

# MENINGOMIELENITE EOSINOFÍLICA

## REGISTRO DE UM CASO

*EHRENFRIED O. WITTIG \**  
*LUIZ CARLOS UGLIANO \**  
*GIOVANNI LODDO \**  
*WALDIR PERES \*\**

A meningoencefalite e a meningomielite eosinofílica, raras na maioria dos países, têm em certas regiões uma incidência maior, predominando o fator parasitário como etiológico<sup>2,3,6,22</sup>. No Brasil foi descrito apenas um caso de meningoencefalite por Codeceira e Travassos<sup>4</sup>.

A associação de eosinofilia líquórica e sanguínea ou a presença de uma delas isoladamente, pode apresentar os mesmos fatores etiológicos<sup>1,5,7,10,11,12</sup>. A presença de eosinófilos no líquido cefalorraqueano traduz uma situação patológica<sup>8,15,16,17,18</sup>.

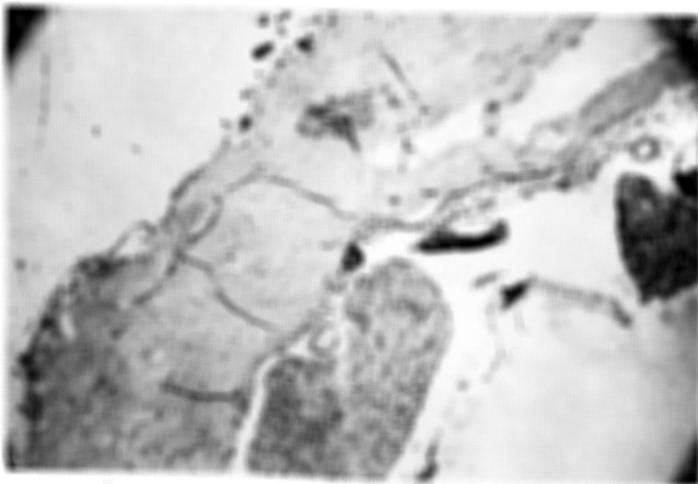
### OBSERVAÇÃO

S.S.R., 31 anos de idade, branco, natural de Araruama, Paraná, internado no Hospital de Clínicas, na especialidade de Neurologia, em 25-09-73 (R.G. 556030). *História clínica* — Início da doença aproximadamente há 8 dias com súbita “dormência” nos membros inferiores. A manifestação que iniciou no pé direito ascendeu ao tórax. Desde o início, o paciente apresentava dor abdominal contínua, bilateral, principalmente nos hipocôndrios e flancos. Há 5 dias tem retenção urinária e fecal. *Antecedentes* — Há 20 dias sofreu queimaduras no dorso do pé direito com boa cicatrização. Etilista e tabagista moderado desde os 10 anos de idade. Morou em zona endêmica de triatomídeos mas desconhece se foi picado. *Exame físico geral* — mau estado geral; pressão arterial 120x80; frequência cardíaca 100 bpm; temperatura 36,9°C; demais aparelhos normais. *Exame neurológico* — O exame dos membros superiores foi normal. Nos membros inferiores, paraplegia sensitiva, motora, flácida, com nível sensitivo em T6. Reflexos profundos e superficiais ausentes. Incontinência esfínctérica. *Exames complementares* — Parasitológico de fezes: ovos de *Tenia*. Sorologia para sífilis (VDRL) negativa. Glicemia 70 mg%. Transaminase glutâmico pirúvica 25 URF. Deshidrogenase láctica 340 BB/ml. Aldolase 20 US/ml. Mucoproteína 7,82 mg% (utiro-sina). Reação de Weinberg no soro sanguíneo negativa. Medula óssea: leucograma normal, com 9% de eosinófilos; relação leucoeritroblástica 3%. Cintilografia de tireóide: captação em duas horas 13,7%, captação em 24 horas 54,9%. Iodo Proteico (PBI)

---

Trabalho da Especialidade de Neurologia e da Especialidade de Anatomia Patológica do Curso de Medicina da Universidade Federal do Paraná: \* Professor Assistente; \*\* Ex-Residente de Neurologia.

3,4%. Reação de Mantoux negativa (72 horas). Eletrocardiograma normal. Cultura de urina: Aerobacter. Pesquisa para metais e metalóides na urina negativa. *Evolução clínica* — O quadro clínico apresentou regressão parcial da sintomatologia sensitivo-motora, permanecendo com nível sensitivo torácico em T10. A força muscular melhorou para grau 3/5. Permaneceu a incontinência urinária, ocorrendo infecção urinária e hipertensão arterial. Nas sessões de fisioterapia o doente queixava-se de dores articulares no joelho e na articulação coxofemural. No 79º dia de internação apresentou súbita e intensa sudorese, com dificuldade respiratória e, 15 minutos após, parada cardíaca e respiratória, não sendo possível a recuperação apesar da massagem cardíaca e uso de desfibrilador. No período de internação foi medicado com ampicilina, gentamicina, cloranfenicol, mandelato, sulfas, analgésicos, complexo B, e tenicida a base de salicilamida. *Necrópsia* — Flebotrombose nas regiões das panturrilhas e periprostática. Cistite aguda purulenta. Pielonefrite aguda. Esplenite aguda. Congestão hepática passiva. Hemorragia gástrica com úlceras agudas. Medula: corte histológico nas proximidades do processo revela esclerose cicatricial de leptomeninges, focos de calcificação e espessamento irregular da parede arteriolar. Corpos psamomatosos. Raiz nervosa preservada (Fig. 1).



*Fig. 1 — Caso S.S.R. Corte histológico nas proximidades do processo. Esclerose cicatricial de leptomeninges. Focos de calcificação. Espessamento irregular da parede arteriolar. Corpos psamomatosos. Raiz nervosa preservada.*

	26/09	03/10	04/10	16/10
Hemoglobina (g%)	16	13,7	13	10,7
Vol. globular (%)	52	43	41	32
Plaquetas	N	N	N	N
Leucócitos (mm <sup>3</sup> )	5.400	7.700	7.300	5.300
Eosinófilos (%)	4	0	7	1
Basófilos (%)	1	2	0	2
Linfócitos (%)	19	34	35	11
Monócitos (%)	6	2	4	1
Bastonetes (%)	18	18	14	31
Segmentados (%)	52	44	40	54
Hemossedimentação (1ª Hora)	30mm	65mm		110mm

*Tabela 1 — Caso S.S.R. Evolução do hemograma.*

	25/09	26/09	03/10	18/10	30/10
Pressão	N	N	N	*	*
Células (mm <sup>3</sup> )	82	116	27	5	5,8
Eosinófilos (%)	*	57	3	3	0
Linfócitos (%)	*	32	87	87	94
Monócitos (%)	*	5	8	8	4
Plasmócitos (%)	*	3	2	2	0
Neutrófilos (%)	3	3	0	0	0
Glicose (mg%)	115	77	51	60	57
Proteínas (mg%)	226	202	50	22	54
R. Nonne	*	++	+	+	+
R. Benjoin	*	0002222200000	00002222200000	00022222000000	000022222100000
R. Wassermann	*	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa
R. Weinberg	*	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa

Tabela 2 — Caso S.S.R. Evolução do líquido cefalorraqueano lombar: N = Normal; \* não pesquisado; + = moderadamente positiva; ++ = positiva.

#### COMENTARIOS

No estudo necroscópico do presente caso não foi evidenciada infiltração eosinofílica em nenhum órgão. Este fato poderia ser justificado pelo tempo decorrido desde o início da enfermidade e o êxito letal, ou pela seletividade do processo com comprometimento apenas do sistema nervoso. Esta segunda hipótese é mais provável se observarmos que o hemograma inicial não mostrava eosinofilia. A morte foi ocasionada por embolia pulmonar, originada provavelmente da tromboflebite de membros inferiores. Admitimos que a tromboflebite deveu-se a estase e a imobilidade a que um paciente paraplégico está sujeito bem mais que a possível e infrequente infiltração inflamatória que às vezes ocorre nos processos eosinofílicos<sup>13,14</sup>. É também possível que a mobilização fisioterápica haja determinado a embolia. A sondagem vesical permanente foi responsável pela cistite e decorrente pielonefrite. As pequenas ulcerações gástricas (úlceras de "stress") ocasionaram a hemorragia gástrica. Assim, nada encontramos que pudesse ser atribuído a algumas das síndromes eosinofílicas conhecidas. O achado somente de discretas alterações medulares se deve provavelmente ao fato de que os cortes histológicos foram feitos inicialmente na proximidade e não na intimidade da lesão. Infelizmente por motivos circunstanciais não nos foi possível novos cortes.

Não havia parasitose intestinal, nem mesmo cisticercose; a teníase evidenciada pelo exame de fezes deve ter sido eliminada após a medicação específica. Com os achados da necrópsia não temos possibilidade de determinar a etiologia básica da eosinofilia ou discutir entre as causas possíveis, sugerindo provavelmente uma doença de localização nervosa e temporária. Destacamos a seguir

as doenças já descritas na literatura<sup>8,9,19,20</sup>, como capazes de determinar eosinofilia líquórica em maior ou menor frequência e intensidade: polirradiculoneurites; sarcoidose; neoplasias; hemorragia meníngea; parasitoses (áscaris, esquistossoma, cisticercose, hidátide, angionstrongilus, gnathostoma, toxocara, trichinella, fasciola, tripanossoma); esclerose em placas; leucoencefalite; infecções bacterianas (treponema, tuberculose, meningococo); afecções fúngicas (coccidióide, criptococo); doenças a vírus (meningite linfocitária); periarterite nodosa; reação intratecal a medicamentos (anfotericina B, flucitosina, methotrexate, soro de cavalo, lipiodol, estreptomicina, albumina radiativa); pós-vacinação antirrábica; reação alérgica a catéter de borracha ventricular; doença eosinofílica disseminada do colágeno; leucemia eosinofílica; reação alérgica generalizada.

#### RESUMO

Os autores relatam o caso de paciente do sexo masculino com 31 anos que apresentou paraplegia sensitivo-motora em nível torácico T6, incontínência esfíncteriana e o líquido cefalorraqueano com 116 células mm<sup>3</sup>, sendo 57% de eosinófilos. Após 79 dias de internação o paciente faleceu em virtude de embolia pulmonar. Na necrópsia não foram evidenciadas alterações eosinofílicas em qualquer órgão. O exame histológico medular realizado próximo ao local da lesão não apresentava alterações significativas. Não foi firmado diagnóstico etiológico.

#### SUMMARY

##### *Eosinophilic meningomyelitis: a case report.*

A 31 years old man who developed paraplegia due to a meningomyelitis is reported. Cerebrospinal fluid examination showed 116 white cells with 57% eosinophils. On the 79th day the patient died from pulmonary embolism. On post mortem examination no eosinophilic infiltrations was found. However, a detailed histologic examination was not performed.

#### REFERÊNCIAS

1. BOUSSER, J. — Eosinophilie et leucémie. *Le Sang* 28:533, 1957.
2. CHITANONDH, H. & ROSEN, L. — Fatal eosinophilic encephalomyelitis caused by the nematode *Gnathostoma spinigerum*. *Am. J. trop. Med. Hyg.* 16:638, 1957.
3. CHUSID, M. J.; DALE, D. C.; WEST, B. C. & WOFF, S. M. — The hipereosinophilic syndrome. *Medicine (Baltimore)* 54:1, 1975.
4. CODECEIRA Jr, A. & TRAVASSOS, F. — Meningo-mielite eosinofílica. *Neurobiol. (Recife)*. 35:203, 1972.
5. CUADRA, M. — Cisticercosis cerebral y eosinofilia en el líquido cefalorraquideo. *Rev. Neuro-Psiquiat. (Lima)* 12:339, 1949.
6. DENT, J. H.; NICHOLS, R. L.; BEAVER, P. C.; CARRERA, G. M. & STAGGERS, R. J. — Visceral larva migrans. *Am. J. Path.* 32:777, 1956.
7. DIAZ-RIVERA, R. S.; RAMOS-MORALES, F.; GARCIA-PALMIERI, M. R.; SOTOMAYOR, Z. R. & CINTRÓN-RIVERA, A. A. — Infiltrative eosinophilia. *Ann. int. Med.* 45:459, 1956.

8. DUFRESNE, J-J. — Citologia práctica del líquido cefalorraquídeo. Ciba-Geigy Ltd., Basileia, 1972.
9. ESSELLIER, A. F. & FORSTER, G. — Eosinophile Encephalomeningitiden. Schweiz. Med. Wschr. 87:822, 1957.
10. GARDNER-THORPE, C.; HARRIMAN, D. G. F.; PARSONS, M. & RUDGE, P. — Loeffler's eosinophilic endocarditis with Balint's syndrome (optic ataxia and paralysis of visual fixation). Quart. J. Med. 40:249, 1971.
11. HARDY, W. R. & ANDERSON, R. E. — The hipereosinophilic syndromes. Ann. int. Med. 68:1220, 1968.
12. HARTWELL, A. S. — Eosinophilic meningoencephalitis: you may see a case soon. Pac. Med. Surg. 74:42, 1966.
13. INNES, J. R. M. & SHOHO, C. — Nematodes, nervous disease and neurotropic virus infection. Brit. med. J. 2:366, 1952.
14. ISHII, T.; KEIDE, O.; HOSODA, Y. & TAKAHASHI, R. — Hypereosinophilic multiple thrombosis. Angiology 28:361, 1977.
15. KESSLER, L. A. & CHEEK, W. R. — Eosinophilia of the cerebrospinal fluid of noninfectious origin. Neurology (Minneapolis) 9:371, 1959.
16. KÖLMEL, H. W. — Atlas of Cerebrospinal fluid Cells. Springer-Verlag, Berlin, 1976.
17. LANGE, O. — O Líquido Céfaló-Raquideano em Clínica. Ed. Melhoramentos, São Paulo, 1937.
18. MACHADO, L. R.; LIVRAMENTO, J. A. & SPINA-FRANÇA, A. — Eosinofilorraquia em processos inflamatórios do sistema nervoso central e seus involtórios. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 39:384, 1981.
19. SAYK, J. — Zur differenzierung des Liquor-Zellbildes. Arztl. Wschr. 10:250, 1955.
20. SAYK, J. — Klinischer Beitrag zur Liquor-Eosinophilie und Frage der allergischen Reaktion im Liquorraum. Dtsch. Z. Nervenheilk. 177:62, 1957.
21. WITTIG, E. O.; CAT, I. & MARINONI, L. P. — Meningite eosinofílica e eosinofílica sanguínea de origem parasitária. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 31:139, 1973.
22. WOLF, H. — Eosinophile Meningitis. Nervenarzt. 27:225, 1956.

*Hospital de Clínicas — Rua General Carneiro 180, 13º andar — Especialidade de Neurologia, do Curso de Medicina, da Universidade Federal do Paraná — 80000 — Curitiba, PR — Brasil.*