

Encefalopatia Aguda Associada à Doença da Arranhadela do Gato

RICARDO COSTA, PAULA FERREIRA, TERESA OLIVEIRA, LAURA MARQUES
MANUELA FERREIRA, MANUELA SANTOS, FILOMENA ARAÚJO

*Hospital Maria Pia
Unidade de Cuidados Intensivos*

Resumo

A Doença da Arranhadela do Gato é uma causa frequente de linfadenopatia regional, muitas vezes não diagnosticada, dada a sua evolução habitualmente benigna. As complicações são raras, mas estão descritas, nomeadamente o atingimento do Sistema Nervoso Central.

A Encefalopatia Aguda pode ser a primeira manifestação da doença, sendo um dos diagnósticos diferenciais a considerar na criança com convulsões ou coma de início súbito.

Os autores apresentam o caso de uma criança com encefalopatia aguda associada à Doença da Arranhadela do Gato fazendo uma breve revisão teórica sobre os aspectos fundamentais da doença e as complicações neurológicas.

Palavras-chave: Doença da Arranhadela do Gato, Encefalopatia Aguda, Criança.

Summary

Cat-scratch disease is a relatively common cause of regional lymphadenopathy, frequently not diagnosed because of its usually benign course. Rarely, complications have been described, as the involvement of the central nervous system.

Acute Encephalopathy may be the first manifestation of the disease and should be considered in the differential diagnosis of acute seizures or coma in childhood.

The authors present the case report of a child with acute encephalopathy associated with Cat-Scratch Disease making a brief review on the disease and neurological complications.

Key-Words: Cat-Scratch Disease, Acute Encephalopathy, Child.

Introdução

A Doença da Arranhadela do Gato é uma causa frequente de linfadenopatia regional benigna, autolimitada, da criança e do adolescente, raramente associada a complicações neurológicas⁽¹⁻⁶⁾.

A primeira descrição da doença data de 1950 por Debré e col., tendo o agente responsável, um cocobacilo pleomórfico Gram negativo designado por Afípiia Felis, sido identificado pela primeira vez apenas em 1983 e cultivado em 1988. Nos últimos anos o agente mais vezes associado à doença tem sido a *Bartonella henselae*⁽¹⁻⁵⁾.

A apresentação clássica caracteriza-se pela lesão de inoculação e adenopatia regional proximal, associada à história de contacto com o gato⁽¹⁻⁶⁾.

A encefalopatia, cuja etiopatogenia permanece desconhecida, é uma das complicações mais graves e, apesar de rara, pode ser a forma de apresentação da doença. Caracteriza-se por alterações do comportamento, cefaleias, convulsões ou coma⁽²⁻⁸⁾. O diagnóstico diferencial inclui as infecções do SNC, o síndrome de Reye, as intoxicações e os traumatismos cranioencefálicos⁽⁶⁻⁸⁾. A evolução é, habitualmente, para a cura sem sequelas⁽²⁻⁸⁾.

Os autores apresentam o caso de uma criança com encefalopatia aguda associada à Doença da Arranhadela do Gato e fazem uma breve revisão teórica sobre a doença.

Caso Clínico

Criança de sexo feminino, 9 anos de idade, internada na Unidade de Cuidados Intensivos por estado de mal epilético.

Saudável até três semanas antes do internamento altura em que foi arranhada por um gato na mão esquerda. Três dias depois surgiu no local da arranhadela uma vesícula que evoluiu para crosta e, uma semana depois notou adenomegalia axilar esquerda. Foi medicada com cefalosporina oral. Na semana seguinte apareceu febre, astenia e anorexia. No dia do internamento teve crise convulsiva generalizada com perda de consciência, pelo que recorreu ao hospital da área de residência onde deu entrada em estado de mal epilético, tendo sido medicada, sem sucesso, com diazepam endovenoso e perfusão de fenitoína, pelo que iniciou perfusão de pentotal e ventilação mecânica.

Os exames complementares efectuados à admissão no Serviço de Urgência mostraram:

HB 12,7g/dl, Leucócitos 9420/mm³ (N 65%). Plaquetas 340000/mm³, Proteína C reactiva negativa, Sódio 145 mEq/l, Po-tássio 4,9 mEq/l, Ureia 29,1 mg/dl, CK 46 UI/L, DHL 466 UI/L, PH 7,21, PCO₂ 64 mm Hg, PO₂ 59 mm Hg, HCO₃ 24 mEq/l, Colinesterases 9200 UI/L, TAC cerebral normal, Exame toxicológico na urina para opiáceos, benzodiazepinas, barbitúricos e antidepressores tricíclicos negativo.

Foi transferida para a Unidade de Cuidados Intensivos onde deu entrada em coma não reactivo, com perfusão de pentotal em curso, em ventilação mecânica, hemodinamicamente estável, febril e sem exantemas. Apresentava uma lesão vasicular com crosta na mão esquerda e adenopatia axilar esquerda, 3,5 x 2,5 cm, móvel, de consistência elástica, não aderente. Sem organomegalias ou outras adenopatias.

Foram colocadas as hipóteses de Encefalopatia Aguda por Doença da Arranhadela do Gato, Meningite ou Encefalite Herpética. Foi efectuada punção lombar que mostrou LCR límpido, normotenso, com 6 leucócitos/mm³, 6 eritrócitos/mm³, 0,34 g/l proteínas, 98 mg/dl glicose e foi instituída terapêutica com Ceftriaxone na dose 100 mg/kg/dia e Acyclovir na dose 30 mg/kg/dia. Suspendeu pentotal após a admissão, tendo iniciado perfusão de propofol que manteve durante 12 horas. Manteve medicação antiepilética com fenitoína.

Verificou-se controlo das convulsões, recuperação do estado de consciência e respiração espontânea após suspensão de propofol, tendo sido extubada às 24 horas. O EEG efectuado ao 3º dia de internamento não apresentava paroxismos nem assimetrias. O exame bacteriológico do LCR foi negativo e a serologia para *Bartonella henselae*

foi positiva no sangue (1/128) e negativa no LCR. Ficou apirética ao 5º dia e manteve antibioterapia 10 dias. Teve alta ao 11º dia sem medicação, mantendo linfadenopatia de menores dimensões.

Foi observada na Consulta Externa 2 meses após a alta, apresentando exame clínico e neurológico normal.

Discussão

A Doença da Arranhadela do Gato é uma doença infecciosa, autolimitada, habitualmente benigna e relativamente frequente, que ocorre em 80% dos casos em crianças e adolescentes⁽¹⁻⁷⁾.

A infecção tem um carácter sazonal, ocorrendo predominantemente no Outono e é quase sempre transmitida por gatos com menos de um ano de idade (95% dos casos)⁽¹⁻⁷⁾.

Cerca de três a dez dias após a inoculação do agente por arranhadela surge a lesão cutânea, inicialmente papular, com evolução posterior para vesícula e crosta, seguida uma a três semanas depois da adenopatia satélite, habitualmente móvel e de consistência elástica, que cura em dois a quatro meses, tal como no nosso caso. A adenopatia pode no entanto persistir até um ano ou evoluir para supuração com necessidade de aspiração, ou aspirações repetidas⁽¹⁻⁵⁾.

A maioria dos doentes não apresenta manifestações sistémicas, no entanto podem surgir febre, mal estar, astenia e anorexia em 30 a 50% dos casos. Menos frequentemente podem surgir odinofagia, exantemas, conjuntivite, artralgias e esplenomegalia⁽¹⁻⁵⁾.

As formas de apresentação atípica e as complicações estão descritas em 10 a 14% dos casos, sendo o síndrome oculoglandular de Parinaud o mais frequente. A encefalopatia aguda, a hepatite granulomatosa, a pneumonia atípica, a púrpura trombocitopénica, a anemia hemolítica e as lesões osteolíticas são outras complicações descritas⁽¹⁻⁶⁾.

O diagnóstico é feito pela adaptação dos critérios de pontuação de Carithers^(1,8) que usa os seguintes itens: a) presença de adenopatias regionais únicas ou múltiplas; b) contacto íntimo com gatos com menos de um ano de idade; c) identificação do local de inoculação; d) teste cutâneo positivo. Atribui-se um ponto ao primeiro item e dois pontos de cada um dos outros; a soma de sete pontos confirma o diagnóstico, sendo a soma de cinco pontos altamente sugestiva do mesmo. Actualmente, dada a impossibilidade de realização dos testes cutâneos, a sua substituição com vantagens pelos testes serológicos efectuados por imunofluorescência indirecta permite-nos uma maior facilidade de diagnóstico, considerando-se positivos títulos superiores a 1:64^(3,7).

Na nossa doente estavam presente três dos quatro critérios de Carithers e a serologia para Bartonella foi positiva (título de 1:128), o que confirmou o diagnóstico.

A encefalopatia ocorre em 1 a 2% dos casos e pode ser a forma de apresentação da doença. Tipicamente surge 1 a 6 semanas após o início da doença com cefaleias e alterações do estado de consciência. As convulsões, presentes em 80% dos casos, podem ser a primeira manifestação da doença, tal como no nosso caso⁽²⁻⁸⁾.

No entanto a Doença da Arranhadela do Gato pode apresentar-se com outras alterações neurológicas, subtis e transitórias, como anomalias dos pares cranianos, défices motores e movimentos involuntários^(6, 8).

O exame do LCR é habitualmente normal, como na nossa doente, podendo no entanto apresentar discreta pleocitose e elevação das proteínas. A TAC cerebral pode apresentar áreas focais de hipodensidade, mas é geralmente normal, como no nosso caso. O EEG, habitualmente, mostra uma lentificação difusa inespecífica⁽²⁻⁸⁾; na nossa doente foi efectuado apenas ao 3.º dia e foi normal.

O diagnóstico diferencial da encefalopatia faz-se com as infecções agudas do SNC, bacterianas e víricas, as intoxicações, os traumatismos cranioencefálicos e o síndrome de Reye⁽⁶⁻⁸⁾.

O tratamento é habitualmente sintomático; a antibio-terapia está indicada apenas nos casos graves, embora nos casos banais pareça poder encurtar a duração da doença^(1-4, 8). A escolha dos antibióticos a utilizar não é consensual, tendo sido referidos vários com algum sucesso, nomeadamente o cotrimoxazol, a rifampicina, a doxiciclina, a ciproxacilina e, nas formas severas, a gentamicina endovenosa e as cefalosporinas de terceira geração^(1-4, 8). No nosso caso optamos pela antibioterapia com uma cefalosporina de terceira geração em doses elevadas, por se tratar de uma situação grave. Apesar do LCR normal, não pudemos excluir definitivamente a Encefalite Herpética pelo que se iniciou Acyclovir até confirmação serológica negativa.

Nos casos de encefalopatia o controlo das convulsões e o suporte ventilatório constituem os aspectos fundamentais da terapêutica⁽⁵⁻⁸⁾. A fase aguda da encefalopatia

é geralmente de curta duração e a recuperação é completa em praticamente todos os doentes das séries descritas, tal como verificamos na nossa doente⁽⁵⁻⁸⁾. No entanto tem sido referidas sequelas em doentes com atingimento predominantemente mielopático e em outros doentes com alterações focais na TAC⁽⁶⁾.

Perante uma criança ou adolescente com convulsões ou coma de início súbito, deve-se investigar a história de contacto com gatos e procurar a lesão de inoculação e a adenopatia satélite, sugestivas de Doença da Arranhadela do Gato, evitando assim custos elevados na investigação de outras causas de encefalopatia aguda.

Agradecimentos:

Ao Dr. Alves Pereira do Serviço Infecto-contagioso do H. S. João do Porto pela ajuda prestada na orientação deste caso clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. Alves Pereira A, Sarmento A. Doença do Arranhão do Gato. Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas 1996; Ano 19 (1,2) 84-8.
2. Bover Kenneth M. Cat-Scratch Disease. In: Oski Frank A. et al, eds. Principles and Practice of Pediatrics. Second Edition Philadelphia: J.B. Lippincot Company, 1994; 1420-2.
3. Malgileth AM. Cat-Scratch Disease. In: Beharman RF., Kliegman RM, Arvin AM, eds. Nelson-Textbook of Pediatrics. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996; 865-8.
4. Boyer KM and Cherry JD. Cat- Scratch Disease. In: Feigin RD et cherry JD. Pediatric Infectious Disease. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992; 1084-9.
5. Carithers HA. Cat-scratch Disease An Overview Based on a Study of 1200 Patients. AJDC 1985; 139: 1124-33.
6. Lewis DW and Tucker SH. Central Nervous System Involvement in Cat Scratch Disease Pediatrics 1986; 77: 714-21.
7. Noah DL, Breese JS, Gorenssek MJ, Rooney JA, Cresanta JL, Regnery RL et al. Cluster of five children with acute encephalopathy associated with Cat-Scratch disease in South Florida. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 866-9.
8. Carithers HA, Malgileth AM. Cat-Scratch Disease. AJDC 1991; 145: 98-101.

Correspondência: Ricardo Costa
Hospital Maria Pia
Unidade de Cuidados Intensivos
Rua da Boavista, 827
4050 Porto