

ANTONIO LUIZ DE MORAES SARMENTO

Raquicênrose

SEU VALOR DIAGNÓSTICO



COIMBRA

Imprensa da Universidade

1915

Sala 5
Gab. —
Est. 56
Tab. 8
N.º 23

Sala 5
Gab. -
Est. 56
Tab. 8
N.º 23

UNIVERSIDADE DE COIMBRA
Biblioteca Geral



130150079X

Raquicêntese

SEU VALOR DIAGNÓSTICO

b 24524786



ANTONIO LUIZ DE MORAES SARMENTO

Raquicêntese

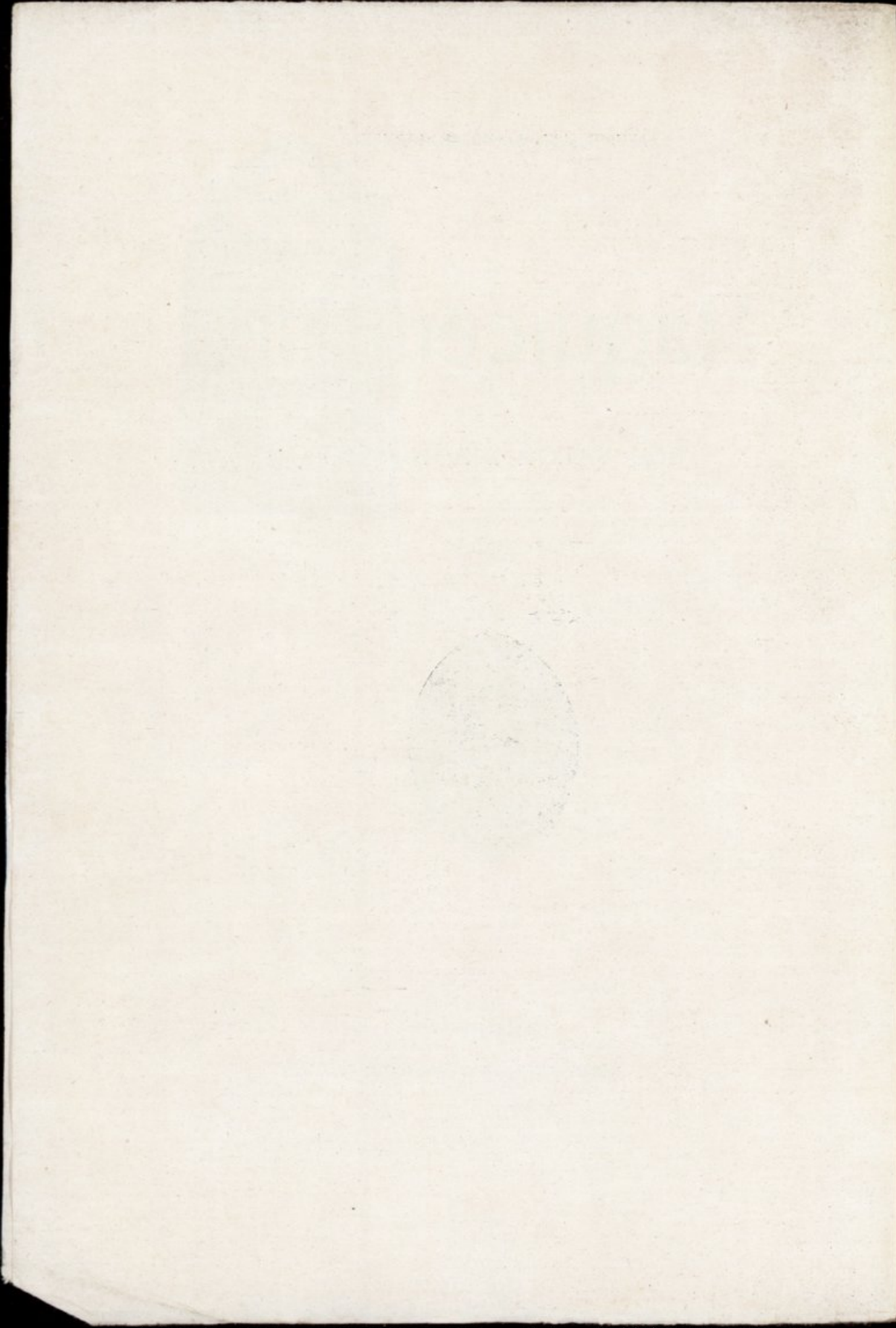
SEU VALOR DIAGNÓSTICO



COIMBRA

IMPRESA DA UNIVERSIDADE

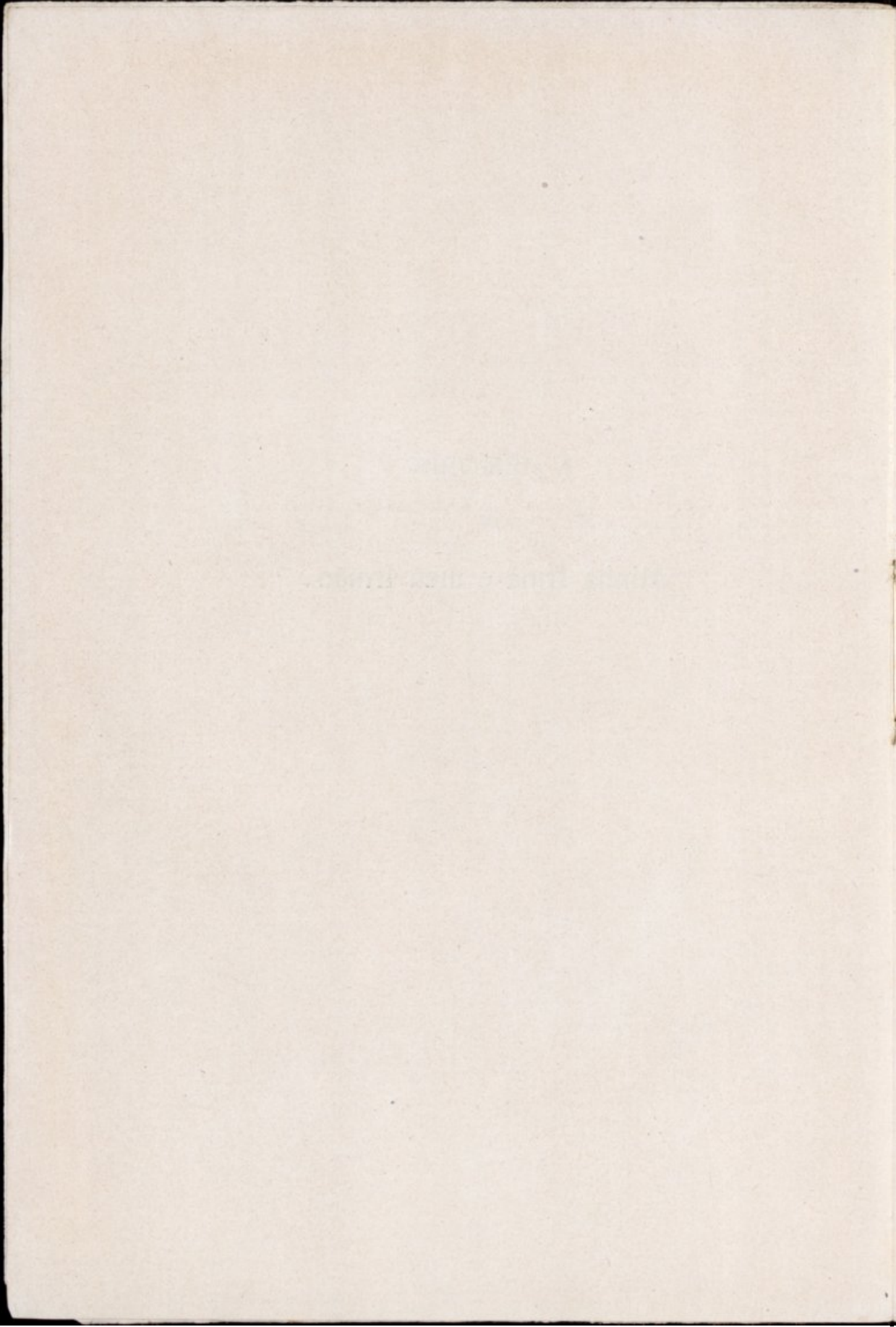
1915



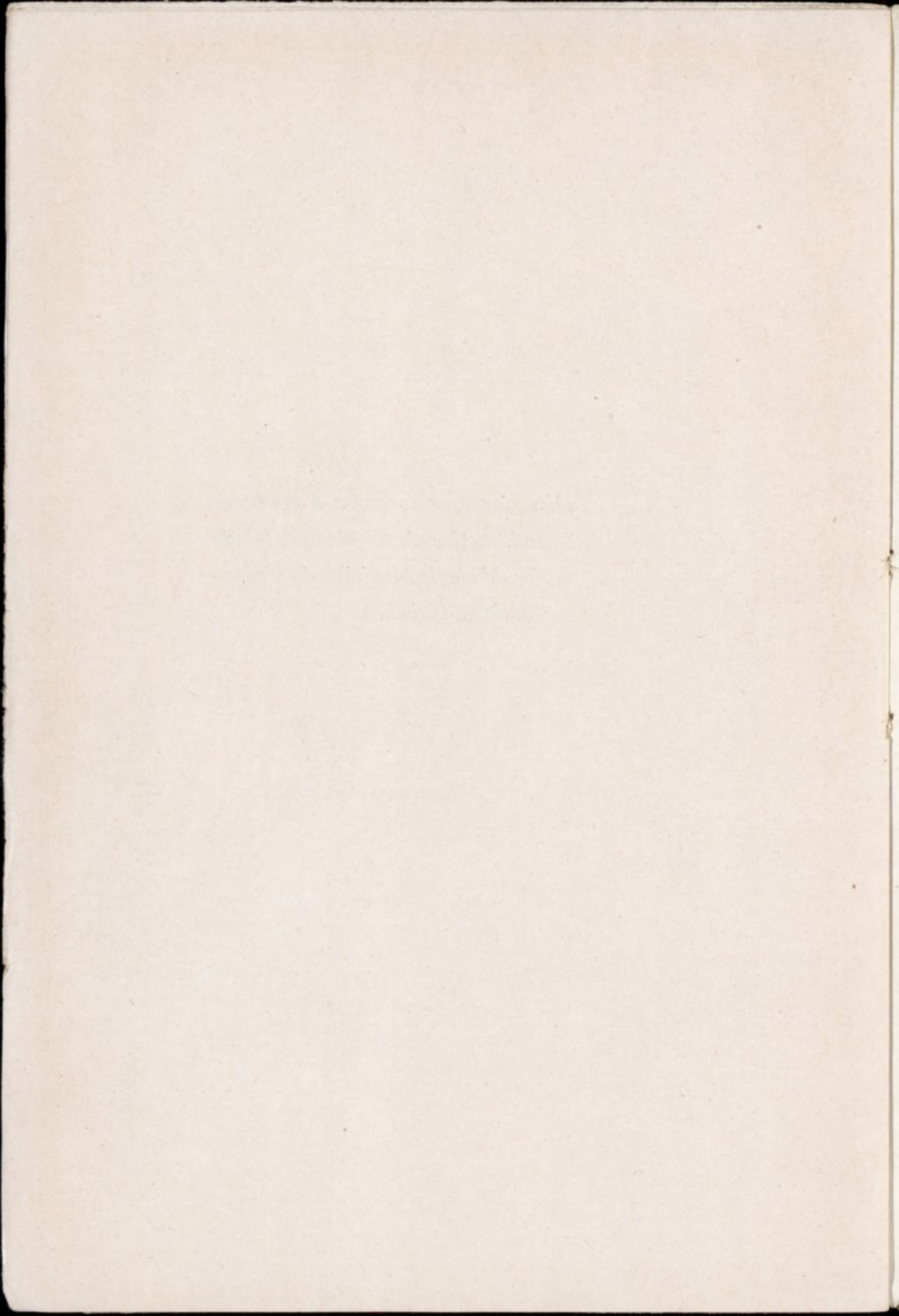
Á MEMORIA

DE

Minha Irmã e meu Irmão



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



PREFÁCIO

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

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

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

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

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

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

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

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

Abrimos a nossa dissertação de concurso por certas

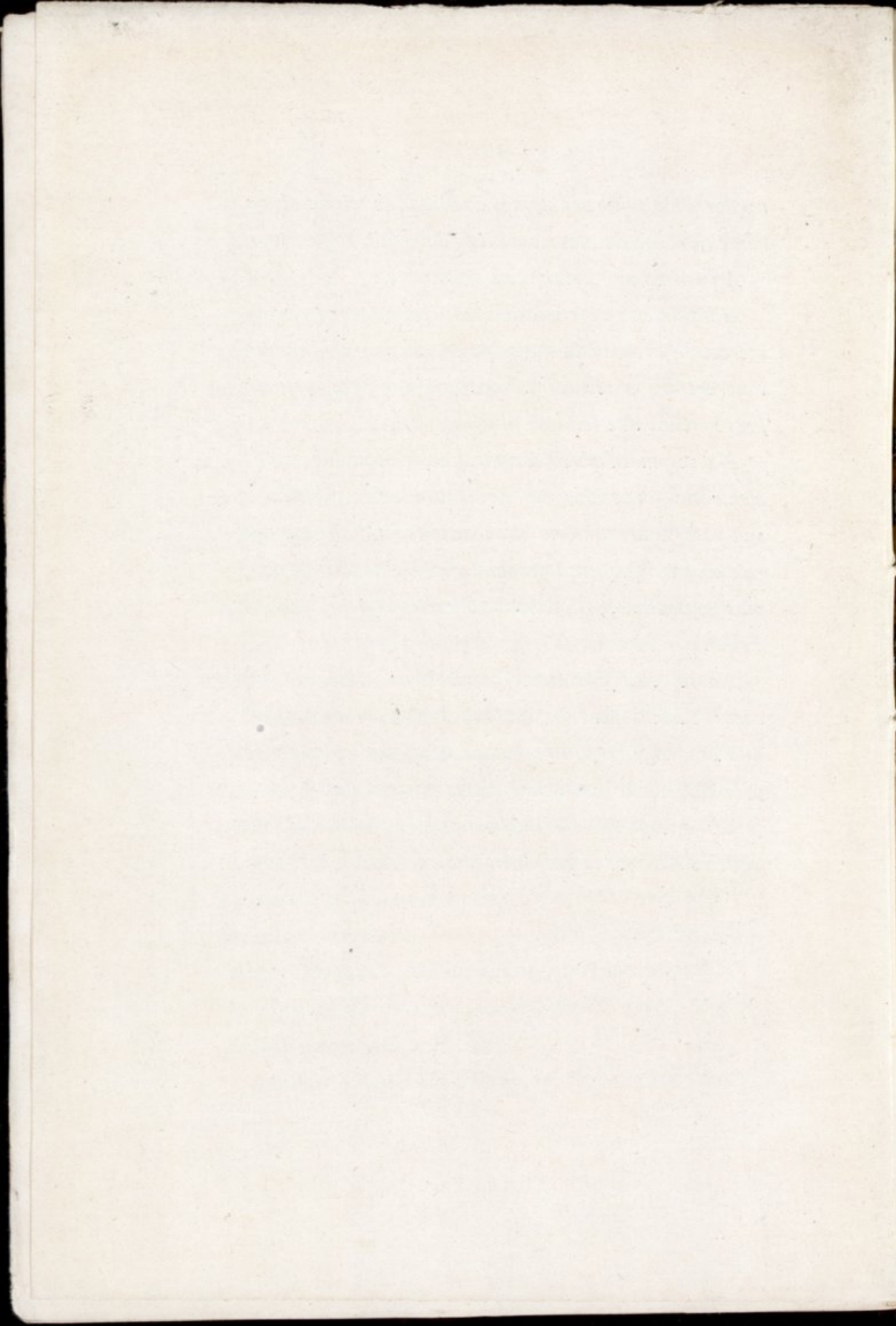
noções gerais que reputamos de utilidade, e que dizem respeito à raquicêntese e ao líquido céfalo raquidiano.

A matéria vai dividida em três partes.

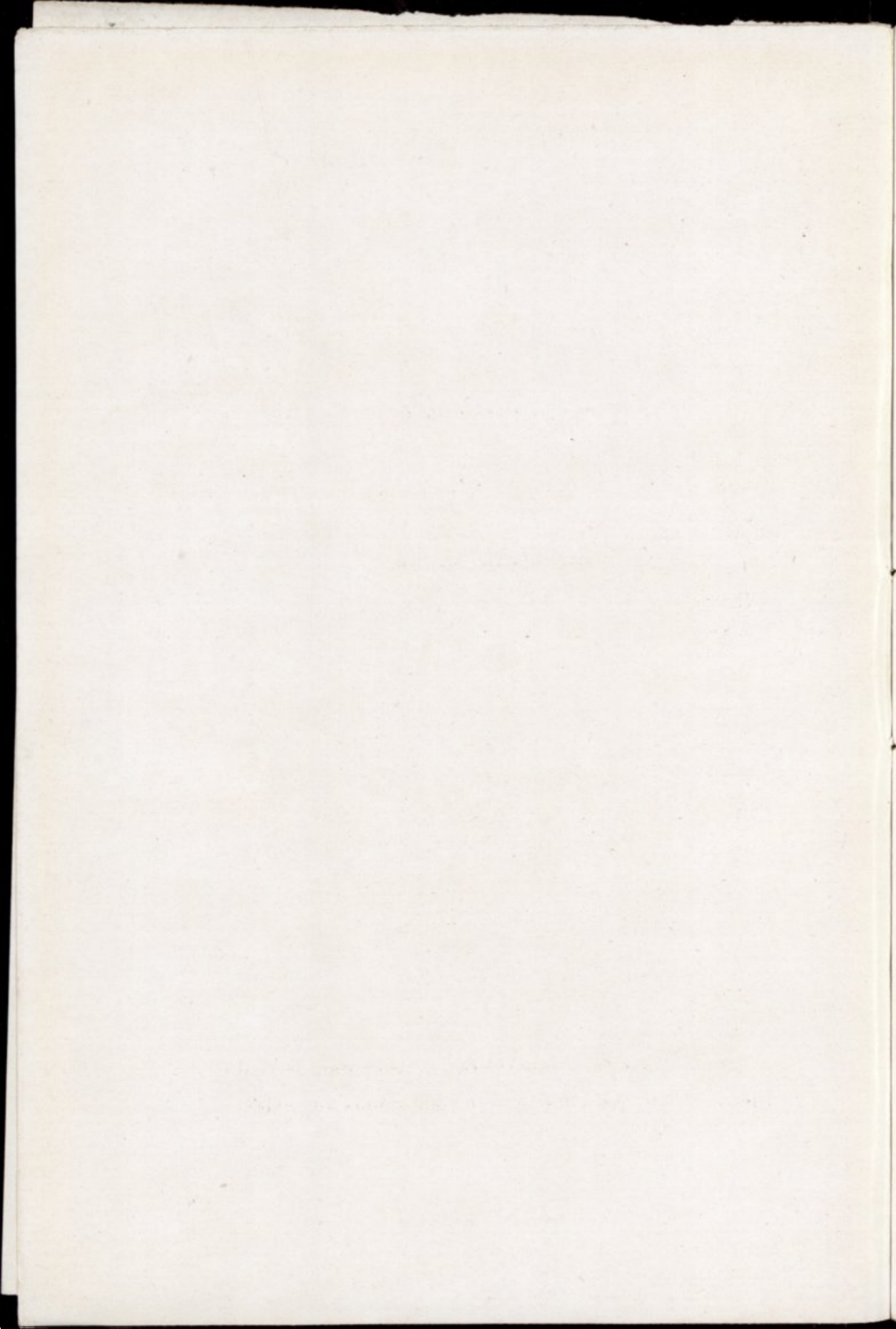
Na primeira referimo-nos aos exames que devam merecer a atenção do clínico no estudo daquele líquido, descrevemos a técnica por nós usada, e fazemos uma breve crítica das técnicas alheias.

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

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



GENERALIDADES



RAQUICÊNTESE

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

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

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

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

*
* *
*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

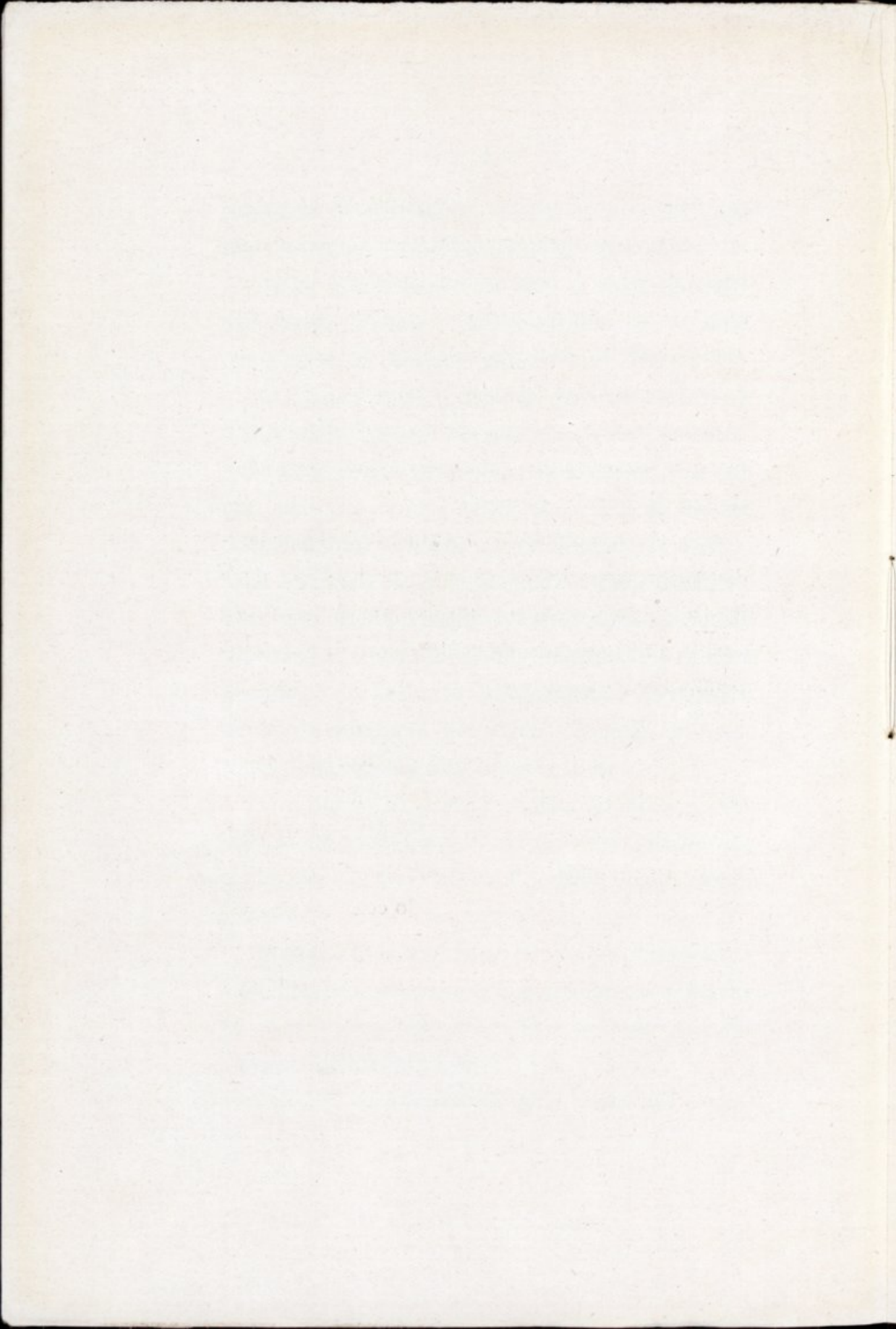
Se não se tiver em vista averiguar da tensão intra raquídia, aconselhamos a que se conduza a agulha para os espaços infra-aracnoidianos com o mandril introduzido até ao bisel.

É prático esterilisar, ao mesmo tempo que a agu-

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

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

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



LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO

HISTÓRIA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

NOÇÕES ANATOMICAS

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

O líquido céfalo raquidiano encontra-se em íntimas

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ORIGEM

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

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

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

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

CIRCULAÇÃO

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

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

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

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

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

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

b) FLATAU, injectando o nervo olfativo do coelho,

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

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

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

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

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

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

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

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

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

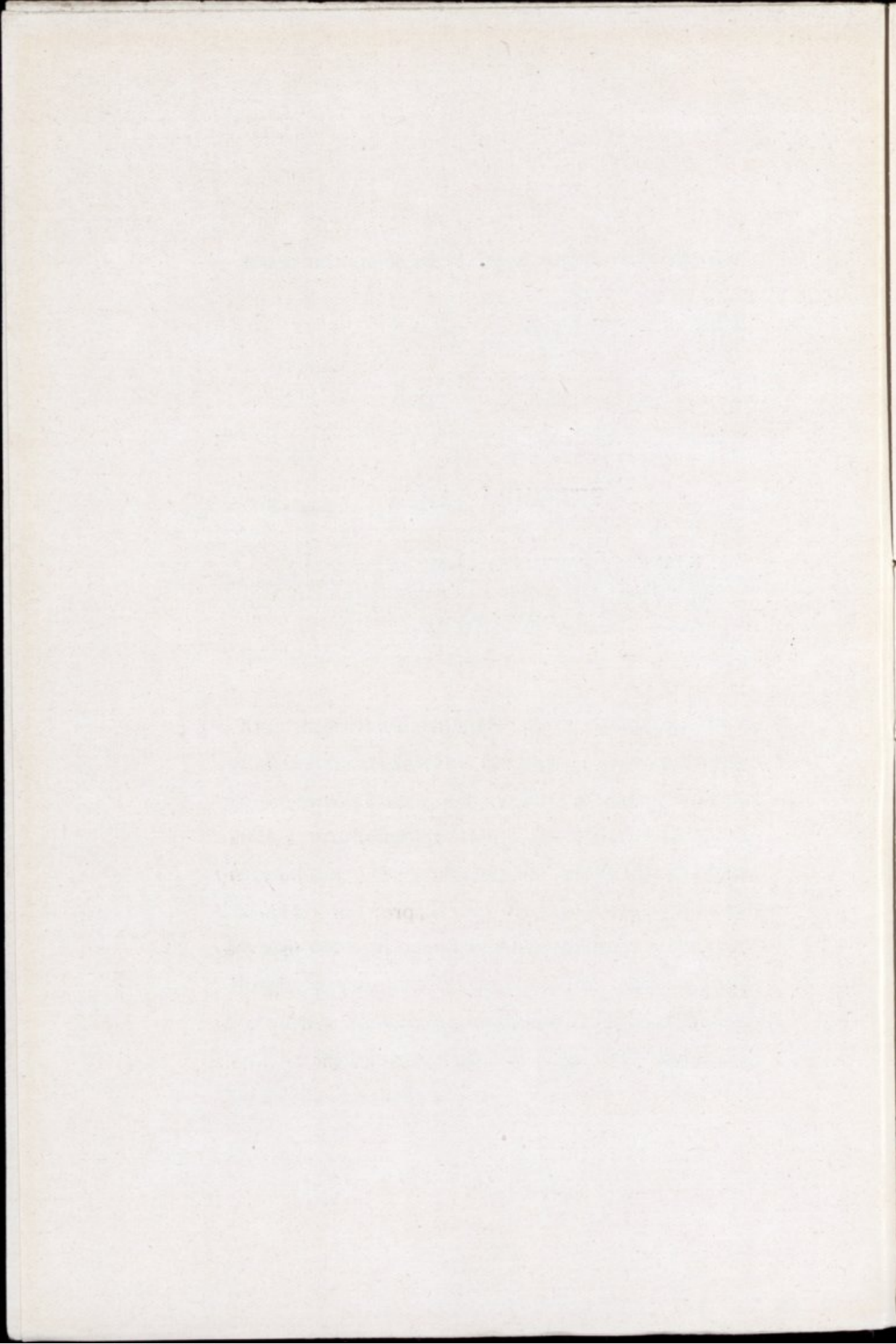
Relação entre a tensão arterial e tensão do líquido céfalo raquidiano

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

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

PRIMEIRA PARTE

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



PRIMEIRA PARTE

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

I

Tensão

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

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



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

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

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

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

SICARD e LEJONNE serviram-se de aparelhos idên-

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

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

E quantos outros tem contribuido para êste capítulo!

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

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

terão a lucrar lançando mão dêste elemento de diagnóstico.

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

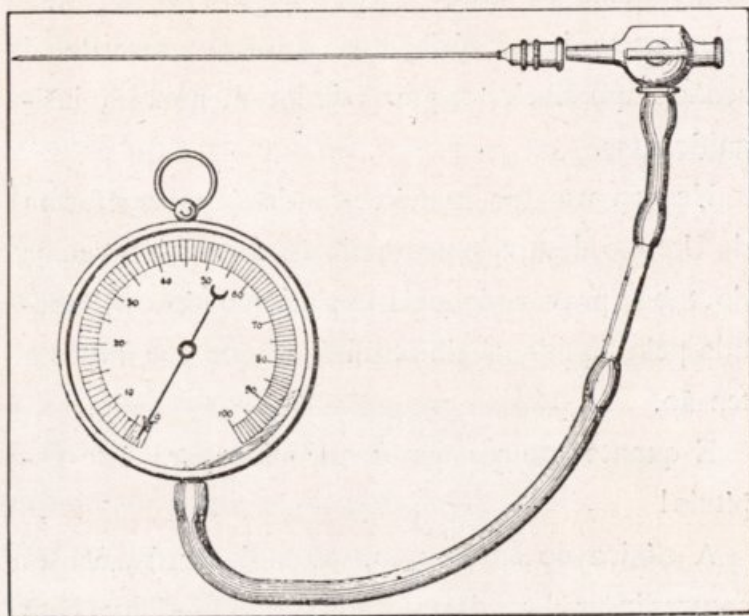


Fig. 1 — Manómetro aneroide de CLAUDE

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

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

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

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

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

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

Posto isto, vejamos como se deve usar do aparelho.

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

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

II

Citodiagnóstico

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

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

Algumas centenas apenas no líquido céfalo ra-

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

davia fornece-nos dados de uma precisão inegualável.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

As células epiteliaes não teem valôr diagnóstico.

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

III

Albumina

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

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

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

*

* *

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

SEPARAÇÃO E DOSAGEM DAS GLOBULINAS E DAS SERINAS.

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

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

Várias alterações teem sido introduzidas nestes processos fundamentais.

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

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

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

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

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

*
* *
*

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

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

IV

Ureia

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

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

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

V

Cloretos

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

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

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

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

VI

Glicose

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

O líquido céfalo raquidiano normal contém pois glicose.

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

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

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

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

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

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

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

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

2. — Solução saturada de sulfato de sódio.

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

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

- a) Sulfato de cobre a 34,64^o/₁₀₀.
- b) Solução sódica de sal de SEIGNETT encerrando por litro de sal de SEIGNETT 173^{gr} e de sódia pura 130^{gr}.

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

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

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

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

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

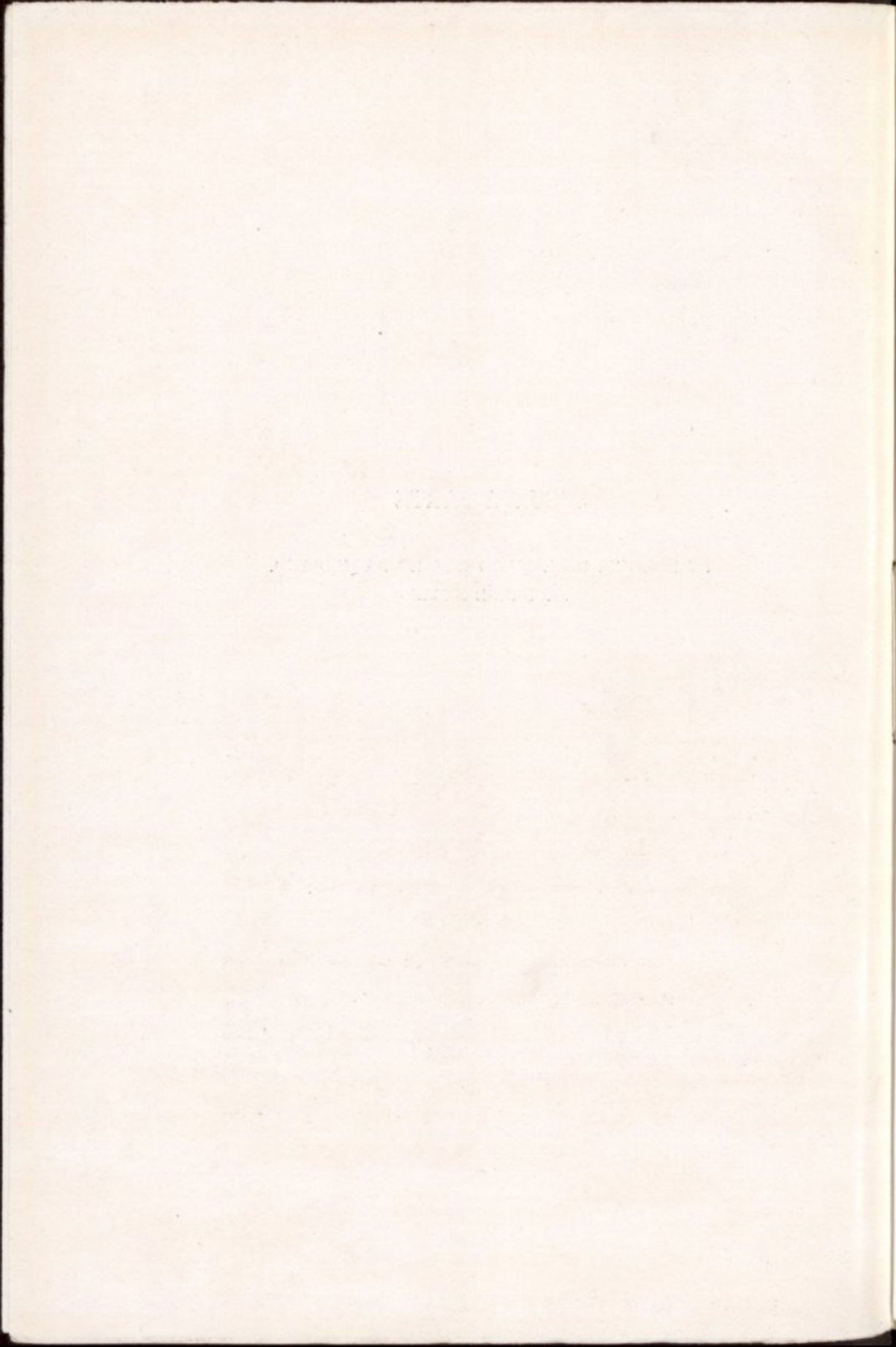
Suponhamos que se gastam $7^{\text{gr}},5$ de glicose e que se aproveitaram 11^{cc} após a depuração; temos que a quantia de glicose por litro é

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

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

SEGUNDA PARTE

SEMIOLOGIA DO LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO.
SEUS SINDROMAS



SEGUNDA PARTE

SEMIOLOGIA DO LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO. SEUS SINDROMAS

CAPÍTULO I

Aspecto e côr

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

Do aspecto se tiram ilações úteis ao diagnóstico.

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

Sucedde assim em regra, em muitas meningites

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

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

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

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

Analisemos separadamente estas duas modalidades cromáticas.

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

Divergem os autores na interpretação deste fenómeno.

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

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

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

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

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

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

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

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

Tratar-se há de uma hemorragia patológica?

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

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

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

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

c) Se houver formação de coágulo no líquido

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

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

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

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

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

CAPÍTULO II

Tensão

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

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

Vejam os resultados das conclusões chegámos em nossas observações.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

tidade de líquido baixa proporcionalmente à tensão inicial.

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

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

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

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

CAPÍTULO III

Citodiagnóstico

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

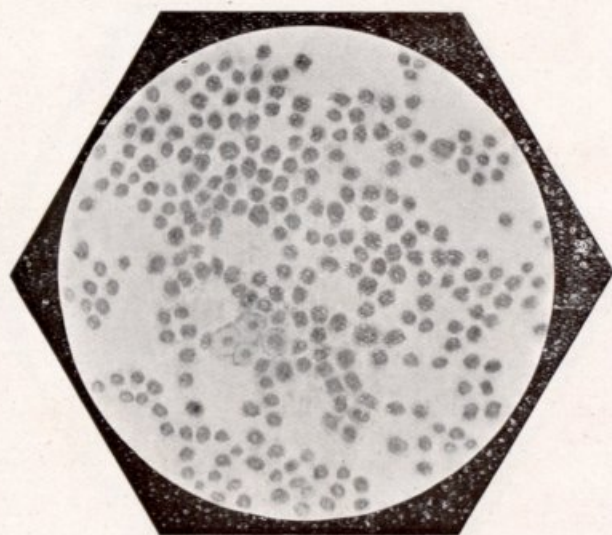


Fig. 2 — Linfocitose (meningite parotídica)

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

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

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

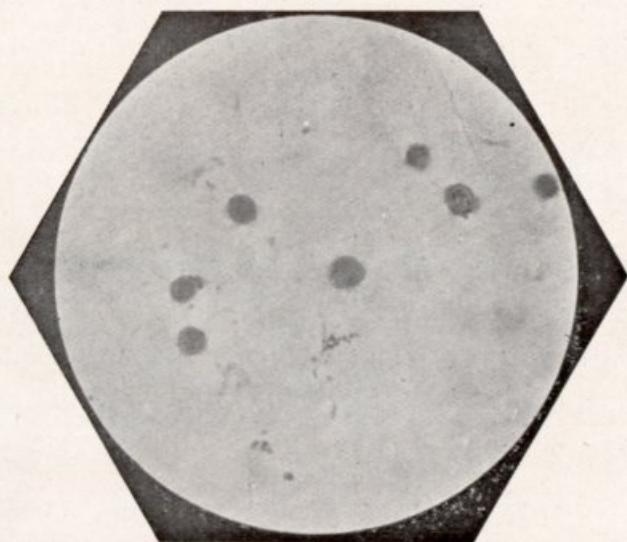


Fig. 3 — Linfocitose (meningite pneumocócica)

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

Não terá então o citodiagnóstico valor em semiologia raquidiana?

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

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

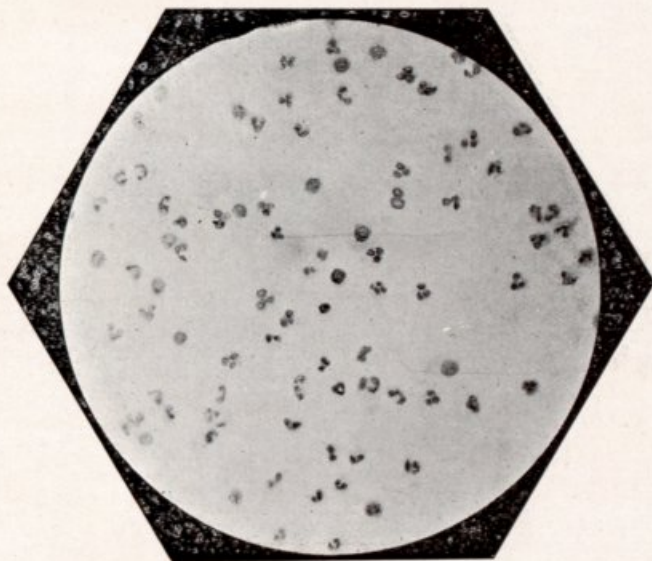


Fig. 4 — Polinucleose (meningite tuberculosa)

nós encontraremos elementos para orientar o diagnóstico e o prognóstico.

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

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

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

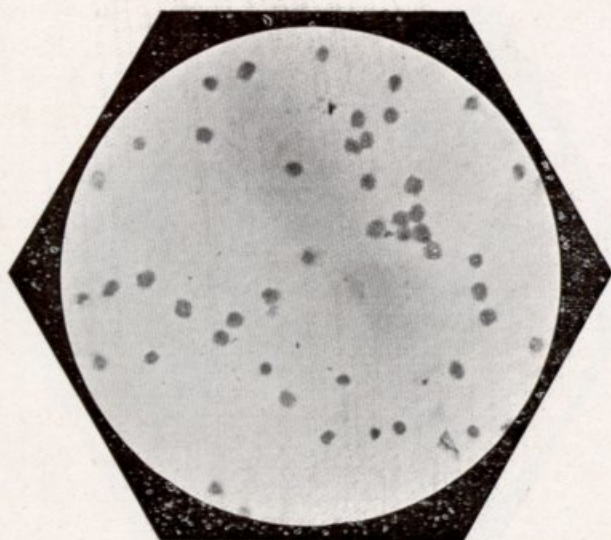


Fig. 5 — Linfocitose (meningite tuberculosa)

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

Se linfocitos e polinucleares fõram e são vistos no

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

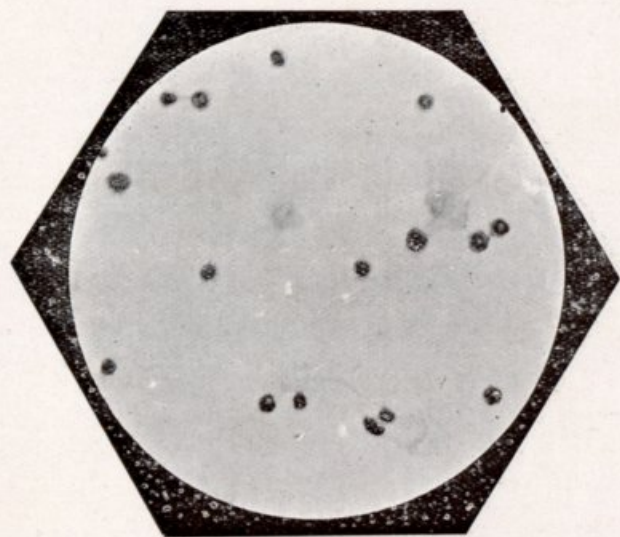


Fig. 6 — Linfocitose (Tubes)

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

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

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

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

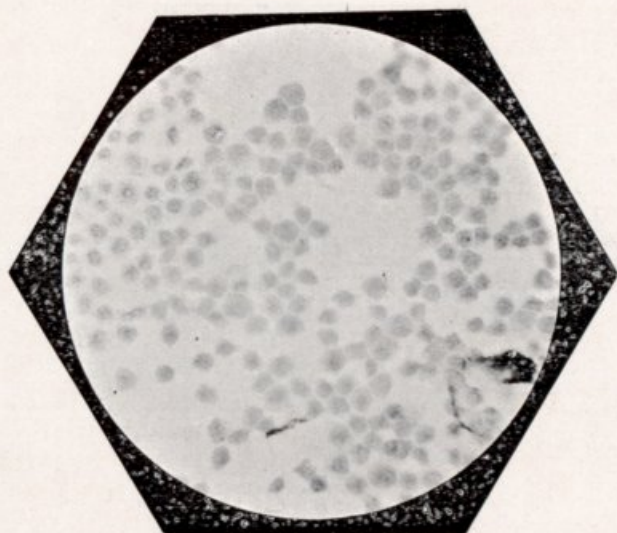


Fig. 7 — Linfocitose (parotíde sem fenómenos meníngeos)

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

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

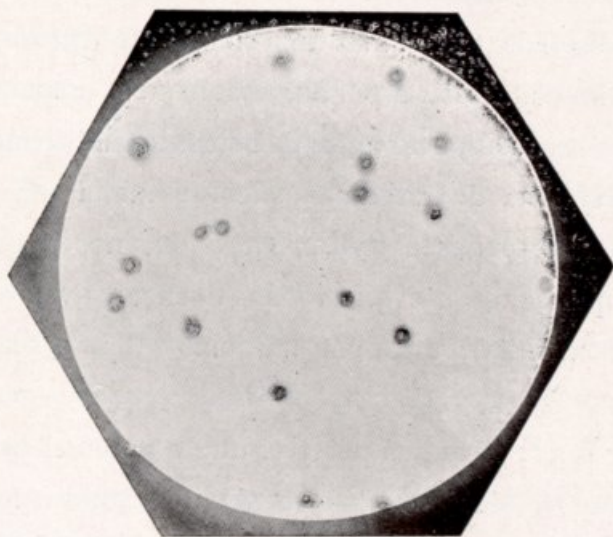


Fig. 8—Linfocitose (saturnismo)

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

O que dizemos das meningites cérebro espinhais

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

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

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

Terá em clinica importância cuidar da intensidade da reacção celular?

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

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

Terá valor prognóstico?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

É o caso para as parotidites.

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

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

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

Destas três hipóteses se encontram exemplos nas nossas observações.

Nesta altura ocorre perguntar: — não sendo a re-

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

Há lesões meningeas acompanhando um traumatismo cerebral.

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

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

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

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

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

(1) Referimo-nos aos gáglios raquidianos.

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

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

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

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

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

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

Do exame minucioso de todas as observações a

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

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

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

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

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

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

Quais são êsses factores?

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

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

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

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

CAPÍTULO IV

Albuminas

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tal é o primeiro e principal mecanismo por nós admitido.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CAPÍTULO V

Ureia

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

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

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

Vejamos:

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

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

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

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

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

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

CAPTULO VI

Cloretos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CAPÍTULO VII

Glicose

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

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

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

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

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

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

CAPÍTULO VIII

Dissociação albumino-citológica

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

intensas reacções albuminosas pertenceram ao mal de Pott.

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

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

Essas observações são assim distribuídas :

Dez casos de parotidite ;

Três casos de sífilis secundária ;

Um caso de saturnismo.

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

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

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

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

CAPÍTULO IX

Síndrome de Froin

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Do exame destes casos temos de concluir :

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

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

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

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

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

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

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

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

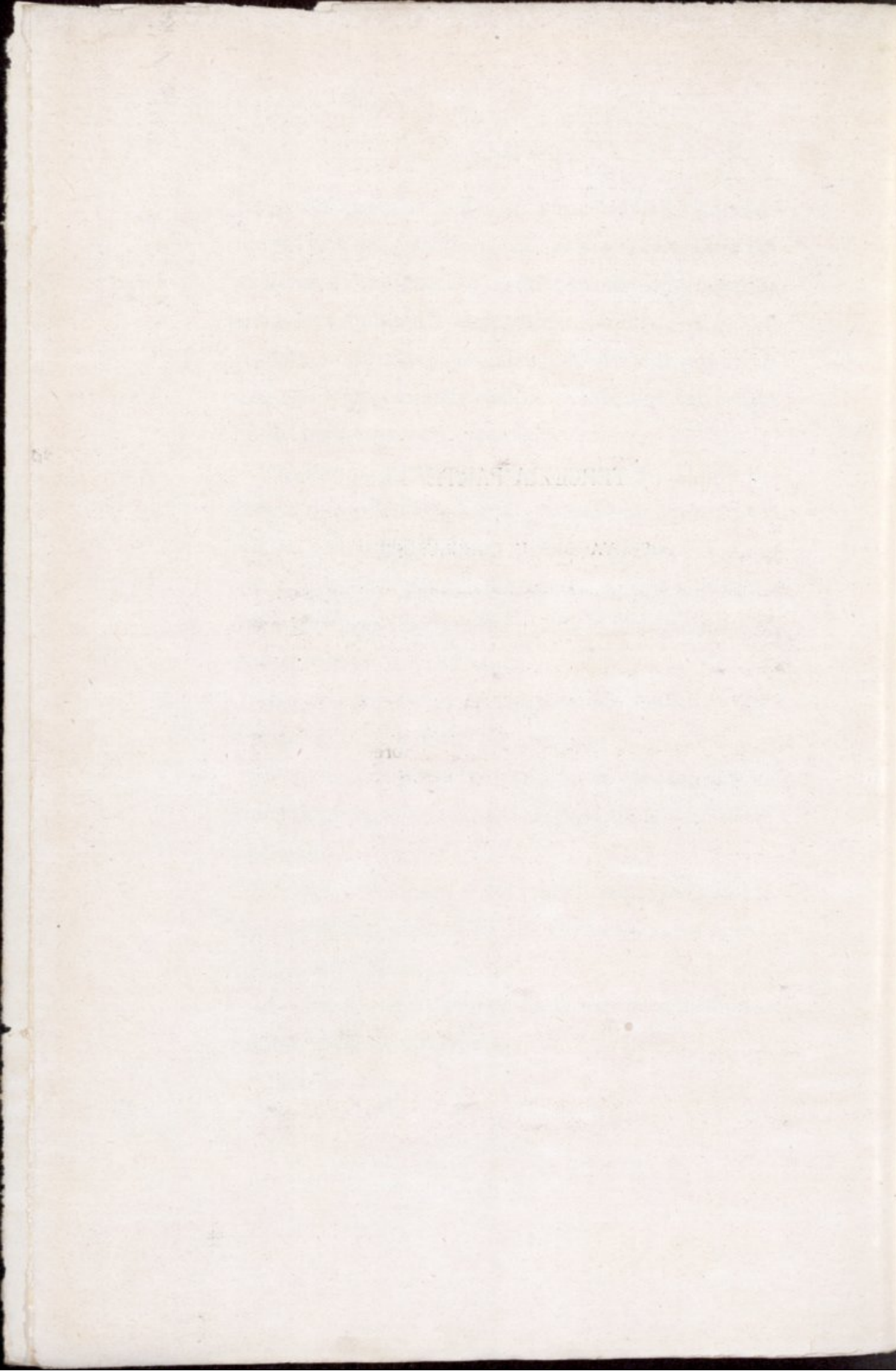
2.º Que a hemorragia tributária dos espaços subaracnoidianos será a principal causa na gênese deste síndrome.

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

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

TERCEIRA PARTE

OBSERVAÇÕES E CONCLUSÕES



SÍFILIS

1.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

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

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

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

R. (1) — Líquido cristalino.

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

Albumina — 0^{gr},35.

Wassermann — negativa.

2.^a OBSERVAÇÃO

Tabes

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

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

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

(Clínica neurológica)



Fig. 9 - Hipotonia muscular

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

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

(Clinica neurológica)

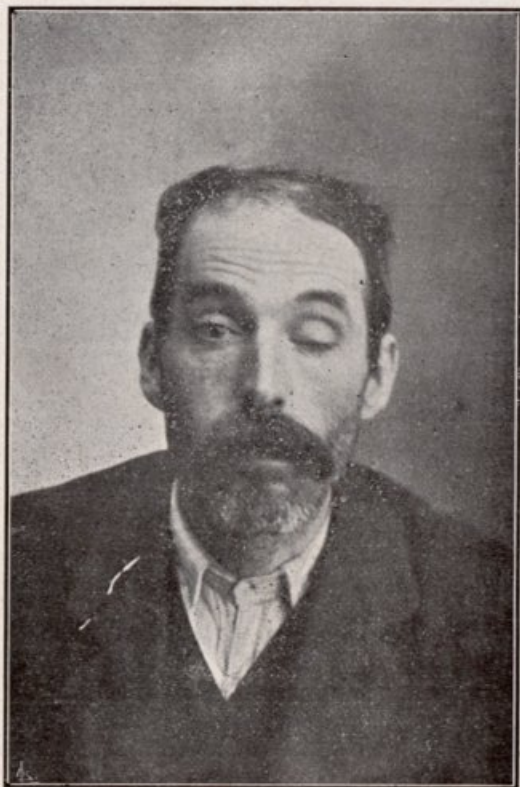


Fig. 10 — Tabes. Paralisia do óculo motor comum esquerdo
(paralisia do elevador da pálpebra)

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

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

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

(Clínica neurológica)

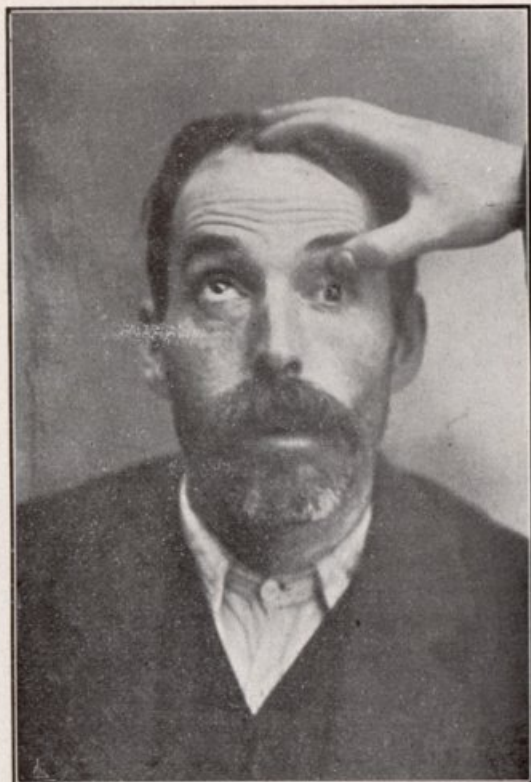


Fig. 11 — Tabes. Paralisia do óculo comum esquerdo (paralisia do recto superior e do pequeno oblíquo)

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

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

Tem sensibilidade muscular, articular e ossea.

(Clínica neurológica)

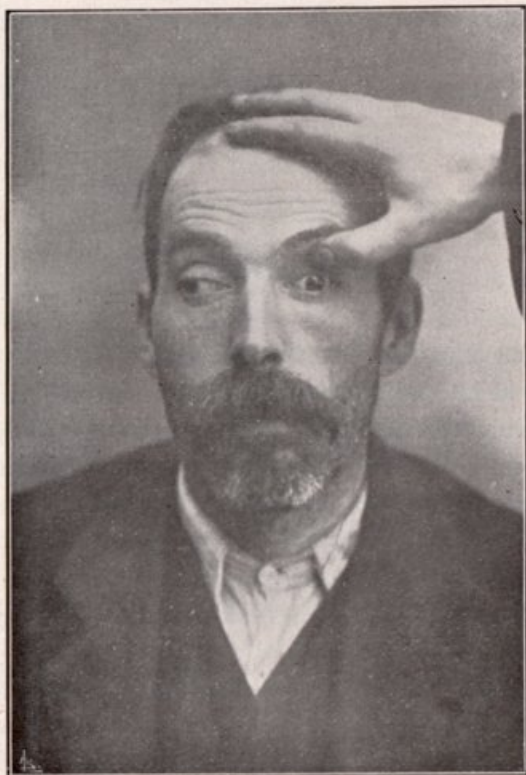


Fig. 12 — Paralisia do óculo motor comum esquerdo
(paralisia do recto interno)

Tem Romberg, Westphal, Argyll Robertson com anisocoria.

R. — 10^{cc}.

Tensão inicial — 52.^{cc}

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

3.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis terciária

J. A., 24 anos (sexta enfermária).

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

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

Teem estas manifestações cêrca de um mês de existência.

R. — 10.^{cc}

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

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

Tensão inicial — 41^{cc}.

Tensão terminal — 30^{cc}.

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

Albumina — 0^{gr},55.

Wasserman — negativa.

4.^a OBSERVAÇÃO

Epilepsia

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

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

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

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

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

R. — 10^{cc}.

Tensão inicial — 40^{cc}.

Tensão terminal — 26^{cc}.

Aspecto — cristalino.

Noguchi — positiva.

Wassermann — positiva.

Albumina — 0,8^{gr}80.

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

5.^a OBSERVAÇÃO

Sífilis secundária

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

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

R. — 8^{cc}.

Tensão inicial — 42^{cc}.

Tensão terminal — 30^{cc}.

Aspecto — claro.

Noguchi — negativa.

Albumina — 0,8^{gr},20.

Cloretos — 7^{gr},4.

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

Wassermann — negativa.