MENINGOMIELORRADICULOPATIA NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA

AValiação CLÍNICA E DO LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO FM 16 CASOS

*P. N. B. SALUM **

*L. R. MACHADO ***

*A. SPINA-FRANÇA ****

Chama a atenção a raridade da neuro-esquistossomose sintomática e acredita-se ser o comprometimento mielorradiculor mais detectável clinicamente que o encefálico devido a fatores anatômicos⁴. A neuro-esquistossomose mansônica decorre provavelmente de lesões vasculares ocasionadas por obstrução do lúmen a que se segue reação granulomatosa ou resposta vascular tipo hipersensibilidade^{1,2}.

Essa resposta pode variar de acordo com: a intensidade da infestação; a magnitude da resposta alérgica apresentada pelo infestado; a intensidade da resposta celular imunitária, determinante principal da reação histológica responsável pela formação dos granulomas. Considerando esses dados, pode-se tentar explicar o fato de que numa população exposta ao helminto, como acontece no Brasil, o número de manifestações sintomáticas da doença seja pequeno¹.

No que tange à patogenia, a hipótese mais aceita é a de que ovos ou vermes — através da circulação venosa e pelas anastomoses existentes entre os plexos venosos pélvico e vertebral e veias pélvicas e hemorroidárias — alcancem o espaço intratecal^{2,5,8}.

Com relação à patologia mielorradiculor, Bird² faz a distinção de três formas diferentes de comprometimento: o tipo mielítico, a forma granulomatosa intratecal e o tipo radicular. No primeiro há lesão destrutiva, vacuolização e atrofia medular com pequena reação aos ovos; no segundo existe intensa reação glial e fibrótica à presença de ovos; no tipo radicular ocorrem múltiplos granulomas microscópicos e reação fibrótica na cauda equina. Raramente os granulomas assumem maiores proporções⁶.

O objetivo deste trabalho é analisar a relação entre a evolução clínica e a do dual citoproteico do líquido cefalorraqueano (LCR) em pacientes com meningomielorradiculopatias (MMR) de etiologia esquistossomótica.

Trabalho do Centro de Investigações em Neurologia do Departamento de Neuro-Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo: *médico adido; **médico assistente (Hospital Universitário); *** professor adjunto. Apresentado ao 9º Congresso Brasileiro de Neurologia (Curitiba, outubro, 1980).

CASUISTICA E METODOS

Dos 20 casos de meningiomielorradiculopatias esquistossomótica internados na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo num período de duas décadas⁹, alguns dos quais registrados anteriormente^{3,7}, foram estudados os 16 nos quais havia dados suficientes para o estudo do LCR. (tabela 1).

Os casos foram divididos em dois grupos: no grupo 1, constam os 9 pacientes que apresentavam comprometimento mielítico (MM) e, no grupo 2, os 7 casos nos quais havia também sinais nítidos de comprometimento radicular (MMR).

O modo de apresentação da doença foi caracterizado como agudo, sub-agudo ou lento, de acordo com o tempo decorrido entre o aparecimento dos primeiros sintomas e a apresentação global do quadro clínico: até 8 dias, de 8 a 30 dias e maior do que 30 dias, respectivamente.

A análise propedêutica, laboratorial e da evolução permitiu excluir outras patologias. A presença de forma ativa da doença — evidenciada pela presença de ovos viáveis do *Schistosoma mansoni* no exame parasitológico das fezes ou à biópsia retal — fundamentou o diagnóstico.

Do citoproteínograma do LCR lombar foram considerados: o número de células por mm³, o padrão do perfil citomorfológico, a concentração proteica total em mg por 100 ml e a participação (%) de globulinas gama no perfil proteico.

RESULTADOS

Os dados quanto à evolução clínica e do citoproteínograma do LCR constam da tabela 1. Aqueles quanto ao LCR de acordo com o tempo de evolução da doença medido em dias, a partir do início dos primeiros sintomas, acham-se na tabela 2

COMENTARIOS

Em todos os casos do grupo 1 (MM) o início da doença foi agudo, levando-se em consideração principalmente a instalação de distúrbios esfintéricos (bexiga neurogênica). Dos 9 casos, 4 apresentaram sinais e sintomas de comprometimento motor e/ou sensitivo desde a fase aguda (casos 6, 7, 8, 9) um evoluiu para quadro de mielopatia transversa em 30 dias (caso 4) e 4 evoluíram de forma lenta, de 3 a 4 meses (casos 1, 2, 3, 5). Nos 7 casos do grupo 2 (MMR), um teve início agudo, 4 evoluíram de forma sub-aguda e dois, de forma lenta, entre 4 e 5 meses.

O nível de comprometimento medular nos 9 casos do grupo 1 era torácico, sendo nítido o predomínio médio ou baixo, havendo uma exceção, em que havia comprometimento torácico alto. Dos 7 casos do grupo 2, três apresentavam comprometimento em nível torácico, um em nível tóraco-lombar e três, comprometimento lombar e/ou sacral.

Caso	Nome	Sexo	Idade	Cor	Procedência	Início	Nível	Tratamento espec. ACTH e/ou corticóides	Clínica	Evolução			
										LCR			
										até 60 d	até 60 d	até 60 d	até 60 d
										C	P	C	P
Grupo 1 (MM)													
1	MLAS	F	46	b	Pe	A	T5-T6	+		M		M	M
2	NS	M	41	b	SP	A	T12-L1	+		I		I	I
3	PAL	M	37	pd	MG	A	T12			I	M		
4	ANB	M	17	b	Ba	A	T5	+		I		M	M
5	JAG	M	27	b	Ba	A	T6			I			
6	OLS	M	22	b	SP	A	T10			I			
7	MAB	F	19	b	Ba	A	T2-T3	+		M	I		I
8	ALS	M	27	b	Pe	A	T8	+		O			
9	EEF	F	15	b	Ba	A	T12	+		I		M	M
Grupo 2 (MMR)													
10	MP	M	22	b	SP	SA	T5	+		M	I		
11	SGO	M	20	pd	SP	SA	L1-L2			M		M	
12	EPM	M	25	b		A	T5-T6	+		M			
13	AM	M	54	b		L	L-S			I	P		
14	ONR	F	23	b	Ba	SA	L3-L5	+		M	M		
15	JCS	M	31	b	SP	L	T9	+		M		M	P
16	ACN	M	37	b	SP	SA	T12	+		M	I		

Tabela 1 — Identificação dos pacientes dos grupos 1 (MM, meningomielite) e 2 (MMR, meningorradiculomielite): nome, sexo, idade em anos, cor (b, branca; pd, parda); procedência (sigla do Estado de origem do paciente). Início da doença (A, agudo; SA, sub-agudo; L, lento) e nível de comprometimento medular. Evolução clínica e do LCR (C, citologia; P, proteínas): M, melhorado; I, inalterado; O, óbito Tratamento específico, por ACTH ou corticóides indicados (+). Para a evolução do LCR são separados os pacientes conforme o tempo entre o início da doença e o primeiro exame: até 60 dias (d) ou mais (+).

Caso	Evolução (dias)	LCR		
		Citologia	Proteínas	Gamaglobulinas
Grupo 1 (MM)				
1	50	16	60	
	140	3	46	
	180	1,6	31	10,3
2	120	11	73	18,3
	150	38	90	
	200	14	77	
3	200	12	40	16,1
	230	4	36	11,9
4	30	120	94	40,0
	50	124	122	
	75	41(3)	122	
	105	93	158	
	145	23	68	
5	90	3,0	40	
	220	1,7	25	28,2
6	170	6	54	24,8
	200	0	50	32,9
7	8	11	44	
	24	11	66	
	60	2	51	28,0
8	30	248(5)	65	
9	4	53	130	
	30	21	174	
	60	0	87	
	100	2	63	
	130	6	51	
	150		64	14,1
	180	8	47	
	200	2	39	
Grupo 2 (MMR)				
10	60	39(7)	100	11,5
	80	17(7)	118	16,8
	90	30(9)	100	19,6
11	70	0	61	30,5
	100	2	31	
12	20	3	20	8,1
13	100	10(8)	45	16,5
	120	12	60	33,1
	150	10	68	21,9
14	20	430	146	29,9
	35	42	220	
	40	0	58	
15	110	7,3(1)	57	
	170	14	61	20,2
	190	17	101	
	270	3,3	79	12,4
16	25	63	55	
	30	2	44	20,3
	40	0	30	
	50	9	59	25,0
	70	1	68	

Tabela 2 — Evolução do LCR dos casos dos grupos 1 (MM, meningo-mielite) e 2 (MMR, meningoradicular-mielite). Entre parêntesis está indicada a participação de eosinófilos no perfil citomorfológico cujo padrão era linfomononuclear em todos os casos.

Com relação ao LCR, de modo geral houve pleocitose discreta ou moderada e de padrão linfomononuclear, acompanhada de hiperproteinorraquia também discreta ou moderada e de aumento da gamaglobulinorraquia.

Nos pacientes com MM o dual citoproteico era normal em apenas um paciente. Nos demais ocorria pleocitose e hiperproteinorraquia. A pleocitose acompanhava-se de eosinofilorraquia em dois. Houve tendência ao desaparecimento da pleocitose, que persistiu apenas em dois pacientes. A hiperproteinorraquia era discreta ou moderada, e tendia a persistir ao longo do período de observação dos pacientes; em dois houve normalização aos 180 e 200 dias de observação, respectivamente. O aumento das globulinas gama, foi constatado em todos os pacientes com exceção dos dois casos em que foi avaliada aos 150 e 180 dias de observação, respectivamente.

Nos pacientes com MMR o dual citoproteico do LCR foi normal em um; havia dissociação proteino-citológica em um, que remitiu ulteriormente; nos 5 casos restantes havia pleocitose e hiperproteinorraquia. Em apenas um observou-se pleocitose nítida. A pleocitose era acompanhada de eosinofilorraquia em três. A pleocitose tendeu a remitir ao longo do tempo de observação dos pacientes, em períodos variáveis de caso a caso, exceto em dois. A hiperproteinorraquia tendeu a persistir ao longo do período de observação dos pacientes, exceção feita a dois em que observou-se tendência à sua remissão. Houve aumento das globulinas gama em pelo menos um exame nos casos em que havia alteração do dual citoproteico do LCR.

Foram registradas modificações na dinâmica do trânsito do LCR em um paciente (caso 10).

De 6 pacientes observados até 2 meses, 5 apresentavam pleocitose que melhorou ou desapareceu em 4. Desses 6 pacientes, 5 apresentavam hiperproteinorraquia que melhorou em dois. Dos 6 pacientes observados por mais de 2 meses, 5 apresentaram melhora de pleocitose, que não apresentou relação com o tempo de doença. Deles, 5 apresentavam hiperproteinorraquia, que melhorou em três.

Dos 9 casos do grupo 1, apenas dois apresentaram melhora; nos demais não houve alteração do estado clínico e um deles veio a falecer. Das pacientes do grupo 2, com exceção de um que permaneceu inalterado por ocasião do final da observação, todos os pacientes tiveram melhora clínica.

Não foi possível estabelecer relação entre a evolução clínica e tratamento específico e por ACTH ou corticóides devido à grande discrepância que ocorreu com relação à época de administração das drogas. Acredita-se, no entanto, que o tratamento específico deva ser feito tão logo o diagnóstico seja estabelecido e, nos casos em que exista comprometimento radicular ou maior grau de irritação meníngea, também seja instituído o tratamento corticoterápico ⁵.

Também não foi possível estabelecer relação entre a evolução clínica e a do LCR, com base nos dados analisados.

Os casos observados permitem considerar que a evolução das alterações do dual citoproteico no LCR ao longo do tempo de doença, mostram tendência a regressão da pleocitose e a persistência da hiperproteínoorraquia.

Vale lembrar que em casos de MMR cuja etiologia não tenha sido determinada e nos quais existam indicações, ainda que por inferência, de etiologia esquistossomótica, investigações devem ser programadas visando a esclarecer essa hipótese. Mesmo quando o LCR não apresente sinalização sugestiva, justificam-se tais estudos⁸. É importante ressaltar nesse sentido que a reação de fixação do complemento para esquistossomose no LCR deve ser realizada sempre que possível; seu valor já foi demonstrado anteriormente^{3,7}.

RESUMO

Apresentação de 16 casos de meningiomielorradiculopatia esquistossomótica quanto à evolução clínica e do dual citoproteico do líquido cefalorraqueano. É salientado haver tendência à remissão da pleocitose e manutenção da hiperproteínoorraquia com o decorrer do tempo de doença. Também é salientado não haver relação entre a evolução clínica, o tratamento medicamentoso e a evolução das variáveis analisadas no LCR.

SUMMARY

Schistosomiasis mansoni of the spinal cord: clinical and cerebrospinal fluid evaluation in 16 patients.

Data on 16 patients with spinal cord involvement by *Schistosomiasis mansoni* are evaluated as to the clinical course and the evolution of cerebrospinal fluid changes. According to evidences of radicular involvement cases were divided in two groups: myelitis (9 cases) and radiculomyelitis (7 cases). Cerebrospinal fluid changes were evaluated as to cytology, total protein content and gamma-globulins. Partial remission of clinical symptomatology was more common among patients of the second group than among those of the first group. There was not relationship of CSF changes and their course with the clinical course of the disease. Cerebrospinal fluid changes and their course were not related to clinical aspects of the disease and their course.

Remission of hypercytosis was more common than the remission of protein changes along the evolution in the two groups of cases considered.

REFERENCIAS

1. BIRD, A. V. — Acute spinal shistosomiasis. *Neurology (Minneapolis)* 14:647, 1964.
2. BIRD, A. V. — Schistosomiasis of the central nervous system. In Vinken, P. G. & Bruyn, G. W., eds.: *Handbook of Clinical Neurology* 35-231. North Holland Publ. Co. Amesterdam, 1978.

3. CANELAS, H. M.; AIDAR, O. & CAMPOS, E. P. — Esquistossomose com lesões meningo-radiculo-medulares. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 9:48, 1951.
4. GELFAND, M. — Schistosomiasis in South Central Africa. Post. Graduate Press. Capetown, 1950.
5. LECHTENBERG, R.; VAIDA, G. A. — Schistosomiasis of the spinal cord. *Neurology* (Minneapolis) 27:55, 1977.
6. LUYENDIJK, W. & LINDEMAN, J. — Schistosomiasis mansoni of the spinal cord simulating an intramedullary tumor. *Surg. Neurol.* 4:457, 1975.
7. SCAFF, M.; RIVA, D. & SPINA-FRANÇA, A. — Meningomielorradiculopatia esquistossomótica. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 29:227, 1971.
8. SPINA-FRANÇA, A. & AMATO NETO, V. — O líquido cefalorraquidiano na esquistossomose mansoni. *Rev. paul. Med.* 46:274, 1955.
9. SPINA-FRANÇA, A.; SALUM, P. N. B.; LIMONGI, J. C. P.; BERGER, A. & LOSSO, E. R. — Mielopatias: aspectos diagnósticos. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 38:360, 1980.

Centro de Investigações em Neurologia — Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo — Caixa Postal 5199 — 01000 São Paulo, SP — Brasil.