

MIELOPATIA POR HISTOPLASMOSE

REGISTRO DE UM CASO

*EDYMAR JARDIM **

*OSVALDO M. TAKAYANAGUI ***

O envolvimento do sistema nervoso central pelo *Histoplasma capsulatum* é pouco frequente, pelo que podemos inferir das publicações de Bellin¹, Bridges e Echols², Cooper e Goldstein³, Duarte⁴, Schuls⁵, entre outros. Admite-se que o parasita tenha especial afinidade pelo sistema reticuloendotelial, instalando-se preferencialmente ao nível dos gânglios linfáticos, dos pulmões, do baço, do fígado e, excepcionalmente, ao nível do sistema nervoso. Nosso caso apresenta uma forma especial desse envolvimento qual seja o aparecimento de uma síndrome mielítica aguda.

OBSERVAÇÃO

M. H. S., sexo feminino, branca, 27 anos, doméstica. Procurou o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto em 01-09-75, queixando-se de perda súbita de força muscular e da sensibilidade em ambos os membros inferiores. Referia também «dificuldades» à micção e à evacuação. Antecedentes pessoais e familiares sem dados relevantes. Estado geral regular, sem alterações no exame físico geral. Ao exame neurológico foi evidenciada perda subtotal (90%) de força muscular em ambos os membros inferiores, simétrica, com hipertonia do tipo piramidal. Hiperreflexia patelar e aquiliana bilateral; presença de clonus inesgotável; sinal de Babinski bilateral. Hipoestesia intensa, quase anestesia, para todos os tipos de sensibilidade até a raiz das coxas. Perda do controle dos esfíncteres.

Exames complementares — Líquido cefalorraqueano (L. C. R.): punção lombar, límpido, leve xantocromia. Prova de Queckenstedt-Stookey mostrando bloqueio completo; citologia 8 células/mm³ (100% linfócitos); proteínas totais 94 mg%; glicose 55 mg%; cloretos 755 mg%; reação de Wassermann negativa; reação de Weinberg negativa; cultura negativa. Radiografia do tórax: nódulos calcificados na região peri-hilar. Mielografia: bloqueio do canal raqueano em nível de T11-T12. Submetida a laminectomia, encontrou-se a aracnóide muito espessada, de aspecto esbranquiçado, com numerosos grânulos endurecidos e uma constrição meníngea acentuada em nível de T11-T12. O exame histopatológico de fragmentos da aracnóide mostrou tratar-se de granulomas

Trabalho do Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica (Disciplina de Neurologia) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP: * Professor Adjunto de Neurologia; ** Pós-graduando de Neurologia.

histoplasmática. A paciente foi medicada com anfotericina B, inicialmente por via intratecal, na dose de 0,5 mg diariamente, durante 18 dias. Em seguida, passou-se para a administração por via endovenosa, na dose de 5 mg, com aumentos diários de 5 mg. O tratamento foi interrompido quando a dose atingiu 55 mg, pelo aparecimento de reações colaterais à medicação caracterizadas por anorexia, cefaléia, vômitos incoercíveis, febre e calafrios. Não foram registradas melhoras substanciais do quadro neurológico após a utilização dessa terapêutica.

COMENTARIOS

A agressão do sistema nervoso central pela histoplasmose poderá ser caracterizada por uma leptomeningite^{1, 3, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 14} ou pela presença de granulomas intraparenquimatosos cerebrais,^{5, 10, 15} cerebelares^{2, 3, 13} ou ao nível do tronco cerebral⁹. As manifestações neurológicas nem sempre são aparentes, impossibilitando o diagnóstico clínico deste comprometimento em vida, assinalado apenas na realização de estudos necroscópicos. Os sinais neurológicos mais frequentemente encontrados são aqueles correspondentes a meningencefalites sub-agudas. Tratando-se de granulomas parenquimatosos, a semiologia neurológica ficará na dependência da localização das lesões e do número destas, referindo-se como excepcional a instalação de síndromes de hipertensão intracraniana^{2, 5, 15}.

Na literatura consultada não encontramos referência a síndromes mielíticas de qualquer tipo, causadas pela histoplasmose, semelhantes ao caso apresentado.

RESUMO

É relatado um caso de síndrome mielítica aguda por histoplasmose. A paciente apresentou um quadro de paraparesia aguda, com alterações da sensibilidade superficial e profunda em nível de T11-T12, e perda do controle esfíncterico. O exame do LCR revelou bloqueio total, confirmado pela mielografia. A mielografia e a laminectomia mostraram tratar-se de uma paquimeningite no nível considerado, com intensa granulomatose da aracnóide. O exame histopatológico revelou a presença de granulomas por *H. capsulatum*. A terapêutica pela anfotericina B utilizada por via intrarraquídea e parenteral, não condicionou resultados satisfatórios.

SUMMARY

Acute myelitic syndrome by histoplasmosis: a case report

A case of myelitic syndrome caused by histoplasmosis is reported. The patient had an acute paraparesis with impairment of all types of sensibility at T11-T12 level, with loss of sphincters control. The laminectomy revealed meningeal thickness and granulomatosis, microscopically identified as *H. capsulatum*. Intrathecal and parenteral therapeutic with amphotericin B, gave poor results.

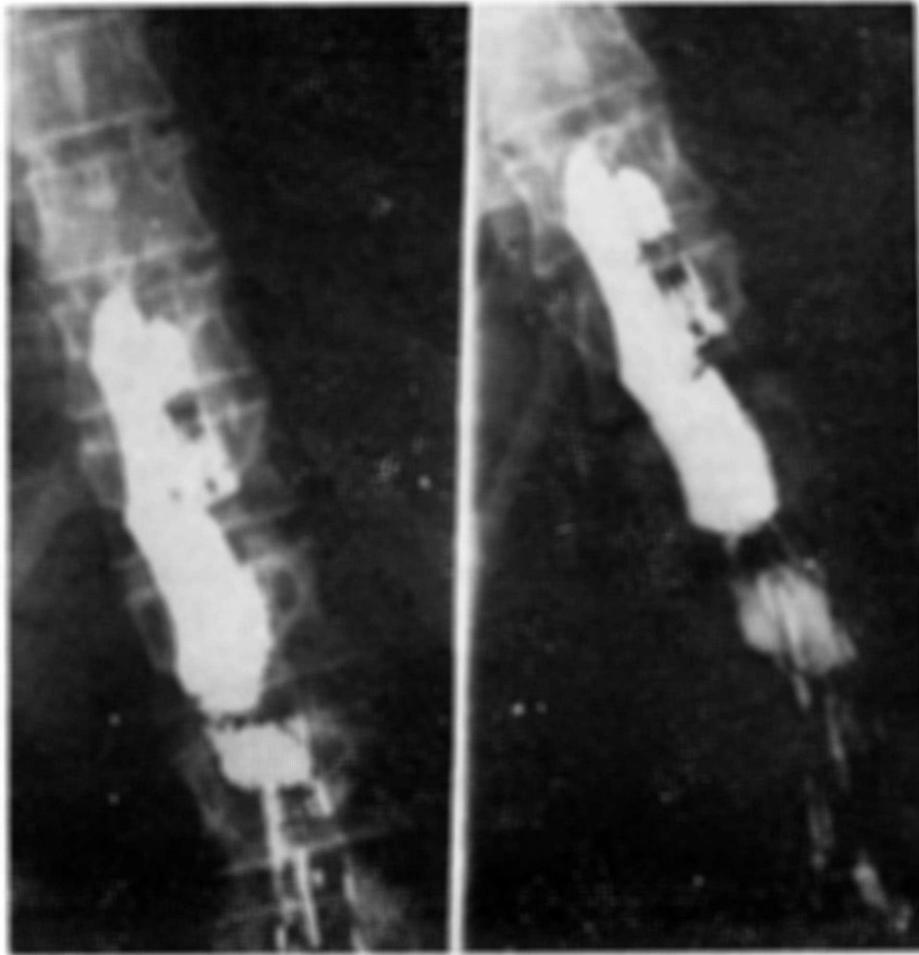


Fig. 1 — Caso M. H. S. Mielografia mostrando bloqueio em T11-T12.

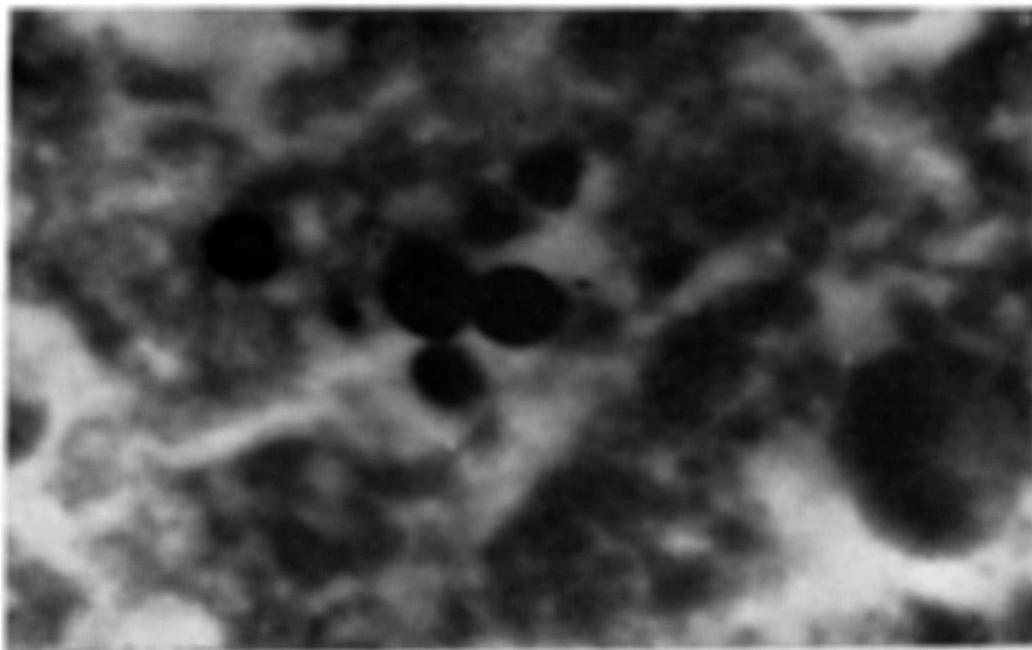


Fig. 2 — Caso M. H. S. Histoplasma capsulatum. Coloração metanamina-Gomori.

REFERÊNCIAS

1. BELLIN, E. L.; SILVA, M. & LAWYER, T. Jr. — Central nervous system histoplasmosis in a Puerto Rican. *Neurology (Minneapolis)* 12:148, 1962.
2. BRIDGES, W. R. & ECHOLS, D. H. — Cerebelar histoplasma: case report. *J. Neurosurg.* 26:261, 1967.
3. COOPER, R. A. Jr. & GOLDSTEIN, E. — Histoplasmosis of the central nervous system: report of two cases and review of the literature. *Am. J. Med.* 35:45, 1963.
4. DUARTE, E. — Histoplasmoses. *Mem. Inst. O. Cruz (Rio de Janeiro)* 43:457, 1945.
5. GREER, H. D.; GERACI, J. E.; CORBIN, K. B.; MILLER, R. H. & WEED, L. A. — Disseminated histoplasmosis presenting as a brain tumor and treated with Amphotericin B: a case report. *Mayo Clin. Proc.* 39:490-1964.
6. NELSON, J. D.; BATES, R. & PITCHFORD, A. — Histoplasma meningitis: recovery following Amphotericin B therapy. *Am. J. Dis. Child.* 102:218, 1961.
7. PARSONS, R. J. & ZARAFONETIS, C. J. D. — Histoplasmosis in man: report of seven cases and a review of seventy-one cases. *Arch. Int. Med.* 75:1, 1945.
8. RUBIN, H.; FURCOLOW, M. L.; YATES, J. L. & BRASHER, C. A. — The course and prognosis of histoplasmosis. *Am. J. Med.* 27:278, 1959.
9. SCHULZ, D. M. — Histoplasmosis of the central nervous system. *J. A. M. A.* 151:549, 1953.
10. SHAPIRO, J. L.; LUX J. J. & SPROFKIN, B. E. — Histoplasmosis of the central nervous system. *Am. J. Path.* 31:319, 1955.
11. SNYDER, C. H. & WHITE, R. S. — Successful treatment of histoplasma meningitis with Amphotericin B: a case report. *J. Ped.* 58:554, 1961.
12. SPROFKIN, B. E.; SHAPIRO, J. L. & LUX, J. L. — Histoplasmosis of the central nervous system: a case report of histoplasma meningitis. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 14:288, 1955.
13. TVETEN, L. — Cerebral mycosis: a clinico-pathological report of four cases. *Acta Neurol. Scand.* 41:19, 1965.
14. TYNES, B. S.; CRUTCHER, J. C. & UTZ, J. P. — Histoplasma meningitis. *Ann. Int. Med.* 59:615, 1963.
15. WHITE, H. H. & FRITZLEN, T. J. — Cerebral granuloma caused by *Histoplasma capsulatum*. *J. Neurosurg.* 19:260, 1962.

*Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica — Disciplina de Neurologia
— Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP — Av. 9 de Julho 980 — 14100
Ribeirão Preto, SP — Brasil.*