

HISTOPLASMOSE PONTINA

REGISTRO DE UM CASO

LAMARTINE CORRÊA DE MORAES JUNIOR *

ALDA LOSI GUEMBAROWSKI **

SONIA ADUM **

Dentre as micoses que acometem o sistema nervoso central (SNC), a histoplasmoze é das mais raras ^{1, 3, 5, 7, 8, 9}. Admite-se que o *Histoplasma capsulatum* tenha especial afinidade pelo sistema reticuloendotelial (SRE) acometendo frequentemente gânglios linfáticos, pulmões, baço, fígado e, excepcionalmente, o SNC. Nesta última eventualidade, as formas meningoencefálicas são as mais comuns ^{3, 5, 6, 8}.

Constitui propósito deste trabalho, a apresentação de caso de histoplasmoze do SNC, com comprometimento ao nível da ponte.

OBSERVAÇÃO

V.F.S., registro 6347, com 1 ano e 4 meses de idade, foi internado através do Pronto Socorro (15-03-76) no Serviço de Moléstias Infecciosas do Hospital Universitário, com história de febre, vômitos e diarreia há cerca de 5 dias. O exame de entrada mostrava paciente desnutrido, descorado, desidratado, pressão arterial 75x60 mm de Hg, pulso 112 b.p.m., temperatura 38,2°C. *Exames complementares* — hemograma infeccioso, V.H.S. 76 mm na 1ª hora, mucoproteínas 5,4 mg/dl, urina normal, RX de tórax altamente sugestivo de tuberculose pulmonar, pesquisa de b.a.a.r. no escarro negativo. *Evolução* — Desde o primeiro dia de internação o paciente foi medicado com drogas específicas de primeira linha para tuberculose, além de medidas gerais para melhora do estado geral. Houve melhora clínica evidente até a segunda semana de internação, quando veio a apresentar episódio convulsivo generalizado que se repetiu por duas vezes no 16º dia de internação. Foi medicado com benzodiazepínicos e difenilhidantoina por via endovenosa. *Exame neurológico* — paciente torporoso, com sinais de irritação meníngea e sem sinais de localização. Líquido céfalo-raqueano (LCR) através de punção cisternal em decúbito lateral (SOD): pressão (em cm de água) inicial 16 cm e final 9 cm; hemácias 27 por mm³, leucócitos 530 por mm³ (linfócitos 82%, monócitos 12%, neutrófilos 6%), proteínas 67 mg/dl, glicose 36 mg/dl, cloretos 610 mg/dl, reações de Pandy e Nonne fortemente positivas, bacterioscopia negativa. Com esses dados,

Trabalho realizado nos Departamentos de Clínica Cirúrgica e Patologia Clínica, Setores de Neurocirurgia e Patologia do Hospital Universitário, Universidade Estadual de Londrina: * Professor Adjunto; ** Auxiliar de Ensino.

foi mantida a medicação inicial associada a dexametasona na dose de 16 mg diárias por via endovenosa e hidantoinatos na dose de 100 mg diários. Não houve mudanças no quadro clínico, ocorrendo parada respiratória no período de 24 horas, sendo entubado por via orotraqueal e mantido sob ventilação artificial com Bird, sem recuperação da respiração espontânea, vindo a ocorrer o óbito nas próximas horas em virtude de parada cardíaca sem resposta às manobras de recuperação. *Necrópsia (03-04-76)* — Pulmões congestos com presença de formações granulomatosas difusas hialinizadas, bilateralmente e com presença de nódulo de aproximadamente 3 cm de diâmetro no ápice do lobo inferior esquerdo, de aspecto vegetativo e coloração amarelada. SNC: cérebro edemaciado, volumoso, pesando cerca de 850 gramas, com espessamento das meninges na base do crânio, ventrículos laterais dilatados de modo acentuado, III, IV ventrículos e aqueduto discretamente aumentados, sem bloqueios; presença de amolecimento do tipo isquêmico no hemisfério cerebral esquerdo. Cortes histológicos ao nível da ponte mostraram: proliferação de células da glia (de astrócitos protoplasmáticos e gemistocíticos em menor grau), infiltrado perivascular de células mononucleares e acentuado grau de edema; presença de extensa área de amolecimento no qual há grande número de células arredondadas de citoplasma espumoso, além de grande número de células de colocação rósea contendo múltiplos corpúsculos em seu interior que se coram em azul escuro pelo H.E., identificadas como histiócitos contendo fungos (*H. capsulatum*); pesquisa de b.a.a.r. negativa (Fig. 1).

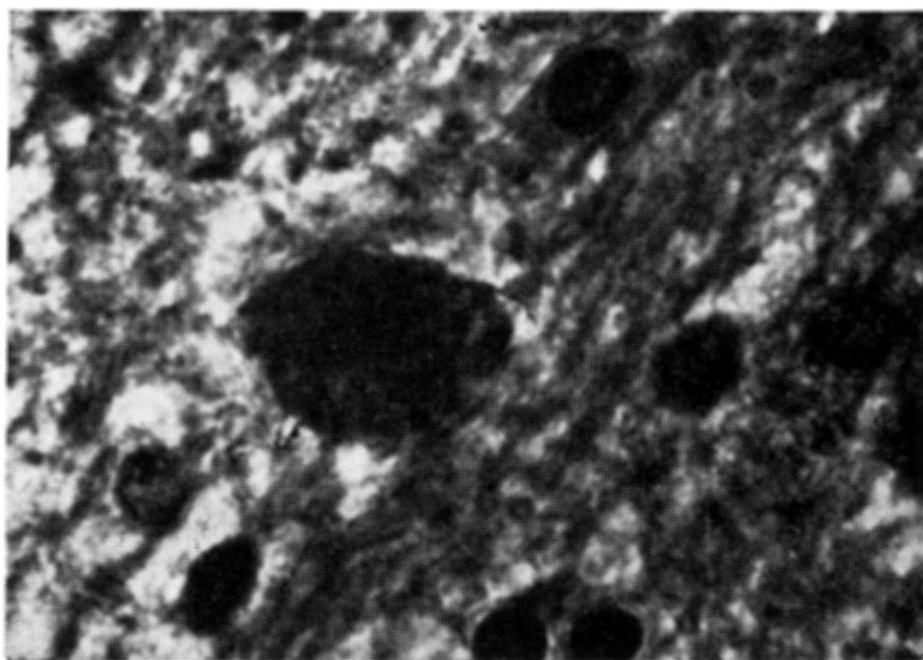


Fig. 1 — Caso V.F.S. - Corte da ponte mostrando histiócitos contendo H. capsulatum em seu interior (H.E.; 1000 X).

COMENTARIOS

O comprometimento do SNC pelo *Histoplasma capsulatum* é incomum e, quando ocorre, geralmente se apresenta como leptomeningite; pode entretanto,

de forma mais rara acometer o parênquima nervoso sob a forma de granulomas, e as manifestações clínicas e neurológicas vão depender da localização do processo ^{2, 8, 9, 12}. Bridges & Echols ² relataram caso da forma granulomatosa, com sinais de hipertensão intracraniana (HIC), de localização cerebelar. White & Fritzlen ¹², relataram histoplasmose nervosa sob forma tumoral de localização supratentorial. Jardim & Takayanagui referem caso de mielite pelo *H. capsulatum*, cujo diagnóstico foi feito mediante achado de exame histopatológico pós-cirúrgico ⁵. O diagnóstico da histoplasmose do SNC é de difícil realização em vida; geralmente é baseado em achados necroscópicos. Nas formas meningoencefálicas, pode existir a possibilidade de confirmação do diagnóstico em vida, principalmente quando ocorrem sintomas da micose ao acometer outros órgãos, permitindo alerta para a viabilidade de comprometimento do SNC ^{3, 7, 8, 9, 11}. No presente relato, o diagnóstico foi feito à necrópsia. Durante o curso da doença, em nenhum momento a real etiologia foi suspeitada, principalmente pelo diagnóstico inicial de tuberculose, dado que os exames complementares (em particular o RX de tórax e o LCR) sugerissem que este último fosse correto. A ausência de provas específicas para fungos, apesar de em nenhum momento ter sido positiva a pesquisa do b.a.a.r., também não permitiu que se chegasse em vida ao diagnóstico. Quando o diagnóstico é feito em vida, dependendo da precocidade, o tratamento realizado com anfotericina-B, por via parenteral ou intrarraqueana pode ser benéfico ^{4, 6, 10}. Nas formas em que ocorre HIC e/ou nas formas tumorais, o tratamento cirúrgico associado a dexametasona também é utilizado. Nem sempre os resultados são satisfatórios ^{2, 5, 12}. A associação de glicocorticóides e anfotericina-B pode auxiliar a terapêutica, particularmente nas formas que cursam como leptomeningite e com HIC.

No presente caso, utilizamos apenas o glicocorticóide associado à medicação específica para tuberculose e difenil-hidantoína como anticonvulsivo em virtude de o diagnóstico não ter sido realizado em vida, além do fato de o curso da doença, quando os sinais e sintomas neurológicos apareceram, ter sido extremamente rápido, evoluindo para óbito antes que outras investigações mais apuradas fossem efetuadas. O fato de ter sido verificada no exame necroscópico a presença de fungos em nível da ponte, mesmo existindo áreas de amolecimento cerebral em outros níveis do SNC, bem como o comprometimento meníngeo caracterizando também a forma meningoencefálica, tornam o presente registro ainda mais raro. Acreditamos que o óbito tenha sido decorrente das lesões ao nível do tronco cerebral e principalmente pela extensa área de amolecimento com presença do *H. capsulatum* ao nível da ponte, determinando curso rápido da fase final do processo.

RESUMO

Os autores relatam um caso de histoplasmose do SNC, com comprometimento do tronco cerebral ao nível da ponte com presença de *H. capsulatum*, além de áreas de amolecimento cerebral e leptomeningite. São ressaltadas a dificuldade diagnóstica em vida do processo, a topografia da lesão com a presença

do fungo, encontrado no exame histopatológico. São comentados os tipos de tratamento empregados, além da raridade da patologia.

SUMMARY

Pontine histoplasmosis: a case report.

A case of central nervous system histoplasmosis located at the pons is reported. The authors point out difficulties for the diagnosis of the pathology during life and some aspects of the treatment and their results. The rarity of the process is emphasized.

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, 1963.
3. COOPER, R.A. Jr. & GOLDSTEIN, E. — Histoplasmosis of the central nervous system: report of two cases and review of the literature. *Amer. J. Med.* 35:45, 1963.
4. 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.
5. JARDIM, E. & TAKAYANAGUI, O.M. — Mielopatia por histoplasmoze: registro de um caso. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 39:115, 1981.
6. NELSON, J.D.; BATES, R. & PITCHORD, A. — Histoplasma meningitis: recovery following amphotericin-B therapy. *Amer. J. Dis. Child.* 102:218, 1961.
7. RUBIN, H.; FURCOLOW, M.L.; YATES, J.L. & BRASCHER, C.A. — The course and prognosis of histoplasmosis. *Amer. J. Med.* 27:278, 1959.
8. SCHULZ, D.M. — Histoplasmosis of the central nervous system. *J. amer. med. Assoc.* 151:549, 1953.
9. SHAPIRO, J.L.; LUX, J.J. & SPROFKIN, B.E. — Histoplasmosis of the central nervous system. *Amer. J. Path.* 31:319, 1955.
10. SNYDER, C.H. & WHITE, R.S. — Successful treatment of histoplasma meningitis with amphotericin-B: a case report. *J. Ped.* 58:554, 1961.
11. TYNES, B.S.; CRUTCHER, J.C. & UTZ, J.P. — Histoplasma meningitis. *Ann. int. Med.* 59:615, 1963.
12. WHITE, H.H. & FRITZIEN, T.J. — Cerebral granuloma caused by *Histoplasma capsulatum*. *J. Neurosurg.* 19:260, 1962.

Av. Bandeirantes, 476 - 86100, Londrina, PR - Brasil.