

## O LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO NA SÍFILIS CONGÊNITA

J. M. TAQUES BITTENCOURT

Na sífilis congênita, o líquido cefalorraqueano altera-se, em diferentes percentagens, segundo a idade dos pacientes. Até a idade de um ano, encontra-se alterado em 50% dos casos <sup>1</sup>; de um a dez anos, em 31% <sup>2</sup>; de dez a dezenove anos, em 17%; de vinte a vinte e nove anos, em 10% <sup>3</sup>. Observação superficial verifica que há evidente decréscimo na percentagem de incidência de líquido alterado, na proporção que aumenta a idade dos luéticos congênicos, fato que poderíamos chamar de esterilização espontânea. Ele se deve a diversos fatores, dos quais os mais importantes são: a constante e progressiva impermeabilização da barreira hemoliquórica, à medida que aumenta a idade <sup>4</sup>; a ação benéfica do tratamento, mesmo que exclusivamente quimioterápico, isto é, sem ação anterior da piritoterapia, principalmente quando feito nas idades mais precoces, ocasião em que a barreira hemoliquórica é mais permeável; a eliminação dos casos mais graves pela morte, que teria ação higiênica, num sentido social.

As alterações liquóricas encontradas não são uniformes; elas variam em grau e forma, constituindo as mesmas síndromes encontradas na neurolues adquirida. Não existe quadro liquórico específico da neurolues infantil, porquanto, adquirida ou congênita, a lues apresenta os mesmos processos, infeccioso e reacional, produzindo idênticos quadros anátomo-patológicos e formas clínicas superponíveis, diferenciadas tão somente em relação ao fato de que, na lues congênita, o agente infeccioso lesa sistema ainda não desenvolvido, o que empobrece o quadro semiótico. As formas clínicas da lues congênita se superpõem àquelas da adquirida, com o mesmo tempo de latência, a mesma evolução, a mesma orientação patogênica, condicionando o aparecimento precoce das formas mesenquimais, e tardio das parenquimatosas <sup>5</sup>. É, assim, váli-

---

Relatório apresentado à 2.<sup>a</sup> Conferência Nacional de Defesa contra a Sífilis. Trabalho do Laboratório Central do Hospital das Clínicas (Dr. Gastão Fleury da Silveira) e da Clínica Neurológica da Fac. Med. Univ. São Paulo (Prof. A. Tolosa).

1. Demme, H. — El diagnóstico por examen de líquido cefalorraquideo. Tradução de José Sopena. Espasa-Calpe, Madrid, 1936.

2. Jeans, P. C. e Cooke, J. V. — Prepubescent syphilis. Appleton, New York, 1930.

3. Merritt, H. H. e Fremont-Smith, F. — The cerebrospinal fluid. Saunders, Philadelphia, 1937.

4. Kalz, F., Friedman, H., Schenker, A. e Fischer, I. — Permeability of blood-spinal fluid barrier in infants and in normal and syphilitic adults. Arch. Neurol. a. Psychiat., 56:55 (junho) 1946.

5. Kinnier Wilson, S. A. — Neurology. Williams a. Wilkins, Baltimore, 1940, vol. I, pag. 537.

do para a neurolues congênita, o ótimo diagrama de Merritt<sup>6</sup> sobre a evolução da neurosífilis adquirida.

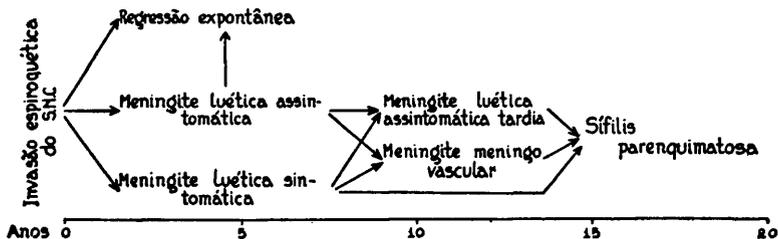


Fig. 1 — Diagrama de Merritt referente à evolução da sífilis nervosa.

Nos primeiros anos após a invasão do sistema nervoso central pelo espiroqueta, três eventualidades podem ocorrer na lues adquirida: regressão espontânea, meningite assintomática ou meningite sintomática. A estas podemos acrescentar mais uma, específica para a neurolues congênita, a hidrocefalia, que advém nas primeiras semanas de vida extra-uterina, ou mesmo nos primeiros dias. A meningite assintomática pode evoluir para a cura, para uma fase tardia, do 5.º ao 15.º ano, também sem sintomatologia, ou para as formas meningovasculares, que ocorrem nas mesmas épocas. Mesma evolução apresenta a meningite sífilítica sintomática, exclusão feita da regressão e incluindo a possibilidade de originar, diretamente, formas parenquimatosas, freqüentes após o décimo-quinto ou vigésimo ano de evolução. A meningite sífilítica assintomática tardia pode evoluir originando formas meningovasculares ou parenquimatosas. Estas últimas, que são as formas clínicas mais tardias, originam-se pela invasão do parênquima nervoso pelo microorganismo provindo da meningite sintomática ou assintomática tardia ou ainda, de lesão meningovascular.

Nessas síndromes clínicas, o líquor apresenta quadros diversos, concordantes com tipo, intensidade e localização da lesão. Na hidrocefalia, manifesta-se síndrome líquórica hipertensiva, devido ao aumento da massa líquida intracraniana. Nesses casos, quando fôr possível medir a pressão, o que é difícil em crianças, observamos ser alta no início e conservar-se ainda elevada após a retirada de 10 cm<sup>3</sup>. Os quocientes de Ayala tenderão para os da meningite serosa. Encontraremos, ainda, pequena hiperцитose linfomononuclear, sem polinucleares neutrófilos e plasmócitos. A vitalidade celular será baixa, haverá hiperproteinorraquia sem inversão do quociente protéico; as taxas de clóretos e glicose estarão normais ou levemente aumentadas. As curvas

6. Merritt, H. H., Adams, R. D. e Solomon, H. C. — Neurosyphilis. Oxford University Press, New York, Ed. 1, 1946.

coloidais e as reações de fixação de complemento e de floculação específicas para lues podem ou não ser positivas. O quadro liquórico aproxima-se daquele da meningite serosa.

OBSERVAÇÃO 1 — I. C. S., de 19 meses de idade, examinada no Serviço de Medicina Infantil da Santa Casa pelo Dr. Paulo C. França. Filha de pais luéticos, veio a consulta por apresentar secreção fétida e purulenta do ouvido esquerdo; pesava 5600 grs. e media 66 cm<sup>3</sup> de altura. Notava-se grande aumento da cabeça em relação ao maciço facial, fontanela bregmática aberta, circunferência craniana de 43 cm, nariz em sela. A radiografia do crânio revelava acentuada osteoporose. Havia nistagmo horizontal, escleróticas azuladas, reflexos oculares, cutâneos e tendíneos normais. O exame do líquido obtido por punção lombar mostrou número normal de células e taxa normal de proteínas totais, porém as reações coloidais eram de tipo parenquimatoso e as reações específicas, positivas. Infelizmente, não foi possível medir a pressão.

Na meningite sintomática, o líquido apresenta-se bastante alterado: hipertenso, com as mesmas características descritas na hidrocefalia, se bem que menos intensas; grande aumento do número de leucócitos, que de 200 por mm<sup>3</sup>, na maioria dos casos, podem alcançar a casa dos mil. Quando o número de leucócitos aumenta muito, há modificação da fórmula leucocitária, com aparecimento de polimorfonucleares neutrófilos, que podem alcançar 20 a 60% do número total de células. Nesses casos, o diagnóstico diferencial com as meningites purulentas agudas é feito pela positividade das reações específicas para sífilis ou a presença de germes patogênicos. Quando há grande aumento da taxa de proteínas totais, é possível existir positividade inespecífica das reações de Wassermann e de floculação e, se não for evidenciado germe purulento, o diagnóstico torna-se difícil. Outra dificuldade diagnóstica pode ocorrer quando as taxas de cloretos e glicose sofrem grande redução, aproximando-se daquelas encontráveis na meningite tuberculosa:

OBSERVAÇÃO 2 — J. M. L., 22 anos, masculino, registro H C 58.976. Quatro meses após protossifiloma mal medicado, apresentou dores no joelho direito, seguidas de dormência na perna direita e diminuição da força muscular. Dias depois, advieram dores na coluna vertebral de tal intensidade e extensão que o paciente adotou posição de absoluta imobilidade da cabeça e coluna, com lordose acentuada. Poucos dias depois, instalou-se paraparesia crural flácida: as radiografias revelaram osteoporose da coluna, com deformação das últimas vértebras lombares e o exame de líquido mostrou hipercitose de 932 elementos por mm<sup>3</sup> (linfócitos e monócitos), formação de retículo fibrinoso, hipocloro e hipoglicorraquia, grande aumento da taxa protéica, positividade das reações de fixação de complemento e floculação específicas para lues. O diagnóstico etiológico foi discutido, sendo aventadas hipóteses de lues (meningo-radículo-mielite) e tuberculose. Quanto à primeira, havia de estranho a acentuada queda das taxas de cloretos e glicose, que não são habituais. A segunda hipótese foi defendida pela existência dessa acentuada queda e pela presença de retículo de Mya. As reações positivas para lues, tanto poderiam ser explicadas pela passagem das reaginas luéticas do sangue por rotura da barreira hemoliquórica, devida à inflamação meníngea, como poderiam ser inespecíficas dado o grande aumento da taxa protéica. A negatividade dos exames bacterioscópico, cultural e da inoculação em cobaia afastou definitivamente

a hipótese de tuberculose. A medicação específica — penicilina e arsênico — resolveu o caso, comprovando, também, o diagnóstico de lues.

Podemos resumir o quadro liquórico da meningite luetica sintomática em hipertensão com quocientes de Ayala de tipo meningítico, hiperцитose com linfomononucleose, hiperproteínorraquia sem inversão do quociente protéico, hipocloro e hipoglicorraquia de pequena intensidade, reações coloidais de tipo meningítico, positividade das reações de fixação de complemento e de floculação específicas. De grande valor diagnóstico entre a meningite e as formas meningovasculares de um lado, e as formas parenquimatosas de outro, é a reação de Steinfeld que, negativa nas primeiras, se positiva nas últimas.

OBSERVAÇÃO 3 — L. G., de 4 meses de idade, examinada no Serviço Social de Indústria. A moléstia iniciou-se com resfriado, tosse, choro contínuo; a criança passou a alimentar-se menos, o estado geral tornou-se péssimo. Ao exame realizado um mês depois, apresentava opistótono, hipertonia, fontanela bregmática tensa e abaulada, sinais de Kernig e Brudzinski. O exame do líquido mostrou aspecto turvo, com hiperцитose de 324,6 células por  $\text{mm}^3$  (linfócitos 62%, monócitos 22%, polinucleares neutrófilos 16%), 0,20 grs de proteínas totais por litro, reação de Pandy positiva, curva do benjoim coloidal de tipo mixto (1100.22222.21000.0) e reação de Wassermann fortemente positiva com 0,5  $\text{cm}^3$ .

Os processos meningovasculares adotam formas clínicas variadas: déficit mental, lesão de nervos cranianos, hemiplegias, paraplegias, diplegias. São devidos a processos de trombose dos vasos sanguíneos do sistema nervoso central. O quadro liquórico é, também, variado, e está na dependência da localização e intensidade das lesões. Como o líquido se origina, principalmente, nos plexos coriáceos e circula pelos ventrículos e espaço subaracnóideo, estando em íntimo contacto com a leptomeninge, à qual acompanha nas suas invaginações perivasculares e perinervosas, espelha, de maneira absoluta, as alterações dessa membrana. Dessa forma, quando as lesões ocorrem próximas à leptomeninge e esta vem a sofrer alteração de caráter inflamatório específico, o líquido se altera no sentido da síndrome meningítica; quando as lesões são profundamente situadas no parênquima, de forma a não alterar a leptomeninge, o líquido pode ser normal.

OBSERVAÇÃO 4 — M. A. M., de 12 anos de idade, examinada no Serviço de Neurosífilis da Liga de Combate à Sífilis, do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz, sob o n.º 5. Filha de mãe luetica, a criança, cuja reação de Wassermann no sangue foi positiva, apresentou, aos 3 anos de idade, hemiplegia esquerda que se tornou espástica, de tipo piramidal, com hemiatrofia; pé em flexão plantar com grande artelho em extensão (sinal de Babinski espontâneo); mão com dedos em extensão. O exame do líquido foi normal: punção suboccipital em decúbito lateral, pressão inicial 10  $\text{cm}^3$  de água, aspecto límpido e incolor, 0 célula por  $\text{mm}^3$ , 0,10 grs de proteínas totais por litro, reações de Pandy e Nonne-Apelt negativas, reação de benjoim coloidal 00000.00000.00000.0, reação de Takata-Ara negativa, reações de Wassermann, Steinfeld e Eagle negativas com 1  $\text{cm}^3$  e reação de Meinicke negativa com 0,4  $\text{cm}^3$ .

Nos casos de localização profunda, o líquido pode, ainda, apresentar síndrome tumoral inespecífica, isto é, com as reações específicas para lues negativas, caso a lesão luética atue comprimindo o sistema de canais por onde circula o líquido. Nos casos de goma — raros na lues congênita — instala-se a síndrome líquórica de hipertensão, com grande aumento da pressão inicial, que rapidamente cai, originando pequena pressão após a retirada de 10 cm<sup>3</sup> e quocientes de Ayala de tipo tumoral. As demais reações podem-se encontrar normais ou haver xantocromia e dissociação albumino-citológica.

Entre estes casos extremos, o quadro líquórico pode oferecer toda uma gama de nuances, inclusive, no caso de evolução parenquimatosa do processo inicialmente vascular, síndrome de tipo parenquimatoso com reação de Steinfeld positiva. Na maioria dos casos encontraremos quadro líquórico com pequena hipercitose (linfomononucleose), pequena hiperproteinorraquia sem inversão do quociente protéico, taxas normais de cloretos e glicose, curvas coloidais de tipo parenquimatoso e positividade das reações de fixação de complemento e de floculação específicas para lues, com reação de Steinfeld negativa.

OBSERVAÇÃO 5 — J. B. L., com 28 anos, registro S N n.º 8009. Filho de pais luéticos. De onze irmãos, dez faleceram com menos de um ano de idade. Desde criança sofreu de perturbações nervosas. Aos 13 anos apresentou abalos súbitos dos braços, que se generalizavam, às vezes, sob forma de convulsões clônicas. Com 25 anos de idade, após uma dessas crises, fez reação de Wassermann no sangue, que resultou fortemente positiva. Tratou-se durante um ano, findo o qual permanecia fortemente positiva a reação de Wassermann. Intensificou o tratamento por mais dois anos, sem resultado clínico e humoral. Quando foi examinado, apresentava crises epilépticas completas, havia aumento do volume craniano, dentes de Hutchinson, pálate em ogiva, atenção fatigável, hipomnésia, oligofrenia, apatia, indiferença, ligeira anisocoria e contração involuntária dos grupos musculares da face e membro superiores, que se aproximam dos tiques ou mioclonias. O exame do líquido, obtido por punção suboccipital em decúbito lateral, mostrou pressão inicial de 8 cm<sup>3</sup> de água, aspecto límpido e incolor, hipercitose de 14,6 células por mm<sup>3</sup> (linfomononucleose), reação de Pandy positiva, benjoim coloidal 01221.12222.10000.0, reação de Takata-Ara de tipo floculante, reação de Wassermann fortemente positiva com 0,5 cm<sup>3</sup> e reação de Steinfeld negativa com 1 cm<sup>3</sup>.

Nas formas parenquimatosas — tabes, neurite óptica, paralisia geral juvenil — as alterações do líquido alcançam a máxima expressão sob o ponto de vista específico, consistindo no que se denomina a síndrome parenquimatosa luética. Nesses casos há pequena hipertensão com quocientes de Ayala de tipo meningítico, hipercitose com linfomononucleose e células plasmocitárias, todas com grande vitalidade, hiperproteinorraquia com inversão do quociente protéico, reações coloidais com intensa curva parenquimatosa, reações de fixação de complemento, inclusive a de Steinfeld e de floculação intensamente positivas, mesmo com pequenas doses de líquido.

OBSERVAÇÃO 6 — M. T. O., 12 anos de idade, reg. L. C. S. 148. A menina veio à consulta por serem seus pais luéticos, tendo a mãe soro-reação de Wassermann resistente. A paciente apresentava retardo do desenvolvimento físico, dentes de Hutchinson, pálabo ogival, maciço facial achatado, agenesia dos caninos, oligofrenia, ligeira disartria, hipomnésia. A reação de Wassermann no sangue foi fortemente positiva. O líquido, obtido por punção suboccipital em decúbito laterai, mostrou hipertensão de 15 cm<sup>3</sup> de água, aspecto límpido e incolor, hipericitose de 26,4 células por mm<sup>3</sup> constituída por linfócitos, mononucleares e plasmócitos, pequena hiperproteinorraquia de 0,20 grs por litro, reação de Pandy fortemente positiva, reação de benjoim coloidal 01222.22221.00000.0, reação de Takata-Ara fortemente positiva de tipo ficolante, reações de Wassermann e Steinfeld fortemente positivas com 0,5 cm<sup>3</sup> e reação de Meinicke positiva com 0,1 cm<sup>3</sup>. Foi medicada com malarioterapia e quimioterapia. A melhora clínica foi lenta. O líquido só se normalizou três anos depois de iniciado o tratamento. Esta observação, exemplo de paralisia geral juvenil em filha de luéticos, mostra a resistência ao tratamento da neurolues parenquimatosa quando já fixada, isto é, sintomática.

O exame do líquido adquire valor excepcional nos casos de meningite sífilítica assintomática, quer precoce, quer tardia, porquanto o diagnóstico clínico de neurolues é impossível, devido à inexistência de sintomatologia. O diagnóstico baseia-se, pois, exclusivamente, nos dados de laboratório. Devido a isto, Ravaut<sup>7</sup> dividiu a sífilis nervosa em dois períodos: biológico e clínico. O primeiro — período biológico de Ravaut, lues assintomática de Leary, líquido-lues de Plaut — só revelado pelo exame líquido, divide-se em duas etapas distintas, nas quais existem tipos diferentes de reações meníngeas: uma, reação do período septicêmico, caracterizada pela precocidade e pela possibilidade de desaparecer espontaneamente ou pela ação quimioterápica comum; outra, tardia, rebelde à quimioterapia antilúética, coexistindo com lesões anatómicas do parênquima nervoso. A primeira é a meningite luética assintomática precoce e, a segunda, a meningite luética assintomática tardia ou neurolues pré-clínica. Compreende-se a grande importância higiênica e social da evidenciação dos casos clínicos neste período, porquanto a lesão parenquimatosa existente é ainda pequena, não produziu sintomatologia clínica, passível, portanto, de completa regressão pela terapêutica da lues nervosa — malária, penicilina e quimioterapia — processando-se a cura rapidamente, sem seqüelas, em mais de 80% dos casos. Para esta finalidade — diagnóstico da neurolues pré-clínica — volta-se o interesse da medicina preventiva, utilizando-se o exame do líquido, que se mostra o melhor meio de apreciar o estado do sistema nervoso central durante o decurso da lues<sup>8</sup>, devendo ser praticado em etapas sucessivas da vida do luético congênito. Resta saber quando puncionar<sup>9</sup>. Nos casos de lues congênita secundária, o exame do líquido deve ser praticado 2 a 3 meses depois que as reações serológicas se

7. Ravaut, P. — Une nouvelle syphilis nerveuse. Masson et Cie, Paris, 1934.

8. Conférence Internationale de Défense Sociale contre la Syphilis. Paris, 9 a 12 maio 1932, Comptes rendues.

9. Mindlin, H. S. — O líquido cefalorraqueano na sífilis. Tese de doutoramento, S. Paulo, 1931.

negativaram por tratamento intenso. Se o exame resultar normal, a terapêutica deve ser continuada em dose menor, para manter e consolidar a cura. Se existirem anormalidades no exame do líquido, a terapêutica deve ser abandonada por ineficaz e substituída por outra mais energética, na qual se inclua a penicilina ou a malária. Nos casos de lues congênita terciária ou latente, o exame líquórico deve ser praticado antes de iniciar o tratamento, para despistar uma neurolues pré-clínica e orientar a intensidade da terapêutica. Relegado o exame para data posterior, o diagnóstico não é feito, a não ser quando sobrevenha a sintomatologia clínica, índice de maior lesão do parênquima nervoso. A terapêutica torna-se mais difícil<sup>10</sup> — dificuldade de malarizar após tratamento luético habitual — e menos proveitosa<sup>11</sup>. Feito o exame antes do início do tratamento, este deve restringir-se ao esquema habitual, se o resultado for normal; caso contrário, impõe-se, desde o início, terapêutica especializada. Nova punção deve ser praticada após o tratamento intenso inicial para orientar a terapêutica posterior. É condenável tirar conclusões quanto ao estado do líquido, pelo exame sanguíneo, porquanto o tratamento reduz mais depressa a soro-reação que a reação meníngea. Ao abandonar definitivamente o tratamento, uma outra punção deve ser praticada com o fim de atender à possibilidade das neurorecidivas. Se o líquido for normal, está afastado o perigo de uma localização meníngea. Existe um fato que merece divulgação. São os chamados elementos residuais, isto é, permanência de ligeira hipercitose ou hiperproteinorraquia, com normalidade das demais reações. Eles indicam reação meníngea, em via de resolução, porém não completamente desaparecida. Esses sinais mínimos podem evoluir de duas maneiras: para completa normalidade ou para maiores alterações no exame líquórico. A soro-reação pode conservar-se negativa, apesar do novo surto infeccioso meníngeo. Dessa forma, a presença de elementos residuais impõe prosseguimento energético do tratamento específico, até completa normalidade do líquido<sup>12</sup>.

Além de ser realizado em épocas sucesivas e apropriadas da vida do neuroluético congênito, o exame líquórico deve constar de várias pesquisas, não só para evitar positivities dissociadas ou isoladas<sup>13</sup>, como para facilitar a standardização dos resultados e a uniformidade de interpretação. No exame do líquido, ve-se incluir: medida da pressão, exame citológico, dosagem das proteínas totais, dosagem de cloretos e glicose, pesquisa de globulinas, reações coloidais, reações específicas de fixação de complemento (sendo uma com antígeno cerebral) e reações de floculação.

10. Menninger, W. C. — Juvenile Paresis. Williams and Wilkins, Baltimore, 1936.

11. Moore, J. E. — The modern treatment of syphilis. Ch. C. Thomas, Springfield, 1944.

12. Lange, O. — Sífilis nervosa pré-clínica. Tese de docência, São Paulo, 1938.

13. Lange, O. — Reações líquóricas dissociadas. Ann. Paul. de Med. e Cir., 23:290, 1932

A hipertensão nada tem de específico. Constitui a perturbação mais freqüente nos casos de meningite luética do período secundário<sup>14</sup> (meningite luética assintomática precoce) e diminui de freqüência à medida que a neurolyes evolui para suas formas latentes (meningite luética assintomática tardia). Contudo, a pressão aumenta quando a infecção luética assume caráter agudo, como no início da tabes, paralisia geral progressiva, arterites, meningites e, principalmente, na hidrocefalia, onde alcança as maiores cifras.

O exame citológico fornece elementos de maior alcance prático. A hiperцитose varia, desde as discretas com 3 a 8 células por mm<sup>3</sup>, até as muito intensas com 300, 500 ou mais células. Não existe, contudo, relação entre o número dessas células e a gravidade do processo infeccioso. Ao lado do exame quantitativo (citometria) deve ser feito exame qualitativo e o estudo da vitalidade celular<sup>15</sup>. A presença de plasmócitos e a intensa vitalidade das células indicam processo agudo e evolutivo.

A hiperproteinorraquia não é, geralmente, acentuada na sífilis. Raramente atinge 1 gr. por litro, permanecendo entre 0,20 a 0,50 grs por litro. Ela é condicionada pelo número de elementos celulares (leucólise) e pela intensidade do processo destrutivo do parênquima. Quando se processa a regressão das alterações líquóricas, o teor protéico é o último a normalizar-se, constituindo o mais comum dos elementos residuais. Nos processos luéticos parenquimatosos, a hiperproteinorraquia se faz à custa do aumento da fração globulina, que altera a relação normal existente no líquido, originando a inversão do quociente protéico. Daí o valor das reações que pesquisam a globulina líquórica, reações do limiar de globulina, como as reações de Pandy, Nonne-Apelt, Weichbrodt, entre outras.

As alterações das reações coloidais, assim como a hiperцитose e a hiperproteinorraquia, são inespecíficas. Alteram-se em função das lesões pare quimatosas ou meningíticas, originando curvas que, isoladamente, não têm significação diagnóstica, mas, quando associadas às outras alte-

14. Lange, O. e Mindlin, H. S. — O líquido cefalorraqueano nos diferentes períodos da sífilis. *Brasil-Méd.*, 19:432, 1932. Estes autores encontraram alterações líquóricas nas seguintes porcentagens, em luéticos sem sinais clínicos de neurolyes:

	a) sífilis secundária	b) terciária	c) latente	d) após tratamento regular
hipertensão	39,2%	51,3%	40,0%	27,5%
pleocitose	36,4%	43,6%	45,7%	31,4%
hiperproteinorraquia	30,4%	41,0%	45,7%	31,4%
hiperclororraquia	17,7%	25,6%	22,9%	23,5%
hiperglobulinose	13,9%	17,9%	28,6%	27,5%
reação de Wassermann positiva	8,9%	7,7%	5,7%	13,7%
alteração do benjoim coloidal	8,9%	10,2%	22,9%	15,7%
alteração do ouro coloidal	6,3%	10,2%	20,0%	17,6%

15. Rosseto, O. — Neurosífilis (citologia do líquido cefalorraquidiano dos sífilíticos: estudo morfológico pelo método de Ravaut Bolin. Aplicações à profilaxia da sífilis nervosa). Tese de doutoramento, S. Paulo, 1930.

reações do líquido, completando a síndrome líquórica das diferentes afecções neurolúéticas, têm grande importância. A evolução da curva das reações coloidais tem importância prognóstica, pois reflete o desaparecimento ou recrudescimento gradual do processo parenquimatoso, responsável pelas floculações à esquerda nas reações do benjoim e do ouro coloidal.

A reação de Wassermann, aliada às reações de floculação, é o recurso mais seguro para o diagnóstico das afecções neurolúéticas. Sua especificidade é quase completa no exame do líquido. Algumas reações inespecíficas têm sido encontradas em líquido com forte teor protéico (tumores cerebrais, afecções bloqueantes do canal raquidiano), principalmente quando as proteínas provêm de desintegração parenquimatosa (encefalite epidêmica, cisticercose encefálica), ou em casos de meningites agudas em indivíduo luético, porquanto as reaginas específicas franqueiam a barreira hemoliquórica. Nos líquidos hemorrágicos ou xantocrômicos, a reação só deve ser praticada após inativação, para evitar a ação perturbadora das substâncias complementares do soro sanguíneo. Na maioria dos casos, os anticorpos são formados localmente, dentro do estojo ósseo crânio-raqueano; êsses anticorpos diferem, quer sejam oriundos de lesão parenquimatosa ou mesenquinal. Nos portadores de neurolues parenquimatosa existem anticorpos cérebro-específicos que reagem, *in vitro*, com extrato cerebral-lipóide. A reação de Steinfeld permite, até certo ponto, diferenciar, dentre as formas de neurolues, aquelas de substrato parenquimatoso, nas quais se positiva, enquanto que permanece negativa nos processos luéticos meningovasculares ou mesenquimais <sup>16</sup>. Essa reação pode fornecer, também, indicações prognósticas nos casos de neurolues parenquimatosa, e, com maior razão, nos de neurolues pré-clínica; nos casos em que a positividade da reação de Steinfeld indicasse a existência de lesão parenquimatosa, seria pior o prognóstico.

Tem grande importância conhecer a possibilidade das reações líquóricas sofrerem flutuações consideráveis. A hiperцитose, por exemplo, pode variar enormemente, a ponto de dobrar ou triplicar com poucos dias de intervalo. As demais reações, com a hiperproteinorraquia, a hiper-globulinorraquia, as reações coloidais também variam, se bem que menos intensamente. São mais estáveis as reações de fixação de complemento e as de floculação.

Estudamos os quadros líquóricos nas diversas formas clínicas de neurolues congênita, frisando a importância do exame do líquido, para o diagnóstico da meningite luética assintomática e a grande importância prognóstica do reconhecimento precoce da infecção. Nesse intuito, particulari-

---

16. Lange, O. — Sobre o emprêgo de antígenos cerebrais para o diagnóstico da neurolues parenquimatosa. *Rev. Ass. Paulista de Med.*, 6:235, 1933.

zamos as épocas indicadas para a colheita do líquido e o exame rotineiro, necessário para completa elucidação diagnóstica. Além do reconhecimento da neurolues pré-clínica, o exame líquido tem grande valor na profilaxia social da neurolues congênita. As estatísticas<sup>17</sup> informam que a incidência de neurolues é duas vezes maior nas espôsas de neuro-luéticos, que nas espôsas de luéticos, e que os filhos de neuroluéticos têm maior tendência à neurolues congênita, que os filhos de luéticos. A explicação dêsse fato nos levaria a discutir a questão do terreno em patologia e a da predisposição mórbida, além da possibilidade, atualmente revivida pelos trabalhos de cataforese<sup>18</sup>, de existirem raças neutrópicas de treponema. Não nos vamos deter no assunto teórico<sup>19</sup>, mas apresentaremos algumas famílias por nós estudadas no Serviço de Neurosífilis da Liga de Combate à Sífilis, do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz, no intuito de provar, concretamente, o grande valor diagnóstico e prognóstico do exame líquido nos casos em que exista ascendência ou descendência luética. É, aliás, de boa norma, punccionar todos os luéticos congênitos, cuja lues seja comprovada serologicamente, porquanto, em um terço dos casos o líquido se apresenta alterado<sup>20</sup>.

1) *Família Mel.* — Entramos em contacto com esta família, em 1944, por intermédio de um de seus membros, M. M. (ficha n.º 220), com 27 anos de idade, sexo feminino, solteira, que referiu a seguinte *história clínica*: em 1932, por sentir cefaléia frontal e dôres pelo corpo, que se irradiavam para os membros inferiores, fez exame de sangue, que resultou fortemente positivo para lues. Foi medicada com bismuto e arsênico durante um ano, tendo piorado, pois as dôres aumentaram de intensidade e as pernas enfraqueceram dificultando a marcha; apresentou, também, incontinência de urina. Internada, fez exame de líquido, que resultou positivo para lues: punção lombar, 5 células por mm<sup>3</sup> (linfomononucleose), 0,40 grs de proteínas totais por litro, 7,40 grs de cloretos por litro, reações de Pandy e Nonne-Apel positivas, reações de benjoim coloidal 12222.22221.00000.0, reação de ouro coloidal 566.654.321.000, reação de Takata-Ara fortemente positiva (tipo floclulante), reação de Wassermann fortemente positiva com 0,5 cm<sup>3</sup>. Fez malarioterapia e arsenoterapia, tendo melhorado. Até 1940 fez tratamento irregular e nesse ano, novamente internada, fez piritoterapia e arsenoterapia. Apesar da medicação, continuou queixando-se de cefaléia e dôres que do tronco se irradiavam para os membros. Nos *antecedentes* refere grande retardo no desenvolvimento, pois falou com 3 anos de idade e andou com 5 anos. Aprendeu a ler e escrever nos 3 anos

17. a) Kemps, J. E. e Poole, A. K — Studies in familial neurosyphilis. III: conjugal neurosyphilis. Arch. Int. Med., 32:464, 1923. IV: the incidence of neurosyphilis among the parents of congenitally neurosyphilitic children. J. A. M. A., 84:1395, 1925. b) Solomon, H. C. e Solomon, M. H. — Syphilis of the innocent. U. S. Interdepartment Social Hygiene Board, Washington, 1922. c) Hutton, E. L. — Incidence of conjugal neurosyphilis. J. Ment. Sc., 87:313 (julho) 1941. d) Benicio, A. — Incidência da neurosífilis em famílias de paralíticos gerais. Neurobiologia 4:304 (dezembro) 1941.

18. a) Broom, J. C., Brown, H. C. e Hoare, C. A. — Studies in micro-cataphoresis; electric charge of Haemoflagellates. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg., 30:87 (maio) 1936. b) Brown, H. C. e Broom, J. C. — Studies in micro-cataphoresis. Proc. Roy. Soc. Biol., 115:231 (fevereiro) 1936.

19. a) Paulian, D. — Le facteur héréditaire dans la neuro-syphilis congénitale. Arch. de Neurol. (Bucarest.), 2:173 (agosto) 1938. b) Moore e Kedel — Studies in familial neurosyphilis. Med. Record, 7:1039, 1921. c) Riser, Beca e Covadan — Syphilis familiale neuro-tropique. Rev. d'Oto-neuro-opt., 16:553 (outubro) 1938.

20. Leland, E., Hinste, M. D. — Neurosyphilis in children. Arch. Pediat., 55:627, 1938.

em que cursou o grupo escolar. Nunca manteve relações sexuais. O *exame clínico* mostrou diversos estigmas luéticos: fronte olímpica, nariz em sela, falta de dentes nos maxilares. O *exame neurológico* evidenciou leve anisocoria, vivacidade dos reflexos osteotendinosos e sinal de Romberg presente (quando sensibilizado). A *reação de Wassermann* no soro sanguíneo sempre fôra fortemente positiva desde 1932 até 1944, apesar do tratamento; o *líquor* mostrou-se alterado: punção suboccipital em decúbito lateral, pressão inicial 10 cm<sup>3</sup> de água, aspecto límpido e incolor, 0,3 células por mm<sup>3</sup>, 0,10 grs. de proteínas totais por litro, reações de Pandy e Nonne-Apelt negativas, reação de benjoim coloidal 01100.11000.00000.0, reação de Takata-Ara negativa, reações de Wassermann e Steinfeld fortemente positivas desde 0,5 cm<sup>3</sup> e reação de Meinicke fortemente positiva com 0,4 cm<sup>3</sup>. O caso M. M., rotulado como mielite luética congênita, mostrou, na sua evolução, uma resistência muito grande ao tratamento que, embora irregular, fôra intenso.

Pedimos a vinda da progenitora da paciente, que nos relatou a *história familiar*. A progenitora, M. R. M., com 49 anos em 1944, casou-se aos 16 anos de idade com B. R. M., que faleceu com paralisia geral progressiva. Poucos dias após o casamento, apresentou inflamação do rosto, reumatismo e metrite. Teve 7 filhos, sendo 3 matimortos macerados e um falecido com 3 meses de idade por hemorragia interna. Dos 3 filhos vivos, uma apresenta mielite luética (M. M.), outro neurolues congênita assintomática (O. M.) e a última, lues congênita (Z. M.). Casada em segundas núpcias, provocou 4 abortos e um filho faleceu no primeiro dia de vida com meningite. Dos vivos, um é luético congênito (O. A.) e outro normal. Após o falecimento do segundo marido por edema agudo do pulmão, veio casar-se pela terceira vez. O atual marido apresenta positiva a reação de Wassermann no sangue. O *exame clínico* de M. R. M. mostrou coração aumentado, com o segundo tom aórtico inconstantemente clangoroso e desdobramento da primeira bulha em todos os focos, mais audível na ponta. O *exame neurológico* foi normal. A *radioscopia* mostrou aumento do coração, principalmente à custa do ventrículo esquerdo, aorta dilatada sem aneurisma. As reações de Wassermann e Kahn no soro sanguíneo foram negativas e o exame do líquido, normal.

O segundo filho, O. M., com 24 anos, masculino, queixou-se somente de grande sonolência. Nasceu a termo, de parto eutócico, após tratamento antilúético pré-natal. Evolução física e psíquica normal. O *exame clínico* mostrou falta de dentes incisivos superiores e os inferiores serrilhados. O *exame neurológico* só evidenciou ligeira anisocoria. A *reação de Wassermann* no sangue foi fortemente positiva e o *líquor*, anormal: punção suboccipital em decúbito lateral, pressão inicial 20 cm<sup>3</sup> de água, pressão final 9, quocientes de Ayala: Qr=4,5 Qrd=1,1, aspecto límpido e incolor 22,4 células por mm<sup>3</sup> (linfomononucleose), 0,20 grs de proteínas totais por litro, reações de Pandy e Nonne-Apelt opalescentes, reação de benjoim coloidal 00001.22100.00000.0, reação de Takata-Ara negativa, reações de Wassermann e Steinfeld fortemente positivas desde 0,5 cm<sup>3</sup> e reação de Meinicke fortemente positiva com 0,2 cm<sup>3</sup>. Este paciente foi malarizado e medicado com Arsenox (0,24 grs) que foi suspenso por apresentar sinais de intolerância. Outro exame líquórico, feito 3 meses depois da interrupção da terapêutica, mostrou reação de Wassermann fortemente positiva desde 0,5 cm<sup>3</sup>, com as demais reações normais. Após um ano de tratamento quimioterápico, o líquido normalizou-se. Este caso de meningite luética assintomática congênita tardia ou neurolues congênita pré-clínica, foi evidenciado exclusivamente porque fizemos exames clínico-neurológicos, serológico e líquórico sistemáticos na família de uma neurolúetica congênita. A evolução mostrou, em oposição à de M. M., que os casos assintomáticos são de melhor prognóstico.

Duas irmãs examinadas, Z. M. e O. A., tiveram evolução física e psíquica normal, assim como os exames clínico e neurológico. Apresentavam estigmas luéticos, como palato ogival, frente olímpica, tibialgia e esternalgia. As reações de Wassermann, no soro sanguíneo foram fortemente positivas, mas os exames de líquido foram normais. As reações de Wassermann no sangue negativaram-se, em O. A. após 1 ano de tratamento e, em Z. M., após dois anos. Um irmão

mais moço, apesar de apresentar fronte olímpica, prognatismo mandibular, espessamento da sutura frontotemporal, dentes de Hutchinson e diastemia dentária, teve normais os exames clínico, neurológico, sorológico e líquido.

O estudo desta família evidencia a necessidade de exame sistemático de todos os componentes das famílias onde exista um neurolúetico congênito; mostra a importância do diagnóstico precoce da neurolues para o prognóstico, assim como o papel preponderante da terapêutica pré-natal na prevenção da neurolues congênita, mesmo quando feita deficientemente.

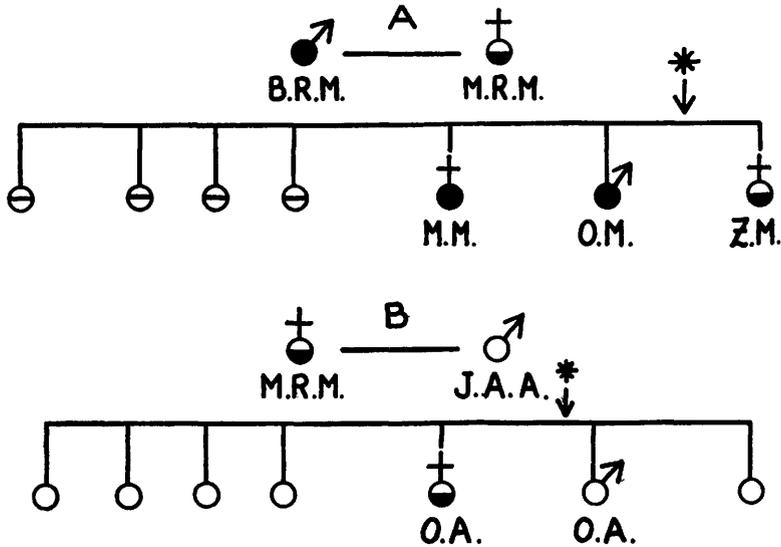


Fig. 2 — Família Mel. Em A, primeiras núpcias, B. R. M. (posteriormente paralisado geral) esposa M. R. M., infeccionando-a (r. Wassermann fortemente positiva e líquido normal). O casal teve 7 filhos: 3 natimortos macerados; um falecido aos 3 meses de idade (hemorragia interna); os demais, M. M., mielite lúética, O. M. neurolues assintomática e Z. M., nascida após insuficiente terapêutica pré-natal apresentou lues congênita, mas não neurolues. Em B, segundas núpcias, M. R. M. esposa J. A. A. (normal): provocou 4 abortos, tendo 3 filhos. O primeiro, O. A., lúetico congênito; o segundo, nascido após terapêutica pré-natal intensiva, normal; o último faleceu com um dia de idade.

2) *Família Mar.* — L. M., 46 anos, casado, pedreiro, ficha n.º 166. Em 1926, teve protossífiloma. Em novembro de 1941, sofreu queda de andaime de 4 metros, apresentando equimoses e escoriações na região frontoparietal direita, não podendo trabalhar durante 15 dias. Durante o ano de 1942, lentamente, advieram os sintomas, na ordem seguinte: adormecimento na mão direita, que se estendeu a todo o membro superior, falta de força muscular nesse membro, sensação de engrossamento da língua e dificuldade em pronunciar as palavras e hipomnésia. Em fevereiro de 1943, apareceram distúrbios da inteligência. O *exame neurológico* mostrou disartria, anisocoria, reação pupilar lenta à luz, hipomnésia de fixação, confusão mental, desorientação alo a auto-psíquica e grande euforia. *Reação de Wassermann* fortemente positiva no soro sanguíneo. *Líquor*: punção suboccipital em decúbito lateral, pressão inicial de 22 cm<sup>3</sup> de água, pressão final de 12, quocientes de Ayala Qr=5,4 Qrd=1, aspecto límpido e incolor, 4 células por mm<sup>3</sup> (linfomononucleose), 0,20 grs de proteínas totais por litro, reações de Pandy e Nonne-Apelt positivas, reação de benjoim coloidal 00001.22210.00000.0, reação de

Takata-Ara positiva (tipo floculante), reações de Wassermann e Steinfeld fortemente positivas desde 0,5 cm<sup>3</sup> e reação de Meinicke positiva desde 0,2 cm<sup>3</sup>.

A esposa, que apresentou reação de Wassermann fortemente positiva, teve 9 gestações, das quais 2 abortaram; 5 filhos faleceram na primeira infância, estando vivas uma filha nascida antes de 1926 e outra em 1935.

A primeira, T. M., teve desenvolvimento físico e psíquico normal, assim como os exames clínico, neurológico, serológico e líquórico. A última, C. M., mostrou retardo na evolução física, em comparação com a primeira e o exame clínico evidenciou pequenos sinais de lues congênita, (dentes de Hutchinson e pálate ogival). O exame de sangue mostrou estarem fortemente positivas as reações de Wassermann e Kahn. *Exame do líquido*: punção suboccipital em decúbito lateral, aspecto límpido e incolor, 0,4 células por mm<sup>3</sup>, 0,10 grs de proteínas totais por litro, reação de Pandy negativa, reação de benjoim coloidal 12100.00000.00000.0, reação de Takata-Ara negativa, reações de Wassermann e Steinfeld fortemente positivas desde 0,5 cm<sup>3</sup> e reação de Meinicke positiva desde 0,4 cm<sup>3</sup>.

O estudo desta família evidencia, de maneira flagrante, o resultado da infecção luética nos progenitores. Após ter uma filha sadia, adquiriram lues, vindo um deles apresentar neurolues. Após a infecção, todos os filhos apresentaram distúrbios no desenvolvimento, vindo a falecer, menos a última, nascida 10 anos após a infecção, que apresentou neurolues congênita assintomática, evidenciada somente por terem sido feitos exames serológicos e líquóricos.

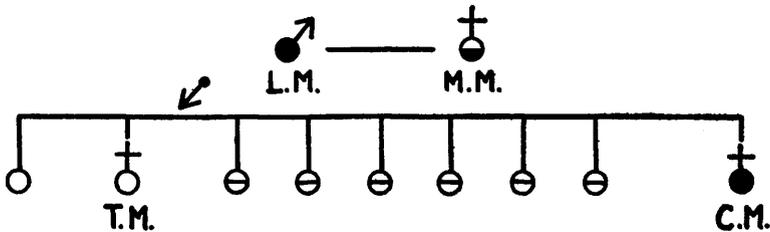


Fig. 3 — Família Mar. Após ter 2 filhos (um aborto e T. M., normal) L. M. infeccionou-se e infeccionou a esposa M. M. No marido, a sífilis evoluiu para a paralisia geral progressiva e a mulher apresentou r. Wassermann fortemente positiva e líquido normal. Após a infecção, os 6 primeiros filhos ou abortaram ou faleceram nos primeiros dias de vida; a última, C. M., nascida 10 anos após a infecção dos pais, apresentou neurolues assintomática.

3) *Família Ci* — R. C., 18 anos, solteira, procurou médico por apresentar cefaléia e manchas brancas na testa, face e pescoço. Uma reação de Wassermann, feita em 1941, mostrou-se fortemente positiva. Os exames clínico e neurológico, realizados em 1945 pelo fato de manter-se a reação de Wassermann resistente ao tratamento, foram normais. O exame do líquido, obtido por punção suboccipital em decúbito lateral, mostrou: pressão inicial de 14 cm<sup>3</sup> de água, aspecto límpido e incolor, 46,8 células por mm<sup>3</sup> (linfomononucleose), 0,10 grs de proteínas totais por litro, reações de Pandy e Nonne-Apelt opalescentes, reação de benjoim coloidal 00000.12100.00000.0, reação de Takata-Ara positiva (tipo floculante), reações de Wassermann e Steinfeld fortemente positivas desde 0,5 cm<sup>3</sup> e reação de Meinicke positiva desde 0,2 cm<sup>3</sup>. A paciente foi malarizada e medicada quimioterapeuticamente. Em 1947, o exame líquórico era normal, porém a reação de Wassermann no sangue era, ainda, positiva.

Este caso de neurolues congênita tardia com notável resistência da sôro-reação nos levou a examinar toda a família. O pai, F. C., falecido de broncopneumonia, teve infecção luética 3 anos antes do nascimento da última filha, tendo infeccionado a consorte. Esta havia tido anteriormente 9 filhos, dos quais apenas

um falecera por gastroenterite com 3 meses de idade. Os demais eram hígidos, sendo 3 deles casados, com filhos hígidos. Um deles, G. C., nascido antes da infecção paterna, apresentava neurite óptica luética, *adquirida*.

G. C., 35 anos, casado, havia adquirido protossifiloma com 18 anos de idade, e medicou-se mal. Casou-se com 27 anos de idade, teve 4 filhos, dos quais os dois primeiros faleceram, um de disenteria aos 3 meses de idade e, o segundo, de pleuriz purulento aos 5 anos. A esposa e os filhos vivos têm reação de Wassermann negativa na soro sanguíneo. G. C., dois anos antes de ser examinado por nós, sentiu fraqueza na vista direita, com a qual enxergava nublado. Procurou oculista, que diagnosticou neurite óptica luética, confirmada por reação de Wassermann fortemente positiva no soro sanguíneo. Apesar de bem medicado com arsênico e bismuto, não houve melhora serológica. Os exames clínico e neurológico mostraram-se normais, a não ser a parte referente ao nervo óptico. O exame do líquor, obtido por punção suboccipital, mostrou pressão de 8 cm<sup>3</sup> de água, aspecto límpido e incolor, citologia de 112,8 células por mm<sup>3</sup>, 0,20 grs de proteínas totais por litro, reações de Pandy e Nonne-Apelt opalescentes, reação de benjcm coloidal 00110.12100.00000.0, reação de Takata-Ara positiva (tipo floculante), reações de Wassermann e Steinfeld fortemente positivas desde 0,5 cm<sup>3</sup> reação de Meinicke positiva desde 0,1 cm<sup>3</sup>.

O estudo desta família evidencia a importância de uma história clínica e familiar bem feita, capaz de evidenciar a data da infecção luética e a possibilidade da existência de um fator predisponente constitucional para a neurolues, porquanto houve incidência, na mesma família, de neurolues congênita e adquirida. Mostra, ainda, a grande dificuldade em negativar a soro-reação, apesar de tratamento intenso e bem orientado, o que evidencia falta de reação orgânica. Deve-se notar, também, que, nos progenitores, a lues não evoluiu para a localização nervosa.

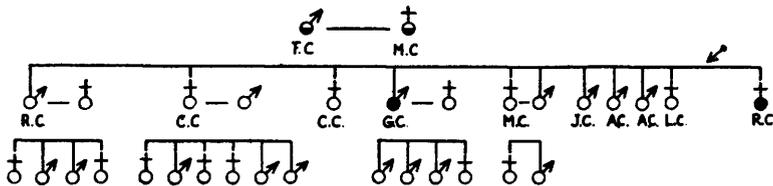


Fig. 4 — Família Ci — Após terem 9 filhos normais, F. C. e M. C. adquiriram sífilis. A última filha, concebida depois da infecção, apresentou neurolues assintomática. Dos filhos normais, um, G. C., infeccionou-se aos 18 anos, vindo a ter neurite óptica luética.

4) *Família Si* — O interesse do estudo desta família reside no fato de que nos demonstra o grande valor profilático do tratamento pré-natal bem orientado. O pai, J. S., infeccionou-se e transmitiu a lues a sua consorte, logo após o matrimônio. Nêla, a moléstia evoluiu para a localização nervosa: paralisia geral progressiva. Nela, o exame líquórico foi normal. Do matrimônio houve 6 filhos: os 5 primeiros nasceram antes do diagnóstico da moléstia paterna e, por isso, não foi feito tratamento pré-natal, do qual só o último se beneficiou. Dêstes 5 primeiros filhos, a primeira apresentou sorologia positiva para lues, com líquor normal; o segundo faleceu com meningite tuberculosa; a terceira com gastroenterite; o quarto, dotado de grande agressividade, nada apresentou aos exames clínico, neurológico e líquórico, mas a reação de Wassermann no soro sanguíneo foi positiva; o quinto foi abordado aos 7 meses. Antes do nascimento do sexto filho, evidenciada a moléstia paterna, submeteu-se a mãe à terapêutica pré-natal. A criança nasceu normal, com soro-reação e líquor normais.

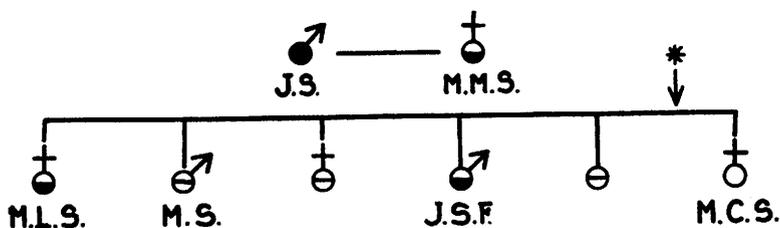


Fig. 5 — Família Si. J. S. (paralisia geral progressiva) casou-se com M. M. S., infeccionando-a (r. Wassermann fortemente positiva no sangue e líquor normal). Dos seus filhos, 2 faleceram e os demais apresentaram lues congênita (r. Wassermann fortemente positiva no sangue e líquor normal). Somente o último, M. C. S., nascido após o diagnóstico da moléstia paterna e de medicação pré-natal, foi normal.

#### CONCLUSÕES

A incidência e os quadros liquóricos da neurolues congênita são semelhantes aos da neurolues adquirida. O exame do líquido cefalorraqueano constitui o melhor meio diagnóstico da enfermidade. Esse exame deve compreender medidas manométricas, propriedades físicas, citologia quantitativa e qualitativa, dosagem das proteínas totais, da glicose e dos cloretos, reações do limiar das globulinas, coloidais, de fixação de complemento com antígenos usuais, reações com antígeno de cérebro humano e reações de floculação ou de precipitação. O exame do líquido cefalorraqueano é indicado nas mesmas circunstâncias em que o é na lues adquirida: período latente da moléstia, no caso de resistência das provas sorológicas, na presença de sinais neurológicos e na ocasião da alta. Realizado nos cônjuges e filhos de luéticos, o exame do líquido cefalorraqueano constitui o melhor método profilático da neurolues.

#### RESUMO

Estudamos o comportamento do líquido cefalorraqueano na lues congênita. Iniciamos pela enumeração das percentagens das alterações que esse líquido apresenta, conforme a idade dos pacientes. Prosseguimos, relatando os quadros liquóricos encontrados nas diferentes formas clínicas da neurolues congênita: hidrocefalia, meningite, processos meningovasculares e parenquimatosos, exemplificando com observações clínicas. Passamos, depois, ao estudo da neurolues congênita assintomática precoce e tardia, atendo-nos na importância do exame liquórico, pois só ele permite o diagnóstico da infecção em tempo útil para terapêutica e profilaxia eficazes. Nesse intuito estudamos as épocas em que se deve efetuar a punção e a necessidade do exame liquórico compreender todas as pesquisas de rotina; relatamos pormenorizadamente as alterações das diversas reações e seus valores. Por último, dedicamos

algumas considerações sobre a profilaxia da neurolues congênita, relatando histórias de famílias de neuroluéticos, no intuito de demonstrar o interesse da evidenciação dos casos precoces e o valor dos exames serológicos e liquóricos para êsse desiderato.

#### SUMMARY

The behaviour of the cerebro spinal fluid in congenital syphilis is studied. We begin enumerating the percentages of changes presented in that fluid, according to the age of the patients. We proceed with the liqueric syndromes found in the various clinical forms of congenital syphilis: hydrocephalus, meningitis, meningovascular and parenchymatous processes, exemplifying with clinical cases. Afterwards we study early and late congenital asymptomatic neuro-syphilis, stressing on the importance of the examination of cerebro-spinal fluid, for only by such method we are capable of making a diagnosis of the disease early enough to begin efficient treatment and prophylaxis. With that in mind we study the periods when punctures should be done, and the necessity of making a thorough examination of the fluid as a routine procedure; the changes presented and their value are thoroughly explained. Finally, some considerations on the prophylaxis of congenital neuro-syphilis are made, presenting the background of some neuro-syphilitic patients, with the intent of demonstrating the interest of exposing the early cases and the value of serological and liquoric examination in such cases.

*R. Vitorino Carmillo 453 c/ 6 — S. Paulo*