

O LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO NA MENINGITE PAROTIDÍTICA

CESAR TIMO IARIA

ROSA HELENA LONGO

ARNALDO BENINI

A parotidite epidêmica é moléstia causada por vírus filtrável que se transmite de um indivíduo para outro, com incidência maior entre as crianças, mas podendo, também, atingir adultos. Suas complicações, como pneumonias, meningites, encefalites, orquites, etc., são muito mais graves que a moléstia própria dita.

As manifestações nervosas da cachumba são conhecidas de longa data e as referências sobre a percentagem de incidência variam com cada autor e de acordo com o surto epidêmico considerado. Já em 1902 Monod¹ encontrou linfocitose em 6 casos dentre 8 observados. Mac Rae e Campbell² e Fox e col.³, revendo a literatura, relataram essa diversidade na incidência da complicação meningecefálica da parotidite segundo os vários autores.

A meningite pelo vírus da cachumba ocorre antes, durante ou, o que é mais freqüente, depois da parotidite, algumas vezes acompanhada de orquite. Os autores são mais ou menos concordes^{4 e 5} em que ela pode existir sem sintomas meníngeos, só revelável pelo exame do líquido, e que também há casos de meningecefalite pelo vírus da cachumba sem parotidite evidente. O diagnóstico etiológico desses casos é feito pelo estudo do contágio ou pela prova sorológica⁶ e tem sido focalizado por alguns pesquisadores, como Bloch⁷, Eberlein⁸, Dewar⁹, Holden e col.¹⁰, para os quais muitos casos diagnosticados como de meningite linfocitária benigna teriam como agente etiológico o vírus da cachumba. Entre nós, Gomes de Mattos e Woiski¹¹ estudaram a meningite parotidítica, tendo apresentado 3 casos.

Embora possa apresentar-se com sintomatologia atípica, geralmente essa meningite, provoca os sintomas clássicos, como rigidez de nuca, cefaléia, febre, vômito, sinal de Kernig, opistótono, etc. O prognóstico em geral é bom e a cura é quase sempre completa e rápida. Quando à meningite se associa a encefalite, podem restar, como seqüelas, hemiplegia, oftalmoplegia e afasia; o nervo acústico pode ser atingido, resultando surdez unilateral^{12 e 13}.

As meningites urlianas têm, no exame do líquido, um elemento de importância para sua perfeita caracterização e para o diagnóstico diferencial^{15 e 16}, pois mesmo em presença de parotidite há necessidade de dife-

Trabalho apresentado ao Departamento de Neuro-Psiquiatria da Associação Paulista de Medicina, 5 dezembro 1953.

renciação com outras entidades mórbidas, em particular com a meningite tuberculosa, com as meningites bacterianas agudas (especialmente a causada pelo bacilo de Pfeiffer) e com certos casos de paralisia infantil em sua fase inicial. Com o conceito de meningite sem parotidite, o exame do líquido assume papel fundamental na caracterização da moléstia. Deduz-se, assim, a importância do melhor conhecimento do quadro do líquido que nela aparece.

A maioria dos autores ^{1, 2, 3, 14, 16 e 17} está de acordo sobre as alterações do líquido, tendo sido verificado, de modo geral, que existe discreta hipertensão, pleocitose com predomínio linfocitário, taxa de proteínas normal ou ligeiramente aumentada, taxa de cloretos discretamente diminuída e taxa de glicose normal. O quadro clínico geralmente regride em 7 a 10 dias, enquanto as alterações do líquido podem persistir de 6 a 8 semanas ⁸.

ESTUDO PESSOAL

Os casos por nós analisados, em número de 12, foram selecionados do arquivo do laboratório do Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina. O material é constituído de 11 crianças, de 2 e meio até 12 anos de idade, e de um paciente adulto, com 24 anos. Em todos os casos os pacientes apresentavam quadro de meningite aguda e a punção foi indicada com finalidade diagnóstica e terapêutica.

Alterações do líquido — Pressão: boas condições técnicas foram conseguidas em apenas 5 pacientes; a pressão inicial mínima obtida foi de 13 cm de água e a máxima, de 26 cm. Assim, 3 casos apresentaram pressão normal; um no limite superior da normalidade (21 cm) e o outro discretamente aumentada (26 cm). A pressão média foi de 19 cm de água. *Aspecto:* líquido opalescente em 9 casos; límpido em 3. *Côr:* incolor nos 12 casos. *Retículo:* presente em 6 casos; ausente nos demais. *Citologia global:* o menor número de células foi 5, o maior 1275. A maioria dos casos tinha de 500 a 1000 células por mm³ (média 570). *Contagem específica:* Linfomononucleares: o menor valor foi de 74%, o maior 100%; a maioria dos casos apresentava entre 90 e 100%. Neutrófilos: ausentes em 7 casos e presentes em 5, geralmente em baixa percentagem; apenas em um caso foi observada cifra de 22%. Plasmócitos foram verificados em 7 casos e estavam ausentes em 5; a maior percentagem foi de 6%. Eosinófilos observados em 3 casos apenas, sendo 2 com 1%; por exceção, observamos no 3º caso a elevada percentagem de 16%, para a qual não obtivemos explicação. *Proteínas:* em 3 casos a taxa de proteínas foi normal, em 7 discretamente aumentada (entre 0,30 e 0,40 g/l) e em um caso elevada (1,04 g/l). Média: 0,41 g/l. *Globulinas:* a reação de Pandy foi positiva em 9 casos e negativa em 3. O grau de intensidade foi, na maioria, leve. A reação de Weichbrodt foi negativa em todos os casos. A reação de Nonne foi negativa em 4 e levemente positiva nos 8 restantes. Reações coloidais:

a reação do benjoim coloidal foi normal 3 vezes; os demais casos apresentaram reação do tipo "meningítico", porém em sua maioria atenuado. A reação de Takata-Ara foi negativa na maioria dos casos; em 4 foi do tipo "meningítico" e apenas uma vez foi observado o tipo "floculante". *Cloretos*: a taxa foi normal em 9 casos e diminuída discretamente em 3. A menor taxa foi de 6,73 g/l. Média: 7,05 g/l. *Glicose*: foi normal em 11 casos e discretamente diminuída em um caso (0,44 g/l). Média: 0,62 g/l. *Provas sorológicas*: as reações de Wassermann, de Steinfeld e de fixação do complemento para cisticercos e a floculação de Eagle foram sempre negativas. *Exame bacteriológico*: foi negativo em todos os casos.

COMENTÁRIOS

Pelo estudo de nosso material encontramos alterações relativamente constantes no líquido. Com a média dos valores obtidos nos vários exames verificamos: aspecto, levemente opalescente; cor, incolor; retículo fibrinoso presente; pressão inicial, 19 cm; células, 570/mm³; linfomononucleares, 95%; neutrófilos, 3%; plasmócitos, 2%; proteínas totais, 0,41 g/l; reação de Pandy fortemente positiva; reação de Weichbrodt negativa; reação de Nonne positiva; reação do benjoim coloidal, 00000.02222.00000.0; reação de Takata-Ara negativa; cloretos 7,05 g/l; glicose 0,62 g/l; reação de Wassermann negativa; provas bacteriológicas negativas.

Esse conjunto de alterações é perfeitamente semelhante àquele observado nos casos de meningite linfocitária benigna e outros processos a vírus, isto é, no líquido de síndrome de irritação meníngea do tipo citológico linfocitário predominante, com uma característica importante, que é a normalidade da taxa de glicose; esse fato faz o diagnóstico diferencial com as meningites bacterianas (meningites agudas purulentas e meningite tuberculosa).

Quanto ao diagnóstico diferencial, a meningite tuberculosa merece particular consideração. Na fase inicial, quando a taxa de açúcar for normal ou levemente diminuída, poderá haver dificuldade na diferenciação, porém exames sucessivos de líquido permitem distinção entre as duas afecções. Na meningite parotidítica a segunda amostra de líquido revela uma atenuação e tendência franca à normalização. Na meningite tuberculosa há, pelo contrário, acertuação das modificações, particularmente diminuição da taxa de açúcar. Bastante expressiva nesse sentido foi nossa observação 9, na qual, no primeiro exame foi notada uma taxa de açúcar discretamente diminuída (0,44 g/l). Esse paciente, que havia sido punccionado por via lombar, apresentou, nos dias sucessivos, agravação da sintomatologia clínica (cefaléia e vômitos). Surgiu, então, certa dúvida quanto ao diagnóstico de meningite urliana e por isso uma segunda punção foi feita para esclarecimento, a qual revelou atenuação das alterações do líquido e sensível hipotensão, fato esse que explicava os fenômenos ocorridos.

	Pressão (cm)	Células (por mm ³)	Proteínas (g/l)	Glicose (g/l)
1º exame (I.D) ..	26	1.275	1,04	0,44
2º exame (I.D) ..	6	176	0,51	0,73

RESUMO

Após rápida revisão da literatura, os autores apresentam os resultados dos exames do líquido cefalorraquidiano em 12 casos de parotidite epidêmica complicada por meningite. As punções foram tôdas realizadas com finalidade diagnóstica e terapêutica (descompressiva); todos os pacientes apresentavam sintomas e sinais clínicos agudos de meningite. Da análise realizada concluiu-se o seguinte tipo médio de líquido: aspecto levemente opalescente; incolor; presença de retículo fibrinoso; pressão inicial média de 19 cm de água; 570 células por mm³, sendo 95% de linfomononucleares, 3% de neutrófilos e 2% de plasmócitos; 0,41 g/l de proteínas totais; reação de Pandy fortemente positiva; reação de Weichbrodt negativa; reação de Nonne positiva; reação do benjoim coloidal 00000.02222.00000.0; reação de Takata-Ara negativa; 7,05 g/l de cloretos; 0,62 g/l de glicose; reações sorológicas e provas bacteriológicas negativas.

Os autores apresentam também considerações gerais sôbre o diagnóstico diferencial, particularmente com a meningite tuberculosa.

SUMMARY

The authors make a review of literature and present the results of the spinal fluid test in 12 cases of epidemic mumps complicated by meningitis. The spinal taps were performed for diagnosis and treatment (decompression); all patients had symptoms and clinical signs of acute meningitis. The authors found the following average type of spinal fluid: aspect, lightly opalescent; no color; fibrin clot; initial pressure 19 cm of water; 570 cells/cm (95 per cent), lymphomononuclear, 3 per cent, polymorphonuclear, 2 per cent, plasma cells; 41 mgm/100 ml of total protein; Pandy test ++; Weichbrodt test negative; Nonne test +; colloidal benzoin 00000.02222.00000.0; Takata-Ara test negative; 705 mgm/100 ml of chlorides; 62 mgm/100 ml of glucose; serological tests and bacteriological tests negative.

The authors make general considerations on the differential diagnosis, particularly with tuberculous meningitis.

BIBLIOGRAFIA

1. Merritt, H. H.; Fremont-Smith, T. — The Cerebrospinal Fluid. W. B. Saunders, Philadelphia, 1938.
2. Mac Rae, J.; Campbell, A. M. G. — Neurological complications of mumps. *Brit. M. J.*, nº 4621, 259-261, 1949.
3. Fox, M. J.; Grotts, B. F. — Central nervous system involvement in parotitis. *J. Pediat.*, **35**:561-566, 1949.
4. Holt, L. E.; Howland, J. — Holt's Diseases of Infancy and Childhood. D. Appleton Co., New York, 1933.
5. Kopeloff, N. — Bacteriology in Neuro-Psychiatry. C. C. Thomas, Springfield, 1941.
6. Oldfelt, V. — Complement fixation tests for diagnosis of mumps applied to typical and suspect cases of mumps meningo-encephalitis. *Acta Med. Scandinav.*, **133**:98-112, 1949.
7. Bloch, H.; Hirsch, D.; Turin, R.; Zalesnak, B. — Masked mumps encephalitis complicated by hemiplegia. *Am. J. Dis. Child.*, **79**:324, 1950.
8. Eberlein, W. R.; Lynxwiller, C. P. — The clinical picture of mumps meningo-encephalitis and report of a case without parotitis. *J. Pediat.*, **79**:513-520, 1947.
9. Dewar, R. S. — Mumps meningitis and orchitis without parotitis. *Lancet*, **258**:256-257 (11 fevereiro) 1950.
10. Holden, E. M.; Eagles, A. Y.; Stevens Jr., J. E. — Mumps involvement of the central nervous system. *J.A.M.A.*, **131**:382, 1946.
11. Mattos, A. G.; Woiski, J. R. — Meningites parotidianas. *Pediat. Prát.*, **9**:321-332, 1938.
12. Oldfelt, V. — Sequelae of epidemic parotitis with meningo-encephalitis. *Nord. med.*, **40**:2189, 1948.
13. Mitchell, N. — Textbook of Pediatrics. W. B. Saunders, Philadelphia, 1945.
14. Kafka, V. — Die Zerebrospinalflüssigkeit. F. Deuticke, Leipzig u. Wien, 1930.
15. Wechsler, I. S. — A Textbook of Clinical Neurology. W. B. Saunders, Philadelphia, 1943.
16. Dowling, H. F. — The Acute Bacterial Diseases. W. B. Saunders, Philadelphia, 1948.
17. Castells, C.; Gherardi, J. — El Líquido Céfalo-Raquídeo. Edit. Sind. Med., Uruguay, 1947.