

ENCEFALOMIELITE DISSEMINADA AGUDA (EMDA)

João R. S. Domingues¹, Daniela F. B. Romero², Sandro B. Esposito³

D. D., 12 anos e 7 meses, sexo masculino, branco, natural e procedente de Sorocaba, SP. A mãe refere alteração do comportamento da criança a partir de maio de 2004. Através de informações cedidas pelos familiares, mãe e irmã do paciente referem que de uma criança calma e boa, passou a ser agressivo verbal e fisicamente com toda a família, principalmente com a irmã. As crises de agressividade não eram gratuitas e sim quando era chamada sua atenção ou quando era contrariado. Essa alteração comportamental, coincidentemente ou não, começou ao mesmo tempo em que o paciente passou a freqüentar uma academia de boxe, o que levou a equipe médica a suspeitar do uso de drogas.

Em meados de junho de 2004, ou seja, com aproximadamente um mês de história, pressionado pela mãe, abandonou a academia e, no período de férias, começou a ficar bastante sonolento e prostrado. A mãe refere que diariamente nesse período, chamava-o na hora do almoço para levantar e o paciente referia não conseguir, porque estava com muito sono. No terço final do mês, a mãe refere que a sonolência se acentuou, “como se estivesse bêbado” (sic). Nesse período, a mãe referiu que ele começou a apresentar episódios de “fraqueza extrema”. Relatou que o paciente se levantava, tentava ou já estava caminhando quando, de repente, caía, tendo que ser auxiliado pelos familiares e colocado na cama, e ao ser chamado, não respondia. Ela referiu que após episódios sucessivos começou a não ter controle esfinteriano.

Em 19 de junho de 2004, procurou o posto de saúde, sendo atendida por um clínico que disse que ele estava bem e orientou retorno se não houvesse melhora. Como não houve melhora do quadro clínico, foi encaminhado a um psiquiatra (21/6/2004) e medicado com Haldol. No dia 29 de junho de 2004, durante nova consulta no psiquiatra, apresentou-se prostrado e sonolento, chegando a dormir por, aproximadamente, seis horas no divã nessa consulta até a chegada do resgate e a transferência para o CHS.

A partir desse evento, foi encaminhado ao

neurologista, que solicitou sua internação no CHS no dia 5 de julho de 2004.

Ao exame físico geral de admissão, o paciente encontrava-se em BEG, comunicativo, voz pastosa, dificuldade de marcha, hidratado, corado, sem edemas, boaperfusão periférica, eucárdico, eupnéico, glasgow 14, pupilas fotorreagentes. Aparelhos respiratório, cárdio-vascular e abdominal normais.

EVOLUÇÃO

A partir de 5 de julho de 2004, o paciente começou a ficar desorientado, confuso, hiporreativo, com hemiparesia à E, claudicação à E e desvio de rima à direita, além de incontinência urinária e fecal. Acompanhou a sintomatologia febre moderada e dois episódios de crise convulsiva generalizada tônico-clônica. Foram solicitados eletrólitos, HMG, TGO, TGP, Uréia, Creatinina, TSH, CPK, Urina tipo I, colhido LCR e Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio. Destes exames, apenas o líquido apresentava 16,3 leucócitos (89% linfócitos e 11% segmentados), 04 hemácias, glicose 67, proteína total 110 mg/dl, sugerindo uma encefalite. A TC de crânio apresentava ventrículos laterais e III ventrículo diminuídos. Introduzido Fenitoína 100 mg/2x dia para profilaxia das convulsões.

Em 12 de julho de 2004, D.D. começa a se comunicar apenas com gestos. A mãe refere que, às vezes, emitia palavras e, às vezes, liberava sons incompreensíveis. Não apresentou mais febre. Ao exame físico apresentava-se apático, afásico, inquieto no leito, reflexos miotáticos vivos, presença de movimentos repetitivos em MSE e Babinski à esquerda. O EEG mostrava a presença de ondas agudas de maior amplitude nas projeções temporais de ambos os hemisférios cerebrais, predominando à E.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 6, n. 2, p. 53 - 56, 2004

1 - Acadêmico do curso de Medicina - CCMB/PUC-SP.

2 - Residente em Pediatria - CCMB/PUC-SP.

3 - Professor do Depto. de Medicina - CCMB/PUC-SP.

Recebido em 8/10/2004. Aceito para publicação em 23/10/2004.

Iniciou dificuldade de deglutição, agravando-se no dia seguinte. Houve piora dos movimentos arrítmicos de MSE e MSD. Feito nova TC de crânio avaliada pelo neurologista: áreas hipodensas em núcleo da base sem sinais de hemorragia intracerebral, sendo introduzido Aciclovir 450 mg 8/8h.

O quadro desse paciente continuou se agravando progressivamente, chegando, em 21 de julho de 2004, a Glasgow 10, síndrome de liberação piramidal, síndrome de frontalização e síndrome convulsiva controlada farmacologicamente. Realizada IRM (19/07/04) de encéfalo que mostrou áreas de hipersinal em T2 e hiposinal em T1 e Flair, com comprometimento multifocal em substância branca nas regiões fronto-parietais, núcleos de base e tronco cerebral (Figuras 1 e 2). Optou-se por investigar síndrome desmielinizante aguda, colagenose e erro inato do metabolismo de manifestação tardia. Nessa ocasião, foi orientado a retirada do Aciclovir e a utilização de dexametasona 1mg/kg/dia durante duas semanas.

Os exames solicitados TSH, T4 livre, CPK, FAN, anti-DNA, piruvato e lactato, gasometria venosa, sorologia para herpes, varicela, sarampo, eletroforese de proteínas no líquor estavam todos dentro das respectivas normalidades.

Recebeu alta hospitalar em 2 de agosto de 2004, devido à estabilização e início de uma melhora do quadro clínico. Houve um freqüente acompanhamento ambulatorial após a alta para uma avaliação mais criteriosa do quadro.

Atualmente (7/10/04), o paciente encontra-se deambulando sem apoio, com sinais evidentes de frontalização (não pode retornar às atividades escolares), em uso de ácido valpróico; realiza fisioterapia (Unip), além de fonoaudióloga (OTR-CHS). Não apresentou escapes convulsivos. Feito TC de crânio controle em 2 de setembro de 2004 (Figura 3), que demonstra áreas de hipodensidade, sem realce ao contraste, em substância branca periventricular bilateral, predominado nos cornos frontais e à direita.

Figura 1

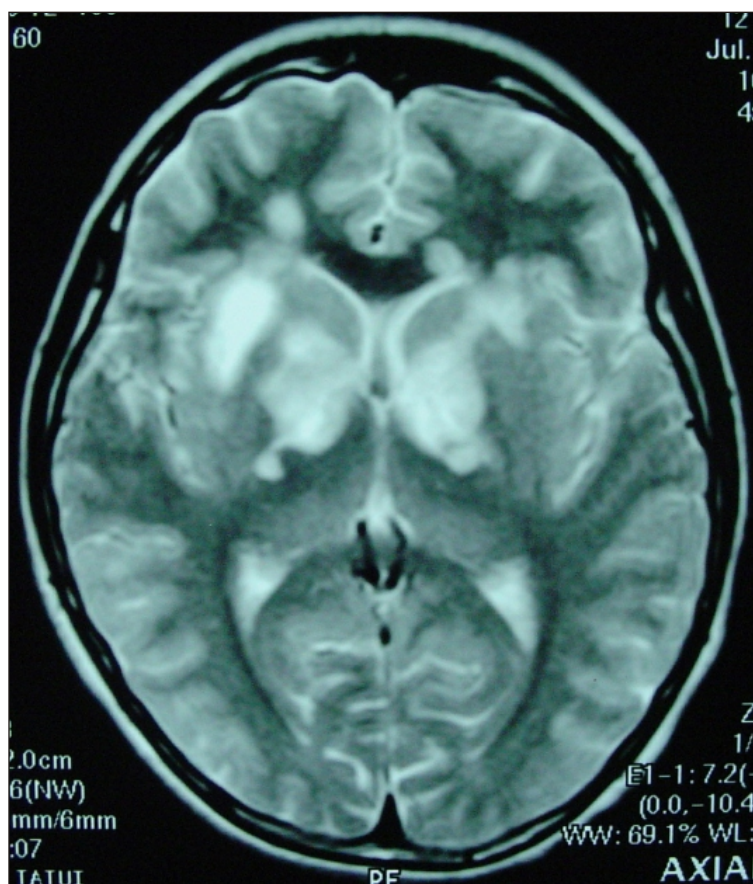


Figura 2

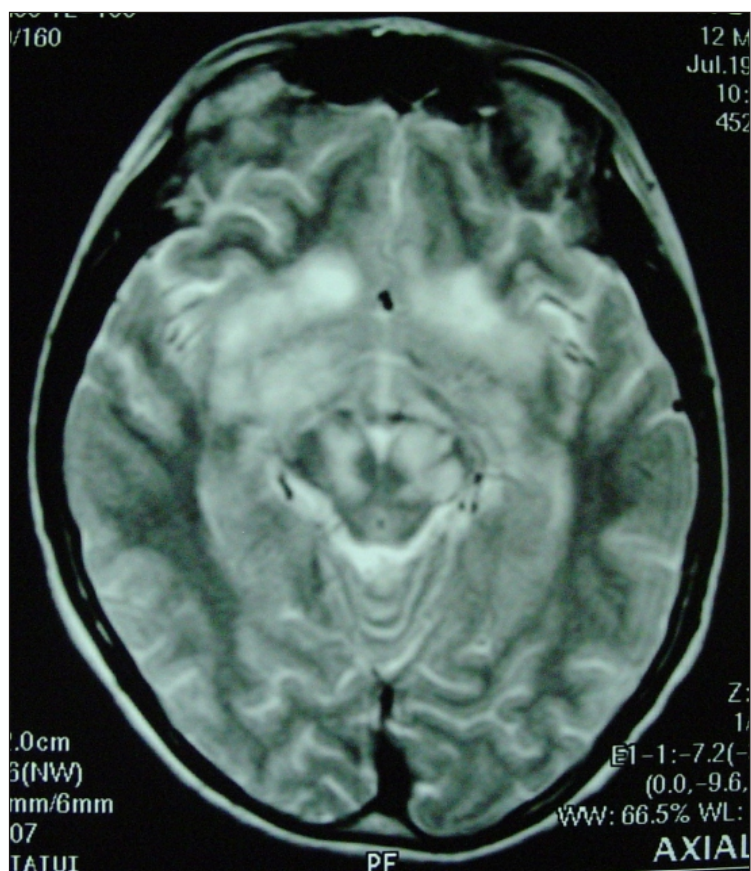
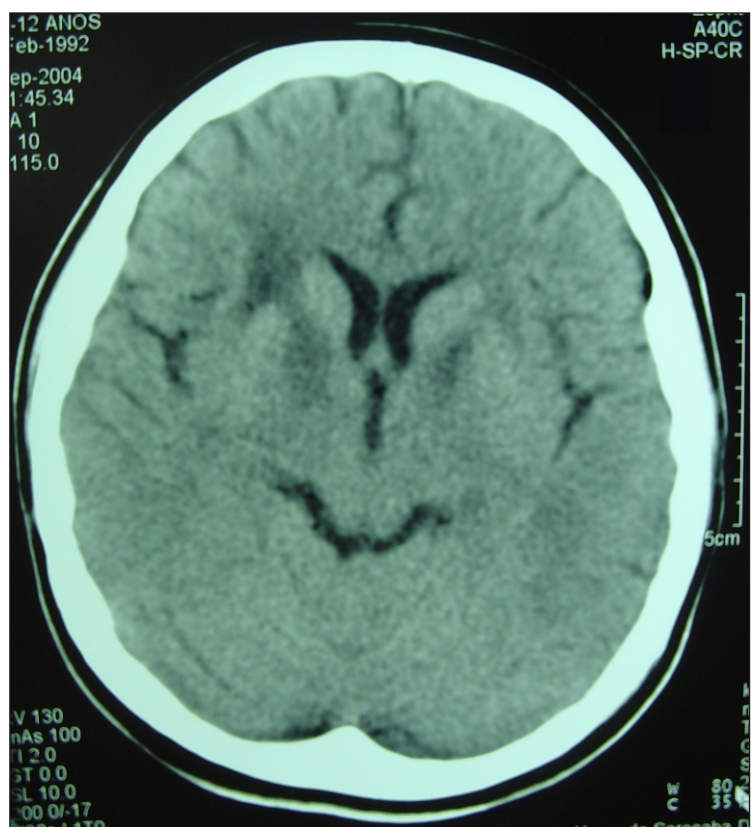


Figura 3



DISCUSSÃO

O caso clínico em questão caracteriza-se por uma sintomatologia de instalação subaguda, monofásica, sugerindo uma encefalomielite aguda disseminada pós-infecciosa.

A encefalite pós-infecciosa, também conhecida como encefalomielite disseminada aguda (EMDA), é uma doença desmielinizante aguda que se pensa representar uma complicação imunomediada de infecção, e não uma infecção viral direta do SNC.

A apresentação clínica é de confusão,

crises convulsivas, cefaléias e febres. Pode ocorrer ataxia. O envolvimento da medula espinhal pode levar à paraplegia ou tetraplegia. Os vírus mais comuns implicados são os do sarampo, da rubéola, da varíola e da varicela. É vista, ocasionalmente, depois de vacinação ou infecções respiratórias não-descritivas. Muitas vezes, RM demonstra lesões na substância branca do cérebro, cerebelo e tronco cerebral, enquanto a TC é normal ou não-diagnóstica. As lesões podem ser focais e envolver a substância branca profunda e subcortical. O envolvimento da substância cinzenta profunda também já foi relatado.

TOP HEAD MURMUR

Dezessete anos. Prótese biológica em posição mitral aos 13 anos. Atualmente, internada por insuficiência cardíaca classe III (NYHA), com endocardite infecciosa e disfunção da prótese.

Mau estado geral. Magra, intensamente pálida. Sopro holossistólico intenso (4+/4+) na área mitral. O sopro se propaga ao mesocárdio e demais focos. Propaga-se também ao dorso (+++/4+) e é audível ao longo da coluna até a região sacral (+/4+) e ao alto da cabeça (+/4+).

Hudson Hübner França