

FRAGILIDADE MENINGEIA NA CRIANÇA (*)

ATRAVÉS DE ALGUNS RAROS CASOS CLINICOS

PROF. RAUL MOREIRA

CATEDRÁTICO DE CLÍNICA PEDIÁTRICA MÉDICA E HIGIENE INFANTIL

COGITAÇÕES GERAIS

DIANTE do seu polimorfismo clínico e das dificuldades, não raras, no terreno da terapêutica, as meningites, na infância, são sempre um problema oportuno. Pavor dos pais. Apreensão constante do pediatra.

Embora uma afecção da duramáter, sobretudo de caráter supurativo, possa atingir, secundariamente, a piamáter, o certo é que, no campo da Pediatria, ao falarmos em meningite, nos referimos às inflamações da piamáter e do folheto visceral da aracnóide, seguidas de modificações, mais ou menos profundas, do líquido céfalo-raquiano, arquitetando as *leptomeningites*.

Entre a *paquimeningite* ou inflamação da duramáter e a *leptomeningite*, coloca-se a *trombose dos seios* da duramáter, como ponto intermediário.

Não é, portanto, a irritação do saco fibroso, resistente e inextensível da duramáter, tapetando a face interna do crânio, que nos interessa neste momento.

Quero ressaltar as alterações da piamáter e do folheto visceral da aracnóide

A piamáter é tal um polvo, lançando tentáculos sobre as partes constituintes do sistema nervoso central, visto que recobre cérebro, cerebelo e medula, moldando-se sobre eles, de modo a encobrir as circunvoluções, penetrando nos sulcos, invadindo os ventrículos, e toma até aspectos novos de espessura e estrutura, conforme as partes que reveste.

E sobre esta rede, como tela transparente, espalha-se o folheto visceral da aracnóide. Entre ambas, há um sistema de canais prismáticos. São os espaços subaracnóideos,

onde circula um líquido, a oscilar entre as cavidades craniana e raquidiana, de acordo com os movimentos respiratórios e as pulsações arteriais. Argumentos vários, de origem anatômica, funcional e clínica, levam a maioria dos autores a admitir a origem plexual desse líquido céfalo-raquiano, que estabelece legítima barreira hemoliquórica, permitindo a passagem de várias substâncias do liquor para o sangue e viceversa, sem admitir o trânsito de outras, nocivas ao sistema nervoso central.

Sabe-se, entretanto, que a infecção das meninges se realiza de três maneiras diferentes:

- 1.º — *Directamente*, quando o envoltório óseo é perfurado ou fraturado.
- 2.º — *Propagação de focos vizinhos*, por moléstias dos ouvidos, das órbitas, das cavidades nasais, da coluna vertebral.

Assinale-se, sempre, na criança, a presença de agentes patogênicos no recesso das fossas nasais, mormente pela inflamação crônica dos órgãos linfóides, aniquilando assim a defesa da pituitária e da amígdala de Luschka. E a infecção, fácil e naturalmente, se processa através da lâmina crivada do etmóide e do tecido poroso do esfenóide.

Para isso, nos baseamos, tal o afirmam Hutinel e Roger Voisin, nas conclusões de Cuneo e Marc André, ao estudarem em especial as relações dos linfáticos do nariz com as meninges, evidenciando que, numerosos na infância, obliteram-se no adulto. Tal a razão da frequência das congestões meníngeas na criança.

- 3.º — *Por via sanguínea*, pois toda infecção é capaz de causar meningite, desde que os germes alcancem a torrente circulatória.

(*) Conferência lida na Sociedade de Medicina de Porto Alegre, na Sociedade Brasileira de Pediatria, no Rio de Janeiro, e na Sociedade de Medicina de Pelotas.

Ante, pois, diríamos, a liberdade com que os agentes infecciosos e toxinas alcançam as meninges moles; ante essa legítima fragilidade meníngea da infância, compreende-se a preocupação instintiva do clínico, em sondar-lhe os primórdios, no escopo de deter, tantas vezes, um quadro alarmante, que, inevitavelmente, ensombra o prognóstico e arrasa a terapêutica.

Dia a dia, nesse contaçto, misto de conforto e dôr, o Pediatra vai enfrentando os quadros mais sombrios, refletidos no ambiente, levado a desvendar distúrbios na marcha clínica, através de sinais, registados nas páginas eloquentes de tratados antigos e modernos. Entre o *sinal de Kernig*, exagero de um fenômeno normal, e o *sinal de Brudzinski*, colocam-se inúmeros outros, batizados, em geral, com o nome dos descobridores, quer nas perturbações motoras oculares, sensitivo-sensoriais e vegetativas, quer nas alterações motoras e psíquicas.

Salientemos, entre os primeiros, o *Sinal de Squires*, exibindo-se dilatação pupilar pela retroflexão da cabeça, e o seu oposto — o *Sinal de Flatau*, onde o mesmo fenômeno se produz, pela anteflexão forçada da cabeça.

O *Sinal de Gringauld*, onde a flexão da cabeça determina o aparecimento de *estrabismo*; o *Sinal de Thiemich*, caracterizado pela dilatação pupilar, durante a inspiração.

Nos desequilíbrios sensitivo-sensoriais, destacam-se: o *Sinal de Hainirs*: presença de dôr aguda por compressão entre o terço médio e inferior da coxa; o *Sinal de Signorelli*, que se patenteia pela dôr na mastóide ou logo abaixo do lóbulo do pavilhão da orelha.

No que tange às perturbações motoras, aparecem o *Sinal de Leyden*, consistindo no surdir da flacidez da musculatura da nuca, no fim da doença, assim como o *Sinal de Binde*, provocado no forçar a cabeça sobre uma das espáduas: nesse caso, a espádua oposta se levanta.

De braço dado ao alcoolismo, desencadeando alterações profundas, no terreno hereditário, a sífilis exerce papel saliente, ante a fragilidade meníngea.

Certo, hoje, com os estudos palpitantes, enveredando a medicina para o terreno constitucional, essa relação íntima entre a lues e a inflamação das meninges exige que se aponte o evidente papel da diátese. Pois ela é bem a tendência fatal, inexorável, para a enfermidade. Entre os inúmeros tipos, inerentes à infância, onde predominam as diáteses exsudativa, espasmofílica e hemorrágica, poder-se-ia acrescentar, no campo da fragilidade às meningites, a diátese autointeicosa. Facilidade às infecções pelos germes endógenos, habitualmente saprófitas, coloque-se aqui a sua sede de predileção nas meninges moles, sobretudo.

Eis aqui como Pende, mestre dessas cogitações, esboça o caráter íntimo da diátese:

“Por *diátese mórbida* entendemos não já a doença em atividade, mas a *doença em potencial*, que até bem pode não realizar-se. E precisamente a *diátese* exhibe-se por um complexo de pequenos sinais e de alarmes, que, unidos, revelam que um determinado tecido ou um dado aparelho ou sistema de órgãos, ou um complexo de funções orgânicas são, ao nascer, e, geralmente, no momento da concepção, comprometidos na sua normalidade. E então, potencialmente, o indivíduo possui tendência fácil a reagir anormalmente naquele sistema ou tecido aos estímulos do ambiente (interno ou externo), caindo facilmente (não fatalmente) na doença.

Tais enfermidades, assim chamadas diatélicas encontram-se, com especial frequência, nas famílias e nos ascendentes do enfermo, ou então nos colaterais e genitores vêm-se os sinais da diátese, sem a doença. A diátese também se pode chamar de *temperamento mórbido*.”

Em 1931, fazendo a abertura oficial dos cursos da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, eu dizia, referindo-me à frequência da Tuberculose na infância:

“Seria aqui o caso de, parodiando o advérbio do mestre neuriatra brasileiro, afirmar que devemos pensar *tuberculosamente*.”

Entretanto, ao atingirmos o capítulo complexo das meningopatias, asseveremos ambas as expressões com valor fundamental: “*pensemos tuberculosamente e sifilíticamente*.”

É curioso, independente de causa, como nos ocorre, em todo o caso de reação meningea, instituir tratamento específico sifilítico...

Não obstante, ao primeiro abôrdio, não é tão simples o problema, visto que a positividade do Wassermann e suas variantes no líquido céfalo-raquidiano, de par os sintomas patognomônicos da lues congênita, não asseguram o processo meningoencefálico ou simplesmente meningítico, como de origem sifilítica.

Nobécourt, no estudo admirável das “Síndromes encéfalo-meningeas agudas”, afirma que, em tais circunstâncias, bem pode haver a coincidência simples e não consequência.

E faz três perguntas incisivas:

- 1.º — Trata-se de um estado meníngeo ou de uma meningite em um sifilítico?
- 2.º — Há uma explosão dum processo sifilítico meningoencefálico sob a influência de um processo agudo?
- 3.º — Trata-se de um processo meningoencefálico puramente sifilítico?

Com isso, já há muito, observamos a condição aparentemente paradoxal, na prática diária: meningites com reações positivas à sífilis, quer no sangue, quer no liquor, não melhorarem com o tratamento adequado, como sói acontecer na meningite tuberculosa; e meningites, com reações humorais negativas à lues, apresentarem marcha rápida para a cura, com o tratamento bismutado ou mercurial, que dou preferência nesses casos.

Destarte, o terreno, a predisposição, a diátese enfim, parecem responder a todas as dúvidas. Antes de sua minuciosa descrição da meningite sifilítica nas diferentes infâncias, Nobécourt, ao estudar a “Meningite tuberculosa nos heredo-sifilíticos”, expõe três problemas fundamentais:

Em primeira linha, um *problema diagnóstico*: qual é a causa da síndrome meníngea? É uma meningite tuberculosa, sifilítica ou outra meningite?

Em segundo lugar, um *problema clínico*: a meningite tuberculosa não é influenciada, nos sintomas e evolução, pela lues congênita?

Por fim, um *problema etiológico*: a sífilis congênita não predisps a criança à meningite tuberculosa?

Tanto o *spirocheta pallidum*, como outro qualquer agente infeccioso, atingem primordialmente, e com facilidade, a pia-máter e a aracnóide, desde que se considere que a sífilis, por exemplo, difunde-se por meio do sistema vascular e linfático, de que é tão rico aquele tecido.

Das leptomeninges, o processo se espalha, atingindo, muitas vezes, a duramáter e mesmo a substância cortical, estabelecendo múltiplas formas de meningo-encefalites.

Oreste Sandri distingue duas formas de leptomeningites específicas sifilíticas: a *gomosa* e a *esclerosa*.

Ao lado de gomas miliares, colca-se a *infiltração gomosa e difusa*, consistindo em exsudato amarelado, quase gelatinoso, semelhante ao pús muito denso, formado de elementos linfocitários.

Segundo Lamy, essa forma representa um tipo incipiente de meningite, com caracteres eminentemente curáveis e regressivos.

Sem dúvida, a forma anátomo-patológica mais habitualmente encontrada é a *meningite esclerosa*.

Sandri nos dá a interessante e minuciosa descrição das modificações nas meninges:

“Nos casos agudos ou recentes, as leptomeninges são espessadas, turvas, aderentes entre si, pouco destacáveis da cortex e os vasos intensamente injetados. Nos casos antigos, onde as lesões meníngeas não representam mais que um *reliquat* do processo agudo passado, são bem mais tenazes as aderências, assumindo colorido branco-madrepérola. Em geral, as lesões são mais acentuadas ao longo do trajeto dos vasos.

Tais alterações cicatriciais, assim como diferem em intensidade, também podem variar em localização e extensão. Embora não assumam um tipo característico, pode, porém, ser encontrado em forma de meningite crônica de natureza variada, mormente na infecção tuberculosa. Note-se, contudo, que, raramente, em outras afecções se possam produzir espessamentos meníngeos tão importantes como na sífilis.

Os reparos microscópicos variam, naturalmente, conforme os vários estados do processo.

A infiltração celular, em certos pontos, pode ser tão turva, a ponto de tornar pouco visíveis as outras células dos tecidos."

Sandri, por fim, alude aos reparos microscópicos do decurso ulterior, pois, nos pontos de maior infiltração, destroem-se em foco os tecidos, processando-se proliferação célulo-fibrosa.

CONDIÇÕES CLÍNICAS

Evidentemente, não comportaria o tempo; nem essa é a minha intenção: descrever todas as formas de meningopatias que têm o surto no decurso de várias circunstâncias mórbidas.

Citarei, tão somente, as condições clínicas dos processos meníngeos, descrevendo, no fim desta palestra, um grupo de casos curiosos, por certo não incluídos nos enfermos banais de todos os dias. Assim, as meningites têm seu feto clínico especial, no tocante ao diagnóstico, encarados mormente:

- 1.º — nos recém-nascidos;
- 2.º — nas afecções anatomicamente estabelecidas como o Heine-Medin, os tumores cerebrais e as múltiplas encefalopatias infantis;
- 3.º — as doenças infecciosas, primordialmente a sífilis;
- 4.º — os traumatismos e afecções sépticas locais;

5.º — meningites propriamente ditas, tais a meningite cérebro-espinhal, as hemorragias meníngeas e a meningite tuberculosa;

6.º — as toxi infecções gastro intestinais;

7.º — as moléstias do aparelho respiratório;

8.º — outras meningites tóxicas.

CLASSIFICAÇÕES

O critério exclusivamente clínico não pode predominar no sistema de classificação, porquanto os sintomas não são totalmente presentes em casos idênticos, o que não lhes permite a designação de patognomônicos, verificando-se, diariamente, modalidades que se afastam do tipo clássico. O mesmo poderei dizer do critério anatômico ou anátomo-patológico, visto que as lesões amiúde não correspondem às formas clinicamente estabelecidas. Prevalece, antes, o critério etiológico, onde nos presta decidido apóio o exame do líquido céfalo-raquiano, e isto desde as pesquisas memoráveis de Quinke, abrindo largos horizontes ao estudo das meningopatias.

Numa conferência na "Associação médica triestina", em 16 de Setembro de 1932, o Professor Ivo Nasso faz a primeira distinção entre *Meningites com líquido purulento* e *Meningites com líquido límpido*.

Em uma de suas passagens, assinala um fato interessante, assim acentuando:

"Si a punção dá saída a um líquido turvo ou mesmo puriforme, fala-se de meningite purulenta. Não quer dizer, porém, que a turvação do líquido seja sempre devida à presença de leucócitos, pois, em raras vezes, a turvação pode ser determinada por um aumento de fibrina ou por grande quantidade de germes, como me foi dado observar, recentemente, num lactente, onde o líquido céfalo-raquiano se apresentava turvo, pela presença de numerosíssimos estafilococos; neste caso, a autópsia evidenciou denso acúmulo de pús e fibrina nos ventrículos laterais, os quais não comunicavam com os outros ventrículos e com a *raque*, devido à formação de espécie de membrana fibrinosa, fechando o *aqueduto de Silvio*,

membrana que se comportava como filtro, deixando passar o liquor e os germes, inibindo, porém, a passagem dos leucócitos."

Fato raro, convindó aqui relatar, é a ocorrência pouco frequente de um verdadeiro bloqueio cerebral, onde a punção lombar, em várias tentativas, nada mais revela que um líquido rico em albumina e em fibrina.

Verdadeiro transudato, substituindo o liquor, em via de reabsorção, pois estabelece-se franca barreira do defluxo do líquido, entre os ventrículos laterais e o III e IV ventrículos, sofrendo oclusão, mais amiudadamente, os buracos de Luschka e Magendie e o aqueduto de Silvio. Em condições tais, fale-se, desassombradamente, sobretudo na primeira infância, na *pielecefalia*.

Síndrome pouco conhecida, tendo sido citada, antes, por Coutts, em 1903, na descrição de um caso característico em criança de 3 meses, cuja necrópsia desvendou grande quantidade de pús no 3.º ventrículo.

Finkelstein, Lesné e Marquézy, Lequeux, Robert Debré, Lelong, Broca e outros desvendaram casos idênticos.

Exibe-se o início tal uma meningite purulenta, não faltando as convulsões tônicas e clônicas, gritos, agitação, seja embora o começo bastante insidioso, com alta pirexia, frequentemente observada nos adenoídeos. A fontanela anterior é alargada, saliente e tensa. As suturas são afastadas e, não raro, vê-se a fontanela posterior participar da distensão. Para assegurar o diagnóstico, o recurso de valor está na punção ventricular.

No que tange às meningites serosas, Ivo Nasso estabelece importante ressalva:

"O diagnóstico de meningite serosa deve ser reservado, exclusivamente, para os casos onde o líquido céfalo-raquiano se apresenta patologicamente alterado. Em modalidades diversas, os distúrbios podem referir-se, isolada ou combinadamente, aos mais diversos elementos do liquor (leucocitose, aumento da pressão, reações globulínicas positivas, reações coloidais subpositivas). Entretanto, condição essencial é que o conteúdo em albumina esteja aumentado: só

então poder-se-á falar em exsudato seroso."

Mister se faz, pois, acentuar as *meningites serosas criptogênicas*, não precedidas, nem acompanhadas de doença fundamental, das chamadas *reações humorais meníngeas*, concluindo-se ser o conceito de meningite serosa, de fato, uma síndrome menos frequente do que se tem admitido até então.

Alfredo Casaubon, na "Semana Médica", de maio de 1933, é um dos que procuram restringir o campo das meningites serosas, chamando-as de "síndromes meníngeas agudas", em substituição aos apelidos de "reações meníngeas"; "meningismo", "hiperhidrose cerebral" e outros.

Evidentemente, é um capítulo bastante discutível da neuiriatria.

Respondendo a um quesito sobre este assunto, Claude, um dos contemporâneos mais ocupado no estudo das meningites serosas, responde textualmente:

"A expressão é discutível, pois que ela parece indicar que, sob este nome, se designem inflamações das meninges, que não chegariam à supuração, mas às quais a presença de albumina, de elementos figurados (leucócitos) conservam frequentemente o caráter histológico essencial das meningites. Ora, nas várias formas que nós distinguiremos, trata-se de um aumento geral ou de um acúmulo localizado de líquido céfalo-raquiano, produzindo-se sob a influência de reações inflamatórias subagudas do cérebro, do epêndima ventricular ou das meninges."

Osvaldo Lange na sua recente e magnífica obra: "O líquido céfalo-raquidiano em clínica", faz uma incisiva conclusão, considerando as *meningites serosas* "como reações encéfalo-meningo-ventriculares banais, comuns a tôdas as infecções e intoxicações, sobrevivendo também condicionadas por traumatismos e por processos irritativos vizinhos."

Destarte seriam classificáveis como segue:

- a) Meningites serosas infecciosas
- b) Meningites serosas tóxicas
- c) Meningites serosas traumáticas
- d) Meningites serosas concomitantes (processos irritativos vizinhos).

O Dr. Otávio Ferreira Pinto, docente da Faculdade da Universidade do Brasil, em esplêndida conferência, na Policlínica de Botafogo, sobre "Meningites", aponta-nos a seguinte classificação, eminentemente prática:

1) *Conforme a localização do processo inflamatório:*

- a) Paquimeningite: cerebral, espinhal, cérebro-espinhal.
- b) Leptomeningite: cerebral, espinhal, cérebro-espinhal.

2) *Quanto à evolução:*

Meningites: agudas, subagudas, crônicas

3) *Referente ao liquor:*

Meningite: serosa, purulenta, hemorrágica

4) *Como divisão geral:*

Meningite: serosa, supurada, intra-celular (epidêmica), tuberculosa, sífilítica

5) *Quanto à participação bacteriana:*

Meningite: infecciosa, não infecciosa.

De tôdas as classificações antigas, não há dúvidas que a mais prática, digamos mesmo a mais clínica, é de Osler, de 1899, assim distribuída:

LEPTOMENINGITE AGUDA

PRIMITIVA	1) Meningocócica ...	a) esporádica	Diplococcus intracellularis
		b) epidêmica	
	2) Pneumocócica ...	Ataque isolado às meninges ou como sequência de infecção pneumocócica.	Pneumococo
	1) Tuberculosa		Bacilo tuberculoso
SECUNDÁRIA		a) Secundária a pneumonia, endocardite etc.	
	2) Pneumocócica ...	b) Secundária a doenças ou traumatismos do crânio ou sua fossa.	Pneumococo
	3) Piogênica	a) Em sequência a afecções locais do crânio ou outra infecção local.	Várias formas de estreptococos e estafilococos.
		b) Infecção terminal em várias doenças crônicas.	
	4) Infecções mistas	Na febre tífica, gripe, difteria, gonorréia, antrax, actinomicose e outras doenças agudas.	Bacilo de Eberth, bacilo de Pfeifer, diftérico, gonococo etc.

EM TÔRNO DE ALGUNS CASOS CLÍNICOS

Interessante e útil, no terreno clínico, seria a descrição de vários casos de meningites, subordinados às várias condições apontadas no início desta palestra.

Interminável, porém, o desenrolar do comentário científico, a respeito de todas as variedades de reações meningeas, que a clínica pediátrica nos oferece todos os dias.

Assim, no recém-nascido, por exemplo, os estudos recentes no tocante ao sistema nervoso, forneciam, e bem, uma vasta conferência, mesmo que se os encare somente sob o ponto de vista das meningopatias.

Outra questão importantíssima para o pediatra é o da meningite tuberculosa.

Tendo um conjunto de sinais, na evolução, idêntico a todas as outras meningites, entretanto, pela marcha subaguda e o prelúdio altamente traiçoeiro, é sempre uma apreensão grave, que invade o amor dos pais e a probidade do médico. E' preciso suspeitá-la, antes de percebê-la! E' preciso dominar-nos a sensibilidade, para usar da franqueza rude que nos impõe o prognóstico...

De um início, todo subordinado ao subjetivismo, com predominância da mudança do caráter, a meningite bacilar esboça-se, objetivamente, depois, através de tal riqueza de sintomas que não há inflamação das leptomeninges, tão rica em formas clínicas...

Não há duvidar que, no lactente, ela assume o feitiço sonolento, com manifestações gastrointestinais, que simulam, mormente no verão, a marcha da toxicose alimentar.

Nas 2.^a e 3.^a infâncias, avultam as formas de excitação, precedidas dos sinais oculares, onde se enxertam a fotofobia e a cefalalgia intensas.

Aquí, como em todas as meningites, o valor do exame do líquido céfalo-raquiano é inestimável, e, na meningopatia de fundo tuberculoso, caracteriza-se pela linfocitose abundante e por um resultado que afirmam Fontecilla e Sepulveda ser-lhe patognômico: baixa de cloretos inferior a 6 por 1000, acompanhado de reação celular. Outra questão que o tempo aquí não permite

discutir é a cura da rebelde tuberculose das meninges moles.

Emv inte anos de vida clínica ativa, em torno da criança, não me foi dado observar um só caso de restabelecimento, nem de remissões prolongadas, nem de sequelas.

Para mim, ainda continua a meningite tuberculosa a formar a trágica equação entre o diagnóstico e o prognóstico: igual à morte.

Nem para atender o mal, na marcha inexorável, ainda não se encontrou, no estado atual dos nossos conhecimentos, meio terapêutico que logre fornecer um raio de esperança, muito embora as injeções intra-raquianas de tuberculina e a irradiação profunda de L. von Bokay. Sim, um raio de esperança malograda!...

Devo ressaltar, não obstante, os resultados satisfatórios, perseguidos embora pela sombra da dúvida, da estatística recente de Bokay, onde se acentuam 5 indivíduos curados pela roentgenterapia, dos 17 diagnosticados de meningite tuberculosa.

Também, fugindo alongar-me em demasia neste setor, deixo de esmiuçar as belas experiências clínicas de A. Jousset, tão bem esplanadas no recente livro de Thérèse Jousset, sobre "E'tude et traitement de la meningite tuberculeuse."

Elas se referem aos casos de cura pela *allergine* que "consiste em um fosfatide extraído de bacilos tuberculosos especiais, selecionados, cujo característico é sua solubilidade."

Tal produto não se confunde com a tuberculina e desempenha três propriedades essenciais: natureza coloidal; termolabilidade; toxidez e poder alergizante no animal sadio.

Injetada, hipodermicamente, produz:

- 1.^o — Reação local
- 2.^o — Reação febril, geral, muito variável
- 3.^o — Reação focal.

Não preciso acentuar que a vida clínica está a exigir de nós o estudo dêsse método expondo aos laboratórios de microbiologia a necessidade das pesquisas nesse sentido, para termos a felicidade de poder modificar, aos poucos, a pesada dúvida de um prognóstico sombrio. Ainda em referência ao problema da inflamação tuberculosa das

leptomeninges, Rueda, citado por Elio Zambrano, na "La Pediatría", de Nápoles, Novembro de 1933, insiste na indispensável revisão minuciosa do processo anátomo-patológico e clínico, lembrando os fatos seguintes:

- 1.º — O contágio tuberculoso é muito mais difundido do que imaginam os profanos e os próprios médicos.
- 2.º — No lactente, a infecção tuberculosa apresenta especial evolução, pelo que cada criança deve ser considerada como um candidato à meningite tuberculosa.
- 3.º — As reações tuberculínicas têm grande valor, principalmente nos primeiros anos de vida e jamais devem ser descuradas em cada criança.
- 4.º — O líquido céfalo-raquiiano poderá revelar as precoces alterações das meninges, mediante as análises, bacteriológica e físicoquímica, eventualmente extraíndo-o em pequenas quantidades e em breves intervalos, em todos os indivíduos atacados de meningopatia tuberculosa.
- 5.º — Nas meningites, como a da poliomielite, a sífilítica etc. chamadas pseudo-tuberculosas, por seus caracteres muito semelhantes à da forma tuberculosa. Existem, afora isso, formas mistas, de modo que não nos é lícito ignorá-las, para que possamos estabelecer, exatamente, o diagnóstico diferencial.

DOIS CASOS DE MENINGITE PURULENTA TRAUMÁTICA

1.º caso

(Estas duas observações foram publicadas na "Pediatría e Puericultura", da Baía — Dezembro 1940)

Em 25 de Março de 1933, baixou à minha enfermaria, da Santa Casa de Misericórdia, de Porto Alegre (27.ª — Clínica médica de crianças), o menino Antônio P.

com 19 meses de idade, de cor branca, natural do Rio Grande do Sul, residente em Santo Antônio da Patrulha.

Nasceu a termo, de parto normal, sendo sua alimentação, ainda no momento de adoeecer, predominante de leite materno, tendo-se-lhe iniciado regime misto, nas proximidades de um ano, com sopa de legumes, caldo de feijão, batatas, frutas etc.

Sentou-se com 6 meses; caminhou com 1 ano. Teve a cabeça firme com cerca de 2 meses.

Já dizia algumas palavras.

Pais — vivos e fortes. Avós — falecidos.

A mãe teve 3 gravidezes a termo, vivendo, sadios, os dois irmãos do paciente.

Em referência aos antecedentes do mal, informam os pais, secundados pela irmã mais velha, e que presenciou o fato, que, 35 dias antes, a criança, brincando no terreiro de sua casa, aproximou-se de um galo de rinha, que lhe saltou à cabeça, produzindo, com o esporão, fundo ferimento no couro cabeludo, seguido de forte hemorragia.

Notaram os da família que, dia a dia, a ferida aumentava de dimensões, sobrevivendo abundante supuração, de alta pirexia.

Eram feitos curativos caseiros, quando, 15 dias após o traumatismo, o pequeno entrou a vomitar bruscamente, várias vezes ao dia.

Tais vômitos só cederam, três dias depois da entrada na enfermaria, assistidos por mim, e de caráter nitidamente hidrencefálicos.

Dois dias antes de vir para Porto Alegre, isto é, a 23 de Março, vem a exhibir rica sintomologia de reanção meníngea, não faltando os sinais clássicos, com distúrbios sensitivo-sensoriais, mormente a cefaléia, representada pelo grito agudo dos meningopáticos, grito trágico de ave de rapina...

Convulsões clônicas e tônicas, seguidas de franco opistótono, estrabismo interno, extensão forçada dos pés sobre as pernas, destas sobre as coxas, rigidez dos membros superiores e a evidência dos sinais de Kernig, Brudzinski, Leyden etc.

As mioclonias tiveram início no lado direito. Informam os progenitores que, quatro dias antes de baixar à 27.^a enfermária, houve eliminação de um sequestro ósseo no ponto traumatizado.

Fizemos, no dia 28 de Março, a primeira punção lombar, que deu saída a um líquido francamente purulento.

O exame bacterioscópico e bacteriológico, precedidos no Laboratório Geyer, denotou, a princípio, a presença de numerosas colônias de um germe que, pelos caracteres culturais, prestou-se à confusão com o pneumococo.

Pesquisas ulteriores, porém, deram a certeza de numerosas colônias de estreptococo.

Como se vê, sendo êsse líquido francamente purulento, não permitiu, de-fato, senão o exame cultural do agente específico, ficando totalmente prejudicados os outros exames.

A segunda punção, no dia 31 de Março, mostrou-nos a saída de pús cremoso, tão espesso que exigiu forte aspiração na seringa, para sua retirada do canal medular.

Este caso, como o que se segue, são evidentemente raros na literatura pediátrica, e assim não me furto aqui registá-los.

Traumatismos de outra natureza e de marcha diversa têm sido apontados na literatura médica. Os aqui relatados revestem-se, porém, do mistério regional...

Certo é que a perfuração do osso parietal, ilustrada pelas radiografias, não se deu imediato e diretamente, no momento do galo saltar sobre a cabeça dos pequeninos.

Houve infecção secundária do couro cabeludo, com osteíte concomitante, seguindo-se a perfuração, pois acompanhando o esquema de Key e Retzius, pode-se, facilmente, concluir a evolução do processo local, desencadeando franca leptomeningite purulenta, de origem estreptocócica.

2.º caso

Outro caso clínico, idêntico ao já citado, deu-se em Setembro de 1938. Verdadeira coincidência! Em época diferente de cogitações terapêuticas, o uso recente de um preparado de Sulfanilamido logrou a cura brilhante do paciente.

Chamado em conferência, pelo médico assistente, o ilustre pediatra Dr. Damasceno Ferreira, pude seguir de perto a interessante marcha do processo mórbido.

J. M. com 3 anos e 9 meses de idade. Côr branca. Natural do Rio Grande do Sul, residente em Belém Novo, 7.º distrito da Capital do Estado.

Nada há de importante, em seus antecedentes hereditários, para o caso atual.

Quanto aos pessoais, informam que nasceu a termo, de parto normal, sendo o nono filho.

Erupção do 1.º dente aos seis meses de idade. Alimentação materna até 1 ano, data em que se esboçaram os primeiros passos.

Em seu passado mórbido, constata-se o sarampo, a coqueluche e a presença de verminose.

No dia 1.º Setembro de 1938, a criança, tal sucedeu no caso anterior, brincando com um galo de rinha, êste saltou-lhe à cabeça, produzindo ferimento inciso no couro cabeludo, na vizinhança da sutura têmpero-parietal direita.

Curativos caseiros pareciam ter resolvido a cura, quando, a 22 de Setembro, surgiu a ferida infectada, seguida de alta pirexia. Afora medicações locais, foi feita injeção da vacina antiptiógena polivalente Bruschetini e mais 3.000 u. a. de sôro antitetânico.

No dia 28 do mesmo mes, não obstante cuidados rigorosos, sobreveio síndrome meníngea característica, preludiada por fenômenos sensitivo-sensoriais, óculo-motores e vegetativos.

Seguiram-se perturbações motoras e psíquicas, afirmando uma meningite purulenta, de marcha análoga ao caso anterior, e de prognóstico evidentemente reservado.

As culturas do líquido céfalo-raquiano, a princípio negativas, deram, como resultado final — numerosas colônias de estreptococos.

No dia 28 de Setembro, a punção denotava vários cocos Gram-positivos, numerosos piócitos (polinucleose quase exclusiva).

No dia 29, o exame cultural foi negativo, após 36 horas de incubação. A Reação de Takata-Ara deu positivo intenso para o tipo meningítico; a albumina total: 2 gramas 48 por mil.

A radiografia do crânio acentuava: “zona circular de rarefação, contendo um pequeno núcleo, com densidade óssea, localizada no parietal direito, a poucos centímetros da sutura parieto-occipital.

A perda de substância óssea, corre, certamente, por conta do traumatismo sofrido.

O núcleo denso corresponde a uma pequena esquirola.”

Foram feitas várias punções lombares, seguidas de injeção intramedular de uma ampola de *Streptoclase*, excelente produto do Laboratório Paulista de Biologia, único preparado, até aquela data, sinteticamente, no Brasil. O tratamento foi feito, depois, até à cura, por injeções intramusculares, como mostra a figura 6.

Exames repetidos de urina mostraram a perfeita tolerância do paciente para esta medicação.

Em 12 de Setembro, foi feita a retirada da esquirola óssea e desinfecção do foco supurativo, pelo eminente cirurgião, Prof. Eliseu Paglioli, tendo a criança entrado, desde essa data, em plena convalescença.

Tornam-se esses dois casos, evidentemente, dignos de registo, pela originalidade de sua etiopatogenia e pelo resultado notável de cura do segundo doentinho, cujo mal ocorreu em Setembro de 1938, época em que não havia sido assinalado, entre nós, esse tratamento das meningites purulentas pela sulfanilamida.

De 1939 para cá, as publicações nesse sentido se repetem.

Nos “Arquivos argentinos de Pediatria”, n.º 5 de 1940, por exemplo, F. Bazan e E. Sujoy tratam de cura de uma meningite por otite, cujo agente foi o pneumococo; e R. Cibils Aguirre, S. de Alzaga e J. R. Calcarami descrevem o brilhante resultado em uma menina de 19 meses de idade, com meningite por bacilo de Pfeiffer.

Os mesmos Cibils Aguirre e Calcarami fazem, no número 4 da mesma revista, um interessante estudo sobre “El valor de las sulfamidas em terapeutica infantil”, ocupando-se, primordialmente, da análise terapêutica das meningites.

Num trabalho minucioso sobre o assunto, na “Presse médicale” de 31 de Janeiro a 3 de Fevereiro de 1940, René Martin, Panthier, Novaille e Madle Hamond resumem da seguinte maneira:

“Conclue-se, de nosso estudo, salvo raras exceções que o sulfamido absorvido pela bôca passa no líquido céfalo-raquiano e que a taxa de concentração, achada no liquor, é apenas inferior à do sangue.

Que a via bucal permanece o modo de administração de escolha para tratar as meningites, e a introdução do sulfamido, por via raquidiana, não é senão via adjuvante, tendo, entretanto, seu interesse no começo de um tratamento e nas formas graves de meningite.

A introdução do sulfamido por via raquidiana aumenta nitidamente, durante mais de seis horas, a taxa de concentração do sulfamido no líquido céfalo-raquiano; depois desse lapso de tempo, o equilíbrio do produto entre o sangue e o líquido céfalo-raquiano é de novo restabelecido.

Nas formas particularmente graves (meningites por pneumococos, em particular), haverá interesse fazer, pela manhã e à noite, sulfamido por via raquidiana. A solução de sulfamido neutra a 0,85 por 100, inofensivo, é a única que aconselhamos. Jamais produziu um só incidente e basta, não obstante, sua fraca concentração, para aumentar, durante mais de seis horas, a quantidade de “sulfamida no líquido céfalo-raquiano.”

MENINGITE COM PARALISIA ÓCULO-MOTOR PERIÓDICA

Em 22 de Abril de 1932, fui chamado para atender o menino O. P., antigo cliente meu, então com 11 anos de idade, natural do Rio Grande do Sul, de pais italianos, residentes em Pôrto Alegre.

Amamentado até 1 ano de idade ao leite materno, quando se deu início à alimentação mista.



Nasceu de parto normal, a termo. Firmou a cabeça com 3 meses e meio; sentou-se com 7 meses e começou a andar nas proximidades de 1 ano. Sofreu, quando lactente, de vários estados dispépticos.

No seu passado mórbido, contam-se ainda, afora gripes repetidas, o sarampo e a coqueluche, que evoluíram sem complicações.

Tem 3 irmãos sadios. Avós falecidos. Pais — relativamente fortes. O pai é sifítico confesso, tendo apresentado até, quando solteiro, lesões graves de lues.

Quinze dias antes que eu atendesse o pequeno enfermo, isto é, a 7 de Abril, iniciou-se a sequência de sintomas que preludiaram o quadro interessante da doença.

O menino, de boa constituição até aquela data, de desenvolvimento físico e neuropsicológico normal, de inteligência apurada, sempre classificado como o primeiro de sua aula, começou a denotar cefaléia intensa, irradiando-se por toda a cabeça, tendo de abandonar o ginásio. Perceberam então os

pais que se evidenciava no paciente franca mudança de caráter: tristeza, recolhimento ao quarto, por vezes, afetividade exagerada, não comum na sua idade e no seu sexo.

Concomitante emagrecimento causou má impressão, atribuído a princípio ao exagêro nos estudos. Ao mesmo tempo que se instalava, como sintoma alarmante, pronunciada anorexia, o menino entrou a vomitar com facilidade, com os vômitos clássicos cerebrais: fáceis, espontâneos, tipo hidrencefálicos. Encontrei-o em decúbito dorsal, visivelmente emagrecido, em certo grau de torpor, atendendo mal às perguntas, com nítida fotofobia e fixidez rija do olhar, em determinados momentos.

Hiperestesia tátil e térmica em qualquer região, ritmo de Biot, na respiração, isto é, atos respiratórios contínuos, seguidos de longa pausa.

Bradycardia. Taquicardia (140 pulsações por minuto). Temperatura subfebril (37°4). Dermografismo fácil. Prisão de ventre. Disúria. Movimentos automáticos nos membros superiores.

Sinal de Kernig e Brudzinski — positivos.

Sinal de Babinski, pela manobra clássica e variantes — negativo.

No dia seguinte (23 de Abril), os sintomas reveladores da decidida irritação meníngea haviam entrado em franco declínio, mas, para o lado do aparelho ocular um sinal logo se evidenciava, ao entrar, no quarto: franca ptose palpebral do lado direito. Afora isso, ostentava-se aí, um estrabismo divergente. Fenômeno êsse mais visível, perquirido pelo Sinal de Gringauld, consistindo em estrabismo provocado pela flexão da cabeça. Afora isso — diplopia.

Ante a evidência de uma meningopatia, rica em sinais clássicos, fiz a medicação sintomática, afora o tratamento específico sifítico, pelo *Lipocarbisan*, uma vez que já conhecia os antecedentes paternos a êsse respeito.

A punção lombar nos revelou tão somente: ligeira hipertensão; elementos celulares: 1.88 por m³; exame citológico: raros linfócitos, raríssimos polinucleares e células endoteliais; reação de Wassermann — negativo 0, até com 2 cc. de liquor.

Visto a melhora do estado geral, o paciente foi levado, três dias depois, ao illustre oftalmologista Dr. Margenat que me respondeu com o seguinte resultado:

"O menino O. P. apresenta uma paralisia do motor ocular-comum do lado direito (ptosis e estrabismo divergente). O fundo do olho é normal, apresentando apenas uma ligeira dilatação das veias da retina.

7

A visão dêste olho é de —, e a do olho
9. 10

esquerdo de —; esta diminuição de agudeza visual é, porém, devida a um astigmatismo, mais forte no O. D. que no E.

Creio que o Lipocarbisan está indicado neste caso."

Comentários interessantes nos fornecem os sintomas dêste caso.

Primordialmente, o quadro inicial "que, para todo pediatra, chamaria *in continenti* a atenção para um surto de meningite tuberculosa, onde não faltaram: o emagrecimento, a anorexia, a mudança do caráter, tudo isso num escolar inteligente e aplicado.

Por outro lado, acentue-se a blefaroptose completa, no dia seguinte da minha primeira visita, confirmada pelo oftalmologista como paralisia do motor-ocular-comum.

E, para completar a raridade do doente, com surpresa minha, 15 dias depois de curado, sem a queda palpebral e sem o estrabismo, os sinais mórbidos oculares voltaram com a mesma intensidade, desta vez, porém, sem os pródromos meningíticos.

Atualmente, continua um tipo robusto, inteligente, ativo, apenas em tratamento do astigmatismo antigo. Os sintomas meníngeos e oculares não mais se repetiram.

Os *músculos oculares* dividem-se em dois grupos:

a) Os *músculos intrínsecos* dos globos oculares: o músculo ciliar, o constritor da íris e, segundo alguns autores, o dilatador da íris.

b) Os *músculos extrínsecos*: o reto superior, o inferior, o externo e interno, o grande oblíquo ou oblíquo superior e o pequeno oblíquo ou o oblíquo inferior.

Quanto aos *nervos*, distinguimos:

a) Os *músculos extrínsecos* são innervados por três nervos exclusivamente motores, que são:

1) O *motor ocular-comum* que innerva: o relevador da pálpebra superior, os músculos reto superior, reto interno, reto inferior e pequeno oblíquo.

2) O *óculo-motor externo*.

3) O *patético*.

b) Os *músculos intrínsecos* são innervados pelo simpático.

Tais oftalmoplegias são ora internas, ora externas, conforme interessam os músculos intrínsecos ou extrínsecos, agora descritos.

Ora, se quisermos decidir pelo tipo clínico que o meu paciente foi claro nos sinais, concluiremos ser uma paralisia extrínseca, atingindo o motor ocular comum, de retrato clínico inconfundível: a ptose palpebral, o estrabismo divergente e a diplopia.

Sabe-se que para se produzirem paralisias dessa natureza, as causas são internas ou externas.

Das *externas*, evidentemente a mais importante é o traumatismo, o que não se pode cogitar no meu observado.

Quanto às causas *internas*, entre múltiplas, citem-se:

1) *Tumor intra-craniano*, capaz de comprimir o nervo óculo-motor externo, determinando o estrabismo interno, ou o nervo patético e o motor ocular-comum, dando nascimento à ptose e ao estrabismo externo. A compressão pode mesmo atingir todos os músculos oculares ao mesmo tempo.

2) *Meningite localizada na base*, englobando o nervo óculo-motor-comum ou o óculo-motor externo.

- 3) *Lesões sífilíticas* tais a goma meníngea, doperiosto, exostose sífilítica etc...

Por vezes, encontram-se, em necropsias, lesões produzidas por trombozes e hemorragias.

Veze há que se encontra *ptose bi-lateral*, de origem congênita, por ausência do músculo relevador da pálpebra superior.

Por certo, o caso em questão pode ser considerado como uma leptomeningite aguda, de origem luética, localizada na base do cérebro, atingindo, não há duvidar, o núcleo do motor-ocular-comum, dando o feitiço clínico do comprometimento dessa par craneano.

Encarado no seu início, antes da evidência dos fenômenos oculares, poderei incluí-lo no grupo das chamadas *Meningites linfocitárias benignas*, tais a descreveu Ivo Nasso.

É ele que, em 1936, sintetizou esse conjunto, em brilhante artigo na "Resenha clínico-científica", de Outubro daquele ano. As suas palavras confirmam a minha hipótese, quando afirma, numa das passagens:

"Entre as meningites com líquido limpo, com linfocitose, devem ser lembradas, ao lado da meningite tuberculosa, as aracnoidites agudas, benignas, descritas sob várias denominações. No grupo dessas singulares formas de *meningites linfocitárias benignas* existem casos que, pelos dados clínicos e epidemiológicos, podem ser colocados em relação etiológica com a encefalite epidêmica, com a influência, com a parotidite e sobretudo com a doença de Heine-Medin; existem, porém, outros casos, nos quais não se encontra nenhum dado que permita a aproximação destas afecções. Estes casos de meningite linfocitária, aparentemente primitivos, são observados, na maioria das vezes, em indivíduos jovens ou em crianças e seriam devidos a fatores etiológicos ainda desconhecidos, pouco ativos, que agem sobre uma meninge particularmente lábil. Caracterizam-se por um início agudo, com sintomatologia meníngea nítida, por alterações do liquor do tipo meningítico, com absoluta esterilidade do mesmo, por um decurso na maioria das vezes curto e benigno, pela ausência de qualquer proces-

so local e de qualquer relação etiológica e epidemiológica com outras doenças infecciosas, que, em geral, se manifestam com sintomas meníngeos mais ou menos nítidos. Nos casos típicos, a sintomatologia começa de maneira aguda, sem nenhum pródromo, com sensação de mal-estar geral, com obnubilamento sensorial e com o cortejo dos sintomas meningêos que fazem pensar na meningite tuberculosa e na meningite cérebro-espinhal. A cefaléia é violenta, acompanhada de náusea e de vômito e de elevações térmicas até 40°, precedidos ou não de calafrios. Outras vezes, a temperatura se eleva gradativamente, enquanto vão se estabelecendo, também sucessivamente, a dor na nuca e nos membros, a raquialgia, a insônia, a prisão de ventre. Em geral, o exame objetivo não evidencia perturbações para o lado do tórax e do abdome; ao contrário, são evidentes as modificações do pulso e da respiração. *O exame do sistema nervoso revela distúrbios no território dos nervos cranianos, sobretudo daqueles destinados à vista; (o grifo é meu); rigidez da coluna vertebral, sinal de Kernig e Brudzinski, dermografismo acentuado, parestesias. Nas crianças são frequentes as convulsões, raras nos adultos.*" E ele acrescenta: "O diagnóstico genérico de meningite não apresenta dificuldades; não é simples, porém, estabelecer qual a sua natureza, sobretudo nos primeiros dias." Diante da melhora rápida, direi quase espontânea, embora o tratamento específico que foi continuado, intensamente, alternando-se o "Lipocarbisan" com o "Acetylarsan", não se inclui esse caso no grupo das gomas sífilíticas, de maior duração, de sintomatologia mais arrastada, levando a lesões crônicas, tantas vezes irremediáveis, de meningoencefalite.

Mas é preciso acentuar que o quadro clínico assumiu um tipo ainda mais curioso, encarado na repetição dos sintomas oculares e a fotografia que acompanha este trabalho, mostra-o na segunda fase, durante a crise e dez dias depois de curado. Folheando a literatura pediátrica e neurológica, só no magnífico livro de Thiemich e Lappert:

"Die Krankheiten des nervensystems im Kindesalter", do tratado de Pfaundler e Schlossmann "Handbuch der Kinderheilkunde", encontrei uma nota a respeito de uma entidade mórbida, onde bem pode ser incluído o meu caso.

Os autores batizaram-na de *Paralisia óculo-motor periódica*, trazendo, ao lado dos sucintos comentários da afecção, uma fotografia idêntica à do meu clientesinho, dando a impressão de um menino da mesma idade.

Traduzindo as palavras de Thiemich e Zappert, creio asseverar que o paciente, cujo quadro acabo de descrever, apenas com leves variantes sintomatológicas, pode figurar no grupo da *Paralisia óculo-motor periódica*:

"Pode-se observar, dizem os tratadistas mencionados, também nas crianças, tal uma *paralisia óculo-motor periódica*, uma enfermidade que, exibida no início como legítima cefalalgia, mostra-se, mais tarde, como paralisia total ou parcial de um músculo óculo-motor.

Nos períodos de acalmia, a função muscular do olho atingido ou é normal ou levemente perturbada.

A duração de um caso dessa natureza é de alguns dias, raramente de semanas ou meses.

Em geral, não se observam outros distúrbios nervosos no paciente, mesmo fenôme-

nos neuropatas. Ainda não está esclarecida a natureza da *Paralisia óculo-motor periódica*, estando divididas as opiniões a esse respeito.

Em poucos casos de possível necrópsia, desvendam-se neoplasias ou inflamação dos músculos óculo-motores.

Daí, pois, ser possível que distúrbios vasomotores venham, ulteriormente, determinar graves lesões oculares.

Não está assim decidida a explicação da paralisia óculo-motor periódica, sob a forma de cefalalgia (Möbius).

O prognóstico é relativo: ou termina a síndrome em cura completa ou numa neoplasia.

O tratamento é o da cefalalgia."

Visto o conjunto dessas considerações ter-se tornado assaz longo, abusando de vossa complacência, esquecendo a marcha do tempo, eu termino, lastimando não poder nele incluir outros casos, raros e curiosos, que a prática tem-me ensinado a observar.

O certo, porém, é que o estudo das meningopatias, no campo vasto da Pediatria, é sempre um livro aberto aos ávidos deste estudo, ficando aqui esboçadas algumas de suas páginas.