

CORIOMENINGITIS LINFOCITARIA

(A propósito de un caso)

Drs. HUMBERTO RECCHIONE, WALTER GALASSO y SAMUEL MARTINEZ

Cátedra del Profesor Arturo Baeza Goñi. Hospital "Manuel Arriarán"

La coriomeningitis linfocitaria aguda se define como una forma de meningitis debida a un virus específico de aparición aguda, curso breve y pronóstico favorable, caracterizada por una pleocitosis predominantemente linfocítica del líquido céfalo-raquídeo y por la ausencia de bacterias (Wallgren, citado por Ford⁶).

Recientemente Rivers y Scott⁶ han demostrado que el líquido céfalo-raquídeo contiene un virus que produce meningitis en las ratas y otros animales de experimentación. El virus es aparentemente idéntico al descubierto por Armstrong y Lillie² en animales experimentales. Se cree que el ratón común desarrolla la enfermedad espontáneamente y actúa como reservorio de la infección. Esta meningitis a virus es conocida como coriomeningitis.

Baird y Rivers³ han demostrado que el virus no puede encontrarse en todos los casos de meningitis linfocitaria benigna y que es imposible diferenciarlo clínicamente de los casos producidos por otros virus o de aquellos en que los virus no pueden ser demostrados. Ha sido descubierto un segundo virus que da lugar al mismo cuadro. Se le denomina Seudocorio-meningitis.

En cuanto a la anatomía patológica se han realizado pocos exámenes necrópsicos. Viets y Shields⁷ encuentran infiltración linfocitaria de las meninges con ligero compromiso del cerebro en un caso fatal. Farmer y Janeway⁴ establecen que esta enfermedad es siempre una infección generalizada y que en el examen necrópsico se hayan invariablemente neumonía intersticial y necrosis del hígado.

De acuerdo con lo exigido por Wallgren⁵ para el fundamento clínico de este cuadro podemos resumirlo en los siguientes

elementos de juicio. 1) Comienzo brusco; 2) Sintomatología neurológica sin relación con afecciones generales o locales; 3) Modificaciones específicas del líquido céfalo-raquídeo (hipertensión, disociación albúmino-citológica de tipo Sicard invertido, pleocitosis con linfocitosis intensa); 4) Falta de compromiso del estado general, carácter, sensorio, temperatura, estado nutritivo; 5) Falta de modificaciones de la sedimentación y el hemograma y 6) Regresión espontánea.

Puede demostrarse el virus en el líquido céfalo-raquídeo de acuerdo a Rivers sólo durante los 10 primeros días de la enfermedad. Después de la 6ª semana el suero sanguíneo del paciente contiene anticuerpos que pueden proteger del virus a animales experimentales. La presencia de tales anticuerpos en el suero aparentemente no es diagnóstica, dado que Armstrong¹ lo halló en el 11% de individuos que no registraban antecedentes de meningitis.

CASO CLINICO

Se trata de un niño que tiene 13 años de edad, hospitalizado porque 12 días antes de la fecha de su ingreso presenta en forma brusca la aparición de cefaleas que han ido en aumento, de localización frontal y permanente. Va acompañada con sensación de mareos y escozor en los ojos. Una semana después se agregan vómitos que se mantienen por 3 días y que la familia relaciona con la ingestión de Cafiaspirina que se le daba como tratamiento sintomático. Al mismo tiempo le notan ligero temblor en las extremidades superiores más acentuado en el lado derecho. Durante estos 12 días es tratado en forma ambulatoria por varios médicos formulándose diagnósticos como el de estado infeccioso, sinusitis, meningitis tuberculosa. Al parecer no presentaba fiebre porque en las escasas ocasiones en que se le controló no llegó a 37°.

Como exámenes antes de su hospitalización se practicó uno de fondo de ojo que fué negativo y otro por el especialista de otorrinolaringología que efectuó transluminación de las cavidades perinasales, exploraciones de oídos, nariz y garganta, concluyendo que había una amigdalitis crónica y que no existía ningún elemento patológico en relación con esta zona que pudiera explicar su cefalea.

El examen físico de ingreso a la sala establece solamente que es un niño delgado y pálido con hiporreflexia cutánea y tendinosa, sin signos meníngeos y con una bradicardia de 60. Entre sus antecedentes cabe destacar que tuvo coqueluche a los 2 años, de duración de un mes, sarampión a los 7 años que curó sin complicaciones, una tifoidea a los 8 años de 2 meses de evolución y resfrios a repetición con compromiso amigdaliano frecuente. Se relata que un tío materno falleció hace 12 años atrás de una meningitis tuberculosa y que convivió con el enfermo en su casa. Tiene hecha su vacunación antivariólica y en 1951 se le colocó B.C.G. Debe anotarse que hubo discrepancias entre los médicos en lo referente a la existencia de signos meníngeos. Ya que para algunos existía esbozo de Kernig, Brudzinsky y leve rigidez de la nuca. Esto pone en evidencia la escasa signología neurológica que acompaña al cuadro. El análisis del conjunto sintomatológico que habla de hipertensión endocraneana (más la discutible signología de tipo meníngeo orienta nuestra estimación diagnóstica hacia la probable ubicación del problema clínico en el sistema nervioso central, razón por la cual se efectúa una punción lumbar que da salida a un líquido claro con presión notablemente aumentada, y cuyo examen revela: Pandy positivo una cruz; Albúmina 0.15; leve baja de cloruros de 6; glucosa de 0.62; y una pleocitosis de 350 elementos por milímetro con predominio de linfocitos.

COMENTARIO

Sin contar aún con la evolución clínica, la ubicación diagnóstica en este momento está circunscrita al grupo de reacciones meníngeas con líquido claro.

La ausencia de cuadro infeccioso específico que pudiera ser la causa de esta reacción meníngea, descarta para nosotros el grupo de las meningitis serosas secundarias a estos procesos. Por otro lado la ausencia de fiebre, la falta de modificación de la sedimentación y del hemograma afirma nuestra consideración.

Quedamos, entonces, circunscritos al diagnóstico de uno de los tipos de meningitis con líquido claro que pueden resumirse en las siguientes: a) Poliomiелitis de forma meningítica pura; b) Meningoencefalitis epidémica tipo von Economo; c) Meningitis luética; d) Meningitis tu-

berculosa; e) Linfocitosis aguda tipo Karik Schmith; f) Coriomeningitis linfocitaria.

Eliminamos la posibilidad diagnóstica de un tumor cerebral por la negatividad del fondo de ojo, la negatividad de la radiografía de cráneo y por la inversión del síndrome de Sicard (hiper-albuminorraquia sin pleocitosis).

La falta de antecedentes de lúes y el Kahn negativo eliminan la posibilidad de la lúes; la falta de signos encefalíticos, somnolencia, de signos oculares, agripnia y las características del líquido céfalo-raquídeo diferente en la encefalitis letárgica (linfocitosis en general poco intensa) descartan este diagnóstico.

La poliomiелitis de forma meningítica pura, aún cuando puede presentar un síndrome clínico similar, tiene características del líquido-raquídeo que la diferencian ya que en el primer momento hay pleocitosis con polinucleosis y a medida que esta fórmula va cambiando hacia la linfocitosis, aumenta la albúmina y sólo en la 3ª fase el líquido toma las características del de la meningitis linfocitaria. En este período sólo los exámenes que investigan anticuerpos fijos o neutralizantes son los que pueden dar un diagnóstico definitivo.

La enfermedad de Karik Schmith puede dar una reacción meníngea con linfocitosis predominante, pero el cuadro clínico general y el hemograma con leucocitosis y gran linfocitosis, hasta de un 90%, aclaran el diagnóstico. En nuestro caso no hay ninguna de estas condiciones para estimarlo como tal.

La única duda de enorme importancia, ya que condiciona una conducta terapéutica bien definida, es la que se refiere a la meningitis tuberculosa.

El diagnóstico positivo no puede hacerse por la carencia de elementos de juicio, aún cuando se hablaba del probable contagio por la convivencia del tío muerto de una meningitis tuberculosa, cuando el niño tenía un año de edad y la existencia de una reacción de Mantoux intensamente positiva al 1% efectuada a los 8 días de hospitalización. La negatividad del examen radioscópico de tórax; la normalidad de la sedimentación; la falta de fiebre, la falta de compromiso del sensorio y del estado general, la evolución espontánea hacia la mejoría, que tuvo el enfermo, con curva de peso ascendente, el cultivo del líquido céfalo-raquídeo, en medio especial, negativo y las características mismas

TABLA N.º 1.

Fecha	2-IV-55	7-IV-55	14-IV-55	25-IV-55
Aspecto	Claro	Claro	Claro	Claro
R. Pandy	+	+ + +	+	±
Albúmina	0,15 gr. %	0,40 gr. %	0,20 gr. %	0,20 gr. %
Cloruros	6 gr. %	7,10 gr. %	7 gr. %	7,50 gr. %
Glucosa	0,62 gr. %	0,53 gr. %	0,55 gr. %	0,71 gr. %
Leucocitos	pref. 350 linf.	pref. 350 Euf.	10	10

del líquido céfalo-raquídeo con glucosa normal y regresión de la pleocitosis descartan a nuestra manera de entender la etiología tuberculosa del problema clínico. Nos queda un punto de duda y es el que se refiere a la existencia de un Mantoux intensamente positivo. No totalmente explicable por la vacunación B.C.G. efectuada el año 1951 ya que, por lo general, el resultado de la reacción de Mantoux en estos casos es poco intenso y a veces infratuberculínico. Pero no sabemos en que condiciones fué hecha esa vacunación, en un niño infectado previamente o no y estimamos que la positividad aislada de la reacción tuberculínica, sin otros elementos de juicio, no es suficiente para etiquetar como tuberculoso el proceso que este niño presenta. Por estas razones nos creemos autorizados para catalogar el cuadro como una coriomeningitis linfocitaria benigna o enfermedad de Armstrong, aun cuando la confirmación definitiva debería darla la investigación de los anticuerpos neutralizantes o fijos cosa que no podemos efectuar por no contar con los elementos para su ejecución.

Evolución. — En nuestro caso es la evolución la que aporta el fundamento definitivo al diagnóstico de meningitis linfocitaria por la regresión clínica (subjetiva y objetiva) y especialmente por los exámenes periódicos de líquido céfalo-raquídeo que acusan un descenso y normalidad de los linfocitos sin intervención de antibióticos.

El niño permaneció hospitalizado durante 23 días en el Servicio, arrojando los exámenes de líquido céfalo-raquídeo los resultados consignados en la tabla N.º 1.

La investigación del bacilo de Koch en el líquido céfalo-raquídeo resultó negativa.

Un examen de control de líquido céfalo-raquídeo practicado 16 días después de haber abandonado el Servicio dió el siguiente resultado:

Aspecto: claro, reacción Pandy: ±, albúmina: 0,20 gr. %, cloruros: 7,10 gr. %, glucosa: 0,74 gr. % y leucocitos: 7 por milim³.

Tratamiento. — Este fué sintomático; sin embargo debemos dejar establecido hubo discrepancias sobre si se trataba o no como afección tuberculosa cuando esta posibilidad aún no estaba bien descartada.

RESUMEN

Se describe un caso de coriomeningitis linfocitaria benigna o enfermedad de Armstrong en un niño de 13 años. El principal diagnóstico diferencial fué hecho con la meningitis tuberculosa.

SUMMARY

A case of Benign Lymphocitic choriomeningitis or Armstrong disease is described in a boy of thirteen years old. The principal differential diagnosis was done with the tuberculous meningitis.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ARMSTRONG, C. — Benign lymphocitic choriomeningitis, a new disease entity. Pub. Health Rep. 50: 831, 1936.
- 2.—ARMSTRONG, C. & LILLIE, R. D. — Experimental lymphocitic choriomeningitis of monkeys and mice produced by a virus encountered in study of the 1933 St. Louis epidemic of encephalitis. Pub. Health Rep. 49:1019, 1934.
- 3.—BAIRD, R. D. & RIVERS, T. M. — Relation of lymphocitic choriomeningitis to acute aseptic meningitis (Walkeren), Am. Pub. Health 38: 47, 1938.
- 4.—FARMER, T. W. & JANEWAY, C. A. — Infection with the virus of choriomeningitis. Medicine, 31:7; 1942.
- 5.—FORD, R. F. — Enfermedades del sistema nervioso en la Infancia, Niñez y Adolescencia; 537, 1953.
- 6.—RIVERS, T. M. & SCOTT, T. F. M. — Meningitis in Man Caused by a Filterable Virus, J. Exper. Med. 63: 415, 1936.
- 7.—VIETS, H. R. & SHIELDS, W. — Acute lymphocitic meningitis. J.A.M.A. 108:375, 1937.
- 8.—WALLGREN, A. — Une nouvelle maladie infectieuse du system nerveux central, Acta paediat. 4:158, 1925.