

## O LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO NAS ENCEFALITES PSICÓTICAS AZOTÊMICAS AGUDAS (MARCHAND)

J. BAPTISTA DOS REIS \*  
ORESTES BARINI \*\*

As encefalites psicóticas azotêmicas agudas foram muito bem estudadas por Marchand e Courtois <sup>1</sup> em magnífica monografia cujas idéias principais aqui resumimos antes de relatar os casos de nossa experiência. Baseados no estudo de 101 casos fatais e de 19 casos não fatais, observados durante 5 anos, e em enorme bibliografia, Marchand e Courtois isolaram com essa denominação um quadro psicótico caracterizado pela intensidade da sintomatologia mental, de tipo confusional global, com agitação incoercível, que exige internação urgente, ao lado de sintomatologia física muito grave, em geral com hipertermia, evoluindo quase sempre para a morte em menos de duas semanas, tendo como base anátomo-patológica uma encefalite; êsses autores caracterizaram essa encefalite como azotêmica, por ser acompanhada de retenção azotada em grau paralelo à gravidade do prognóstico e tempo de evolução. De acôrdo com as variações na evolução e sintomatologia, Marchand e Courtois descreveram as seguintes formas clínicas: estuporosa, super-aguda, prolongada, intermitente, hemorrágica e forma não mortal (8 a 15% dos casos). O estudo anátomo-patológico demonstrou dois tipos de lesões, difusas e agudas, no encéfalo: umas de ordem degenerativas, outras de tipo inflamatório.

Em relação ao líquido cefalorraqueano, êles verificaram, em um têrço dos casos, discretas alterações de tipo inflamatório (discreta hiper-citose e aumento de proteínas). A alteração mais constante foi o aumento da taxa de uréia, paralelo à do sangue, porém sempre em taxa um pouco menor. As taxas de cloretos e glicose estavam freqüentemente aumentadas, particularmente nas fases terminais.

Em relação ao diagnóstico diferencial, lembram o cuidado que se deve ter em afastar certas formas de delírio agudo: 1) intoxicações — *delirium tremens* e intoxicação pelo sulfureto de carbono; 2) infecções — meningites agudas, meningite tuberculosa, meningoencefalite luética, encefalite epidêmica; 3) delírio agudo pós-traumático; 4) confusão mental pós-epiléptica; 5) distúrbios mentais da fase final do mal de Bright.

Em nosso meio, foi Anibal Silveira <sup>2</sup> quem primeiro chamou a atenção para êste importante problema.

\* Assistentes de Neurologia na Escola Paulista de Medicina (Prof. Paulino W. Longo).

1. Marchand, L. e A. Courtois — Les encéphalites psychosiques. Le François ed., Paris, 1935.

2. Silveira, A. — Encefalites psicóticas de Marchand. A propósito de um caso médico-legal. Fôlha Médica, outubro, 1936.

## NOSSAS OBSERVAÇÕES

a) *Casos que evoluíram para a cura (6):*

Caso 1 — P. M. F., branca, 25 anos, sexo feminino, internada em 30-1-43 no Hospital de Juqueri (Dr. Paulo Lentino), em estado toxêmico gravíssimo, agitação confusional intensa, obtusão mental, com infecção puerperal. Com o tratamento, melhorou rapidamente a parte somática, mas entrou em confusão mental crônica, cuja remissão se fez somente com a convulsoterapia pelo cardiazol. Alta curada em 6-7-43. Personalidade psicopática anterior, etilista. *Exames complementares*: Sorodiagnóstico da lues negativo. Anemia hipocrômica; neutrofilia com grande desvio para a esquerda; aneosinofilia. Urina normal. Líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Cél.	G. Neut.	Prot.	R. glob.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
3-2-43	SOS	1,0	0	0,13	—	8,54	0,98	0,49	—
25-2-43	SOS	0,8	0	0,15	—	7,20	0,58	0,18	—

Caso 2 — E. C., sexo feminino, preta, 31 anos, internada em 25-10-38 no Hospital de Juqueri (Dr. Paulo Lentino), com estado geral regular, portadora de quadro mental confusional, agitada com delírio polimorfo, apresentando carfologia; infecção puerperal. Com o tratamento, mostrou melhora rápida e paralela do estado físico e mental, obtendo alta em 29-12-38, curada. Não foi possível obter informação sobre a personalidade anterior. *Exames complementares*: Sangue — Determinação da taxa de uréia em 3-11-38 = 1,80 grs. ‰. Anemia hipocrômica; numero de leucócitos normal, porém com discreto aumento dos bastonetes; desaparecimento dos eosinófilos (exame feito em 9-11-38). Urina normal. Líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Pressão	Cél.	G. neutr.	Prot.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
4-11-38	SOD	23	1,8	24%	0,21	9,19	1,17	1,14	—
1-12-38	SOD	31	0	0	0,21	7,02	0,53	0,23	—

Caso 3 — U. P. R., sexo masculino, branco, 59 anos, internado em 20-12-44 no Instituto Aché (Dr. Mario Yahn). Surto psicótico agudo iniciado imediatamente após a morte de um filho; delírio místico e de generosidade absurda, desorientação auto e alopsíquica; agitado e agressivo; bom estado geral; apirético; artérias superficiais ligeiramente endurecidas. Melhorou rapidamente, tendo alta em 4-2-45. Personalidade anterior normal. *Exames complementares*: Exames de líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Cél.	G. neut.	Prot.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
27-12-44	SOS	1,0	0	0,21	8,31	0,85	1,22	—
16-1-45	SOS	2,0	—	0,18	7,14	0,74	0,24	—

Caso 4 — A. G., sexo masculino, 46 anos, internado em 10-11-44 no Instituto Aché (Dr. Mario Yahn). Estado geral bom. Delírio onírico. Apirético. Melhorou rapidamente. Alta curado em 10-12-44. Personalidade anterior instável, etilista inveterado. *Exames complementares*: Líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Cél.	G. neut.	Prot.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
14-11-44	SOS	1,0	0	0,13	8,13	0,98	1,24	—
8-12-44	SOS	0,4	—	0,12	7,21	0,64	0,14	—

Caso 5 — B. P. S., sexo masculino, branco, 42 anos, internado em 9-10-44 no Instituto Aché (Dr. Mario Yahn), por ter-se instalado súbitamente um delírio onírico, com agressividade; apirético; estado geral bom. Melhorou rapidamente, tendo alta curado em 9-11-44. Personalidade anterior: teve um surto delirante de auto-acusação e de culpa durante um mês, há oito anos atrás. *Exames complementares*: Exame de líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Cél.	G. neut.	Prot.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
12-10-44	SOS	0,4	0	0,13	8,39	0,92	0,60	—

Caso 6 — J. B. M., sexo masculino, preto, 63 anos, internado em 13-4-44 no Hospital Militar da Força Pública (Dr. Orestes Barini), com agitação confusional e delírio onírico, de início súbito. Estado geral regular, aspecto envelhecido, esclerose das artérias palpáveis. Apirético. Melhorou rapidamente, tendo alta em 3-5-44, curado, porém com amnésia lacunar. Personalidade anterior normal. *Exames complementares*: Dosagens de uréia no sangue: em 24-4-44 — 0,88 grs.  $\frac{\%}{\infty}$ ; em 26-4-44 — 0,89 grs.  $\frac{\%}{\infty}$ ; em 4-5-44 — 0,41 grs.  $\frac{\%}{\infty}$ . Exames de líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Pres.	Cél.	G. neut.	Prot.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
17-4-944	SOD	18	0,4	0	0,11	7,02	0,88	1,52	—
25-4-944	SOD	—	0,4	—	0,14	7,02	0,64	0,64	—
3-5-944	SOD	14	0,8	—	0,12	7,20	0,61	0,41	—

b) *Casos que evoluíram para a morte (5):*

Caso 7 — B. P., sexo feminino, branca, 28 anos, internada no Hospital de Juqueri (Dr. Paulo Lentino), com intensa excitação psicomotora, apirética, estado geral mau, emaciada, hálito fétido. Piorou rápida e progressivamente, falecendo em 7-2-42. Não foi possível obter informações sobre seus antecedentes. *Exames complementares*: Urina: hematúria microscópica e cilindrúria. Exame de líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Cél.	G. neut.	Prot.	Clor.	Uréia	R. Wa.
3-2-42	SOS	3,0	0	0,17	8,13	1,49	—

Caso 8 — E. R., sexo feminino, branca, 37 anos, internada em 1-12-42 no Hospital de Juqueri (Dr. Paulo Lentino), em excitação psicomotora intensíssima, com quadro infeccioso grave, emaciada, hálito fétido, focos múltiplos de embolia séptica e infecção uterina pós-abortamento. Piorou progressivamente, falecendo em 12-12-42. Não foi possível obter informações sobre seus antecedentes. *Exames complementares*: Exame de sangue: anemia hipocrômica; leucocitose; neu-

trofília com grande desvio para a esquerda; ausência de eosinófilos. Exame de urina: proteinúria discreta; hematúria microscópica. Exame de líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Cél.	Prot.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
3-12-42	SOS	5,6	0,41	8,95	1,20	2,90	—

Caso 9 — C. C. P., sexo masculino, 52 anos, preto, internado em 28-3-44 no Hospital Militar da Fôrça Pública (Dr. Orestes Barini). Estado geral mau, emaciado, hálito fétido, musculatura em rigidez cérea, impossibilidade de falar e mover-se, pele gordurosa, pupilas mióticas, consciente, porém, sendo difícil avaliar seu estado mental. Apirético. Início da moléstia após embriaguez. Piora progressiva, falecendo em 15-4-44. Personalidade anterior — alcoólatra inveterado. *Exames complementares*: Exames de líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Cél.	G. neut.	Prot.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
8-4-44	SOD	0,4	—	0,24	8,60	1,12	2,88	—
14-4-44	SOD	0,4	72%	0,25	9,07	1,46	4,30	—

Caso 10 — B. C. B., sexo masculino, pardo, 38 anos, internado em 18-6-44 no Hospital de Juqueri (Dr. Orestes Barini), em estado comatoso, subfebril, desidratado, hálito fétido. Piorou rapidamente, falecendo em 20-6-44. Personalidade anterior — alcoólatra inveterado. *Exames complementares*: Exame de líquido cefalorraqueano:

Data	Punção	Pres.	Cél.	G. neut.	Prot.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
19-6-944	SOD	16	0,4	0	0,25	7,83	1,18	0,88	—

Caso 11 — B. L. S., sexo masculino, branco, 23 anos, internado em 1-3-40 no Hospital de Juqueri (Dr. Orestes Barini). Confusão mental global, agitado. Estado geral mau, desidratado, temperatura elevada de tipo contínuo; icterico; mau hálito. Piorou progressivamente, falecendo em 9-3-40. Personalidade anterior — esquizofrênico crônico. *Exames complementares*: Exame de sangue: leucocitose; neutrofilia com acentuado desvio para a esquerda; aneosinofilia. Dosagem de uréia: 1,64 grs. ‰ em 7-3-40. Exame de líquido cefalorraqueano (feito 5 horas antes da morte do paciente):

Data	Punção	Cél.	G. neutr.	Prot.	Clor.	Glic.	Uréia	R. Wa.
9-3-40	SOD	19	0	0,20	9,41	1,44	2,18	—

#### COMENTARIOS

Líquido cefalorraqueano: As modificações verificadas no líquido cefalorraqueano concordam aproximadamente com aquelas descritas por Marchand e Courtois. Entretanto, queremos chamar a atenção para um achado importante e constante do líquor nestes casos, constituindo uma verdadeira síndrome humoral característica nesta moléstia — a elevação

paralela das taxas de cloretos, glicose e uréia. É possível, em certas fases da moléstia, a verificação de outro sinal liquórico — a presença de granulócitos neutrófilos sem alteração citológica global — que em nosso material apenas constatamos duas vezes. Discretas alterações de tipo inflamatório — hipercitose e aumento das proteínas — raramente foram observadas, e isto mesmo em dois casos septicêmicos.

Assim, a alteração fundamental do líquido cefalorraqueano foi a elevação das taxas de cloretos, glicose e uréia, dependente de distúrbios metabólicos decorrentes do sofrimento encefálico. A elevação da taxa de glicose nos processos encefalicos já é perfeitamente conhecida (tumores, hemorragia, traumatismo, etc.), dependendo de perturbação de centros reguladores da glicemia. Do mesmo modo, a retenção de cloretos e uréia explica-se pelo sofrimento encefálico em consequência de perturbação dos centros vegetativos diencefálicos, de que resulta uma inibição funcional dos rins. Assim, discordamos aqui de Marchand e Courtois, que dão grande importância, para explicar a elevação da taxa de uréia, à intensa e rápida atrofia muscular. Talvez este fator possa ter uma influência relativa, porém o fundamental é o distúrbio da excreção renal, sob dependência do sofrimento encefálico.

Considerações clínicas: Da análise de nossos casos, verificamos que a encefalite azotêmica pode evoluir com tradução clínica outra que o delírio agudo, pois, de nossos casos, um evoluiu em estado de coma e outro com quadro estuporoso. A encefalite azotêmica pode coexistir com estado geral bom, pelo menos nas formas não mortais, conforme verificamos em 5 dos 6 casos deste grupo. Ela pode também evoluir sem temperatura, conforme verificamos em dois dos cinco casos fatais. Dos casos que evoluíram com temperatura, somente em um não foi localizada a infecção. É interessante notar-se que os casos de Marchand e Courtois que surgiram após o parto ou abôrto não apresentavam infecção uterina, ao contrário do ocorrido nos três casos nossos desse tipo. Nos nossos 11 casos não foi possível distinguir as diversas fases evolutivas descritas por Marchand e Courtois. Os casos fatais evoluíram muito rapidamente. Dos 11 casos observados, 6 correspondem à forma secundária (em 4 à infecção e em 1 à intoxicação alcoólica). Tem grande importância, como fator predisponente, o alcoolismo crônico, pois foi encontrado em 4 dos 8 casos em que foi possível obter informações sobre a personalidade anterior. A nossa casuística padece da grave falha de não ser documentada com exames histopatológicos.

Por último, devemos anotar que o material exposto foi separado com critério diferente do de Marchand e Courtois; estes escolheram para estudo os casos de delírio agudo de seu hospital; os casos acima

expostos foram escolhidos pelas alterações liquóricas encontradas em exames feitos em pacientes nos quais havia ou não suspeita diagnóstica de encefalite azotêmica.

#### RESUMO

Examinado o líquido cefalorraqueano de 11 pacientes portadores de encefalite psicótica aguda de Marchand, os autores verificaram constante elevação das taxas de cloretos, glicose e uréia. Tais elementos constituem, pois, uma síndrome humoral peculiar a essa entidade mórbida.

#### SUMMARY

Eleven patients with acute psychotic encephalitis (Marchand) showed in the cerebrospinal fluid test a constant high contents of chlorides, sugar and urea. These findings constitute a typical cerebrospinal fluid syndrome for this morbid entity.

*Rua Amália Noronha, 127 — S. Paulo*