



Meningoencefalite tuberculosa: Observação de um caso incomum

Meningeal tuberculosis: observation of an unusual case

Beltrão Paiva Castello Branco*, Benedito Bruno de Oliveira**, João Bôsko Gomes de Medeiros***, Tereza Neuma de Souza Araújo****

RESUMO

Neste trabalho é apresentado um caso incomum de meningite tuberculosa, de uma paciente admitida no serviço de Doenças Infecto-contagiosas do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) e da Universidade Federal da Paraíba (UFPB). O objetivo deste estudo foi verificar a importância do diagnóstico precoce, da existência de casos de tuberculose de evolução prolongada, nos estágios iniciais da enfermidade, e da grande contribuição da ressonância magnética nesses casos. Os resultados obtidos permitem concluir que é importante lançar mão de todos os recursos disponíveis, para se chegar ao diagnóstico precoce da enfermidade, a fim de se obter sucesso terapêutico, prevenindo, assim, seqüelas futuras.

ABSTRACT

In this work we present an unusual case of meningeal tuberculosis in a patient admitted in the service of infections-contagious diseases at the Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW at Paraíba Federal University (UFPB). This study aimed at verifying the importance of precocious diagnosis, the existence of cases of long evolution in the early stages of the disease and the great contribution of magnetic resonance in such cases. The results attained allow us to conclude that it is important to make use of all the available resources in order to reach the precocious diagnosis of the disease so as to arrive at the therapeutic success, thus preventing future sequelae.

Palavras-chaves: Meningite tuberculosa, meningoencefalite, tuberculoma cerebral, aracnoidite espinhal
Key-words: Meningeal tuberculosis, intracranial tuberculoma.

Introdução

A meningoencefalite ou meningite tuberculosa (MT) é a complicação mais grave da tuberculose, sendo a principal causa de morte por essa infecção na infância. Atualmente, curável em 90% dos pacientes. Um diagnóstico precoce e tratamento

específico e prolongado são necessários para uma resolução completa sem seqüelas.

A tuberculose do sistema nervoso central (SNC) contribui com 5 a 15% dos casos extrapulmonares sendo reconhecida como a de maior potencial de letalidade dentre as formas extrapul-

*Professor adjunto IV do Departamento de Promoção da Saúde do CCS/UFPB. Mestre em Pneumologia pela UFF.

**Professor adjunto IV do Departamento de Promoção da Saúde do CCS/UFPB.

***Médico residente em Doenças Infecciosas e Parasitárias do HULW-UFPB.

****Ex-residente em Doenças Infecciosas e Parasitárias do HULW/UFPB.

Artigo recebido para publicação no dia 03/09/1999 e aceito no dia 21/12/1999, após revisão.

monares. Pode ser classificada em três categorias clínicas: meningoencefalite, tuberculoma cerebral e aracnoidite espinhal⁽¹⁾. Em 95% das vezes em que há envolvimento do SNC, a meningoencefalite tuberculosa está presente. Esta forma de tuberculose incide sobre todas as faixas etárias, com cerca de 30% dos casos ocorrendo em crianças abaixo de cinco anos. É incomum antes do sexto mês e rara abaixo dos três meses⁽²⁾. Estima-se que a meningite tuberculosa ocorra na razão de um para 300 infecções primárias⁽¹⁾.

Nos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos, as taxas de MT são elevadas, constituindo de 5 a 12% do total dos casos. No Brasil, os coeficientes ainda são altos, contribuindo com mais de 5% do dos casos notificados de tuberculose⁽³⁾.

A incidência de tuberculose está progredindo no mundo inteiro devido a fatores como resistência às drogas, programas de controle inadequados e o advento da AIDS; sendo assim, a Organização Mundial de Saúde considerou esta enfermidade, em abril de 1994, uma "emergência global"⁽³⁾. Em 1985, 5% dos casos de tuberculose extrapulmonar nos Estados Unidos eram devidos à meningite tuberculosa.

A MT surge como consequência da bacilemia que se à infecção primária, mas também ocorre após a reativação da tuberculose⁽¹⁾.

Em 1933, com base em trabalhos experimentais e em revisão de necropsia, concluiu-se que a meningoencefalite tuberculosa resultou da contaminação do espaço subaracnóide, por focos caseosos antigos, situados de preferência no córtex cerebral, predominando nos lobos temporais e parietais. São também encontrados no cerebelo e eventualmente, nos plexos coróides. Os focos meníngeos quase sempre estão na profundidade de sulcos, principalmente margeando a cisura de Sylvius e pequenos vasos regionais. Focos localizados no ouvido médio e coluna vertebral são eventuais e podem progredir, por extensão, para o espaço subaracnóide⁽²⁾.

O Conselho Britânico de Investigação Médica (BMRC, 1948) propõe a divisão da MT em três estágios ou fases. Na fase I, não há sinais neurológicos definidos na admissão ou na história da doença atual (sinais gerais imprecisos). Na fase II, além de vômitos, cefaléia, rigidez de nuca e irritabilidade marcante, há discreta alteração de consciência e paralisia de nervos cra-

nianos. Na fase III, observa-se estupor, coma, convulsão, hemiplegia e movimentos involuntários⁽²⁾.

O principal motivo que nos levou a elaborar o presente trabalho reside no fato de que, apesar do grande avanço científico e tecnológico atual, a MT ainda é uma doença de difícil diagnóstico precoce, o qual, para ser alcançado, é necessário esgotar. Os recursos disponíveis, inclusive com a ressonância magnética, os quais nem sempre estão disponíveis nos serviços de saúde pública.

Etiologia

O agente etiológico é o *Mycobacterium tuberculosis var. hominis* e, em casos raros, *var. bovis*. A variedade *hominis* é responsável pela grande maioria dos casos de tuberculose do adulto. Na criança, a infecção pelo tipo bovino não é menos rara e se dá, geralmente, em consequência da ingestão de leite contaminado. Apresenta-se sob a forma de tuberculose dos gânglios cervicais (escrofulose) ou mesentéricos e de tuberculose abdominal primária, que constituem os pontos de partida de disseminações com meningite secundária (Bier, 1955).

Patogenia

Em geral, o ponto de partida da infecção tuberculosa do sistema nervoso central é o complexo primário pulmonar, principalmente quando se trata de crianças, ou lesões tuberculosas outras nos campos pleuro-pulmonares ou em outros órgãos, nos indivíduos adultos. Por vezes, não se encontra o foco tuberculoso no exame clínico; tal fato não é raro nas crianças.

O mecanismo da produção da meningoencefalite tem suscitado dúvidas e discussões. A propagação da infecção por contigüidade e/ou continuidade, embora rara, é possível, com foco craniovertebral, do ouvido médio, da mastóide e lâmina crivada. A propagação pela via hematogênica também é viável, seja na formação do foco primário circunscrito no SNC, seja na disseminação e na produção de meningite⁽⁴⁾.

A baixa imunidade em casos como diabetes, alcoolismo, desnutrição ou doença do sistema imune talvez esteja associada à maior incidência de tuberculose, não há prova até o momento de que tais fatores desempenhem um papel no desenvolvimento de tuberculose do sistema nervoso. A constatação de que não há aumento des-

proporcional de neurotuberculose nos casos de AIDS corroboram este fato⁽³⁾.

Patologia

As lesões da meningoencefalite tuberculosa predominam nitidamente na base do encéfalo, onde espessos exsudatos podem ser vistos macroscopicamente. Estes, formados por células mononucleares (linfócitos e plasmócitos), tendem a embeber ou invadir os vasos e as raízes nervosas. Formação de pequenos granulomas epitelióides com células gigantes tipo Langhans são observados com freqüência. O envolvimento dos vasos de médio ou pequeno calibre com formação de vasculite é achado freqüente na MT. Tromboses arteriais ou venosas podem ocorrer, sendo responsáveis por infartos isquêmicos ou hemorrágicos, que, freqüentemente, estão presentes nas fases mais tardias da doença. O envolvimento do parênquima nervoso pelo processo tuberculoso propriamente dito não é freqüente, notando-se comumente a extensão do mesmo apenas para as superfícies em contato com as meninges. O envolvimento do epêndima e plexos coróides ocorre com certa freqüência.

Tuberculomas únicos, ou mais freqüentemente múltiplos, são mais comuns na fossa craniana posterior, em crianças, e nas estruturas supratentoriais, nos adultos. Trata-se de granulomas gigantes cujo centro é formado por necrose caseosa circundada por coroa de células mononucleares e fibroblastos. Nos casos crônicos, uma cápsula fibrosa pode circundar a lesão que, não raramente, se calcifica⁽³⁾.

Quadro clínico

A MT é doença difusa, de curso subagudo ou crônico, evoluindo insidiosamente por várias semanas, sem que se possa precisar a data de seu início. Instalação aguda com crises convulsivas e sinais focais abruptos com hemiplegia ou paralisias oculares estão longe de ser a regra. Mesmo nestes casos, retrospectivamente, a anamnese revela a existência de sinais progressivos⁽³⁾.

O quadro clínico é de extremo polimorfismo, principalmente na fase prodrômica. Seu diagnóstico é feito a partir de evidências epidemiológicas, clínicas e laboratoriais. Entretanto algumas manifestações são sugestivas, e devemos destacar o início insidioso em 70% dos casos. Observa-se, com certa freqüência, a tríade febre, cefaléia e vômitos, acrescida dos seguintes sinto-

mas: anorexia, irritabilidade, letargia, alucinação, convulsão, dor abdominal, fotofobia associada à diplopia e, muitas vezes, a ptose palpebral, e estrabismo por comprometimento dos III e IV nervos cranianos⁽²⁾.

A "síndrome meningorradicular" manifesta-se pela rigidez de nuca, opistótono, atitude meníngea ou em "cão de gatilho de espingarda", sinais de Kernig, Brudzinski e Lasègue. Estes sinais podem faltar ou serem frustos no lactente.

A hipertensão intracraniana (HIC) é caracterizada por irritabilidade, alucinação ou apatia, instalando-se em seguida sonolência, estupor e coma. Somam-se a estes sinais bradicardia — que pode caminhar para taquiarritmia — hipertensão arterial sistêmica e ritmo respiratório de *Cheyne-Stokes*. Nos lactentes, há aumento do diâmetro da circunferência cefálica e protusão das fontanelas, principalmente a anterior. Nas crianças maiores, pode ocorrer diástese de sutura.

Crises convulsivas focais ou generalizadas aparecem em 40 a 50% dos pacientes em qualquer estágio de evolução da doença, acompanhada ou não de paralisias reversíveis ou definitivas, representadas por monoplegias, hemiparesia, hemiplegia ou paraplegia.

Em alguns casos, hipercinesias do tipo tremor fino ou grosseiro, localizado ou generalizado, movimentos coréicos ou balísticos e raias meníngicas dominam o quadro clínico, principalmente em crianças.

A literatura médica registra que a grande maioria enquadra-se nas fases II e III da classificação do Conselho Britânico de Investigação Médica (BMRC, 1948).

Na ausência de tratamento, dentro de vários dias ou poucas semanas, a situação do paciente torna-se crítica, havendo alterações graves do sensorio que evoluem do estupor ao coma profundo. Nas fases finais, sinais de decerebração ou decorticação, com pupilas fixas, precedem o óbito^(2,4).

Diagnóstico

Devem-se levar em conta os elementos clínicos da fase prodrômica. Na criança, os sintomas prodrômicos caracterizam-se pelo início insidioso e evolução progressiva e manifestam-se pelas mudanças de conduta, do humor, falta de interesse e anorexia. A síndrome meningorradicular e a HIC são dados valiosos sobretudo nos adul-

tos. A hipertermia moderada é constante, e a presença de convulsões é indicativo de irritação cerebral.

No período de estado, chamam a atenção os sinais meníngeos e de comprometimento do encefalo: rigidez de nuca, sinais de Kernig, de Lasègue e Brudzinski, paresias ou paralisias de nervos cranianos, especialmente os motores oculares, pulso lento, sonolência, hemiparesia ou hemiplegia e convulsões⁽⁴⁾.

Dos exames de laboratório, o do liquor ou líquido cefalorraquidiano (LCR) é o mais importante para o diagnóstico, sobretudo o diagnóstico precoce o qual só é possível mediante este exame⁽⁴⁾.

O LCR apresenta-se, na grande maioria das vezes, hipertenso, límpido e incolor, mas pode tornar-se xantocrômico, caso a taxa de proteínas seja muito alta. A celularidade está aumentada e o número de células pode variar de poucas dezenas a, no máximo 500/mm³. Há predomínio de linfócitos e monócitos (80 a 100%), sendo que, nas fases iniciais e nas reagudizações os polimorfonucleares neutrófilos podem prevalecer⁽³⁾. Embora a taxa de glicose possa estar normal nas primeiras dosagens, diminuindo nas punções subsequentes, o mais provável é que se encontre abaixo de 40%, isso ocorrendo em 50 a 85% dos pacientes no momento de sua admissão no hospital. Quanto aos cloretos, podem permanecer normais nos dois primeiros estágios da doença, costumando decrescer somente na fase terminal, não contribuindo, portando, para o diagnóstico precoce⁽⁵⁾. Ocorre elevação entre 100 e 300mg% das proteínas e teores - são os mais freqüentemente encontrados. Nos casos de bloqueio, taxas acima de 500mg% podem ocorrer, havendo coagulação reticular com formação de rede de fibrina no fundo do tubo (retículo de Mya)⁽³⁾; é possível atingir níveis tão altos como 1000 a 1500mg%, nos estágios mais avançados da doença^(5,6).

O exame bacteriológico do liquor é indispensável para a confirmação do diagnóstico, seja pelo achado dos bacilos da tuberculose em exame direto ou através de cultura em meios especiais ou pela inoculação em cobaias⁽⁴⁾.

Embora vários relatos na literatura mostrem uma positividade para pesquisa direta de bacilos-álcool-ácido-resistentes (BAAR) no liquor superior a 80%, a maioria dos pesquisadores refere uma faixa que varia de 10 a 40%⁽⁵⁾.

Com relação à cultura para micobactérias, as taxas de positividade variam grandemente desde uma proporção tão pequena, como 10%, até valores tão altos, quanto 90%, dependendo da quantidade de liquor cultivada e da técnica empregada. Antes, um grande problema em relação a este método (meio de Löwestein-Jensen) era o longo tempo de espera; hoje já existem técnicas rápidas de cultura BACTEC 460Tb (Becton-Dickson, BACTEC 900 (Becton-Dickson))^(2,5,7).

Outros métodos mais rápidos e sensíveis para detecção de BAAR no liquor têm sido desenvolvidos com resultados variáveis. Assim, a detecção de anticorpos para alguns antígenos de *Mycobacterium tuberculosis* através do teste de ELISA pode atingir até 87,5% de positividade. Procedimentos utilizando a hibridação *in situ* com liquor e amplificação pela polimerase (PCR) têm demonstrado alta sensibilidade (acima de 90%). Testes tidos anteriormente como promissores, como o da adenosina deaminase (ADA) e do brometo radioativo revelaram-se com o tempo, pouco sensíveis e de baixa especificidade⁽³⁾.

O teste tuberculínico só tem valor nos pacientes não vacinados com BCG Intradérmico (ID), sendo reator na maioria dos casos, mas podendo ser não reator na fase terminal ou naqueles com tuberculose de disseminação hemática e/ou desnutrição acentuadas. Apenas 1/4 das crianças com MT apresenta reação tuberculínica positiva^(3,5,8).

A radiografia simples do crânio pode mostrar sinais indiretos de HIC. Em alguns casos, já na fase aguda, observa-se diástase de suturas e/ou das impressões digitiformes. Durante a evolução da doença podem ser visualizadas calcificações na meninge basal da região selar ou intracerebral⁽²⁾.

A radiografia do tórax pode mostrar alterações pulmonares (complexo primário, adenopatia hilar, tuberculose de disseminação hematogênica) em mais de 50% dos casos, principalmente em crianças. Estas alterações, acompanhadas de meningite linfocitária, justificam o diagnóstico de tuberculose, até prova em contrário⁽³⁾. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética do crânio comumente mostram alterações, principalmente a partir do II estágio da doença. Exsudatos meníngeos, sobretudo na base do crânio, e certo grau de dilatação ventricular são os achados mais comuns. Lesões nodulares, únicas ou múltiplas, com centro necrótico e halo que capta

contraste, são sugestivas de tuberculomas. Áreas de hipotenuação no córtex cerebral e gânglios da base significam áreas de infarto que, com certa frequência, ocorrem no curso da doença. Estas alterações, isoladas ou associadas, podem, nos casos duvidosos, ser preciosos indicadores diagnósticos e auxiliar da decisão de instituição terapêutica específica⁽³⁾.

Diagnóstico diferencial

Devemos fazer o diagnóstico diferencial com as seguintes doenças infecciosas que acometem o sistema nervoso central:

Meningoencefalites virais

Estas podem apresentar alterações liquóricas com pleocitose linfocítica e pequeno aumento protéico. No entanto, o comprometimento do sensório, na maioria das vezes, regride rapidamente, em 24 a 48 horas, e o liquor, acompanhando a melhora clínica, apresenta tendência à normalização. Por outro lado, a MT evolui progressivamente para piora clínica e liquórica. Além disso, em caso de a natureza ser viral, a radiografia do tórax não sugere tuberculose, assim como não há história de contato⁽⁵⁾.

Meningites bacterianas não-tuberculosas

O diagnóstico diferencial com tuberculose é geralmente mais fácil. Além do início súbito com quadro toxêmico, o liquor apresenta-se com aspecto purulento, com pleocitose significativa, predominando polimorfonucleares. Porém, nos casos de meningite bacteriana tratada inadequadamente, as dificuldades diagnósticas aumentam. Nestas situações, o liquor pode ter características semelhantes àquelas vistas na tuberculose. No entanto, podem auxiliar, na diferenciação, a história de um processo infeccioso agudo com febre, mal-estar e prostração, e a presença de hemograma infeccioso e/ou de focos supurativos⁽⁵⁾.

Meningites fúngicas

A mais freqüente é a meningite por criptococo, que apresenta quadro clínico-liquórico indistingüível da meningite tuberculosa. Por isso, sempre deve ser realizada a pesquisa do fungo no liquor, através da técnica da "tinta da China", nos casos suspeitos dessas enfermidades. Um dado adicional que favorece a criptococose é a presença de doença debilitante, como a sín-

drome de deficiência imunológica adquirida (SIDA) e o uso de drogas imunossupressoras^(2,5).

Tratamento

Morte precoce ou pobre resposta à quimioterapia são, freqüentemente, uma consequência do retardo do início da terapêutica específica⁽⁵⁾. No entanto, a quimioterapia da MT pode curar 100% dos casos, desde que seja iniciada precocemente. Mesmo os tratamentos tardios podem curar a maior parte dos casos, porém com aumento do risco de seqüelas neurológicas⁽³⁾.

Quanto à penetração através das barreiras hematoencefálicas (BHE) na ausência de meningite, só a isoniazida, cicloserina e etionamida penetram quase livremente, enquanto que a rifampicina se faz em menor escala. As drogas restantes praticamente não ultrapassam a BHE na ausência de processo inflamatório. Na presença de meningite, a isoniazida (I) e a rifampicina (R) penetram livremente; quanto ao etambutol (E), cerca de 10 a 50% do nível sérico, quase sempre atinge concentrações entre 1ug/ml e 2 ug/ml, quantidade geralmente acima da concentração inibitória mínima (CIM) para o *Mycobacterium tuberculosis*, após dose oral de 25mg/Kg. A estreptomina (S), apesar de não se difundir no LCR na ausência de meningite, penetra em quantidade apreciável na vigência da mesma. A pirazinamida difunde-se muito bem para o LCR, sobretudo na presença de meningite⁽²⁾.

Muitos países adotam esquemas com quatro drogas. No Brasil, a experiência constata a plena eficácia do esquema tríplice: rifampicina, isoniazida e pirazinamida. Esta última já foi substituída pelo etambutol com resultados semelhantes; no presente, está restabelecido seu uso, com a vantagem de agir em lesões eventualmente existentes em órgãos, esquema esse adotado pelo Programa Nacional de Combate à Tuberculose. A primeira fase do tratamento é de dois meses, com as três drogas, seguida da fase de sete meses com as duas primeiras, com duração total de nove meses (2RHZ/RH). Quanto à posologia, temos: rifampicina (R) 20mg/Kg de peso/dia (dose máxima de 600mg); isoniazida (I) 20mg/Kg de peso/dia (dose máxima de 400mg) e a pirazinamida 35mg/Kg de peso/dia (dose máxima de 2000mg)^(3,5,9).

Com relação ao uso de corticóide, não existe unanimidade na literatura quanto à prescrição de rotina no tratamento da MT; tem sido, porém,

utilizado em pacientes com sofrimento neurológico e em crianças menores de um ano. Seu uso é justificado pela possibilidade de o corticóide diminuir a formação do edema e evitar a ocorrência de bloqueios das cisternas da base pelo tecido inflamatório cerebral. Prevenir-se-iam, assim, o aumento da pressão liquórica e a hidrocefalia obstrutiva, reduzindo-se a morbidade e a mortalidade. É recomendada a prednisona na dose de 1 a 2mg/Kg/dia, durante aproximadamente 30 dias ou até que haja melhora clínica. A seguir, reduz-se a dose progressivamente, em duas a três semanas. Alternativamente, nos pacientes com marcado aumento da pressão liquórica e na iminência de herniação cerebral, a dexametasona pode ser administrada por via parenteral na dose de 4mg de 6/6 horas^(5,10). O Manual de Normas para o Controle da Tuberculose do Ministério da Saúde recomenda, "nos casos de meningite tuberculosa, em qualquer idade, o uso de corticóide por um prazo de 2 a 4 meses, no início do tratamento": recomenda, ainda, a prednisona para crianças, na dose supracitada, até a dose máxima de 30mg/dia. No caso de uso de outro corticóide, aplicar a tabela de equivalência entre eles.

O tratamento de suporte consiste na utilização de medidas que visam ao reequilíbrio hidrolético e à manutenção das funções cardiorrespiratórias. Deve-se dar atenção especial ao grau de comprometimento do sensorio e ao nível em que se encontra a HIC, sendo importante o controle através do registro contínuo da pressão intracraniana. Na dependência do grau da hipertensão, pode ser necessária a realização de punção lombar diária de alívio, para prevenir a herniação das amígdalas. Neste sentido, o uso de corticóide por via sistêmica, embora polêmico, parece ser útil, contribuindo para a rápida melhora do estado de consciência e da cefaléia. Paralelamente, o edema cerebral deve ser combatido com diurético osmótico e furosemida.

Relato de caso

MLAS, sexo feminino, 28 anos, casada, do lar, natural e procedente de Itambé-PE, foi internada no Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW-UFPB), com história de dor no olho esquerdo, contínua e latejante, há aproximadamente 3 anos, para o qual fez uso de analgésicos, não obtendo melhora completa.

Durante períodos de exacerbação da dor, apresentava, ainda, edema ocular à esquerda. Há mais ou menos 1 ano e 8 meses, engravidou e, no puerpério tardio, apresentou febre, que melhorava com antitérmico, e crises convulsivas, que responderam ao uso de fenobarbital. No entanto, o quadro doloroso persistia com maior intensidade, sendo internada no Hospital São Vicente de Paula, em João Pessoa-PB, fazendo uso de fenitoína e dexametasona, obtendo, também, melhora da dor. Durante esta internação, realizou três tomografias computadorizadas de crânio, que não revelaram alteração, uma ressonância magnética, a qual demonstrou alteração de sinal nos lobos frontal e temporal esquerdo, associada a impregnação patológica da meninge que os recobria. Fez um anti-HIV (ELISA) cujo resultado foi negativo.

Diante desses resultados, a principal impressão diagnóstica foi processo inflamatório crônico meningoencefálico. As possibilidades aventadas foram: tuberculose, sarcoidose, criptococose e paracoccidiodomicose, não se afastando totalmente linfoma. Foi encaminhada ao Serviço de Doenças Infectocontagiosa do HULW-UFPB em uso de fenobarbital (1 comprimido/noite). No momento da internação, apresentava cefaléia intensa, localizada mais em região temporal esquerda, náuseas, tontura, esquecimento, anosmia e não apresentava alterações de esfíncteres. Negava contato com tuberculose, referia tabagismo durante 18 anos (deixara de fumar há 06 meses) e negava elitismo.

Ao exame, apresentava-se com estado geral comprometido, lúcida, consciente, orientada no tempo e no espaço, eupnéica, acianótica, anictérica, afebril, hipocorada (+/4+), boa perfusão periférica, normotensa (TA: 130x80mmHg).

Cabeça de conformação normal, olho esquerdo com discreta protusão, pupilas isocóricas, fotorreagentes e exame de fundo de olho com "borramento" de papila bilateral, mais à esquerda. Ausência de lesões na cavidade bucal. Pescoço: nuca livre, presença de adenomegalia cervical dolorosa à palpação mais evidente em região cervical direita, com presença de gânglio medindo cerca de 2cm de diâmetro. Ausência de adenomegalia supraclaviculares e axilares. Aparelhos respiratório, circulatório e abdome sem alterações. Sistema nervoso: ausência de déficit motor, dos sinais de Babinski, Lasègue, Kernig e rigidez de nuca. A avaliação laboratori-

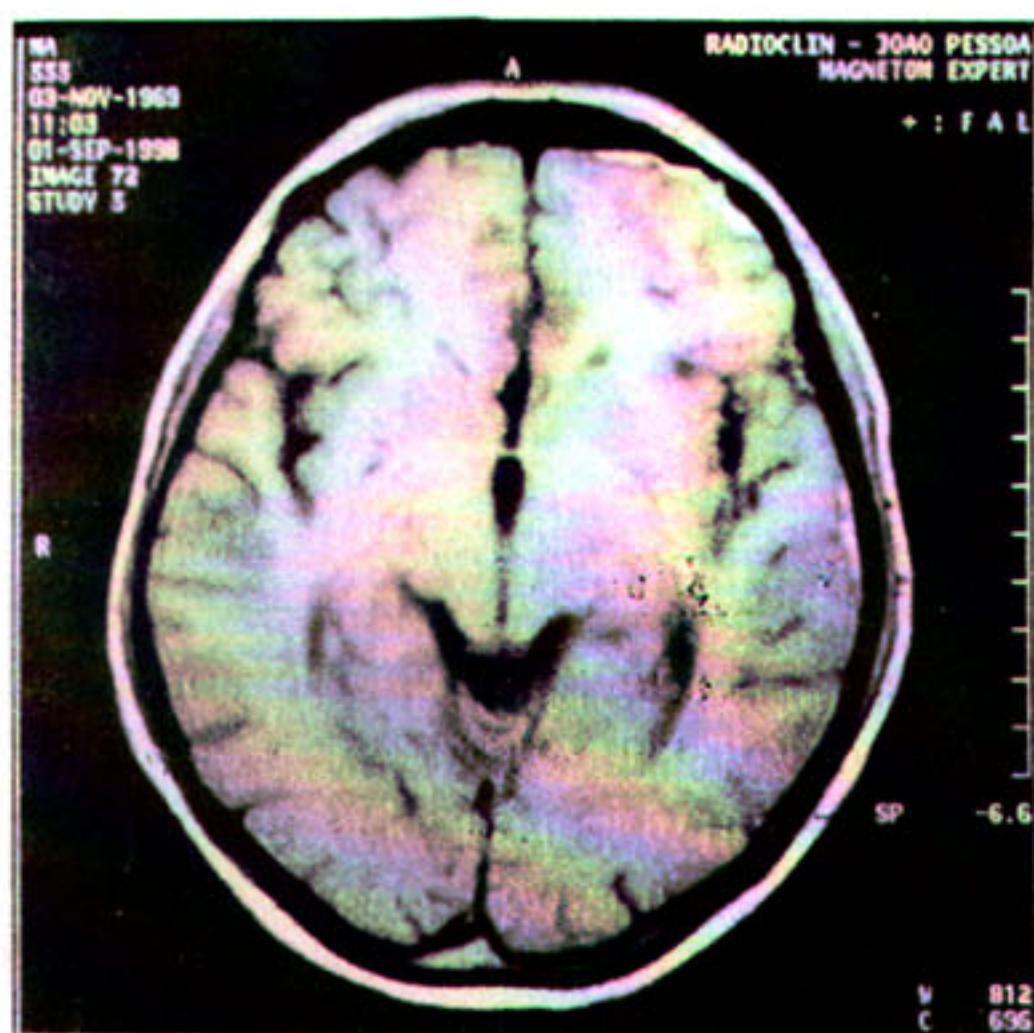


Figura 1 - TCAR mostrando alterações de sinal em lobos frontal e temporal esquerdos.

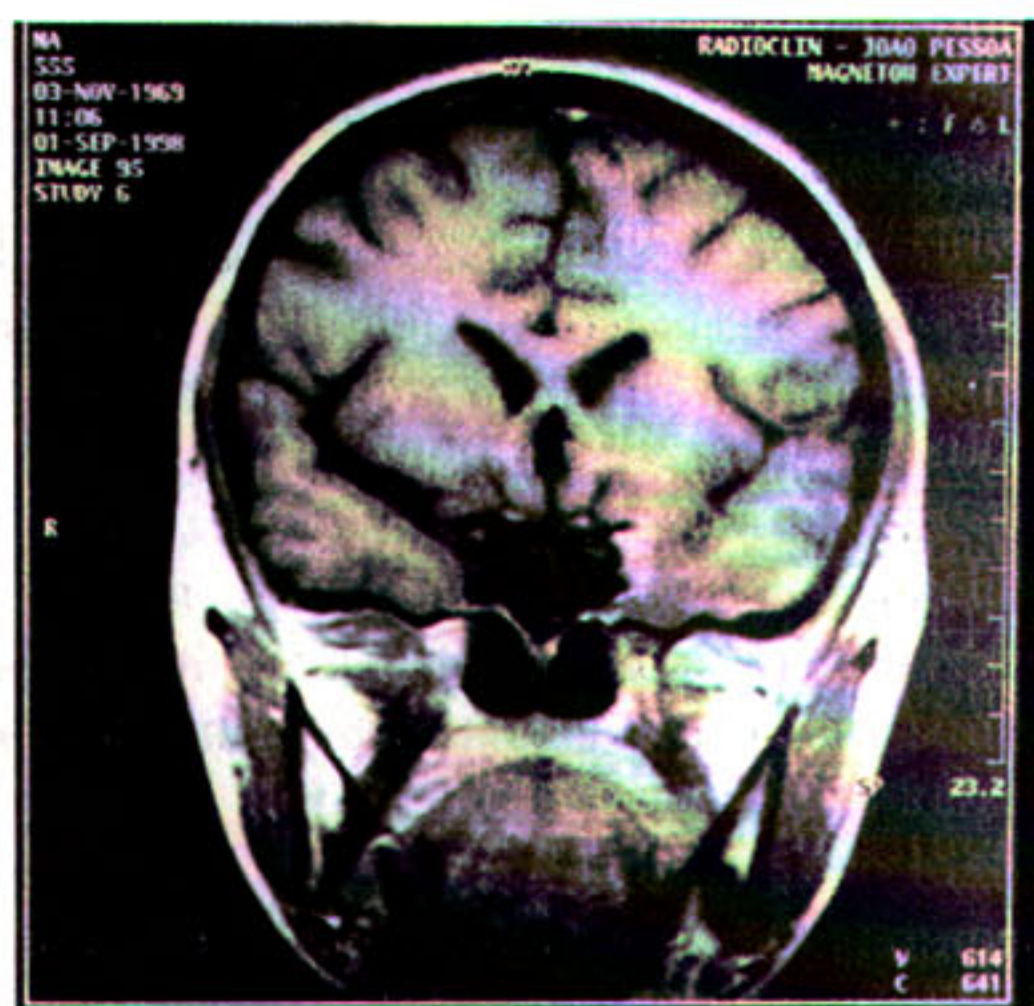
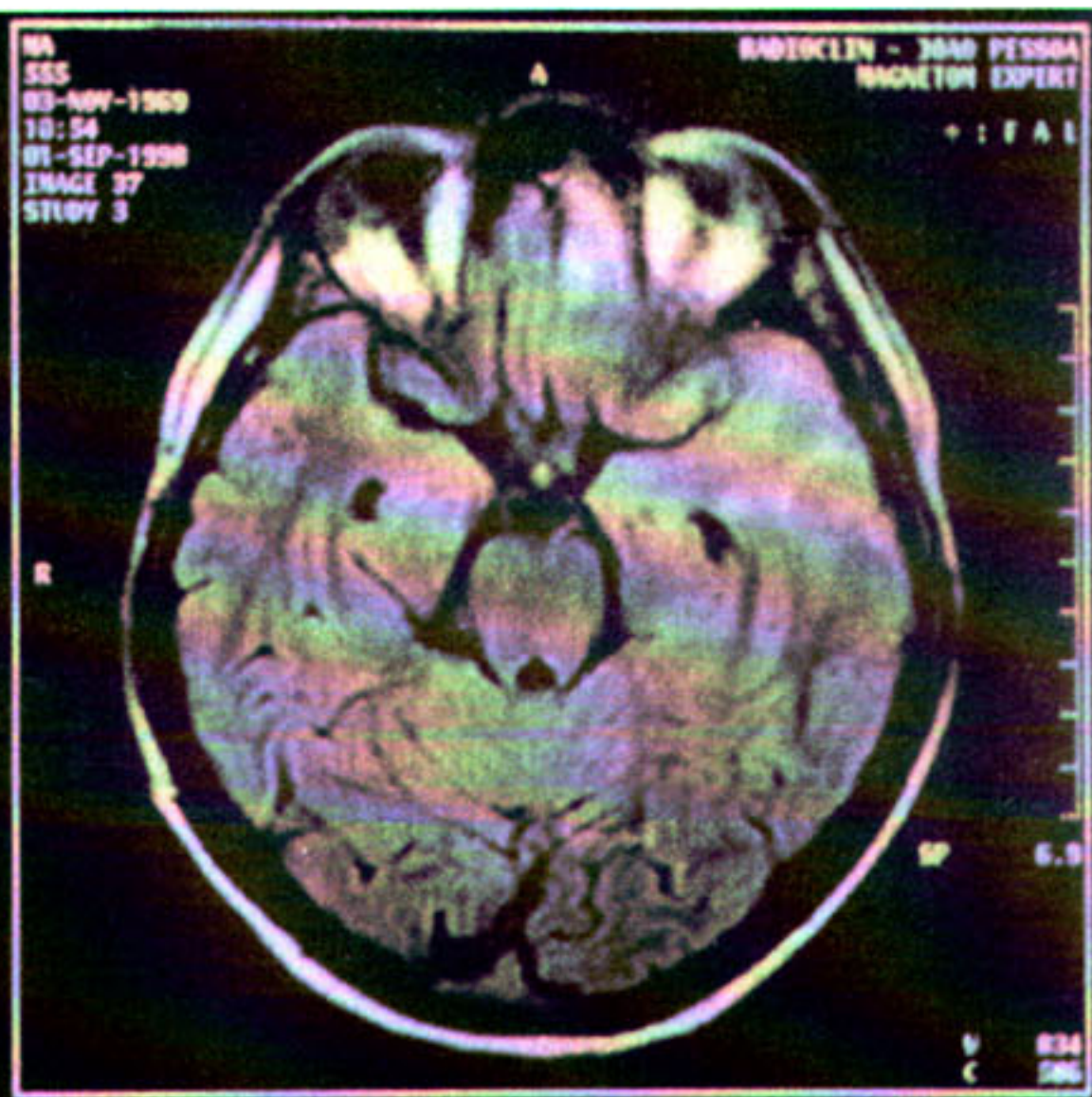
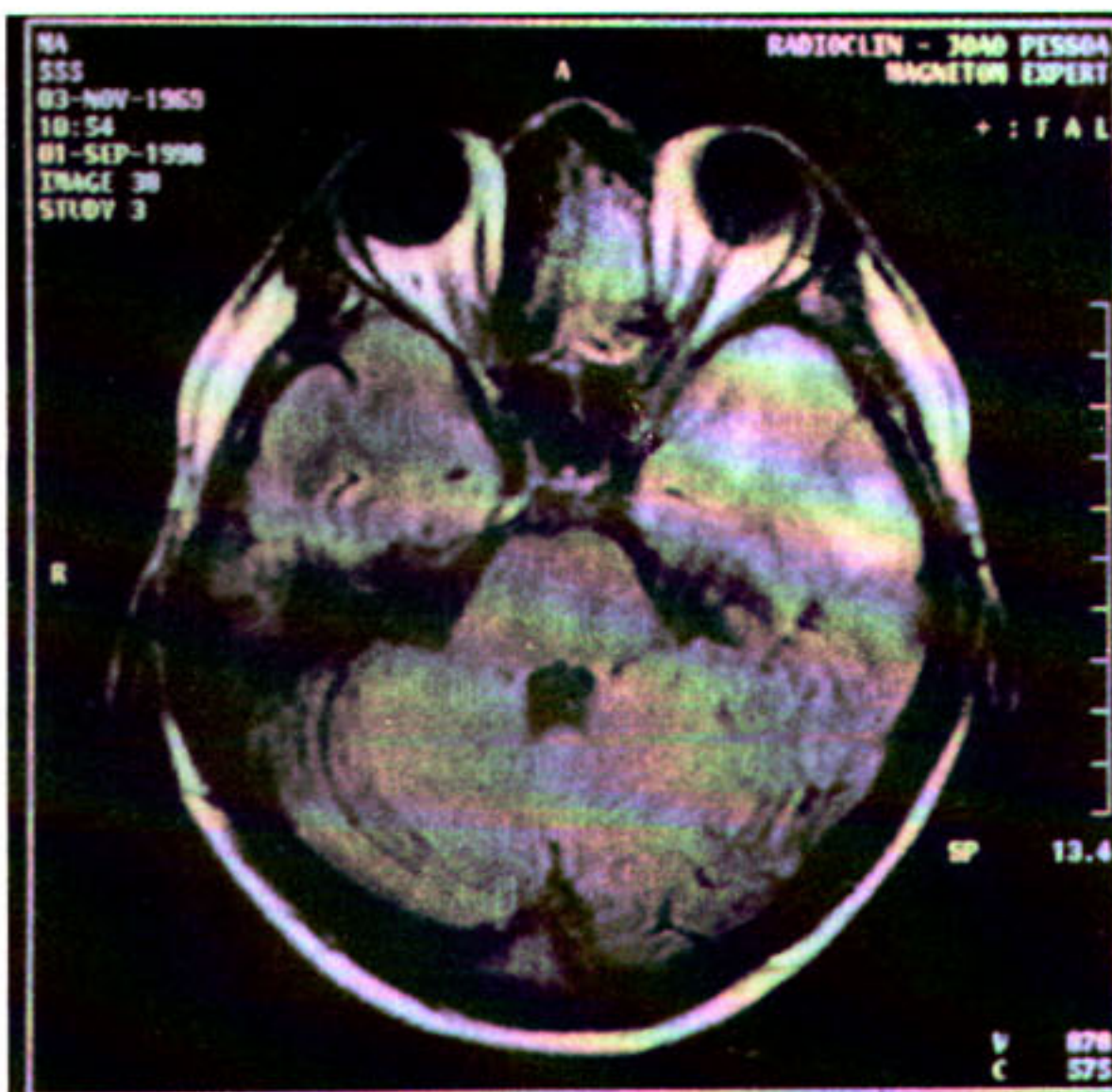


Figura 2 - TCAR mostrando alteração de sinal e impregnação de lobo temporal esquerdo.



Figuras 3 e 4 - TCAR mostrando alteração de sinal em lobo temporal esquerdo.

Quadro 1
Avaliação laboratorial

| | Laboratório | | |
|------------------------------|-------------|-----------|-----------|
| | 24/09/98 | 28/09/98 | 05/10/98 |
| Hemácias/mm ³ | 3.400.000 | 3.800.000 | 3.800.000 |
| Hemoglobina g/dl | 10.8 | 11.3 | 11.1 |
| Hematócrito % | 34 | 35 | 36 |
| CVM μ ³ | 98 | 91 | 95 |
| HCMμμ | 30 | 29 | 29 |
| CHCM% | 31 | 32 | 30 |
| Leucócitos/mm ³ | 8.600 | 7.500 | 9.900 |
| Bastonetes %/mm ³ | 2/17 | 11/7 | 50/0 |
| Segmentados | 77/6.622 | 71/5.325 | 77/7.623 |
| Basófilos | 0/0 | 0/0 | 0/0 |
| Eosinófilos | 9/774 | 9/675 | 3/297 |
| Linfócitos | 10/860 | 12/900 | 18/1.782 |
| Monócitos | 2/172 | 7/525 | 2/198 |
| Plaquetas/mm ³ | 448.000 | 463.000 | 568.000 |
| Glicemia mg/dl | 75 | 86 | — |
| Uréia mg/dl | 18 | 26 | 29 |
| Creatinina mg/dl | 0.7 | 0.7 | 0.7 |
| VHS mm | — | 45 | 43 |
| Na+ mEq/l | — | 135 | 136 |
| K+ mEq/l | — | 4.1 | 3.9 |
| AST U/L | — | 29 | — |
| ALT U/L | — | 27 | — |
| PCR (Prot. C reativa) | — | P(+++) | — |
| ASLO UI/ml | — | 166 | — |
| Fator reumatóide | — | Negativo | — |
| VDRL | — | Não reag. | — |
| Monotest | — | Negativo | — |
| Mucoproi mg/dl | — | 109 | — |
| Proteínas totais g/dl | — | 8.0 | — |
| Albumina g/dl | — | 3.8 | — |
| Globulina | — | 4.2 | — |

al foi feita através de exame no LCR, sangue (Quadro 1), pulmões e teste cutâneo. Foi realizada punção lombar e retirado 3ml de liquor com as seguintes características: incolor, límpido, 4 células, proteínas 28,1 mg% e glicose 47mg%. A cultura para germes piogênicos e fungos não mostrou crescimento. Não foi possível realizar cultura para bacilos de Kock (BK). Hemocultura e pesquisa de anticorpos anti-HIV no sangue foram negativas. O PPD foi de 26mm de induração e a radiografia do tórax não mostrou anormalidades. Realizada a biópsia de linfonodo cervical, cujo exame anatomopatológico diagnosticou linfadenite crônica produtiva granulomatosa da origem tuberculosa.

O tratamento inicial foi feito com hidratação venosa, sintomáticos, fenobarbital, sulfato ferroso. Após resultado do PPD foi iniciado esquema II para tratamento de meningite tuberculosa associado à prednisona na dose de 1mg/Kg peso/dia. A prednisona foi administrada durante 30 dias em dose plena, seguindo-se redução progressiva da dose (feita profilaxia para estromboliose).

A paciente evoluiu bem, com remissão dos sintomas, recebendo alta hospitalar para acompanhamento ambulatorial.

Conclusão

Foi estudado um caso de meningite tuberculosa, apresentando evolução incomum com mais ou menos três anos de evolução, sem que tivesse progredido neste intervalo, para os estágios finais da enfermidade.

A tomografia computadorizada não evidenciou alterações, sendo necessária a ressonância magnética para visualizar alterações; estas foram compatíveis com o processo inflamatório e, dentre as hipóteses diagnósticas, estava a tuberculose. Enaltece-se, portanto, a importância deste exame no diagnóstico precoce da enfermidade em foco.

Observou-se, ainda, que a introdução da terapêutica nos estágios iniciais da enfermidade em estudo, contribuiu para o restabelecimento da paciente, na medida em que preveniu possíveis seqüelas neurológicas.

Conclui-se, então, que, diante de quadro semelhante, deve-se sempre pensar, em tuberculose, principalmente em nosso meio, bem como esgotar todos os meios diagnósticos, mesmo nos casos de evolução prolongada. Para assim, com

diagnóstico preciso, não retardaremos a terapêutica específica e contribuiremos para o restabelecimento da saúde do paciente, prevenindo complicações irreversíveis com seqüelas ou mesmo êxito letal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Pignatar ACC & Rodrigues GA. Meningite tuberculosa. In: Prado FC, Ramos JR. Atualização terapêutica. 18ª edição. Artes médicas, 1997: 11-12.
- 2-Branco BPC. Anais de atualização em pneumologia. João Pessoa: UFPB/Editora Universitária, 1998: 141-149.
- 3-Rosemberg S. Tuberculose do sistema nervoso central. In: Tarantino AB. Doenças Pulmonares. 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997: 17: 367-369.
- 4-Perfeito JB, De Assis JL. Meningoencefalite tuberculosa. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. São Paulo: Editora Atheneu, 1977: 1(67): 833-847.
- 5-Azambuja HCP, Picon PD, Rizzon CFC & Coutinho, M. Meningite tuberculosa. In: Picon PD, Rizzon CFC, OTT, WP. Tuberculose, epidemiologia, diagnóstico e tratamento em clínica e saúde pública. Rio de Janeiro: Medsi, 1993: 433-452.
- 6-Molavi A & Le Frock JL. Tuberculous meningites. Med Clin North Am 1985; 69: 315-331.
- 7-Machado AO. A saúde e a tuberculose. Jor do Clin 1998 nov/dez; 5(36): 11.
- 8-Idriss ZH, Sinn AA & Kronfol NM. Tuberculous meningitis in children-hood. Forty-three cases. Am J Dis Child 1976; 130: 364-367.
- 9-Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, Centro Nacional de Pneumologia Sanitária. Manual de Normas para o Controle de Tuberculose. Brasília 1995; 4: 19-24.
- 10-Champman JS, Hsu KHK, Jones EM, et al. Treatment of tuberculosis in children. A statement by the committee on tuberculosis and respiratory disease in children: Am Ver Resp Dis 1960; 81: 446-449.
- 11-Escoba JÁ, Belsy MA, Duenas A & Medina P. Mortality from tuberculous meningites. Reduced by steroid therapy. Pediatrics 1975; 56: 1050-1055. ■