

MENINGOENCEFALOMIELE AMEBIANA PRIMARIA

REGISTRO DE CASO

C. E. SALLES-GOMES JR. *

E. R. BARBOSA *

J. P. S. NOBREGA **

M. SCAFF ***

A. SPINA-FRANÇA ***

Amebas de vida livre, grupadas como *Hartmanella*, *Acanthamoeba* ou *Naegleria*, podem acometer primariamente o sistema nervoso central e leptomeninges (SNC) determinando quadros de meningoencefalite^{1,8,13}. Estes são considerados primários, em contraposição ao acometimento do SNC pela *E. histolytica* que é de natureza secundária.

Desde as descrições iniciais (1959) quanto à patogenidade experimentalmente demonstrada das amebas de vida livre⁴ tem sido destacado o papel da mucosa nasal como porta de entrada, dado o efeito citolítico de *Naegleria* especialmente sobre as estruturas que trafegam através da lâmina crivosa do etmóide. É comum o relato de banhos em piscinas ou reservatórios naturais de água, especialmente o ato de mergulhar, precedendo em menos de uma semana o aparecimento da doença. Também é comum o isolamento da ameba nas coleções de água em que o paciente se contaminou. É ubiqüitária a distribuição de tais amebas, havendo áreas em que casos são descritos com maior frequência^{11,12,14,15}.

Acanthamoeba e *Hartmanella* parecem ser responsáveis por quadros de meningoencefalite menos sérios e por vezes oportunisticos⁹. *Naegleriae* costumam determinar processos mais sérios, com evolução fulminante por vezes. Nestes a encefalite tem distribuição predominantemente perivascular, ocorrendo necrose hemorrágica. Dos infiltrados inflamatórios participam células eosinófilas e neles o agente etiológico é demonstrável¹⁰. Este pode ser isolado a partir do líquido cefalorraqueano (LCR), que apresenta alterações de tipo inflamatório agudo ou subagudo⁵. Anfotericina-B constitui o tratamento de escolha^{3,6}.

No Brasil, apenas um caso foi identificado até o presente². O segundo caso é motivo deste registro.

OBSERVAÇÃO

S.F.A.W., paciente branco, do sexo masculino, com 14 anos de idade, internado na Divisão de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universi-

Trabalho da Divisão de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. H. M. Canelas): *Médico-Residente; **Médico-Assistente; ***Docente-Livre.

dade de São Paulo em julho-1975. Há cerca de 5 dias apresentava lombalgia intensa, sem irradiação. Após 3 dias surgiu dificuldade para deambular e para iniciar a micção. Houve piora progressiva do quadro, sendo então encaminhado ao Pronto Socorro do mesmo Hospital. Foi constatado que se encontrava em regular estado geral, eupneico, anictérico, febril (37,8°C), com taquicardia (120/min., rítmica) e pressão arterial 12x8 mm Hg. Ausculta cardíaco-pulmonar sem anormalidades; fígado e baço não palpáveis. Sonolento; rigidez de nuca e sinal de Lasègue, bilateralmente. Paraplegia crural flácida; reflexos profundos e superficiais ausentes nos membros inferiores; ausência dos reflexos cutâneos-abdominais bilateralmente; hipoestesia táctil, térmica e dolorosa a partir de T-8 e anestesia a partir de T-10; abolição da sensibilidade profunda nos membros inferiores; discreto borramento das papilas ópticas.

O paciente residia em Aparecida do Norte, no interior de São Paulo, em zona urbana, em casa de alvenaria, com esgoto e água encanada. Era estudante de ginásio e tinha como hábito banhar-se em lagoa nas imediações da cidade. Cerca de 15 dias antes do início do quadro havia-se banhado em uma lagoa na qual já fora registrada contaminação para esquistossomose. Seus familiares negam quadro semelhante ao do paciente na região.

Exames complementares — Hemograma: 3.700.000 hemácias/mm³; 370.000 plaquetas/mm³; 12.600 leucócitos/mm³ (neutrófilos em bastonete 10%; neutrófilos segmentados 48%; eosinófilos 20%; monócitos 22%). Exame parasitológico das fezes negativo. Reações imunológicas para leptospirose, brucelose e toxoplasmose negativas. Radiografias de tórax, crânio, coluna dorsal e lombo-sacra normais. Eletrencefalograma mostrando desorganização discreta e difusa da atividade elétrica encefálica. Líquido cefalorraqueano, em punção sub-occipital: turvo, com 512 hemácias e 1.100 leucócitos/mm³ (linfócitos 58%; reticulomonócitos 8%; neutrófilos 6%; eosinófilos 24%; plasmócitos 4%); cloretos 681 mg/100 ml; glicose 62 mg/100 ml; proteínas totais 92 mg/100 ml. Em punção lombar (L4-L5) havia bloqueio parcial à raquimanometria e a amostra era turva, com 1.500 hemácias e 620 leucócitos/mm³ (linfócitos 19%; reticulomonócitos 10%; neutrófilos 12%; eosinófilos 59%); cloretos 670 mg/100 ml; glicose 43 mg/100 ml; proteínas totais 160 mg/100 ml; reações de fixação do complemento para sífilis, cisticercose, blastomicose, histoplasmose, criptococose e esquistossomose negativas; exame bacteriológico (direto e culturas) negativo.

Nos 10 dias seguintes à internação, o paciente apresentou picos febris diários, toxemia e houve ascensão progressiva do comprometimento da sensibilidade, atingindo a anestesia o nível de T-6 e a hipoestesia o nível de T-2.

Foi introduzida antibioticoterapia (gentamicina e ampicilina) associada a hormônio adrenocorticotrófico (ACTH, 50 unidades diárias). Após 10 dias de medicação, persistiam as alterações do LCR lombar: bloqueio parcial, turvação, 296 leucócitos/mm³ (linfócitos 22%; reticulomonócitos 57%; neutrófilos 4%; eosinófilos 13%; plasmócitos 4%); cloretos 676 mg/100 ml, glicose 36 mg/100 ml e proteínas totais 510 mg/100 ml.

Dada a eosinofilia no sangue e no LCR, não tendo sido confirmada a hipótese de esquistossomose aguda, foram feitas pesquisas visando a amebíase. Esta última foi confirmada mediante o achado de ameba de vida livre (*Naegleria sp.*) no LCR, quer pelo exame microscópico direto como através da cultura. A mesma ameba foi posteriormente isolada da água da lagoa em que o paciente havia se banhado. Comunicação sobre o assunto foi registrada em separado pelos parasitologistas que efetuaram o estudo 7.

Com o diagnóstico de meningo-encéfalo-mielite por ameba de vida livre, o paciente passou a ser medicado com Anfotericina-B por via intravenosa e em doses progressivamente maiores até atingir 25 mg/diárias. Após receber um total de 1.500 mg de Anfotericina-B, a medicação foi suspensa. Houve melhora progressiva do estado geral e das alterações do LCR, persistindo inalterado o quadro neurológico. Por ocasião da alta hospitalar, 183 dias após a internação, o paciente apresentava-se em bom estado geral, quadro neurológico inalterado e LCR normal. Revisões periódicas posteriores do paciente até fins de 1977 não revelaram melhora das seqüelas e mostraram que o LCR continuava normal.

COMENTARIOS

Trata-se do registro do segundo caso de meningo-encefalo-mielite primária por ameba de vida livre no Brasil. O primeiro foi observado no mesmo Estado, e em região também vizinha ao trópico de Capricórnio². No primeiro caso foi possível à observação direta estabelecer que a ameba observada pertencia ao grupo *Hartmanella-Acantamoeba*. No caso ora registrado, a ameba isolada a partir do LCR e das águas da lagoa na qual o paciente se banhava foi identificada como sendo *Naegleria sp.*

Em relação à maioria dos casos registrados na literatura merece ser salientado o predomínio do comprometimento medular em relação ao encefálico. Este último foi discreto e remitiu, enquanto que as alterações sensitivo-motoras decorrentes do acometimento medular persistiram como seqüela.

Apesar da gravidade com que costumam evoluir as meningoencefalites por ameba de vida livre, dois aspectos merecem ser também salientados neste caso. O primeiro é o de ação satisfatória da Anfotericina-B e, o segundo, o da menor gravidade da evolução. Talvez decorra este último de ter sido discreto o componente encefalítico em relação ao mielítico, havendo assim tempo para atuação adequada da droga de escolha indicada para o tratamento da doença. O paciente sobreviveu, apresentando como seqüela as alterações sensitivo-motoras secundárias do processo mielítico.

RESUMO

Registro de caso meningo-encefalo-mielite determinada por ameba de vida livre. Esta foi isolada a partir do LCR do paciente e identificada como *Naegleria sp.* A mesma ameba foi isolada em amostra de água da lagoa na qual o paciente costumava nadar. A terapêutica por Anfotericina-B foi satisfatória, tendo havido remissão do processo infeccioso. Como seqüela restaram alterações sensitivo-motoras decorrentes do processo mielítico.

SUMMARY

Primary amebic meningoencephalomyelitis : a case report

A case of primary amebic meningoencephalomyelitis due to *Naegleria sp* observed in a 14 years old boy is reported. Symptoms due to myelitis at the dorsal level assumed ascending character during the first days of disease. Manifestations due to encephalic involvement were discrete. Cerebrospinal fluid changes were marked by pleocytosis, and the eosinophil cells participation in the cytomorphological profile was persistently high. Amphotericin-B was used intravenously (25 mgm/day) until 1,500 mgm of total dosis. Remission of encephalitic manifestations was prompt, as well as of meningeal signs. Cerebrospinal fluid changes disappeared progressively. Sensitive-motor changes due to spinal cord involvement persisted as permanent sequelae. *Naegleria sp.*, was isolated from the cerebrospinal fluid in the acute stage of the disease, as well as, from the water of a lagoon where the patient used to swim.

REFERENCIAS

1. BUTT, G. G. — Primary amebic meningoencephalitis. *N. Engl. J. Med.* 274:1473, 1966.
2. CAMPOS, R.; GOMES, M. C. O.; PRIGENZI, L. S. & STECCA, J. — Meningoencefalite por ameba de vida livre. Apresentação do primeiro caso latino-americano. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 19:349, 1977.
3. CARTER, R. F. — Sensitivity to amphotericin B of a *Naegleria* sp. isolated from a case of primary amoebic meningoencephalitis. *J. clin. Pathol.* 22:470, 1969.
4. CULBERTSON, C. G.; SMITH, J. W.; COEHN, H. K. & MINNER, J. R. — Experimental infection of mice and monkeys by *Acanthamoeba*. *Am. J. Path.* 35:185, 1959.
5. DUMA, R. J. & CHANG, L. S. — Primary amoebic meningoencephalitis. *Crit. Rev. clin. Lab. Sci.* 3:163, 1972.
6. DUMA, R. J.; ROSENBLUM, W. I.; McGEHEE, R. F.; JONES, M. M. & CLIFFORD, N. — Primary amoebic meningoencephalitis caused by *Naegleria*: report of two cases, response to amphotericin B, and a review. *Ann. int. Med.* 74:923, 1971.
7. FORONDA, A. S. — Crescimento de amebas de vida livre em meios semeados com líquido cefalorraqueano humano. *Rev. paul. Med.* 87:140, 1976.
8. FOWLER, M. & CARTER, R. F. — Acute pyogenic meningitis probably due to *Acanthamoeba* sp.: a preliminary report. *Brit. med. J.* 2:740, 1965.
9. JAGER, B. V. & STAMM, W. P. — Brain abscesses caused by free-living amoeba probably of genus *Hartmanella* in a patient with Hodgkin's disease. *Lancet* 23:1343, 1972.
10. MARTÍNEZ, A. J. — Amebic meningoencephalitis due to *Naegleria* and *Acanthamoeba*. Clínico neuropathological correlation. *Proc. internat. Conf. on Amebiasis: 64-81. Inst. Mex. Seguro Social, México, 1977.*
11. MARTÍNEZ, A. J. & RODRÍGUEZ-JURADO, P. — Meningoencefalitis amibiana primaria. Revisión y presentación de cuatro casos. *Patologia* 12:191, 1974.
12. MARTÍNEZ, A. J.; SOTELO-AVILA, C.; TAMAYO, J.; WILLAERT, E. & STAMM, W. P. — Amebic encephalitis: clinic neuropathologic analysis of 18 cases. *Am. J. Path.* 82:86, 1976.
13. PATRAS, D. & ANDUJAR, J. J. — Meningoencephalitis due to *Hartmanella* (*Acanthamoeba*). *Amer. J. clin. Path.* 46:226, 1966.
14. SOTELO-AVILA, C.; TAYLOR, F. M. & EWING, C. W. — Primary amebic meningoencephalitis in a healthy 7-year-old boy. *J. Ped.* 85:131, 1974.
15. SYMMERS, W. St. C. — Primary amoebic meningoencephalitis in Britain. *Brit. med. J.* 4:449, 1969.

Clínica Neurológica, FMUSP — Caixa Postal 3461 — 01000 São Paulo, SP — Brasil.