

P.3.1 – TUBERCULOSE PULMONAR E NEUROTUBERCULOSE EM JOVEM COM SINTOMAS ESSENCIALMENTE NEUROLÓGICOS

Tollendal AB, Camilo AB, Porto BM, Bezerra DR, Cunha PM, Christo PP, Neto AP
Santa Casa de Belo Horizonte - Clínica Neurológica e Neurocirúrgica

Introdução: Em 2008, 1/3 da população mundial encontrava-se infectada pelo bacilo de Koch (BK). O Brasil possui prevalência de 38 casos por 100.000 habitantes. Estima-se que o comprometimento encefálico seja de 5 a 10% de todos os focos extrapulmonares, resultando em 1 a 2% de todos os casos de Tuberculose pulmonar (TB). **Caso clínico:** Paciente feminina, 13 anos, iniciou subitamente confusão mental, cefaléia holocraniana, tonteados e vômitos. Realizada tomografia de crânio: hiperdensidade frontal direita. Apresentava-se desorientada, Glasgow 14, hemiparesia 4/5 e Babinski à esquerda. Laboratorialmente, leucocitose com desvio para esquerda. Evoluiu com picos febris diários, sonolência e meningismo. Realizada punção lombar e iniciado empiricamente Ceftriaxone e Aciclovir. Teste rápido para HIV negativo. Líquido cefalorraquidiano: 4 células/mm³, 100% linfócitos, glicose 26mg/dl, proteínas 259mg/dl, VDRL não reagente, culturas para bactérias, fungos e BK negativas. Repetida tomografia de crânio: múltiplas hipodensidades com captação periférica pelo contraste, periventriculares, bilaterais. Manteve piora do quadro. Nova punção líquórica confirmou alterações anteriores. Radiografia de tórax sugestiva de TB pulmonar, confirmada por tomografia. Ressonância de encefalo: aumento difuso do realce meníngeo associado a áreas de alterações do sinal, periventriculares, bilaterais. Pesquisa de BK no escarro positiva em três amostras. Iniciado esquema RIPE (Rifampicina, Isoniazida, Pirimetamina, Etambutol) e Dexametasona. Após dez dias, observado melhora do quadro, porém apresentando bradipsiquismo, desinibição, períodos de confusão mental e agressividade, mantendo parestesia. Recebeu alta hospitalar com orientação de manter tratamento por nove meses. Após dois meses, encontrava-se sem déficit neurológico focal, mas com alterações do comportamento. **Conclusões:** A mortalidade relacionada à neurotuberculose é de 20 a 50%, estritamente relacionada ao estágio da doença no início do tratamento. Entre os sobreviventes, as seqüelas neurológicas aparecem em 20 a 30% dos casos. Devido à alta prevalência da doença no Brasil deve-se sempre estar atento ao diagnóstico, mesmo quando os sintomas pulmonares estão ausentes.

P.3.3 – CISTICERCOSE ISOLADA DE MEDULA ESPINHAL EM SEGMENTO CERVICAL

Vasconcelos LP, Vale TC, Gomes Pereira AC, Sousa-Pereira SR, Lambertucci JR.
Hospital das Clínicas, Serviços de Neurologia e Infectologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte (MG) Brasil.

Introdução: A cisticercose é doença causada pela larva de *Taenia solium*. A infecção é resultado da ingestão de ovos e/ou proglótides eliminados pelo helminto adulto, parasita do intestino delgado de seres humanos acometidos pela teníase. A ingestão pode ocorrer devido água e alimentos contaminados, contato interpessoal e até mesmo por auto-infestação. No intestino, oncosferas são liberadas e têm grande tropismo para o sistema nervoso central e musculatura esquelética. A cisticercose é a principal infestação helmíntica do sistema nervoso central. Entretanto, o acometimento isolado da medula espinhal, em seu segmento cervical, é extremamente raro. Objetiva-se descrever um caso de acometimento isolado de medula espinhal em segmento cervical. **Relato do caso:** Paciente do sexo masculino, 23 anos, trabalhador rural no interior do estado de Minas Gerais, queixou-se de história de dor cervical e fraqueza de membros superiores de 8 meses de evolução. Paciente apresentava tetraparesia flácida, hiperreflexia global e sinais piramidais ao exame neurológico. Tomografia computadorizada de crânio e ressonância magnética encefálica não demonstraram alterações. Ressonância magnética de coluna cervical evidenciou lesão intramedular tumoral cística, que se estendia dos corpos vertebrais de C3 a C5. Com o diagnóstico presuntivo de tumor medular, a lesão foi completamente ressecada. A análise microscópica revelou que se tratava de neurocisticercose. Paciente iniciou uso de albendazol e corticosteróides, com boa recuperação funcional após 4 meses de tratamento. Nesta ocasião, a ressonância magnética de coluna cervical evidenciou apenas alterações residuais após procedimento cirúrgico. **Conclusões:** Cisticercose isolada de coluna cervical é muito rara. Por essa razão, as lesões císticas da região são interpretadas como tumorais e frequentemente excisadas. Neurologistas de áreas endêmicas devem lembrar-se da possibilidade de neurocisticercose mesmo diante de lesões isoladas nessa topografia.

P.3.2 – ENCEFALITE HERPÉTICA EM PACIENTE PREVIAMENTE HÍGIDO

Diniz AAR, Oliveira CMS, Morais DF, Frota GR, Cândido Júnior JA, Silva KS, Oliveira LC, Lima LS

Instituição: Faculdade de Medicina de Valença-RJ.

Introdução: A encefalite herpética é causada pelo HSV. O diagnóstico precoce é fundamental, porquanto há tratamento antiviral específico. Em casos fatais, meningite significativa e alterações destrutivas generalizadas ocorrem no parênquima cerebral. Essas lesões são mais comumente intensas nas regiões fronto-temporais. Há com frequência um grau expressivo de edema cerebral acompanhante de lesões necro-hemorrágicas. Corpos de inclusão intranucleares eosinófilos (inclusões Cowdry tipo A) que contém partículas de HSV estão presentes nos neurônios e são vistos por microscopia eletrônica. Expressa-se clinicamente por início agudo de febre e sintomas neurológicos focais, principalmente secundários ao acometimento do lobo temporal. Seqüelas neurológicas são freqüentes e o índice de mortalidade é alto, mesmo com diagnóstico precoce. **Caso-clínico:** L.O.B., 42 anos (DN 25/Agosto/1966), pardo, vidreiro, natural de Valença-RJ. Esposa refere que há dois anos iniciou cefaléia fronto-temporal, de forte intensidade, de caráter constante e sem irradiação. Em 24 horas, associou-se quadro de confusão mental e discurso desconexo, com agitação psicomotora e prosopagnosia. Nega lesões herpéticas prévias e outros sintomas. Inicialmente teve como hipótese diagnóstica Meningite. Evoluiu, após 72 horas, com queda do estado geral e sonolência. Durante internação realizou exames de líquido, sorologia e de imagens. Uma vez suspeitado Encefalite Aguda, iniciou-se Aciclovir venoso. Evoluiu com melhora progressiva, permanecendo em acompanhamento hospitalar durante 22 dias, obteve alta e continuidade do tratamento, a nível ambulatorial. Atualmente apresenta-se em bom estado geral, porém apresentando quadro de disnomia, reconhece familiar e realiza atividades cotidianas e laborativas. **Conclusão:** Diante da suspeita clínica o tratamento deve ser prontamente iniciado a fim de diminuir a morbimortalidade. Apesar de todos os aportes fornecidos ao quadro apresentado, seqüelas irreversíveis permanecem. Mesmo a instituição da terapêutica específica e agressiva não garante a completa cura da neuro-infecção. Porquanto, as seqüelas são freqüentes e alteram a qualidade de vida dos pacientes.

P.3.4 – RELATO DE CASO: ENCEFALITE HERPÉTICA COM APRESENTAÇÃO ATÍPICA EM PACIENTE HIV POSITIVO

Meira FCA; Kallás JA; Prado LGR; Badra LP; Oliveira GS; Oliveira ETM; Almeida DMV.

Hospital Madre Teresa Fundação Educacional Lucas Machado (FELUMA)

Introdução: A encefalite herpética é uma grave infecção do sistema nervoso central causada pelo vírus Herpes simplex tipo I ou II. Em pacientes portadores do vírus HIV a apresentação clínica bem como os exames complementares podem ser atípicos, entretanto a apresentação clínica aguda é incomum, sendo descritos apenas relatos de caso na literatura. **Objetivos:** Relato de caso de paciente portador de Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA) com apresentação clínica aguda de encefalite herpética, simulando acidente vascular encefálico (AVE). **Materiais e métodos:** Dados do prontuário. Descrição retrospectiva dos fatos e condutas. **Resultados:** PCX, 55 anos, sexo masculino, portador de SIDA, apresentou quadro súbito de rebaixamento de sensório, hemiplegia esquerda e desvio de olhar conjugado para direita. Ecocardiograma recente evidenciava trombo em ventrículo esquerdo, aderido, de aspecto crônico. Suspeitado de AVE isquêmico sendo realizado tomografia computadorizada de crânio (TCC) de urgência sem alterações agudas. Administrado Alteplase com 3h30min do ictus, sem intercorrências. Após 5 horas evoluiu com piora do nível de consciência e necessidade de intubação orotraqueal. Nova TCC não evidenciou sangramentos nem alterações precoces de isquemia aguda. Evoluiu posteriormente com crise convulsiva tônico-clônica generalizada. Ressonância nuclear magnética evidenciou hipersinal cortical em região parieto-occipital direita. Punção lombar revelou pleocitose com predomínio de neutrófilos; proteína: 73. Iniciados ampicilina e aciclovir empíricos. Posteriormente verificou-se positividade do PCR (Reação em Cadeia da Polimerase) para Herpes virus tipo I, sendo mantido aciclovir por 21 dias, com melhora progressiva do quadro neurológico. **Conclusões:** Pacientes imunocomprometidos podem apresentar manifestações atípicas de diversas doenças. Portanto, o questionamento diário e a busca por diagnósticos diferenciais é de extrema importância para uma boa condução do caso e melhora do prognóstico do paciente.

P.3.5 – DOENÇA DE CREUTZFELDT JACOB: RELATO DE CASO

Santos MHA; Pereira ROL; Soares C; Ribeiro SBF, Bonatii RCF

Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM)

Objetivo: Descrever um caso de doença priônica. **Relato de Caso:** NLD, 62 anos, doméstica, previamente hígida, natural e procedente de Uberaba. Iniciou há quatro meses com alteração de humor, tontura, embaçamento visual, ataxia de marcha, astenia, tetraparesia, disfagia para sólidos e líquidos. Havia mioclonias associadas. Exame: abertura ocular espontânea, sem resposta verbal e com postura de decorticação ao estímulo doloroso. Apresentava-se ainda com membros superiores fletidos e hipertônicos. Verificado hiperreflexia global e simétrica, ausência do sinal de Hoffman, presença do sinal de Babinski bilateral. Ressonância magnética do SNC: Lesões envolvendo corpos estriados e córtex de ambos os hemisférios cerebrais. Líquor: 16 células (com 92% de linfócitos) e 1600 hemácias/mm³. As dosagens de glicose, proteínas e cloretos foram 81mg/dl, 39mg/dl e 742 mg/dl, respectivamente. Proteína líquórica 14-3-3 e análise genética para pesquisa de mutações, em andamento. Eletroencefalografia: atividade epileptiforme frontal esquerda, atividade periódica de curta duração. Iniciados baclofeno, clonazepam e ácido valproico. Resposta satisfatória no controle das mioclonias e hipertonia. Quadro neurológico estável. Hipótese doença de Creutzfeldt-Jakob provável, forma esporádica. Mantidas medidas de suporte clínico e desenvolvidas todas as ações no que tange à notificação e instrução das equipes de saúde e familiares. Paciente aguardando alta hospitalar. **Conclusões:** Encefalopatias espongiiformes são doenças raras de caráter progressivo e sem tratamento disponível, desencadeadas por proteína priônica mutante (PrP^{sc}). Podem ser da forma esporádica ou transmissível. O longo período de incubação, a resistência da proteína aos métodos tradicionais de esterilização e a raridade da patologia, são fatores que dificultam as medidas de controle e vigilância epidemiológica. Embora o diagnóstico de certeza seja obtido apenas a partir de amostra de parênquima cerebral, as ações investigativas dos casos já descritos não contemplaram tal procedimento e os casos foram conduzidos como prováveis, frente a resultados positivos clínica, RM e EEG.

P.3.6 – RELATO DE TRÊS CASOS DE NEUROESQUISTOSSOMOSE AGUDA

Marques FS, Vale TC, Vasconcelos LP, Sousa-Pereira SR, Lambertucci JR.

Ambulatórios de Neurologia Geral e Infectologia, Serviços de Neurologia e Infectologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte (MG), Brasil.

Introdução: Esquistossomose aguda (EA) ocorre entre 2 a 6 semanas após contato com águas contaminadas. O sistema nervoso central pode ser acometido e os pacientes podem apresentar confusão mental, crises epilêpticas ou déficits motores focais. Mielorradiculopatia esquistossomótica aguda também pode ocorrer, manifestando-se como dor lombar aguda, seguida por paresia de membros inferiores e alteração esfinteriana. Esses sintomas neurológicos são geralmente acompanhados por febre e eosinofilia. **Objetivo:** Objetiva-se relatar 3 casos de EA com envolvimento neurológico cerebral ou medular. **Relato de Caso:** Caso 1: mulher de 27 anos com quadro de dor e parestesia em membros inferiores, associado à alteração esfinteriana, após 1 semana do contato. A exposição foi confirmada por biópsia retal contendo granulomas com ovos de *Schistosoma mansoni*. Ressonância de coluna lombar evidenciou captação heterogênea de contraste em região de cone medular. Caso 2: homem de 22 anos com quadro de dor lombar e fraqueza assimétrica em membros inferiores com 2 dias de evolução. Exame parasitológico de fezes evidenciou ovos de *Schistosoma mansoni* nas fezes. Ressonância de coluna lombar com captação heterogênea de contraste em cone medular. Caso 3: mulher de 23 anos com quadro de crises epilêpticas com 2 meses de evolução. Ressonância encefálica revelou lesão nodular fronto-parietal esquerda com captação de contraste, cuja biópsia apresentava granulomas envolvendo ovos de *Schistosoma mansoni*. O diagnóstico dos casos foi baseado na história epidemiológica positiva, clínica, exame parasitológico e de imagem, e biópsia. Todos foram tratados com droga esquistossomicida (praziquantel) e corticosteróides. Todos os casos apresentaram evolução favorável. **Conclusão:** Foram descritos 3 casos de EA, dois com acometimento mielorradicular e um com lesão tumoral encefálica. Todos os pacientes apresentaram recuperação parcial em um curto período de tempo após tratamento adequado. Portanto EA é uma entidade grave que deve ser diagnosticada e tratada precocemente.

P.3.7 – CRIPTOCOCOMA CEREBRAL EM PACIENTE PORTADOR DE SÍNDROME DE IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA: RELATO DE CASO

França EP, Duani H, Vale TC, Lambertucci JR.

Serviços de Neurologia e Infectologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte (MG), Brasil.

Introdução: A infecção do sistema nervoso central (SNC) por *Cryptococcus sp.* pode produzir sinais e sintomas característicos de meningite, meningoencefalite ou lesões nodulares únicas ou múltiplas denominadas criptococomas. A criptococose é a principal infecção fúngica no SNC, mas o criptococoma é uma forma rara de aparecimento, principalmente nos pacientes com Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA). **Objetivo:** Objetiva-se relatar um caso de criptococoma cerebral em um homem com SIDA. **Relato de Caso:** Homem de 34 anos, com história de meningite criptocócica há seis anos com sequela de surdez bilateral, iniciou quadro de cefaléia, crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas, sonolência e confusão mental. A tomografia computadorizada de crânio revelou uma lesão expansiva em tálamo direito medindo cerca de 40 mm. A punção da lesão guiada por ultrassom com exame direto da secreção demonstrou leveduras encapsuladas sugestivas de *Cryptococcus sp.* A cultura isolou *Cryptococcus neoformans*. Houve melhora importante dos sintomas, diminuição do edema e discreta diminuição do tamanho da lesão após tratamento com anfotericina B e fluconazol. **Conclusões:** O paciente portador de SIDA apresentou criptococoma cerebral. Salienta-se a importância do diagnóstico diferencial de lesões únicas expansivas intracranianas no contexto de SIDA: toxoplasmose cerebral, linfoma primário do SNC, tuberculomas e abscessos bacterianos ou fúngicos. Muitas vezes, o diagnóstico somente é determinado por biópsia da lesão.