119	3	suficiente	insuficiente
120	8	hipatrófico	hipotrófico
125	31	acertar	aceitar
127	33	ea meningite	na meningite
134	5	do doente que o	da doente que a
134	10	atuar	actuar