

APRESENTAÇÃO NEUROLÓGICA INCOMUM NO CURSO DE PARACOCCIDIOIDOMICOSE

RELATO DE UM CASO

ROSALIE BRANCO CORRÊA * — *MARZIA PUCCIONI-SOHLER* **
SOFIA R. T. ARTEMENKO ** — *SUSIE A. NOGUEIRA* ***
JAMES PITÁGORAS DE MATTOS **** — *SERGIO A. P. NOVIS* *****

RESUMO — Apresentação de **um** caso de paracoccidioidomicose com comprometimento do sistema nervoso central, manifestando-se por movimento involuntário do tipo tremor rubral. São discutidas, ainda, as outras formas de apresentação desta afecção relatadas na literatura.

An uncommon neurologic presentation in the course of paracoccidioidomycosis: case report

SUMMARY — A **case** of paracoccidioidomycoses of the central nervous system and movement disorders is reported in this paper, and neurological aspects are discussed.

O comprometimento do sistema nervoso central (SNC) na paracoccidioidomicose (PCM) constitui eventualidade bem mais frequente do que se admitia até há pouco, devido à maior atenção que esta condição vem tendo da neurologia 8,10,12,13. A descrição inicial da PCM coube a Lutz em 1908, identificando o agente etiológico. Pereira e Jacob, em 1919, foram os primeiros a descrever um caso de envolvimento do sistema nervoso 10. Desde então muitos relatos têm sido feitos, com comprovação anatomopatológica de peças cirúrgicas ou de material de autópsias. A frequência do acometimento do SNC na PCM tem sido variável nos diversos estudos apresentados, com índices que oscilam entre 1,2% (1/84 casos) até 23,18% (3/11 casos), a maioria dos estudos apontando para algo em torno de 9,56% (14/145 casos) e 12,5% (7/56 casos) 3,6,10,12. Mediante estudos anatomopatológicos, do líquido céfalo-raquidiano (LCR) e neurorradiológicos tem sido demonstrado o acometimento do SNC em pacientes sem manifestações clínicas 8,10,13. Esse aspecto pode justificar a relativa diversidade de frequência da neuroparacoccidioidomicose (NPCM) entre os diferentes relatos. O que se observa pelos dados da literatura é que parece haver subestimação da NPCM, decorrente da falta de exame neurológico sistematizado 2,5,13. Em alguns casos, a exuberância da sintomatologia clínica de acometimento de outros sistemas pode mesmo mascarar as manifestações neurológicas 2,8,13.

O objetivo dos autores consiste em relatar um caso incomum de síndrome extrapiramidal no curso de NPCM.

Serviços de Neurologia e Doenças Infecciosas e Parasitárias (DIP), Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF), Universidade Federal do Rio de Janeiro: * Neurologista; ** Residente do Serviço de DIP; *** Professor de DIP; **** Professor de Neurologia; ***** Chefe do Serviço de Neurologia.

Dra. Rosalie Branco Corrêa — Av. Visconde de Albuquerque 517/301 - 22450 Rio de Janeiro RJ, Brasil.

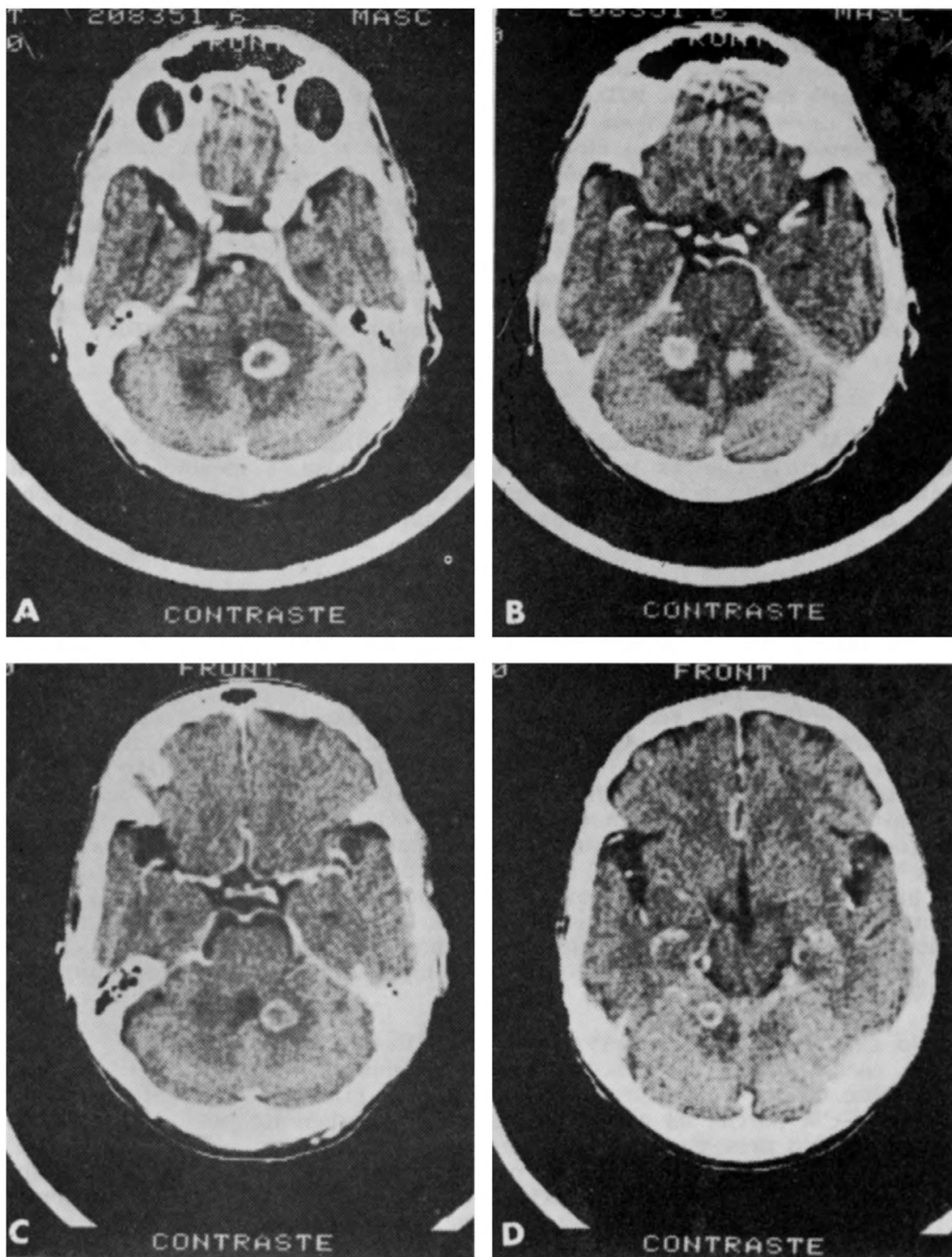


Fig. 1 — Caso FTS: aspectos da evolução da TC.
Em A e B, na fase inicial do tratamento, lesão hipodensa com captação anelar de contraste e edema importante na fossa posterior (hemisférios cerebelares).
Em C e D, aspectos das lesões acima durante seguimento ambulatorial.

OBSERVAÇÃO

F.T.S., (Prontuário 20.83.51-6), paciente do sexo masculino, com 52 anos de idade, casado, serralheiro, natural do RJ e morador de Carmo-RJ. Início da doença há 18 meses com lesões dolorosas na língua e orofaringe, provocando odinofagia. Procurou o hospital local onde foi realizada biópsia da lesão da língua que revelou paracoccidioidomicose. Fez uso de medicação (sulfa ?) por um ano, posteriormente substituída por cetoconazol, por 10 dias, com melhora das lesões do orofaringe. Há 6 meses, de forma súbita, surgiram movimentos involuntários, tipo tremor grosseiro no membro superior direito (MSB) e no membro inferior direito (MID), mais intensos em MID, dificultando a marcha e as atividades diárias. Internado no HUCFF (Serviço de BIP) em 22/02/90, apresentava-se lúcido, cooperante com o exame, com regular estado geral e lesão ulcerada na face lateral esquerda da língua, com edema permesial e lesão infiltrativa no dorso da língua, a inspeção evidenciava movimentos involuntários, estereotipados, grosseiros, em dimídio direito, tipo tremor rubral. As manobras de coordenação mostravam ataxia em MSB e MIB. A tomografia axial computadorizada de crânio (TC) realizada em 12/03/90, no 15º dia de sulfametoxazol e trimetropim, mostrou lesão hipodensa com captação anelar de contraste e edema importante na fossa posterior (hemisférios cerebelares) (Figs. IA e 1B). Rx de tórax foi normal. O paciente evoluiu com melhora clínica e radiológica e continua em seguimento ambulatorial (Figs. 1C e 1B).

COMENTÁRIOS

A NPCM é sempre secundária a outras localizações 7,8, pode ocasionar uma variedade de formas clínicas tais como a granulomatosa, a meníngea e a meningo-encefálica 1,8,10. O acometimento meníngeo consiste em processo inflamatório crônico de base do encéfalo, podendo, ainda, ocasionar sintomatologia radicular ou mielítica 2,3, 8,10.

Na forma granulomatosa, bem mais comum, as lesões podem ser únicas ou múltiplas, predominantemente localizadas em região supratentorial, embora possam também ser encontradas em região infratentorial e mesmo na medula 1,3,8,10,12. As manifestações clínicas mais frequentemente observadas são as de hipertensão intracraniana e sintomas focais como crises convulsivas e déficit motor, sugerindo processo expansivo intracraniano 4,10-12. Por vezes, estas lesões são detectadas sem apresentarem, no entanto, tradução clínica MO. O diagnóstico da NPCM é feito, geralmente, mediante a evidência do agente etiológico em outro local que não o SNC, por exame direto ou de cultura a partir de material obtido das lesões 1,10,13, o exame do LCR só em poucos casos mostrou a presença do fungo 12,13. Outra alternativa consiste no estudo das reações de fixação de complemento, precipitação e imunofluorescência no soro e no LCR 10. Sabe-se, entretanto, que estas podem ocasionar reações cruzadas com outras infecções fúngicas, como torulose e histoplasmose 10. Nas formas meníngeas observam-se reações inflamatórias no LCR, como pleocitose (linfomononuclear) e hiperproteinorraquia 6,13. A TC trouxe grande avanço no campo diagnóstico desta complicação, podendo evidenciar lesões focais com hipercaptação anelar, do tipo granulomatoso 9,10.

No caso em apreço, observa-se o aparecimento de sintomatologia neurológica incomum, como tremor rubral acompanhado de síndrome cerebelar. Existem relatos prévios sobre lesões de fossa posterior (reação granulomatosa intracerebelar) na vigência da PCM porém, na maioria destes, o diagnóstico foi possível por biópsia ou necropsia. No presente caso, o diagnóstico baseou-se na detecção do agente etiológico em lesões mucosas, em paciente proveniente de área rural endêmica. Pela TC, o acometimento do SNC foi evidenciado pela presença de lesões granulomatosas, hipodensas, com captação anelar de contraste, nos hemisférios cerebelares. Possivelmente, o aparecimento da síndrome cerebelar associada a tremor, se deve à localização das lesões, comprometendo os tratos cerebello-rubrais, justificando a origem do tremor rubral.

REFERÊNCIAS

1. Araújo JC, Werneck L, Cravo M. South American blastomycosis presenting as a posterior fossa tumor. J Neurosurg 1978, 49 : 425-428.
2. Argollo A, Reis VLL, Niemeyer P, Vuono E. Central nervous system involvement in South American blastomycosis. Trans Royal Soc Trop Hyg 1978, 72 : 37-39.
3. Campos EC, Cademartori MS. Blastomycose mesencefálica. Neurobiologia (Recife) 1963, 26: 83-102.

4. Domingos JC, Reis VLL, Cunha MC, Lisboa RAG, Tavares W. Paracoccidioidomicose disseminada crônica, relato de um caso com localização rara: sistema nervoso central e epidídimo. Ciências Médicas 1982, 1 : 73-78.
5. Gonçalves AJR, Figueiredo PC, Barbosa LSG, Aguilar J, Almeida SL, Andrade EM, Santos FB, Pedrosa MC, Nunes E. Paracoccidioidomicose: considerações sobre algumas formas incomuns. Arq Bras Med 1984. 58 : 301-308,
6. Guerreiro CAM, Chulue SSD e Bianchini MLN. A new treatment for large cerebral paracoccidioidomycosis. Arq. Neuro-Psiquiat (São Paulo) 1987, 45 : 419-423.
7. Londero AT, Del Negro G. Paracoccidioidomicose. J Pneumol 1986, 12:41-60.
8. Marchiori E, Freitas MAL, Lima RAM. Paracoccidioidomicose medular: relato de um caso. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 1989, 47 : 224-229.
9. Minguetti G. Tomografia computadorizada dos granulomas blastomicóticos encefálicos. Rev Inst Med Trop São Paulo 1983, 25 : 99-107.
10. Nóbrega JPS, Mattosinho-França LC, Spina-França A. Neuroparacoccidioidomicose. In Del Negro G, Lacaz CS, Fiorillo AM (eds): Paracoccidioidomicose, Blastomicose Sul-Americana. São Paulo: Sarvier 1982, p 221-227.
11. Nohmi N, Rocha F, Fava Netto C. Paracoccidioidomicose de localização cerebral. Rev. Assoe Med Minas Gerais 1981, 32 : 38-40.
12. Pimenta AM, Marques JS, Settani FAP. Blastomicose cerebral, forma tumoral. Seara Med Neurocir (São Paulo) 1972, 1 : 73-84.
13. Raphael A. Localização nervosa da blastomicose sul-americana. Arq Neuro-Psiquiat 1966, 24:69-90.