

SÍNDROME DE BROWN-SÉQUARD NA ESQUISTOSSOMOSE

RELATO DE CASO

FERNANDA RODRIGUES DOS REIS *, JOSÉ CORREIA DE FARIAS BRITO *,
MARIA DO DESTERRO LEIROS COSTA *, ALIANE BARBOSA LEAL DE SOUSA *,
RONALDO BEZERRA QUEIROZ *, JOSÉ ALBERTO GONÇALVES DA SILVA **

RESUMO — Os autores apresentam um caso de neuroesquistossomose em um paciente de 39 anos de idade, com quadro semelhante à síndrome de Brown-Séquard. As provas imunológicas realizadas no líquido cefarraqueano comprovaram o diagnóstico, sendo instituído em seguida o tratamento adequado.

PALAVRAS-CHAVE: medula espinal, esquistossomose, síndrome de Brown-Séquard.

Brown-Séquard syndrome in Schistosomiasis: case report.

SUMMARY — The authors report a case of schistosomiasis mansoni with intraspinal localization on a 39 years old man who presented neurologic manifestation likely a Brown-Séquard syndrome. Cerebrospinal fluid examination showed positive imunofluorescent test for schistosomiasis, and treatment was started at once.

KEY WORDS: spinal cord, schistosomiasis, Brown-Séquard syndrome.

A esquistossomose mansônica encontra-se largamente distribuída no Brasil, constituindo-se em problema de saúde pública, levando-se em consideração os 12 milhões de brasileiros acometidos da moléstia^{1,2}. No Nordeste do país apresenta-se de forma endêmica, de onde pode ser levada a outras áreas através das correntes migratórias populacionais, fato este muito frequente nessa região, particularmente, durante os períodos de longa estiagem. Desde que a neuroesquistossomose foi constatada entre nós, a partir da publicação do relato de Gama e Marques de Sá³, em 1945, o número de casos descritos na literatura nacional sofreu aumento significativo. Tanto a forma encefálica como a medular já foram registradas, sendo o comprometimento da medula bem mais frequente^{2,4}. Fundamentando-se em dados obtidos de necrópsias, admite-se que 20 a 30% dos portadores de esquistossomose apresentam lesões do sistema nervoso^{1,2,7,15}.

Embora a radiculomielopatia esquistossomótica esteja clinicamente bem caracterizada, a observação de formas atípicas, lembrando outras patologias, tem sido referida^{3,5,9}. Tais manifestações sintomáticas, embora de comparecimento ocasional ou raro, podem induzir a erros diagnósticos. Por isso, achamos por bem relatar este caso, cuja sintomatologia está em acordo com a síndrome de Brown-Séquard.

Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Santa Isabel, João Pessoa: * Neurologista; ** Neurocirurgião. Aceite 25-novembro-1992.

Dr. José Alberto Gonçalves da Silva — Av. Minas Gerais 1150 - 53030-092 João Pessoa PB - Brasil.

RELATO DO CASO

MCT, paciente do sexo masculino, com 39 anos de idade, de cor negra, admitido no Hospital Santa Isabel em junho-1992, registro 6536 do Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do referido Hospital. Informa o paciente que há cerca de 45 dias, subitamente sentiu dores de grande intensidade na região lombossacra, sem irradiação para os membros inferiores. Duas semanas após, apresentou déficit motor no membro inferior esquerdo (E) de instalação súbita, enquanto corria. Dois dias depois, começou a sentir sensações parestésicas na parte direita (D) da região inferior do abdome, que se propagaram para o membro inferior homolateral e que evoluíram para acentuada hipoestesia nos territórios referidos. Concomitantemente surgiram constipação intestinal, dificuldade à micção e impotência sexual. O exame neurológico chamou nossa atenção pelo encontro de redução da força muscular no membro inferior E, hipoestesia termodolorosa no dimídio D, com nível no segmento T8 e hiperreflexia miotática fásica nos membros inferiores. Foi submetido a exame de tomografia computadorizada das colunas cervical e dorsal que não revelou qualquer anormalidade. O estudo do líquido cefalorraqueano (LCR) mostrou: pleocitose discreta (13 células/mm³) com 80% de linfócitos, 17% de reticulomonócitos, 1% de plasmócitos e 2% de macrófagos; taxa de proteínas de 68 mg%: positividade na prova de imunofluorescência indireta para esquistossomose; testes imunológicos para toxoplasmose, cisticercose e lues negativos. Foi então iniciado tratamento medicamentoso com prednisona (na posologia de 80 mg/dia) e oxamiquine (20 mg/Kg, durante um dia, em duas tomadas). O seguimento, realizado em 28-outubro-92, evidenciou melhora da força muscular do membro inferior E, nível decrescente cefalocaudal da hipoestesia superficial à D, agora ao nível de T12, e persistência da micção sob esforço.

COMENTÁRIOS

A infestação do sistema nervoso central (SNC) pelo esquistossoma mansoni tem como caminho estrutura vascular de características peculiares, conhecida como plexo de Batson^{2,5,7,11,15}. Este sistema vascular é constituído de anastomoses desprovidas de válvulas que interligam as veias pélvicas e os plexos venosos perimedulares. Deste modo, manobras que aumentam a pressão intra-abdominal podem provocar fluxo livre da pelve para o sistema venoso perimedular. Admite-se que os ovos do esquistossoma mansoni são conduzidos até ao SNC através do plexo de Batson ou são eliminados diretamente no interior dos vasos, em decorrência da migração anômala dos vermes adultos. De uma forma ou de outra, a deposição dos ovos no SNC produz obstrução vascular, com formação de granulomas, difusos ou isolados, de tamanhos variáveis, além de intensa reação inflamatória, em resposta a ativação dos sistemas imunológicos celular e humoral^{2,4,5,7,15-17}. Canelas e col.⁴ constataram, por estudo neuropatológico, em portador de esquistossomose, infiltrado linfoplasmocitário em toda a extensão da medula, mas que se estendia até o bulbo. No entanto, na grande maioria dos casos, o envolvimento radiculomedular ocorre ao nível das regiões dorsal inferior, lombossacra e cauda equina.

Do ponto de vista clínico, um achado comum na fase inicial da doença é a queixa de dor na região dorsolombar associada a distúrbios sensitivos e por vezes motores, dos membros inferiores, e disfunção autonômica envolvendo os esfínteres vesical e anal^{7,11,14,17}. A avaliação dos casos já registrados na literatura trouxe subsídios suficientes para a caracterização clínica da radiculopatia esquistossomótica em três formas: mielítica, granulomatosa ou tumoral e radicular^{5,7,8,13-16}. A associação dos sintomas radiculares e mielíticos é comum, mesmo nos casos de apresentação atípica³.

A síndrome de Brown-Séquard, relacionada à esquistossomose, foi observada por Horrax e col.⁹, num rapaz de 16 anos de idade, em Caracas, Venezuela, em 1950. O paciente apresentou a forma tumoral e teve o diagnóstico confirmado pelo exame histopatológico.

Comumente, a síndrome de Brown-Séquard ou da hemissecção lateral da medula resulta de lesões traumáticas ou tumorais, sendo pouco frequente sua ligação a outras patologias⁶. É síndrome facilmente reconhecida, devido a distribuição típica das alterações sensitivas e motoras abaixo da lesão, com repercussão dimidiada homo e contralateral. Do mesmo lado da lesão, por conta do envolvimento das vias piramidais e dos funículos posteriores da medula, observa-se redução ou ausência da força muscular, liberação reflexa e disfunção da

propriocepção, enquanto contralateralmente chama atenção a hipo ou anestesia termodolorosa, em decorrência do comprometimento das vias espinotalâmicas, à esta altura já cruzadas.

O caso ora em estudo apresenta, indiscutivelmente, quadro semiótico compatível à síndrome de Brown-Séquard. Por outro lado, os dados obtidos da análise do LCR se encaixam perfeitamente dentro dos padrões estabelecidos para esses processos parasitários, os quais têm, nas provas imunológicas, a definição diagnóstica^{4,12,14}. Assim sendo, torna-se evidente a relação de causa e efeito, infestação e sintomatologia apresentada por nosso paciente. Contudo, não temos condições de demonstrar com clareza o porque da localização assimétrica e predominantemente unilateral das lesões. O polimorfismo das manifestações clínicas na neuroesquistossomose medular indica, certamente, que a reação inflamatória é variável em extensão e intensidade, em pacientes diferentes ou em em diversos segmentos da medula no mesmo paciente. É notória a distribuição das lesões em ambos os lados da medula, especialmente, nas formas ditas mielíticas.

A tomografia computadorizada, realizada no paciente em estudo e considerada normal, não invalida a possibilidade de bloqueio parcial por conta de lesão granulomatosa e/ou aracnoidite secundária, afetando com maior intensidade determinada parte da medula. Não podemos deixar de considerar a possibilidade de se desenvolver um quadro clínico atípico numa estrutura neurovascular previamente anormal. Lapresle e Decroix¹⁰ relacionam a síndrome de Brown-Séquard a dois tipos de malformações vasculares de medula. No primeiro tipo ocorre distribuição sucessiva e alternante dos ramos centrais da artéria espinhal anterior em cada metade da medula e, no segundo, existe duplicação da artéria espinhal anterior com irrigação isolada de cada hemimedula. Esta última anomalia foi constatada por Wells em 1966, de acordo com Lapresle e Decroix¹⁰, sendo responsável pelo desenvolvimento da síndrome de Brown-Séquard devido a infarto da hemimedula direita, que se estendia da parte inferior do bulbo até o último segmento cervical.

A partir do momento em que o diagnóstico etiológico do paciente em estudo foi definido, o tratamento medicamentoso teve início. As drogas empregadas foram aquelas de aceitação geral, representadas pelos corticóides e agentes anti-esquistossomóticas^{2,5,10,14,18}. A oxamniquine foi a droga de ação específica escolhida. Cerca de 4 meses após o tratamento medicamentoso e emprego de recuperação motora, observou-se nítida melhora do quadro neurológico. Houve nítida melhora da força muscular do membro inferior esquerdo e regressão parcial descendente do nível de hipoestesia superficial, à direita, do segmento T8 para T12 e persistência da micção sob esforço e impotência sexual. Na evolução, provavelmente, alguns fatores podem ser considerados como tempo insuficiente para recuperação, presença de lesões nervosas irreversíveis ou mesmo o desenvolvimento de granuloma de maior porte com aracnoidite secundária, levando a bloqueio parcial.

O relato deste caso mostra que o comprometimento medular na esquistossomose é complexo e caprichoso, originando quadros clínicos bem diversificados. Por isso, é importante sempre pensar na possibilidade de neuroesquistossomose ao atendermos pacientes com sintomatologia sugestiva de lesões radiculomedulares, sobretudo quando procedente de zona endêmica para esta parasitose.

REFERÊNCIAS

1. Andrade AN. Neuroesquistossomose. Arq Neuropsiquiatr 1986, 44:275-279.
2. Andrade AN, Bastos CL. Esquistossomose mensônica cerebral. Arq Neuropsiquiatr 1989, 47:100-104.
3. Brito JCF, Gonçalves da Silva JA, Silva EB, Viana NO. Neuroesquistossomose medular: avaliação clínico-laboratorial de 5 casos. Arq Neuropsiquiatr 1992, 50:207-211.
4. Canelas HM, Aidar O, Campos EP. Esquistossomose com lesões meningo-radiculo-medulares. Arq Neuropsiquiatr 1951, 9:48-55.
5. Corrêa RLB, Lima JMB, Alencar A, Bastos ICC, Duro LA. Comprometimento neurológico na esquistossomose mansônica. Rev Bras Neurol 1983, 19:101-104.
6. Dejong RN. The neurologic examination. Ed 4. New York: Harper & Row 1979, p 576-591.
7. Galvão ACR. Radiculomielopatias esquistossomóticas. Arq Bras Neurocirurg 1985, 4:133-139.

8. Gama C, Marques de Sá J. Esquistossomose medular: granulomas produzidos por ovos de *Schistosoma mansoni* comprimindo a medula, epicone, cone e cauda equina. *Arq Neuropsiquiatr* 1945, 3:334-346.
9. Horrax G, Ruiz Rodrigues JM, Castillo R. Lesiones medulares de origen bilharziano. *Gac Med de Caracas* 1956, 253-258.
10. Lapresle J, Decroix JP. Pathologie vasculaire de la moelle (l'exception de la pathologie malformative). *Encycl Med Chir Neurologie* 17067 A10, 4-10. Paris, 1984.
11. Lechtenberg R, Vaida GA. Schistosomiasis of the spinal cord. *Neurology* 1977, 27:55-59.
12. Livramento JA, Machado LR, Silva LC, Spina-França A. Síndrome do líquido cefalorraqueano na neuroesquistossomose. *Arq Neuropsiquiatr* 1985, 43:372-377.
13. Moraes LC Jr, Maciel DRK, Tamburus WM, Wanderley ECFO, Bailalai H, Câmara ML. Granuloma esquistossomótico medular: registro de um caso. *Arq Neuropsiquiatr* 1984, 42:277-281.
14. Peregrino AJP, Oliveira SP, Porto CA, Santos LA, Menezes EE, Silva AP, Brito AL, Pinheiro SP, Pinheiro S, Dias AR. Meningiomielorradiculite por *Schistosoma mansoni*: protocolo de investigação e registro de 21 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1988, 46:49-60.
15. Salomão JF, Duarte F, Ancilon M, Paola F, Almeida S Filho. Esquistossomose medular forma tumoral: relato de um caso. *Arq Neuropsiquiatr* 1987, 45:312-323.
16. Salum PNB, Machado LR, Spina-França A. Meningiomielorradiculopatia na esquistossomose mansônica: avaliação clínica e do líquido cefalorraqueano em 16 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1981, 39:289-296.
17. Sztajnberg MC, Fernandes LCR. Mielite esquistossomótica: relato de um caso tratado com praziquantel. *Rev Bras Neurol* 1985, 21:61-66.