

MENINGITE BRUCELÓTICA

REGISTRO DE CASO

EVANDRO DINIZ ROSA *

JOÃO BATISTA ARRUDA VIEIRA *

O primeiro caso de neurobrucelose foi descrito por Hughes em 1897, segundo Guerra e col.⁵. Apesar disso, somente a partir do relato de Guerreiro e col.⁶, em 1981, o problema das alterações de âmbito neurológico da brucelose tem sido enfatizado no Brasil. Em função do marcado meningotropismo de *Brucella* sp, a neurobrucelose deve ser pesquisada em pacientes com síndrome meningítica de etiologia não esclarecida, especialmente quando eles provêm de zona rural. Em geral o líquido cefalorraqueano (LCR) se apresenta claro, com pleocitose linfocitária, hiperproteinorraquia e hipoglicorraquia¹⁰. Tais características do LCR obviamente obrigam a que seja feito diagnóstico diferencial com outros tipos de meningite nos quais se encontram achados semelhantes. Destacam-se entre as últimas, meningites por vírus, tuberculose e fungos.

Constitui o propósito deste trabalho analisar a meningite brucelótica mediante considerações a propósito de caso procedente de zona rural e em que foi possível estabelecer o diagnóstico de segurança mediante a positividade de teste imunológico para brucelose no LCR e no soro.

OBSERVAÇÃO

J.A.R., 18 anos, sexo masculino, procedente e natural de Andradas, MG, zona rural. Internado na enfermaria da Santa Casa de Poços de Caldas em 02-09-83 (Prontuário 46733). Referia o paciente que há 4 meses e meio estava trabalhando em olaria quando, subitamente, começou a ter sensação de peso na nuca. Na mesma noite notou que estava febril, com sudorose e calafrios, seguindo-se vômitos, em pouca quantidade porém frequentes. Seu pescoço passou a ficar «endurecido». Consultou facultativo em sua cidade sendo internado e tratado, como tendo «meningite», durante 11 dias. Foi mantido com antibióticos por mais de 16 dias. Ao ser revisado gozando de plena saúde, foi liberado para o trabalho 60 dias após o início da doença. Algumas semanas após houve recidiva do quadro. Foi examinado pelo mesmo médico e internado novamente por mais três semanas, recebendo alta assintomático. Após 8 dias, nova recidiva que motivou sua internação no Serviço de Neurologia do Hospital da Santa Casa de Poços de Caldas. Nasceu em domicílio, parto normal a termo, chorando logo ao nascer. Foi parasitado por

Trabalho realizado no Serviço de Neurologia da Santa Casa de Misericórdia de Poços de Caldas: * Neurologista.

Taenia sp aos 6 anos de idade. Teve bom desenvolvimento neuromotor. Fez curso primário incompleto. Exame Físico — Estado geral regular, fotofóbico, notável dermatografismo. Hipocorado, bem hidratado, acianótico, eupneico e anictérico. Cabeça e pescoço normais. Pulmões sem alteração. Abdome sem visceromegalias; peristaltismo normal. Membros inferiores e superiores com mialgias espontâneas e fortes dores à palpação e à movimentação ativa e passiva. Exame Neurológico — Paciente apático, prostrado, informando com dificuldade durante o exame. Reflexos miotáticos fásicos e superficiais normativos e simétricos. Motricidade ativa segmentar normal. Intensa rigidez de nuca, presença dos sinais de Kernig e Brudzinski. Pares craneanos normais. Exames Complementares — Antes da admissão hospitalar: LCR colhido em 06-04-83 por punção lombar: ligeiramente turvo; hemácias 40 por mm³; leucócitos 212 por mm³ (linfócitos 73%, monócitos 2%, neutrófilos 25%); glicose 48 mg/100 ml; proteínas 89 mg/100 ml. LCR colhido em 13-08-84 por punção lombar: límpido e incolor; células 52 por mm³ (linfócitos 88%, monócitos 3%, neutrófilos 9%); proteínas 41,3 mg/100 ml; glicose 42,3 mg/100 ml. Por ocasião da admissão hospitalar: LCR colhido por punção lombar: pressão inicial 200 mm H₂O, pressão final 90 mm H₂O; células 786 por mm³ (linfócitos 89%, monócitos 5%, neutrófilos 6%); glicose 73 mg/100 ml; proteínas totais 19 mg/100 ml; cloretos 706 mg/100 ml; reações para globulinas levemente positivas; reações de Wassermann, VDRL e Weinberg negativas; reação de aglutinação direta e rápida em lâmina para brucelose reagente até 1/500; pesquisa de *Cryptococcus* (tinta da China) negativa; pesquisa de bacilos álcool ácido resistentes negativa; culturas em meio de Sabouraud e de Löwenstein estéreis. Exame eletrencefalográfico: irregularidade moderada e difusa da atividade bioelétrica cerebral, de caráter inespecífico. No soro: reação de aglutinação direta e rápida em lâmina para brucelose reagente até 1/160; reações de Wassermann, do VDRL e de imunofluorescência para cisticercose não-reagentes. Hemossedimentação 30 mm/1ª hora. Urina tipo I normal. Exame protoparasitológico negativo. Tomografia axial computadorizada crânio-encefálica dentro dos parâmetros da normalidade. Tratamento e evolução — O paciente foi medicado com estreptomicina e tetraciclina. Houve boa evolução clínica. Após alta hospitalar foi seguido em ambulatório por 5 semanas, quando apresentou quadro de febre ondulante e bronquiolite. Medicado com estreptomicina e co-trimexazole por 21 dias. Encontra-se assintomático até o presente (novembro de 1984).

COMENTARIOS

A medicina moderna tem reduzido a mortalidade e a morbidade mediante o controle das doenças infecciosas, precipuamente. A brucelose é transmitida de animal a animal, do animal ao homem e, raramente, de homem a homem. A quebra da cadeia de transmissão necessita de estudo cooperativo entre fazendeiros, abatedores, governantes, veterinários e médicos. A responsabilidade médica é relativamente simples, porém de maior peso porque feito o diagnóstico há necessidade de notificação a autoridade sanitária. Esta ação permitirá à Saúde Pública identificar a fonte de infecção. Em nosso país, há omissão de responsabilidade em todos os setores envolvidos, sendo comum quanto aos fazendeiros e abatedores, em função da crise sócio-econômica e educacional. Do controle adequado das autoridades governamentais, as quais não dispõem no

momento de regulamentos sanitários plenamente atuantes e nem mesmo de um mapeamento endêmico, resultaria o controle e possível erradicação da brucelose, como ocorreu em países mais desenvolvidos^{1, 12}. Pela falta dessas atitudes cooperativas resulta o fato de que, em nosso país, a entidade ainda se encontra curiosamente relegada a segundo plano e os poucos trabalhos que surgem são vistos como curiosidade médica. Por outro lado, os fatores epidemiológicos na brucelose são de importância capital porque sua incidência etária pode abranger limites extremos, como de 9 a 74 anos⁸. O pico de incidência ocorre entre 30 a 40 anos de idade^{3, 8}, o que corresponde à época de maior atividade profissional, sobressaindo ainda que 60% dos indivíduos acometidos são do sexo masculino¹¹.

Apesar do alerta levantado pelo trabalho de Guerreiro e col.⁶ sobre o comprometimento do sistema nervoso central (SNC) na brucelose, não encontramos outra publicação sobre o assunto. Isto nos levou a este registro, por tratar-se de estudo da forma meníngea pura que, a nosso ver, é a forma inicial pela qual passa todo o paciente com neurobrucelose. Lembramos que são obscuros os dados existentes sobre os mecanismos patológicos, que se encontram em plano especulativo⁷. São enfatizados ultimamente aspectos imunoalérgicos⁴, devido a que as meningoencefalites podem seguir de vários anos a primoinfecção. As dificuldades em estabelecer o diagnóstico definitivo da neurobrucelose repousam no fato de suas manifestações serem proteiformes^{2, 4, 5, 6, 8, 9, 11}, decorrentes da fusão de fenômenos de hipersensibilidade e do processo infeccioso em si. A incidência de neurobrucelose por invasão direta do SNC pelos microrganismos ocorre em menos de 10% de todos casos⁵. Alterações meningíticas de tipo agudo ou crônico são frequentemente descritas na neurobrucelose, podendo-se afirmar que o início de diversas formas de neurobrucelose se faz a partir de lesão meníngea primária¹⁰.

Relatamos o caso de meningite brucelótica pura que dentro da neurobrucelose constitui percentagem muito pequena¹⁰. Nesse paciente foi possível estabelecer o diagnóstico de segurança mediante a positividade de reação imunológica para brucelose. É importante salientar que o título da reação no LCR foi superior àquele encontrado no soro, dado que vem realçar o grau de segurança diagnóstica. Na mesma época tivemos a oportunidade de acompanhar o caso de menino de 9 anos no qual a hipótese de meningite brucelótica não pode ser descartada, por proceder da mesma região rural que o caso registrado e dadas as semelhanças observadas quanto ao quadro clínico e do LCR. Neste caso a hipótese de tratar-se de meningite brucelótica é coincidental por provir, como o caso registrado, da mesma zona rural. Serve ele, no entanto, para ilustrar a importância de ser lembrada a brucelose entre as demais etiologias consideradas em condições semelhantes, especialmente quando o LCR apresenta pleocitose de predomínio linfocitário, hiperproteinoorraquia e hipoglicorraquia mesmo que ligeiras. Nessa faixa etária podem ocorrer discrepâncias quanto a estudos imunológicos dirigidos à brucelose^{5, 6}. Por outro lado, com respeito a idade, são excepcionais os diagnósticos em faixas inferiores aos 10 anos. Segundo Garrod^{8, 11} a brucela é facilmente destruída pelo ácido clorí-

drico, muito mais que outros microrganismos, acreditando-se que a hiperacidez das crianças em relação aos adultos poderia influir junto com outros fatores na escassa incidência da enfermidade nos primeiros anos de vida^{8,11}. Com isto as manifestações neurológicas dificilmente são diagnosticadas com exatidão. Há relação direta entre os critérios clínicos e o exame do LCR, muito mais do que da clínica com os testes imunolaboratoriais³. Em nosso meio, especialmente em regiões nas quais a brucelose é endêmica, frente a paciente com síndrome meníngea, aguda e infecciosa de etiologia a esclarecer, mesmo sem comprovação imunológica e abaixo dos 10 anos, unicamente com pleocitose do LCR de predomínio de linfocitário, torna-se obrigatório pensar em meningite brucelótica.

No caso registrado, tivemos a oportunidade de utilizar a tomografia axial computadorizada no sentido de avaliar possíveis danos cerebrais ou de trânsito do LCR, que não foram evidenciados. O paciente, com uso de clortetraciclina associado com estreptomicina e posteriormente com trimetropin-sulfametoxazol, obteve, como em outros casos registrados, excelentes resultados.

RESUMO

É relatado o caso de paciente com meningite brucelótica genuína, enfatizando-se fatores endêmicos e epidemiológicos em nosso país, bem como controvérsias sobre os testes imunológicos na vigência do quadro na fase aguda e em grupos etários de baixa idade.

SUMMARY

Brucella meningitis: a case report.

The authors report a case of genuine brucellar meningitis etiology. Emphasis was given on endemic and epidemiologic factors in our country as well as on contradictory clinical and complementary immunological tests in lower age groups. The CT scan ruled out possibilities of tissue damage. The case had good clinical evolution. The treatment was based on dimethyl-chlortetracycline associated with trimetropin-sulfametoxazol.

REFERÊNCIAS

1. ARMSTRONG, A. — Brucellosis. Brit. med. J. 282:1706, 1981.
2. CONDE YAQUE, R.; LIDESMA CASTANO, F.; GONZALEZ CATERRILHO, T.; GÓRJON DE LA CRUZ, V. & LA PEÑA LOPES, J.R. — Brucellosis. Estudio basado en una serie de 81 pacientes. Rev. clín. esp. 161:335, 1981.
3. DIAZ, R.; MARAVI-POMA, E.; FERNANDEZ, J.L.; GARCIA-MERLO, S. & RIVERO PUENTE, A. — Brucellosis. Estudio de 222 casos. Parte IV: diagnóstico de la brucelosis humana. Rev. clín. esp. 166:107, 1982.
4. GERAUD, J.; JORDA, P.; ROSCAL, A. — Encefalites postinfectieuses: brucelose. Encyclop. Médico-Chirurg. 3:17051 A 10.
5. GUERRA, R.R.; MARTINEZ, H.R. & FLORES, L.L. — Neurobrucellosis. Reporte de cinco casos y revisión de la literatura. Rev. Invest. clín. (Mex.) 34:62, 1982.

6. GUERREIRO, C.A.M.; CALLEGARO, D.; SCAFF, M.; FACURE, N.O. & DIANIN, V.M.A. — Neurobrucelose: registro de 3 casos. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 39:203, 1981.
7. LEDRO MOLINA, D.; GARCIA VERA, J.; RODRIGUES BORELINA, J.M.; LLAMAS CADAVAL, R.; HERRERIAS GENTIERREZ, J.M.; OSÓRIO SANCHES, J.E. & JUSTO AL PAÑES, E. — Aspectos anátomo-clínicos y terapéuticos actuales de la brucelosis. Rev. clín. esp. 157:427, 1980.
8. MARAVI-POMA, E.; MURIE, M.; GAMBOA, J.; R. DIAZ & A. RIVERO-PUENTE — Brucellosis: estudio sobre 22 casos. Parte III: brucelosis crónica. Estudio clínico prospectivo de 36 casos. Rev. clín. esp. 166:101, 1982.
9. MERRITT, H.H. — Tratado de Neurologia. Ed. 5. Versão brasileira. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1977, pg. 12.
10. PINO MONTES DEL, J.; SANCHES RODRIGUES, A.; CRUZ HERNANDEZ, J.J.; COCHO GUTIERREZ, J. & MARTINEZ LOPES DE LETONA, J. — Meningitis brucellar. Rev. clín. esp. 163:255, 1981.
11. RIVERO-PUENTE, A.; MARAVI-POMA, E.; GARCIA CARASUSON, M.; GAMBOA, J.; PEREZ, C.; EQUARAS, J.; UBIBARREMA, R. & BORDA, F. — Brucelosis: estudio de 222 casos. Parte II: clínica de brucelosis aguda. Rev. clín. esp. 126:59, 1982.
12. WISE, R.I. — Brucelosis in the United States: past, present and future. J. amer. med. Assoc. 244:2318, 1980.

Serviço de Neurologia, Santa Casa de Misericórdia de Poços de Caldas — Praça Francisco Escobar - 37700, Poços de Caldas, MG - Brasil.