

MENINGOENCEFALITE TUBERCULOSA LOCALIZADA

DIOGO FURTADO
ORLANDO CARVALHO
MORADAS FERREIRA

A influência das modernas terapêuticas antibióticas sôbre os quadros clínicos e patológicos de múltiplas doenças, foi profunda e em muitos casos extremamente evidente. Êste facto, que se observa para a patologia geral do organismo, encontra-se igualmente nas doenças da patologia nervosa. Estão em tal caso, por exemplo, a meningite epidêmica, afecção que de extremamente maligna se tornou benigna e cujas seqüelas desapareceram quase por completo. E' igualmente o que sucede com a meningite tuberculosa disseminada que, de afecção sistemáticamente incurável e mortal, se tornou num novo quadro clínico muitas vêzes crónico e no decurso do qual novas seqüelas, inéditas até então, apareceram. O mesmo parece ainda ocorrer com certas formas de encefalites devidas provavelmente a vírus, nas quais a terapêutica antibiótica, sobretudo da aureomicina, tem, segundo a nossa experiência, uma incontestável acção na diminuição da freqüência e da gravidade das seqüelas pós-encefalíticas, até ao advento dessas terapêuticas tão usuais. Sucede o mesmo ainda com a afecção de que nos ocupamos no presente trabalho.

A meningoencefalite tuberculosa localizada, também chamada meningite tuberculosa em placas, era uma entidade mórbida considerada como relativamente excepcional, dado que a maior parte das vêzes ela não constituía mais do que uma fase da evolução dum processo tuberculoso que terminava na generalização meníngea, isto é, na meningite tuberculosa banal. Após o advento das terapêuticas antibióticas, sobretudo da terapêutica pela estreptomycina, quer-nos parecer que êste quadro toma aspectos diferentes, porquanto a disseminação ulterior e a meningite terminal não aparecem como anteriormente e assim a afecção toma uma evolução própria, característica, tornando-se num quadro que possivelmente virá a apresentar-se com maior freqüência.

Já antes do advento das terapêuticas antibióticas, tivéramos ocasião de observar casos desta estranha afecção — a meningoencefalite tuberculosa localizada — tendo mesmo publicado há anos com Vasconcellos Marques e Mendonça e Silva, uma observação dêste género, a qual terminara por um quadro de trombose cerebral mortal. Algumas outras observações do

mesmo tipo havíamos feito também antes da era antibiótica. Recorda-nos, por exemplo, o caso de um menino portador de uma tuberculose fistulizada do tarso. Entrara no Serviço transferido dum Sanatório de tuberculosas cirúrgicas e portador de um estranho quadro patológico. Este doente, com cerca de 12 anos, apresentava uma leve hemiparesia esquerda, acompanhada de assomatognosia e anosognosia, das mais típicas que temos tido ensejo de observar. Pôs-se, bem entendido, a possibilidade de um tubérculo ou de uma meningoencefalite tuberculosa em placa. A falta de sintomas de hipertensão fazia-nos inclinar nitidamente para a segunda hipótese. Entretanto, a evolução ulterior, que foi terminada por uma meningite tuberculosa difusa, permitiu-nos verificar na necrópsia a existência, ao nível do lobo parietal direito, de uma extensa zona de infiltração superficial, evidentemente tuberculosa, na qual participavam, não só as meninges moles, como também a própria superfície cortical do cérebro. Tais casos não revestiam mais do que um escasso interesse, dado que a sua imensa maioria, num período mais ou menos breve, terminava morrendo de meningite tuberculosa.

O mesmo parece não suceder agora. A observação que adiante publicaremos mostra a eficácia indubitável da terapêutica antibiótica no impedir a generalização do processo tuberculoso e a conseqüente meningite. Por isso, tem talvez oportunidade rever um pouco o quadro clínico-patológico desta afecção antes de apresentar a observação que nos suscitou estas considerações.

A MENINGOENCEFALITE TUBERCULOSA LOCALIZADA

A meningite tuberculosa em placas, melhor dita talvez, como adiante veremos, meningoencefalite tuberculosa, é conhecida desde há muito. As observações de Biermer, Colbert, Traube e outros, foram mais tarde confirmadas por Chantemesse (1884), num trabalho monográfico que faz época da história da afecção. Depois de Chantemesse devem citar-se ainda a contribuição da tese de Madeleine (1902), na qual diversos casos da afecção eram apresentados, e o trabalho de Hirschberg (1887), em que, a par de observações pessoais, a casuística alheia era revista. Mais recentemente, Förster ocupou-se da meningite tuberculosa circunscrita, apresentando nove casos da afecção e os respectivos resultados da terapêutica cirúrgica. Também o artigo de Sittig faz uma revisão completa da matéria, embora não apresentando casos pessoais. Trata-se, assim, duma afecção conhecida de longa data.

A *lesão cérebro-meníngea* em questão atinge, principalmente, as *meninges moles e a corticalidade cerebral*. Consiste ela numa placa, em geral bem limitada, de côr branca ou amarelo-esverdeada, interessando a leptomeninge e deixando intacta a dura-máter. Por vêzes, o aspecto do córtex pode estar relativamente pouco modificado, apresentando então a

leptomeninge apenas certo grau de turvação e, aqui e ali, uns pontos esbranquiçados, correspondendo a folículos tuberculosos. Outras vèzes, constitui-se uma verdadeira placa de meningite, que encobre totalmente a superfície do córtex. A partir da piaracnóidea, a lesão tuberculosa propaga-se para a profundidade, dispondo-se, segundo Hirschberg, à maneira de um cone de vértice metido no interior do córtex. Esta lesão tuberculosa atinge profundidade variável, podendo, em certos casos descritos na literatura, apresentar prolongamentos que vão até à parede ventricular.

A nossa observação diz igualmente respeito a um processo superficial, mas que se prolonga até certa profundidade abaixo do córtex cerebral. A *sede* habitual dêste processo é a convexidade dos hemisférios, atingindo com singular preferência as proximidades da *cissura rolândica*, sobretudo a zona motora, e em particular o *lobo paracentral*. Esta preferência pelo lobo paracentral tem sido atribuída por alguns autores à circunstância de, sendo êste a parte mais elevada da superfície cortical, a sua circulação ser possivelmente mais lenta, dando aso, assim, à localização mais fácil do processo tuberculoso, vindo por via hematogénea.

Microscòpicamente, a lesão é constituída por folículos tuberculosos com os seus caracteres bem conhecidos e a sua perfeita limitação, tendo-se, em alguns casos, conseguido mesmo verificar a existência de bacilos de Koch no interior dêstes folículos específicos (Hirschberg). Os folículos tuberculosos apresentam-se mais ou menos próximos uns dos outros, estabelecendo entre si certa continuidade em superfície e verificando-se, à sua volta, reacção inflamatória banal, não específica. Não há, porém, como sucede nos tubérculos dos centros nervosos, a tendência à formação dum nóculo único mais ou menos volumoso com caseificação central. Aqui, a lesão distribui-se em superfície e, embora possa atingir certa profundidade, é sobretudo uma lesão superficial.

Um característico apontado pela maioria dos autores é o da existência de graves alterações dos vasos que atravessam a placa de meningoencefalite ou que estão situados nas suas proximidades. Estas alterações consistem sobretudo em endarterite e endoflebite de natureza tuberculosa e não é impossível que sejam elas as responsáveis pela desproporção relativa da gravidade dos sintomas que correspondem em geral a uma lesão tão pouco extensa. Com efeito, alguns dos casos de meningite tuberculosa localizada, apontados na literatura, tinham lesões de muito escassas dimensões, só verificáveis pela investigação microscópica, o que contrastava com a exuberante sintomatologia de epilepsia e paresias que em regra apresentavam. A êste facto não são talvez estranhas as intensas lesões de angíte que na vizinhança do foco e no seu interior se encontram com tanta regularidade. Demonstrativa do mesmo é a observação por nós publicada em 1946, na qual um indivíduo portador de meningite tuberculosa em placa, histològicamente verificada após ablação cirúrgica, veio a morrer, pouco tempo depois, de uma extensa trombose cerebral, consecutiva a uma arte-

rite dos vasos da vizinhança, e cuja natureza tuberculosa, embora não pudesse ter sido cabalmente afirmada, era entretanto muito provável.

Assim, os *dois principais característicos morfológicos* da lesão da meningoencefalite tuberculosa em placas seriam a sua tendência quase específica para a *zona motora* e para o *lobo paracentral*, por um lado, e por outro lado, a grande freqüência com que nela se encontram *graves alterações vasculares*.

O *quadro clínico* subentende-se facilmente do resumo que acabamos de fazer das lesões existentes. A principal manifestação é, por via de regra, de natureza motora. Uma vez, consiste ela em sintomas irritativos do tipo da epilepsia jacksoniana ou mesmo generalizada. E, talvez, a epilepsia o mais freqüente dos sintomas das meningoencefalites tuberculosas localizadas. Uma vez trata-se de epilepsia jacksoniana motora, pura, começada em regra pela perna, mais raramente pelo braço, cujos ataques se repetem com certa periodicidade, agravando-se até certa altura e diminuindo depois de freqüência à medida que se desenvolvem os sintomas paralíticos. A epilepsia do tipo genuíno (isto é, os ataques convulsivos generalizados logo de início) não constitui também eventualidade rara como sintoma da afecção. Auras sensitivas, desvios conjugados da cabeça e dos olhos e outros tipos eventuais de fenômenos epilépticos, no início ou no decurso do ataque, têm sido descritos em casos de meningoencefalite localizada tuberculosa.

Outro sintoma relativamente freqüente são os déficits motores corticais. Uma vez encontramos paresias mais ou menos discretas, de preferência do membro inferior; outras vezes, estabelece-se, ao fim de certo tempo, uma hemiplegia completa, a qual, passados os sintomas de irritação cortical, vem a desenvolver uma contractura extensa e definitiva. Outras vezes ainda, o déficit motor é escasso, limitando-se então a uma paresia ligeira da perna, que nesses casos pode não ter tendência a agravar-se. Outro sintoma relativamente freqüente é constituído pela afasia. Como se compreende, os casos com lesão no hemisfério esquerdo facilmente desenvolverão afasia, dado que a placa de meningoencefalite tuberculosa, não só atinge a zona motora da linguagem, como freqüentemente se estende abaixo da cissura de Sylvius para o lobo temporal, implicando, portanto, o aparecimento de uma afasia de tipo sensorial. Apresentavam afasia os casos de Traube, Chantemesse, Lediberder, Quinquand, Gombault, Balzer e Masbrenier. No caso de Balzer, a afasia fôra mesmo o primeiro sintoma em cronologia.

Ainda alguns outros sintomas focais podem aparecer, embora mais excepcionalmente; é o caso que há pouco referimos, observado por nós há anos, no qual a meningite tuberculosa localizada deu lugar a uma assimatognosia nítida e intensa, com, não só a característica perda de reconhecimento da propriedade dos membros esquerdos, como ainda uma anosegno-

sia total, isto é, uma perda da noção da paresia que êsses membros apresentavam.

Perturbações mentais têm sido apontadas com bastante freqüência. São, em regra, quadros de tipo exógeno, constituídos por perturbação de consciência, mais ou menos acentuada, agitação motora, por vêzes fenómenos oniróides.

Os sintomas de hipertensão craniana encontram-se em número relativamente elevado de casos de meningoencefalite tuberculosa localizada. Ao fim de certo tempo de evolução, começada por via de regra pelos sintomas irritativos ou motores, aparecem cefaléias, por vêzes vômitos, estase papilar, desenvolvendo-se então um quadro hipertensivo idêntico ao dos tumores. Förster, que observou nove casos dêste género, classificava-os em três grupos. No primeiro grupo incluía os casos com sintomatologia tumoral, que considerava como os mais freqüentes, e que eram a maior parte das vêzes achados operatórios ou de autópsia; no segundo grupo incluía os casos com fenómenos irritativos, sobretudo com epilepsia jacksoniana, mas sem hipertensão craniana; por último, no terceiro grupo, dominava a sintomatologia da meningite crônica, tratando-se neste caso de doentes portadores de outras localizações tuberculosas, que apresentavam sobretudo sintomas focais cerebrais.

O *exame do líquido*, na maior parte dos casos, não tem sido feito; em algumas das observações antigas não oferece garantias de confiança. Sittig refere que Lewkovicz encontrou polinucleares no líquido de casos de meningite tuberculosa circunscrita, considerando êsse achado como importante no diagnóstico diferencial com as formas de meningite difusa, nas quais a linfocitose seria a regra. Em ambas as nossas observações feitas anteriormente se encontrava reacção celular do líquido, com aumento do número de linfócitos, elevada taxa de albumina e reacção de Pandy positiva.

A *terminação da doença* por uma meningite tuberculosa generalizada foi verificada logo pelos primeiros autores que se ocuparam da meningite tuberculosa localizada. Segundo Sittig, muitas vêzes a eclosão da meningite generalizada é precedida pelo aparecimento de sintomas psíquicos: melancolia, irritabilidade, apatia, etc. Depois, aparece temperatura elevada, um estado delirante, finalmente sonolência e coma. O exame permite verificar, nesta última fase da doença, a existência de uma síndrome meníngea bem caracterizada, ou seja, rigidez da nuca, risca meníngea, sinais de Kernig, Brudzinsky, etc., e a punção lombar feita então mostra o quadro usual típico da meningite tuberculosa.

Dos 9 casos de Förster, os mais bem estudados em publicações anteriores, dois foram operados e tiveram meningite tuberculosa generalizada consecutiva, sucumbindo; dois morreram alguns meses depois, também de meningite tuberculosa; e em cinco casos, pôde falar-se de cura ou de me-

lhoría sensível. Deve acentuar-se, entretanto, que apenas 2 dêstes 5 casos, tinham exame anátomo-patológico das porções retiradas da lesão, com verificação incontestável de tuberculose meningoencefálica. Assim, o número de casos que usualmente terminava na meningite tuberculosa generalizada, com ou sem intervenção cirúrgica, constituía percentagem muito alta da totalidade da casuística. Entretanto, desde as observações de Förster e segundo a sua recomendação, parecia ser a *terapêutica cirúrgica* (trepanação descompressiva) a única capaz de trazer algumas curas, considerando-a Förster indicada quando, antes da intervenção, se pudesse fazer o diagnóstico do processo tuberculoso localizado.

Algumas palavras ainda acêrca das *relações e diferenças entre a meningoencefalite tuberculosa localizada e os tubérculos parenquimatosos cerebrais*. Os dois processos anátomo-patológicos, embora tendo idêntica etiologia, são fundamentalmente diferentes. Na meningoencefalite tuberculosa localizada, como acabamos de ver, é provável que a lesão inicial consista numa leptomeningite que, por contigüidade, se propaga depois à corticalidade cerebral e, em certos casos, mesmo à profundidade. Esta lesão tem, entretanto, maior tendência à extensão em superfície do que à conglomeração, sendo formada por tubérculos de pequeno volume, às vêzes miliares e microscópicos, separados uns dos outros. Pelo contrário, o tubérculo dos centros nervosos é caracterizado por uma microembolia localizada na profundidade do tecido parenquimatoso, a qual, desenvolvendo um processo tuberculoso mais ou menos localizado, tende à conglomeração e à formação central de um exsudato caseificado. O tubérculo, que pode atingir grandes dimensões, tem tendência mais ou menos nítida à calcificação e por vêzes à cura espontânea. É perfeitamente limitado e os folículos tuberculosos típicos apenas se encontram, a maior parte das vêzes, na sua superfície. Pelo contrário, a meningite tuberculosa em placas é bastante mal limitada, como verificamos no caso que a seguir publicamos, só o exame histológico nos permitindo afirmar onde termina o processo invasivo tuberculoso. Ao contrário dos tubérculos, a tendência à caseificação é nula, macroscopicamente, apenas se encontrando caseificação microscópica nos centros de alguns folículos tuberculosos. Também o tubérculo, como lesão perfeitamente limitada que é, não se acompanha em geral de alterações vasculares tão graves e extensas como as que habitualmente se encontram ao nível da meningite tuberculosa em placas. A diferença dos dois processos deve depender, possivelmente, da sua gênese diferente: ao passo que nos tubérculos parenquimatosos a embolia infectante, fazendo-se no seio do tecido nervoso, acarreta um processo com tendência à limitação, pelas próprias condições anatómicas dêste tecido, na meningoencefalite tuberculosa localizada a sede leptomeníngea inicial do processo é muito mais facilitante de sua extensão em superfície.

Como atrás dissemos, o *prognóstico* da meningoencefalite tuberculosa em placas, antes da era antibiótica, era infausto; a evolução espontânea conduzia quase sempre à meningite tuberculosa generalizada; a interven-

ção operatória, se bem que contasse com alguns sucessos, sobretudo nas mãos de Förster, era fortemente ensombrada pelo desenvolvimento ulterior tão freqüente da generalização meníngea.

OBSERVAÇÃO

A. L. R., do sexo feminino, com 46 anos de idade, trabalhadora rural, natural de Moura (Alentejo), foi hospitalizada no Serviço de Neurologia, pela primeira vez, em 18-1-1951. *Anamnese* — A sua doença começou subitamente há cerca de 2 anos. Sentiu então, de repente, uma onda de calor na metade esquerda da face, acompanhada de tremor da pálpebra do mesmo lado e de movimentos involuntários do membro inferior esquerdo. Após alguns segundos deste estado, perdeu o conhecimento durante pouco tempo. Disseram-lhe que, enquanto estivera inconsciente, as convulsões se haviam estendido a todo o lado esquerdo. Desde essa primeira crise, os ataques repetiram-se com freqüência sensivelmente mensal e com sintomas idênticos aos da crise inicial. Foi só há 4 meses que, após um destes ataques convulsivos, lhe ficou uma paralisia braquial esquerda muito acentuada, acompanhada de discreta paresia do membro inferior do mesmo lado. A repetição dos ataques, que se não interromperam com o aparecimento dos fenómenos paréticos, foi trazendo agravamento progressivo destes, tendo a doente, à sua entrada no Serviço, uma hemiplegia quase completa. Além das crises convulsivas e dos sintomas paralíticos, não refere qualquer outra sintomatologia: não tem tido cefaléias nem vômitos, não nota baixa de visão, não há alterações esfinterianas e não se apreciam perturbações psíquicas. Os antecedentes pessoais revestem pouco interesse: nunca fôra doente, não conta qualquer acidente tuberculoso anterior, nunca sofreu dos pulmões, e não havia tido até há dois anos qualquer fenómeno convulsivo. Do mesmo modo os antecedentes hereditários e colaterais são igualmente destituídos de interesse: pais saudáveis, cônjuge e um filho igualmente saudáveis.

Exame — Doente calma, lúcida, apirética, com idade aparente e real concordantes, de razoável estado de nutrição. À auscultação pulmonar, murmúrio vesicular audível e normal em ambos os campos pulmonares, sem quaisquer ruídos adventícios. Pulso tenso, rítmico, com 80 bat./min. À auscultação cardíaca, tons cardíacos puros, bem batidos em todos os focos, não se registando sopro ou outro ruído adventício. Tensão arterial de 120-80 mm Hg. Abdome: à palpação, ventre flácido, indolor, sem baço palpável, com fígado de volume normal e sem que se lhe notassem quaisquer tumores. O exame ginecológico era igualmente negativo.

Exame neurológico — Olfacção normal. A visão parecia igualmente normal, contando a doente dedos a mais de 6 metros. Os campos visuais não apresentavam qualquer cerceamento apreciável. Os fundos oculares, porém, estavam alterados: notava-se uma *estase papilar bilateral nítida*, mais acentuada à direita; movimentos oculares normais; não se apreciava nistagmo; havia boas reações pupilares, tanto à luz como à acomodação, directa e consensualmente. Paresia facial esquerda, de tipo central. O exame dos restantes pares cranianos não punha em evidência quaisquer outras alterações.

Na motilidade, verificava-se que a marcha era impossível pela existência de uma *hemiplegia esquerda quase completa*. Abolidos todos os movimentos do membro superior, mantinham-se ainda alguns movimentos do membro inferior, sobretudo de flexão da perna sobre a coxa e do pé sobre a perna. O membro superior apresentava sensível contractura de tipo piramidal, estando mais ou menos fixado em posição de Wernicke-Mann. No membro inferior esta contractura era menos marcada, mas havia evidente tendência à posição em extensão do pé

sobre a perna. Não se apreciava atrofia muscular e a força nos segmentos dos membros direitos era inteiramente normal. A contractura que se apreciava no membro superior não era extensiva ao inferior, no qual todos os movimentos eram possíveis com facilidade, passivamente e sem hipertonía. Os reflexos profundos mostravam sensível diferença da direita para a esquerda, notando-se neste lado hiperreflexia intensa, com reflexos poliginéticos e extensão das áreas reflexogêneas. Os reflexos cutâneos abdominais estavam abolidos à esquerda. As reações plantares faziam-se à direita normalmente, em flexão, mas à esquerda eram patológicas com apresentação nítida de sinal de Babinski. Também deste lado se encontravam os sinais de Hoffmann-Trömner, Oppenheim e Rossolimo.

As sensibilidades eram inteiramente normais, quer a sensibilidade superficial, quer a profunda, e mesmo as discriminativas, não havendo, pois, participação sensitiva proporcional à intensa hemiplegia que a doente apresentava. As funções cerebelosas, do lado em que era possível explorá-las, eram inteiramente normais. Apreciava-se um certo grau de *rigidez de nuca* e um esboço de Kernig manifesto.

Não foi feita punção lombar à doente, em face da existência nítida de estase papilar. *Exames laboratoriais*: Urina normal. *Fórmula de sangue*: 4.340.000 eritrócitos, 6.500 glóbulos brancos, com 88% de hemoglobina; valor globular igual à unidade. Neutrófilos 67%; eosinófilos 2%; basófilos 1%; linfócitos 26%; monócitos 4%. *Exames radiográficos do crânio e do tórax*, normais. *Angiografias direitas* (ântero-posterior e perfil) quase normais; apenas no perfil, na fase arterial, nota-se moderado abaixamento da artéria coriácea anterior, cujo trajeto faz uma curvatura de concavidade superior. *Primeiro exame electroencefalográfico* (24-1-1951): Ritmo dominante irregular e inconstante, mesmo nas regiões onde ele está mais conservado. Ritmo δ polimorfo, em nítida e acentuada localização frontal inferior e temporal anterior direita. Em frontal esquerda há também certo grau de actividade lenta, enquanto que, nas restantes regiões dos hemisférios cerebrais, as anomalias são poucas e discretas. Por vèzes, aparecem curtas séries de ondas monomorfas e sinusoidais, sobre os dois lobos frontais, mais nítidas e amplas à direita (fig. 1). Em conclusão, EEG sugestivo de lesão expansiva na região anterior do vale silviano.

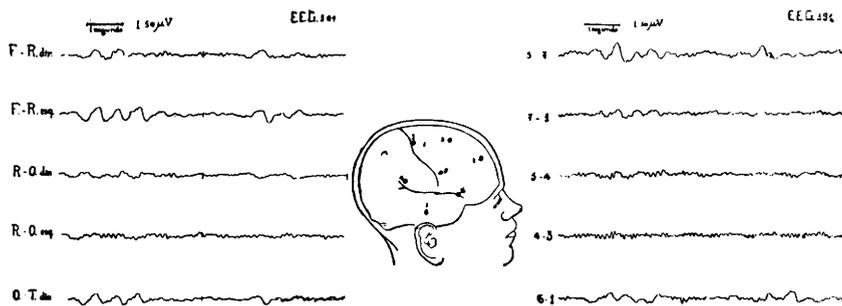


Fig. 1 — Caso A. L. R. Electroencefalograma feito em janeiro de 1951.

A conjugação dos resultados do exame clínico, electroencefalográfico e angiográfico, levando a pensar que a doente seria portadora de uma neoplasia à direita, foi decidida a operação.

1ª operação (26-1-1951) — Sob anestesia local, fêz-se um retalho osteoplástico temporoparietal direito; havia moderada hipertensão craniana. Abriu-se a

dura-máter e ficou exposta parte do lobo temporal e das circunvoluções frontal e parietal ascendentes. O córtex da circunvolução frontal ascendente tinha consistência aumentada e apresentava, logo abaixo da pia-máter, pequenos grânulos amarelo-esbranquiçados, pouco maiores do que uma cabeça de alfinete. Depois de explorada por punção e por incisão a região temporal, com resultado negativo, removeu-se para exame histológico um fragmento do tecido cerebral, com cerca de 1 cm², incluindo um dos pequenos nódulos atrás mencionados. Proce- deu-se depois ao encerramento total da dura, à reposição e fixação do retalho ósseo e à sutura do coiro cabeludo em dois planos, com pontos separados.

Exame histológico do fragmento retirado — A maior parte do fragmento é constituída por extensas zonas necróticas, em geral rodeadas por densa infiltração de pequenas células mononucleares com abundante cromatina e escasso protoplasma, assim como algumas células de aspecto epitelial, poligonais ou ovais, justapostas em pequenos grupos, de protoplasma abundante e pouco corado pela eosina, e núcleos grandes, claros, com pequena quantidade de grânulos de cromatina. Mais freqüentemente, estes elementos distribuem-se irregularmente, sempre com grande predomínio das células linfóides. Existem, por outro lado, raras vezes em plena zona necrótica, muitos numerosas nas zonas celulares, grandes elementos polinucleares, quase sempre com os núcleos dispendo-se numa coroa regular e contínua, como típicas células gigantes de Langhans. Raros pequenos vasos mostram uma parede muito alterada por hialinização da média e infiltração celular da adventícia.

Evolução — A doente suportou bem a intervenção, mas o seu estado não teve modificação sensível. De entrada, a paresia não sofreu qualquer alteração, mas os ataques convulsivos diminuíram de intensidade. Dois meses após a intervenção voltaram a estabelecer-se com o mesmo ritmo anterior.

Em consequência do resultado do exame histológico, a doente começou a fazer estreptomycinina por via intramuscular, 2 g por dia. Este tratamento foi prolongado durante 3 meses. O primeiro grande ataque convulsivo após a intervenção ocorreu um mês depois e foi, como os anteriores, lateralizado à esquerda. A doente pediu alta em 10-5-1951.

Segunda hospitalização (3-11-1951) — Desde que teve alta, tem tido numerosos ataques convulsivos lateralizados à esquerda. O maior intervalo de tempo entre dois ataques foi de 8 dias, mas mais freqüentemente estes são diários, chegando por vezes a ter três ataques no mesmo dia. Cerca de meia hora antes das crises convulsivas tem pródromos caracterizados pela acentuação da sensação de peso e prisão dos membros esquerdos, principalmente na mão, dor na hemiface esquerda e articulação têmporo-maxilar, e pequenos movimentos na mão e braço esquerdos. Raras vezes, comprimindo o membro superior esquerdo, sentando-se e flectindo o tronco, conseguiu evitar o desencadeamento do ataque convulsivo, mas a maior parte das vezes, o período prodrômico é seguido pelo ataque. Este limita-se ao lado esquerdo do corpo, com rotação da cabeça e desvio conjugado dos olhos para a esquerda, mordedura da língua e, algumas vezes, quando o ataque é mais intenso, perda do conhecimento. Após o ataque, acentua-se sempre a hemiparesia esquerda. Não refere cefaléias nem qualquer outra sintomatologia.

A observação mostrou-nos que o estado geral da doente se mantinha regular, sensivelmente igual ao que apresentava quando da sua anterior hospitalização. O *exame neurológico* fornecia as seguintes alterações em relação ao observado anteriormente: 1) Os fundos oculares são agora inteiramente normais. 2) A hemiplegia é mais acentuada, sobretudo no membro inferior, impedindo por completo a marcha. A paralisia do membro superior é absoluta, com intensa contractura em flexão. No membro inferior, a paralisia é mais acentuada do que anteriormente, e apreciam-se também agora fenómenos de contractura. 3) Man-

têm-se as diferenças dos reflexos profundos, a abolição dos cutâneos abdominais e a existência de sinais piramidais intensos, à esquerda. 4) Apreciam-se agora alterações da sensibilidade de tipo hemianestésico, à esquerda. Estão abolidas ou gravemente comprometidas as sensibilidades superficiais de dor, tacto e temperatura, mas existem também graves alterações das sensibilidades profundas de pressão, vibração e posição dos segmentos dos membros. Os *exames laboratoriais* foram repetidos, nada tendo fornecido de anormal em relação aos anteriores. A velocidade de sedimentação mantinha-se normal, em torno de 8 mm na primeira hora.

Foi também feito novo *electroencefalograma* (20-11-1951), que mostrou um aspecto completamente diferente. Traçado mais regular, com um ritmo α mais constante e bem modulado, tendo desaparecido quase por completo a actividade δ polimorfa. Por outro lado, encontramos agora nítida assimetria de voltagem entre os dois hemisférios, com maior amplitude à direita. Nas derivações temporofrontais direitas, o ritmo dominante é mais irregular e ainda mais amplo, com freqüentes ondas abruptas (*sharp*). A prova do cardiazol, lentamente (solução a 5%, 2 ml/min), aumentou rapidamente estas anomalias, com aparecimento progressivamente crescente de pontas sôbre a mesma região, até que surgiu uma crise jacksónica que se iniciou pelo braço esquerdo (fig. 2).

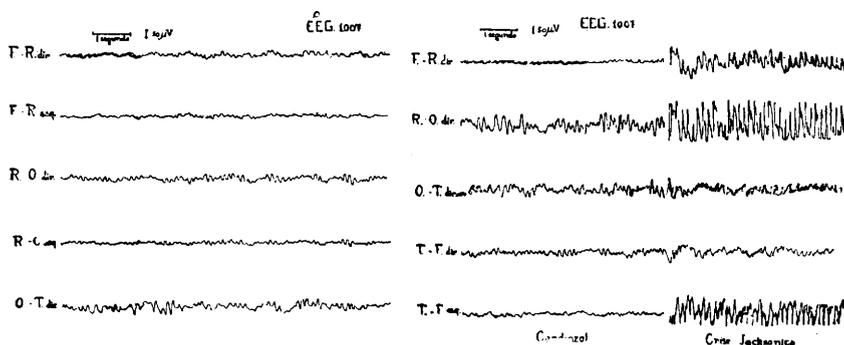


Fig. 2 — Caso A. L. R. Electroencefalograma feito em novembro de 1951.

Foi decidida nova intervenção para prática de excisão mais larga da lesão cerebral.

2ª operação (12-12-1951) — Anestesia local. Levantamento do retalho temporoparietal direito. Não havia hipertensão craniana. Abertura da dura-máter. Na região correspondente ao pé das circunvoluções F_2 e F_3 , o córtex cerebral estava intensamente alterado, tendo perdido a sua estrutura normal. Fêz-se a remoção de todo o tecido cerebral alterado, incisando-se o cérebro numa zona de aspecto normal, que rodeava a zona patológica. Esta remoção foi prosseguida na substância branca, deixando a descoberto o lóbulo da ínsula e tendo-se laqueado com clips alguns ramos do grupo silvico. A substância branca subcortical estava alterada e apresentava consistência aumentada. Procedeu-se depois ao encerramento total da dura-máter, à reposição e fixação do retalho ósseo, e à sutura do coiro cabeludo em dois planos com pontos separados.

Exame histológico — Foram feitos cortes histológicos de vários fragmentos obtidos do material removido na segunda operação. Em grande parte existe a

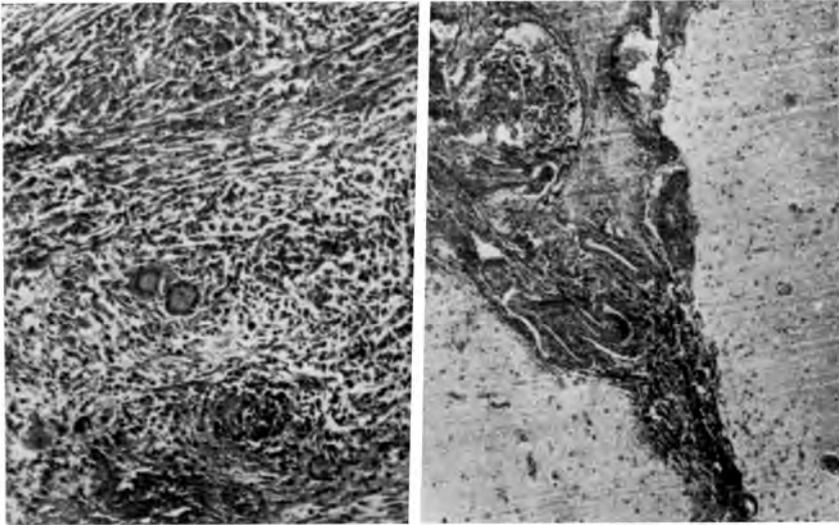


Fig. 3 — Caso A. L. R. Cortes histológicos de fragmentos retirados durante a intervenção: à direita, típicos folículos tuberculosos com gliose isomorfa perifocal; à esquerda, acentuada infiltração linfocitária nas leptomeninges.

mesma estrutura do primeiro exame, agora com a formação mais regular de típicos folículos tuberculosos em pleno tecido cerebral, existindo também uma gliose isomorfa na vizinhança das lesões tuberculosas, não muito densa, nem se estendendo em grande profundidade (fig. 3). Noutras regiões, as lesões estão limitadas às meninges moles e espaços perivascularares de Virchow-Robin, com o tecido nervoso vizinho apenas com discreta proliferação glial. Pelo contrário, as alterações da piaracnóideia e dos seus vasos, são muito intensas e vão até ao fundo dos sulcos cerebrais. A infiltração celular é marcadamente linfocitária e o retículo é formado por numerosos filamentos de fibrina e trabéculas hialinas, em certas regiões extraordinariamente abundantes, dando com o Mallory o aspecto de uma rede complexa e densa. Tanto as artérias como as veias estão muito alteradas. Nas primeiras, a membrana elástica está fragmentada e desaparece por completo em certas porções do contorno do vaso; as fibras musculares, mal coradas, estão em parte hialinizadas, em parte destruídas; a íntima e sobretudo a adventícia, apresentam acentuada hiperplasia com invasão de células linfocitárias e fibroblastos. Em alguns vasos, a parede apresenta forte infiltração inflamatória, que se continua sem transição nem limites com o tecido circundante, enquanto noutros, a parede é sede de lesões necróticas extensas.

O *pós-operatório* decorreu normalmente como o da anterior intervenção. A doente suportou esta perfeitamente, mas os fenómenos convulsivos não desapareceram por completo. A doente continua tendo ainda hoje auras frequentes constituídas por sensação de pêso e trepidação do lado esquerdo. Entretanto, estas auras não são seguidas de ataques senão muito excepcionalmente: após a intervenção não teve mais que duas crises convulsivas. Também a hemiplegia se não acentuou, pelo contrário, houve certa tendência à regressão e ao reaparecimento de movimentos no membro superior, a qual se mantém ainda em progresso. A doente foi de novo tratada com estreptomina, antes e após a intervenção, en-

contrando-se ainda hoje a fazer a mesma dose diária de 2 g. Cêrca de um mês após a intervenção, foi feito novo *exame electroencefalográfico*, que mostrou: Ritmo δ polimorfo muito acentuado sôbre os lobos temporal e frontal direitos. Nas restantes derivações, além de uma actividade θ monomorfa de 6 c/s, generalizada, existem apenas raras anomalias mais lentas (fig. 4).

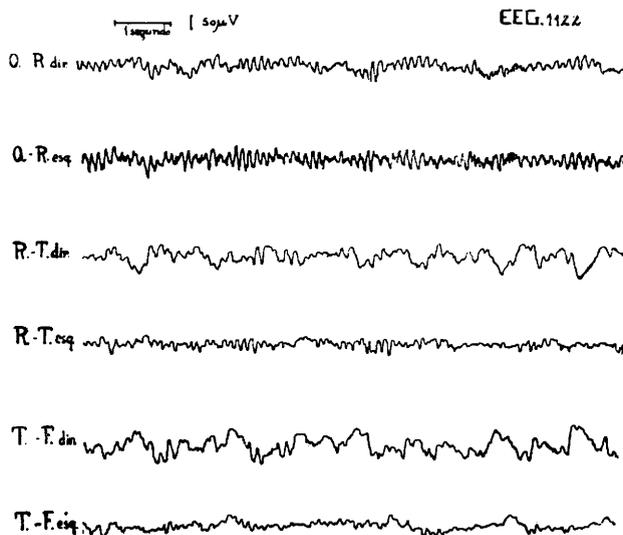


Fig. 4 — Caso A. L. R. Electroencefalograma feito em janeiro de 1952.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de meningoencefalite tuberculosa localizada. Fazem a história desta forma de tuberculose, conhecida já antes da era dos antibióticos, mas que, em regra, terminava pela meningite tuberculosa generalizada. Supõem que o actual emprêgo, tão difundido, da estreptomycin, poderá levar a um mais freqüente aparecimento de tais casos, cuja evolução poderá agora não ser fatal. Descrevem o quadro clínico da afecção, cuja localização se faz sempre na vizinhança da zona motora, traduzindo-se, portanto, por convulsões localizadas, paralisias mais ou menos limitadas dos membros contralaterais, afasias e, por vêzes, perturbações mentais. O quadro histopatológico é descrito em pormenor, sendo salientadas, sobretudo, a sua localização estritamente limitada a uma zona meningo-cortical, as lesões vasculares que o acompanham e as diferenças com os tuberculomas dos centros nervosos. No caso apresentado foi praticada uma larga ressecção da lesão, tendo sido a estreptomycinoterapia feita antes e após as intervenções.

BIBLIOGRAFIA

1. Bodechtel, G. e Gagel, O. — *Z. Neur.*, vol. 132, 1931.
2. Chantemesse, A. — Tese de Paris, 1884.
3. Förster, O. — *Berl. klin. Wehnschr.*, 1912.
4. Furtado, D., Marques, V. e Silva, M. — *J. do Méd.*, 10, 57, 1947.
5. Hassin, G. B. — *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, vol. 28, 1932.
6. Hirschberg, R. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 41:517, 1887.
7. Juhasz, P. — *Z. Neur.*, 175:283, 1942.
8. Laignel-Lavastine e Liber, A. — *Encéphale*, vol. 30, 1936.
9. Lehóczky, T. — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, vol. 261, 1935.
10. Madelaine, G. — Tese de Paris, 1902.
11. Sittig, O. — a) *Z. Neur.*, vol. 23, 1914; b) Bumke-Förster, *Handbuch der Neurologie*, 1936.
12. Souques e Charcot — *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1891.

Av. Casal Ribeiro, 12 — Lisboa, Portugal.