

## REGISTRO DE CASOS

### ENCÉFALO-MENINGITE TUBERCULOSA

J. F. MONTEIRO SALLES \*

A tuberculosa intracraniana, não obstante a volumosa literatura que lhe tem sido dedicada, encerra muitas questões obscuras ou difíceis de interpretar, em virtude da sua exteriorização polimorfa do ponto de vista neurológico e humoral. No tocante ao diagnóstico e, em especial, às alterações do líquido, há, muitas vezes, casos desconcertantes e, até mesmo, passíveis de interpretação errônea. Nos livros de neurologia, o capítulo da tuberculose intracraniana, de regra, está todo escrito sob a única rubrica de meningite tuberculosa, sendo salientado sempre o caráter polimorfo dessa meningite. Ao lado dos quadros típicos, contrastam as formas ditas atípicas que pouco ou nada apresentam de meningite propriamente dita. Lange<sup>1</sup> adverte que, na prática, compreende-se como meningite tuberculosa todos os processos meníngeos, sejam primitivos ou secundários, desde que aparecem no líquido as alterações peculiares a um processo inflamatório com a presença do bacilo de Koch. A meningite é, em muitos casos, apenas elemento secundário, sendo principais as lesões intraparenquimatosas. Entretanto, o fato dos tratadistas apresentarem sob a única rubrica de meningites tuberculosas, todo o assunto da tuberculose intracraniana, dificulta sobremaneira a orientação diagnóstica diante de um caso atípico. Foi o que nos aconteceu recentemente, no caso que, resumidamente, passamos a relatar:

R. K. M., com 6 anos de idade, atendido em 5 de fevereiro de 1945 na secção de oftalmologia do Instituto Penido Burnier, pelo Dr. Souza Queiroz (ficha 129160). A doença datava de 20 dias, iniciada por cefaléia, febre, e depois, sonolência. Do ponto de vista oftalmológico, apresentava paralisia bilateral do reto externo e paralisia da pupila no OE, que estava em midríase média. Estase venosa ligeira, revelada pela tortuosidade das veias retinianas. Tratava-se de criança abatida, com 39° C de temperatura axilar, sonolenta, com o olhar vago, apresentando espôco dos sinais de Kernig e Brudzinsky, ausência de rigidez da nuca, hiperestesia cutânea acentuada, hipotonia muscular generalizada com abolição dos reflexos tendinosos dos membros inferiores. Os demais órgãos e aparelhos nada

---

\* Chefe de Laboratório do Instituto Penido Burnier (Campinas).

1. Lange, O. — O líquido cefalorraquidiano em clínica. Edição da Cia. de Melhoramentos de S. Paulo, 1937, págs. 95-102.

apresentavam digno de nota. Diante deste quadro clínico, dos dados oftalmológicos e do histórico, pensamos em meningite tuberculosa. Neste sentido conduzimos as primeiras provas, iniciadas com a raquicentese.

A punção suboccipital forneceu líquido límpido e incolor, formando-se ligeiro retículo fibrinoso; citologia — 28 células por  $\text{mm}^3$ ; cloretos — 7,91 grs. por litro; glicose — 0,92 grs. por litro; proteínas totais — 0,45 grs. por litro (Nissl); r. Pandy e Nonne levemente positivas; r. Takata-Ara positiva (tipo misto); r. benjoin 00012.22100.00000.0; r. Wassermann negativa; exame bacterioscópico após sedimentação prolongada (Gram e Ziehl-Nielsen); êste exame demonstrou, após pesquisa exaustiva, duas formações álcool-ácido-resistentes em bastonetes, encontradas num mesmo campo, pouco típicas porque mais curtas e mais espessas que habitualmente.

Algumas das pesquisas confirmavam a primeira impressão clínica (retículo de Mya, existência das duas formas bacilares). As demais, em especial as dosagens de glicose e cloretos que mostravam cifras elevadas, infirmavam o diagnóstico. A reação de Takata-Ara, habitualmente intensamente positiva, com viragem da coloração nos processos tuberculosos, resultou levemente positiva e ainda assim de tipo misto; a reação do benjoin coloidal forneceu resultado de tipo parenquimatoso; as globulinas estavam pouco aumentadas. Tais elementos vinham pôr em cheque a identidade das formações bacilares vistas pelo exame bacterioscópico; em conseqüência, êste resultado foi encarado como duvidoso, tanto mais que não fôra possível encontrar outros bacilos em pesquisas subseqüentes.

Admitimos, então, como possível, um processo encefalítico, possivelmente a moléstia de Von Economo. Para esta conclusão nos baseamos nos seguintes dados: o quadro clínico era predominantemente encefalítico; a evolução da moléstia fazia já supor a sua fase final, visto como o doente estava na quarta semana de doença e, portanto, seriam de esperar mais evidentes os sinais da meningite tuberculosa no que se refere ao quadro liquórico; a curva central do benjoin, a hiperglicorraquia e a hipercloretorraquia davam o cunho peculiar de um processo encefalítico em contraste com o que acontece nos processos meningíticos; a radiografia do tórax, enfim, resultara inteiramente normal. Nesta ordem de idéias, reformamos o primitivo diagnóstico, ficando com o de encefalite, até que outros elementos viessem confirmar ou infirmar uma ou outra hipótese. Assim, foi feita a inoculação em cobaio da suspensão do sedimento do líquido e a criança ficou em observação, medicada do ponto de vista sintomático com sôros glicosado e cloretado isotônicos, com analépticos cárdio-vásculo-pulmonares e, do ponto de vista anti-infeccioso, com salicilato de sódio.

O estado geral agravou-se paulatinamente. O torpor acentuou-se, apareceram movimentos involuntários dos membros superiores, contrações tônicas dos inferiores, instalou-se uma paraplegia central flácida e incontinência esfinteriana, não mais foi possível a alimentação; a temperatura se manteve elevada, com pequenas

remissões matinais. Dois dias depois da primeira punção fizemos outra, lombar, obtendo: líquido límpido e incolor com formação de retículo de Mya; bacterioscopia negativa, apesar de feita sobre o sedimento de centrifugação de todo o volume retirado (18 cc.); citologia — fórmula leucocitária — linfócitos 72%, médios mononucleares 5%, grandes mononucleares 6%, polinucleares neutrófilos 17%; proteínas totais — 0,55; glicose — 0,55 grs. por litro; cloretos — 6,24 grs. por litro; r. Pandy e Nonne levemente positivas; r. Takata-Ara positiva (tipo misto); h. benjoim — 00002.22222.00000.0; reação do triptofano negativa; reação de Levinson negativa.

Com este novo resultado pensamos estivesse confirmado o diagnóstico de encefalite, baseados nos fatos seguintes; curva do benjoim atingindo a zona parenquimatosa; ausência de bacilos álcool-ácido-resistentes confirmando a suspeita de que a primeira bacterioscopia tivesse sido falsa; as globulinas e a reação de Takata-Ara não sofreram modificações em relação ao primeiro exame; glicorraquia normal — a queda observada em relação ao primeiro exame foi relacionada à falta de alimentação e conseqüente agravação da autofagia do doente (tivemos o cuidado de puncionar no período da manhã, com grande intervalo portanto da última injeção de soro glicosado feita na véspera); o mesmo se diga quanto à cloretorraquia; não havia pleocitose que viesse confirmar um processo meningítico; não houve agravação no quadro líquido, como seria de esperar tanto pela evolução grave da doença quanto pelo fato deste segundo exame ter sido feito com líquido colhido por via lombar; finalmente, as reações de Levinson e do triptofano, tidas como bons elementos no diagnóstico diferencial, resultaram negativas.

O quadro clínico agravou-se progressivamente, apareceram contrações dos membros inferiores, o menino aos poucos entrou em coma, falecendo ao cabo de 3 dias, tendo sido diagnosticada, definitivamente, encefalite epidêmica de Von Economo. Tempos depois, entretanto, revendo a cobaia inoculada, encontramos uma adenopatia caseosa generalizada contendo bacilos de Koch. Voltamos, portanto, ao primeiro diagnóstico etiológico de tuberculose, embora nos parecesse razoável manter o diagnóstico clínico de encefalite que, por motivos independentes de nossa vontade, não pudemos confirmar pelo estudo necroscópico.

Não temos intenção de fazer estudo bibliográfico do debatido assunto da tuberculose intracraniana. Apenas recordamos que casos atípicos de meningites tuberculosas, os mais variados quanto às alterações líquóricas (desde ausência de pleocitose com presença de bacilos, até pleocitose muito intensa e aparecimento intermitente de bacilos e hiper-glicorraquia) já têm sido relatados na literatura, conforme se poderá ver no excelente livro de Lange<sup>2</sup>. Por outro lado, Voto Bernales<sup>3</sup> evidenciou bem as dificuldades diagnósticas entre as várias formas revestidas pela localização encefálica da tuberculose. É intenção nossa, comentando o caso ora relatado, acentuar os pontos seguintes:

1 — a dificuldade para interpretar corretamente um caso como o apresentado. Tal dificuldade é devida ao fato de ser pouco clara a divisão adotada nos livros de neurologia no referente ao assunto. De fato, sempre é encarada a meningite como elemento dominante. Ora, não foi isso que observamos mas sim um quadro encefalítico bem caracterizado, tanto clínica quanto humoralmente. E' claro que sempre há um comprometimento meníngeo nos processos difusos do encéfalo, comprometimento êsse que é traduzido pelas alterações mais ou menos peculiares do líquido, sem que por isso possamos falar propriamente em meningite. E' o que acontece, por exemplo, na *neuroleues parenquimatosa*, na encefalite epidêmica, na moléstia de Heine-Medin. Por outro lado, há comprometimento mais ou menos acentuado da substância nervosa nas fases terminais das meningites graves, purulentas ou tuberculosas. Mas nestas eventualidades o quadro humoral da meningite é típico, dominante, não dando lugar a dúvidas, mórmente se o estudo líquido fôr feito em série. Tal não se deu em nosso caso. Daí interpretarmos o quadro como de encefalite primitiva, considerando a meningite secundária às lesões parenquimatosas. Desde já fica claro que não poderíamos pensar na forma tumoral da tuberculose encefálica, nem na chamada comicial de Voto Bernales;

2 — os casos atípicos de meningite tuberculosa não passam, a nosso ver, de encefalites ou de encéfalo-meningites; é o que aconteceu no caso publicado por Corrêa Lemos<sup>4</sup>. Não fôsse o aparecimento dos bacilos da tuberculose, pela pesquisa direta ou pela inoculação, casos como o nosso seriam rotulados como de encefalites do tipo epidêmico. Em consequência, impõe-se a inoculação, nos casos duvidosos ou de bacterioscopia negativa, como elementos de rotina diante de quadros encéfalo-meningíticos não purulentos. Essa prática virá revelar, possivelmente, maior incidência da tuberculose intracraniana na prática civil ou mesmo hospitalar;

3 — deve-se anotar a presença de bacilos de Koch em líquido límpido, sem reação leucocitária importante. O fato de ter sido negativa a pesquisa no líquido da segunda punção não pode ser interpretado como a presença intermitente do bacilo, porque não foi praticada a inoculação dêste segundo líquido. Confirmamos também o valor da formação espontânea do retículo de fibrina (retículo de Mya) para orientação diagnóstica. Nos casos não suspeitados bastará o aparecimento dêste reti-

---

2. Lange, O. — Loc. cit. 1.

3. Voto Bernales, J. — Tuberculosis cerebral. Estudio anátomo-clínico. Rev. de Neuro-Psiquiatria (Lima) 5:165-270 (junho) 1942.

4. Corrêa Lemos — Meningite tuberculosa tardia de forma delirante no adulto. Rev. Bras. Med. (Rio de Janeiro) 2:295 (abril) 1945.

culo para que as pesquisas sejam orientadas na descoberta do agente tuberculoso.

4 — as demais provas humorais, para o diagnóstico da tuberculose intracraniana, ficam em segundo plano. A nosso ver as dosagens químicas poderão servir para fundamentar o diagnóstico anatômico, isto é, para avaliar do predomínio na localização das lesões. Haveria hipoglicorraquia e hipocloretorraquia nas formas meningíticas; hiperglicorraquia e hipercloretorraquia, nas encefalíticas;

5 — de acôrdo com a nossa e com a alheia experiência, e baseados nos quadros relatados na literatura compulsada, poderemos encarar a tuberculose intracraniana, para fins práticos na clínica, sob triplo ponto de vista: a — a forma meningítica propriamente dita, bem caracterizada clínica e humoralmente; b — a forma encefalítica, que comporta dois grupos, difuso e localizado, de acôrdo com a sintomatologia e com os achados anatômicos; c — a forma mista, encéfalo-meningítica (sinais clínicos de encefalite, reação humoral do tipo ainda encefalítico com presença de bacilos e retículo de Mya).

Isto de forma alguma pretende ser uma classificação. Apenas uma sistematização que deverá ser criticada com o prosseguimento da nossa experiência. Dentre as várias classificações propostas, nenhuma poderá ser adotada do ponto de vista exclusivamente prático se se atentar que, na clínica civil, é excepcional a possibilidade de efetuar a necropsia. Na última classificação que temos em mãos, a de Voto Bernales, muito boa porque baseada numa crítica extensa do problema, não encontramos razões suficientes para aceitar a forma comicial. Esta, é claro, pertence à forma encefalítica (ou encéfalo-meningítica) localizada. Dado o polimorfismo clínico e humoral da moléstia, uma classificação baseada nos sintomas seria perfeitamente supérflua.