

ESQUISTOSSOMOSE COM LESÕES MENINGO-RADÍCULO-MEDULARES

HORACIO M. CANELAS *
ORLANDO AIDAR **
E. PIMENTA DE CAMPOS ***

Apesar da crescente disseminação da esquistossomose entre nós, com invasão de territórios do país até há pouco indenes, como o Estado de São Paulo, os casos de lesão nervosa produzida pelo *Schistosoma mansoni* ainda são considerados raríssimos. Realmente, o acesso do parasita ao sistema nervoso central só se pode efetuar em condições excepcionais, por via retrógrada a partir dos plexos venosos do intestino. Todavia, seria admissível que fôsem mais freqüentes os relatos de casos de neurobilharziose devidos à ação das toxinas do parasita.

Com a apresentação do nosso caso visamos contribuir para a escassa casuística da neuroesquistossomose. E, se não houvesse como justificativa a raridade do registro anátomo-clínico, mereceria atenção maior o fato de termos, talvez pela primeira vez, feito diagnóstico em vida da lesão esquistossomótica da medula, graças aos caracteres do líquido (eosinofilia e positividade da reação de fixação do complemento para essa helmintose).

OBSERVAÇÃO — J. T. O., 38 anos, pardo, casado, brasileiro, lavrador, procedente de Pernambuco (Reg. H. C. 181.336), examinado em 20-6-1950. Em fins de 1948, começou a sentir dores intensas na região escapular esquerda, e às vêzes também na direita. Essas dores cessaram após um ano, quando começou a notar sensações de formigamento nas mãos e pés. Instalou-se, então, progressivo enfraquecimento dos membros, principalmente inferiores, que o obrigou a acamar-se definitivamente, desde novembro de 1949. Há 3 meses, sente dor na região lombar, não irradiada para os membros. Refere, há meio ano, incontinência de fezes.

Antecedentes — Na região de Pernambuco em que residiu até 1949, estava habituado, desde a infância, a tomar banho em lagoas, sentindo freqüentemente, ao sair da água, prurido por todo o corpo. Há 2 anos sua pele tomou coloração amarelada; há 3 meses, sente, em certas ocasiões, prurido generalizado e, sem ritmo característico, apresenta surtos febris, com calafrios e tremor, especialmente à noite; chega, porém, a passar 4 a 5 dias sem êsses sintomas; nega ter emagrecido intensamente nos últimos meses. Refere, além disso, que, no ano passado, foi feito inquérito epidemiológico na região onde morava, tendo o exame de suas fezes revelado a presença de "um micróbio". Nega contágio venéreo-luético.

* Assistente de Clínica Neurológica da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa).

** Assistente de Anatomia, Secções de Neur Anatomia (Depto. de Anatomia — Prof. R. Locchi) e de Neuropatologia (Depto. de Anatomia Patológica — Prof. L. Cunha Motta) da Fac. Med. da Univ. de São Paulo.

*** Assistente de Anatomia Patológica da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Prof. L. Cunha Motta).

Exame clínico — Longilíneo; pele amarelo-pálida; escleróticas subictéricas; mucosas intensamente descoradas; panículo adiposo escasso; musculatura hipotrófica em geral; gânglios normais. Supuração no ouvido esquerdo. Catarata em ambos os olhos. Língua descorada, com papilas conservadas. Fossas supra e infraclaviculares muito escavadas, porém simétricas. Aparelho cárdio-respiratório normal. Pressão arterial 100-70 mm Hg. Abdome plano; circulação colateral visível; fígado percutível no 5.º intercosto, linha mamilar, e palpável a 4 dedos do rebordo costal; baço percutível na linha axilar e palpável a 2 dedos do rebordo; ambos indolores.

Exame neurológico — Psiquismo íntegro. Fácies não característica. Atitude no leito: decúbito dorsal, membros superiores semifletidos. O paciente é incapaz de assumir a posição erecta. Movimentos ativos totalmente abolidos nos artelhos esquerdos; move os artelhos direitos, flete e estende pernas e coxas lentamente e sem energia. Nos membros superiores realiza todos os movimentos, embora a força muscular esteja grandemente reduzida, particularmente nas mãos. O déficit motor é comprovado pelas manobras deficitárias, que revelam preponderância da paralisia nos membros inferiores. Pesquisa da coordenação cinética nos membros inferiores prejudicada; nos superiores, ataxia de tipo sensitivo. Dor à movimentação passiva dos membros superiores; nítida hipotonia nos membros inferiores. Reflexos aquilianos e patelares abolidos; reflexos dos adutores muito fracos; mediopúbico presente com suas duas respostas; reflexos estilo-radial e bicipital presentes e fracos; reflexos axiais da face normais; reflexo cutaneoplantar indiferente; reflexos cremastéricos abolidos e abdominais diminuídos. Hipoestesia superficial global nos membros inferiores, até as pernas, e nas mãos. Hipoalgesia profunda nas panturrilhas. Artroestesia abolida até os tornozelos. Paletesia (256 dv/s) abolida nos membros inferiores até os côndilos femurais, diminuída nas c.i.a.s.; nos membros superiores, abolida até as olécranas; presente no esterno e costelas, porém abolida na raque até a altura de T₁₂ (fig. 1). Nervos cranianos normais; reflexos pupilares presentes. Escaras trocântericas infectadas. Incontinência de fezes.

Exames complementares — *Hemograma*: eritrócitos 2.100.000 por mm³; leucócitos 13.500 por mm³; hemoglobina 3,9 g por 100 ml; valor globular 0,5; neutrófilos 63% (bastonetes 14%, segmentados 49%); eosinófilos 1%; basófilos 1%; linfócitos típicos 25%, linfócitos leucocitoides 5%; monócitos 5% (leucocitose; desvio à esquerda; neutrófilos com granulações tóxicas muito abundantes; anisocitose, microcitose e hipocromia evidente). *Reação de Hänger* fortemente positiva; *reação do formol-gel* positiva. *Proteínas totais no soro sanguíneo* 7,7 por 100 ml. *Exame de fezes* (pesquisa de helmintos)*: numerosos ovos de *Schistosoma mansoni*, ovos de ancilostomídeos e larvas de *Strongyloides stercoralis*. *Intradermo-reação para esquistossomose** positiva. *Reação de fixação do complemento para esquistossomose no soro sanguíneo** fortemente positiva. *Reação de Wassermann quantitativa no soro sanguíneo*: 6,6 U. *Exame do líquido cefalorraqueano* (em 23-6-1950): punção lombar, pressão inicial 14, líquido límpido e incolor; citologia 162,6 células por mm³ (linfócitos 54%, mononucleares 28%, polimorfonucleares neutrófilos 16%, eosinófilos 2%); proteínas totais 0,30 g por litro; cloretos 7 g por litro; glicose 0,45 g por litro; reações de Pandy e Nonne Appelt positivas; reação de benjoim 12222.22221.00000.0; reação de Takata-Ara positiva, tipo misto; reações de Wasserman, Steinfeld, Eagle, Meinicke e para cisticercose negativas com 1 cm³. *Novo exame do líquido cefalorraqueano* (25-6-1950): punção suboccipital, pressão inicial 8, líquido turvo e levemente xantocrômico (índice ictérico 2); citologia 239,6 células por mm³ (linfócitos 65%, mononucleares 20%, polimorfonucleares neutrófilos 15%, eosinófilos 0%); proteínas 0,25 g por litro; reações de Pandy e Nonne Appelt positivas (+); reação do benjoim 01222.22222.22100.0; reação de Takata-Ara positiva, tipo meningítico; não foram repetidas as reações específicas. *Reação de fixação do complemento para esquistossomose no líquido** colhido por punção lombar com as diluições de 1, 2 e 3 ml, positiva. Esta reação, repetida no líquido extraído por punção suboccipital, revelou-se positiva até com 0,5 ml, e negativa com 0,2 ml.

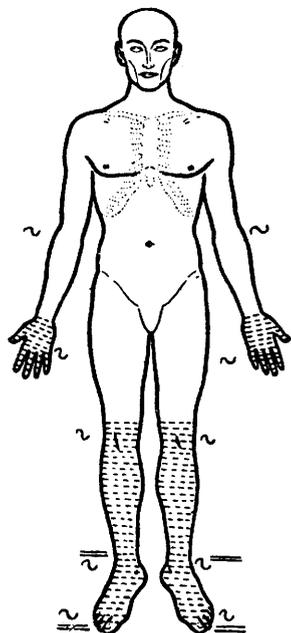


Fig. 1 — Caso J. T. O. Esquema das desordens sensitivas. Traços interrompidos, hipoestesia superficial. Traços paralelos, abolição da sensibilidade segmentar. Sinusóides, abolição da sensibilidade vibratória (diapasão de 256 dv/s).

Evolução — No dia 23-6-1950, o paciente sofreu agravação de seu estado geral, caindo a pressão arterial para 60-35, mostrando grande desidratação; três dias depois, antes que pudessemos tentar tratamento com antimonial, o paciente veio a falecer, sendo encaminhado para a necrópsia.

Necrópsia (SS 30473/50) — O exame anátomo-patológico dos órgãos tóraco-abdominais revelou, em resumo, o seguinte: hidropericárdio; edema dos pulmões; ascite discreta; cirrose hepática esquistossomótica e peri-hepatite fibroblástica crônica; esplenomegalia esquistossomótica, nódulos de Gandy-Gamna, perisplenite fibroblástica crônica; edema do intestino grosso. Não foram encontrados ovos de esquistossoma no fígado ou baço. Diagnóstico: *esquistossomose visceral*.

O *exame macroscópico do sistema nervoso central* revelou: a) no encéfalo, forma e volume normais; consistência conservada; meninges e vasos de aspecto normal; circunvoluções e sulcos cerebrais de aspecto normal; aos cortes, palidez do tecido nervoso; b) na medula — ao exame externo e aos cortes, nada digno de nota. O *exame microscópico* dos cortes preparados pela hematoxilina-eosina, hematoxilina fosfotúngstica e métodos de Perdrau, Nissl e Weil mostrou (fig. 2): infiltrado linfoplasmocitário em toda a medula e bulbo, especialmente em torno dos vasos piais e também de alguns intra-radiculares. Aracnoidite produtiva discreta no segmento cervical baixo. Pequeno extravasamento de hemácias nos cornos anteriores e posteriores de um dos lados de segmento torácico alto. Cromatólise central de algumas

* Os exames incluídos na página anterior e assinalados com asterisco foram praticados no Departamento de Parasitologia da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Prof. Samuel Pessoa), pelo Dr. J. Oliveira Coutinho, a quem agradecemos a valiosa colaboração.

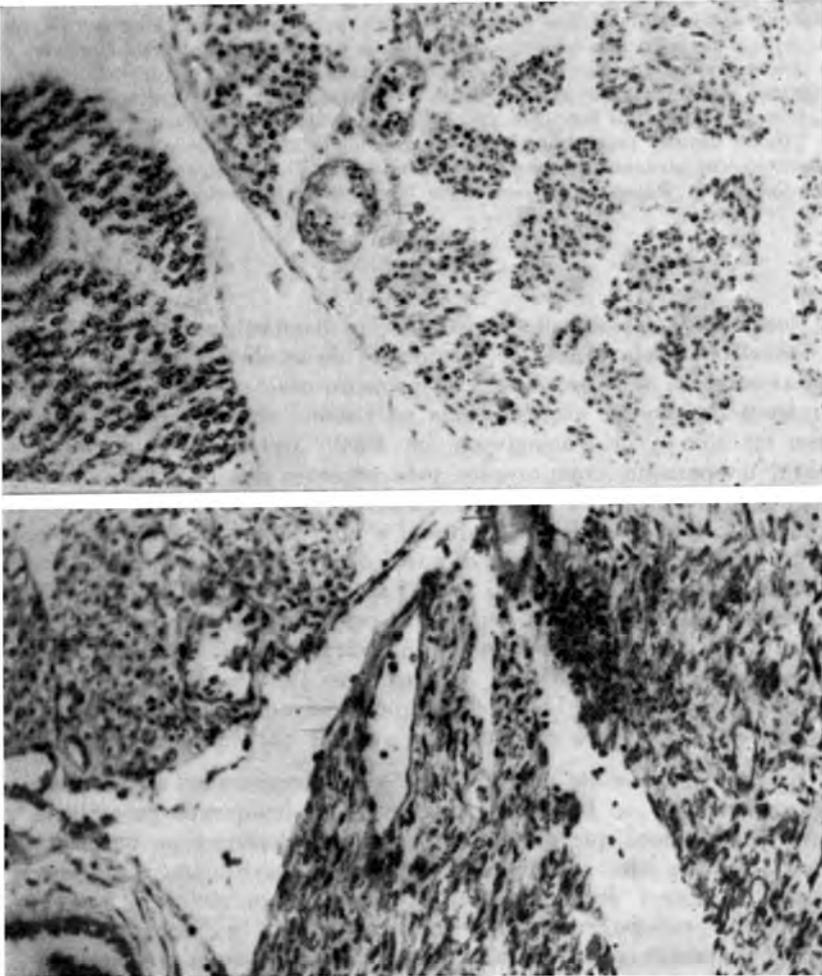


Fig. 2 — Caso J. T. O. Na parte superior, raízes ventrais de cauda equina (método de Weil): desmielinização parcial difusa, à direita, comprometendo especialmente as fibras grossas. Na parte inferior, raízes ventrais da cauda equina (H.E.): as raízes da direita mostram hiperplasia das células de Schwann e infiltrado parvicelular ao lado dos vasos.

células de um dos cornos anteriores do segmento lombar alto. Um dos filetes radiculares dorsais, do segmento cervical baixo, apresenta degeneração parcial. Cauda equina: algumas raízes (na maioria ventrais) apresentam degeneração secundária, com dismielinização, proliferação de células de Schwann e desaparecimento de parte dos cilindros-eixos. Segmento lombar alto: dismielinização parcial difusa dos dois terços anteriores de ambos os funículos dorsais (excetuados os seus fascículos próprios), bem como dos filetes radiculares dorsais existentes no corte. Tractus corti-

coespinais aparentemente normais. Segmento torácico baixo: como o lombar alto, exceto que o terço lateral dos funículos dorsais se acha normal. Segmento torácico alto: como o torácico baixo, porém, a rarefação é menos evidente nos funículos dorsais; filetes radiculares dorsais de aspecto normal, com exceção de dois dêles, que apresentam dismielinização parcial difusa. Segmento cervical: rarefação parcial difusa, pouco evidente, do fascículo grácil de ambos os lados; filetes radiculares normais. Bulbo normal (corte ao nível da extremidade inferior da oliva). Diagnóstico neuropatológico: *Aracnoidite produtiva. Radiculite. Degeneração bilateral de raízes da cauda equina. Degeneração secundária bilateral do fascículo grácil.*

COMENTARIOS

Nos casos anteriormente registrados, o diagnóstico de neurobilharziose foi estabelecido pelo exame de fragmentos de tecido nervoso extirpados cirurgicamente, ou após necrópsia. O primeiro caso em que foi demonstrada a presença de ovos de esquistossomo no sistema nervoso central (encéfalo) parece ter sido o de Yamagiwa¹, em 1899. Outros casos de localização cerebral do parasita, comprovados pelo encontro dos ovos, são os dois de Greenfield e Pritchard, e os de Shimamura e Tsunoda, de Edgar, de Vitug e col., de Perkins e Uihlein e de Basset e Loewenberg². Quanto ao acometimento medular, há o registro dos casos de Ferguson, de Müller e Stender, de Day e Kenawy, de Bayoumi e de Espin²; entre nós, coube a Gama e Marques de Sá³ ter referido o primeiro caso brasileiro, no qual o diagnóstico foi estabelecido após a intervenção cirúrgica; em 1949, Couto e Costa⁴ publicaram outro caso, no qual o diagnóstico foi estabelecido pela necrópsia. São, pois, ao todo, 15 casos em que o diagnóstico de neuroesquistossomose foi ratificado pelo encontro dos ovos de parasita no neuraxe.

Há, porém, casos de neuroesquistossomose registrados na literatura, em que o diagnóstico se baseou na existência de fenômenos encefálicos, surgidos em indivíduos que eliminavam ovos de esquistossomo nas fezes. As melhoras obtidas com o tratamento antimonial constituíam, então, elemento sugestivo em favor do diagnóstico. Geralmente, os sintomas nervosos dependiam de processo encefálico; no entanto, Hoff e Sahby⁵ descreveram um caso de mielite em paciente portador de esquistossomose visceral.

Segundo Perkins e Uihlein⁶, quando os sinais neurológicos surgem coincidentemente com outras manifestações sistêmicas, trata-se de forma aguda, atribuível à toxemia. Nas formas crônicas, os sintomas aparecem meses ou anos após a contaminação do paciente e a moléstia evolve lenta e progressivamente; nestes casos podem-se encontrar granulomas no neuraxe, que dão sintomas de processo expansivo no caso de sediarem-se no encéfalo. Em outras vêzes, porém (caso 3 de Perkins e Uihlein), a sintomatologia é insidiosa e se estabelece gradualmente, com um quadro clínico sugestivo de moléstia degenerativa.

Nestas últimas eventualidades, o diagnóstico de neuroesquistossomose é conjectural. Couto e Costa⁴ afirmam ser muito difícil estabelecer nexos causais entre o diagnóstico de esquistossomose visceral e o de helmintose nervosa, porque não há elemento especial que distinga as determinações

neuroesquistossomóticas, das de outra natureza. Entretanto, êstes autores nada referem de positivo em relação ao líquido. Perkins e Uilhein⁶, porém, assinalam que, às vezes, o líquido revela hipertensão, pleocitose e a reação do ouro coloidal apresenta uma curva de tipo luético. Pondé⁷ registrou um caso de meningite linfocitária em paciente com esquistossomose; o tratamento pelo tártaro emético determinou a normalização do quadro líquido. Gama e Marques de Sá³ salientaram que, nos casos anteriores, os dados referentes ao líquido cefalorraqueano eram irregulares e incompletos; no caso referido por êstes autores havia ligeira hipertensão, discreta turvação e xantocromia, hiperproteínoorraquia, hipercitose de 216,6 células por mm³ (linfócitos, 95%), positividade das reações para globulinas, benjoim com uma curva mista (predominando, porém, a precipitação nos tubos da esquerda); o líquido colhido por punção suboccipital revelou alterações bem mais ligeiras.

Êste quadro líquido se aproxima extraordinariamente do que foi evidenciado em nosso caso. Ao que nos conste, porém, não foi, até a presente data, praticada a reação de fixação de complemento no líquido. Trata-se de reação que revelou alta sensibilidade (96,4% de 722 casos com eliminação de ovos de *S. mansoni*) e grande especificidade no soro sanguíneo⁸; no líquido ainda não foi convenientemente apurada sua especificidade, porém, praticada por Coutinho, revelou-se negativa em casos de neurosífilis e de cisticercose encefálica, mostrando-se positiva com 1 cm³ de líquido extraído de paciente portador de neurotuberculose.

Por conseguinte, cremos que o diagnóstico da etiologia esquistossomótica da lesão medular, em nosso paciente, encontrou elementos de grande probabilidade na forte positividade dessa reação biológica no líquido. Por outro lado, se isto não bastasse, outros elementos do exame do líquido cefalorraqueano são inteiramente superponíveis aos referidos por Gama e Marques de Sá, devendo-se ainda salientar, como índice da inflamação parasitária do sistema nervoso, a eosinofilia por nós verificada. A hipótese de neurocisticercose, segundo cremos, pode ser afastada pela negatividade da reação de Weinberg no líquido.

O caso aqui apresentado se enquadra, quanto à evolução, no último grupo de Perkins (forma degenerativa). Clinicamente, assemelha-se aos casos de Gama e Marques de Sá e de Couto e Costa, que também eram portadores de paraplegia sensitivo-motora.

O diagnóstico clínico de esquistossomose visceral foi reforçado pelos elementos de segurança fornecidos pelos dados de laboratório: exame de fezes, intradermo-reação e reação de fixação de complemento no sangue. Embora o exame anátomo-patológico não fornecesse a prova cabal que seria o encontro de ovos do parasita nas vísceras, os caracteres histológicos das lesões encontradas no fígado (cirrose) e no baço (nódulos de Gandy-Gamna) são suficientemente esclarecedores. A inexistência de ovos deve-se, provavelmente, a particularidades do ciclo evolutivo do helminto.

A sintomatologia neurológica (déficit motor generalizado, predominando nos membros inferiores, arreflexia e hipotonia, hipoestesia superficial nos membros inferiores e mãos, e distúrbios proprioceptivos) ajusta-se inteiramente ao quadro histopatológico, constituído por lesões de raízes sacrolombares (preponderantemente ventrais), com degeneração secundária dos funículos dorsais, particularmente do fascículo grácil, além de alterações de algumas células das colunas anteriores e aracnoidite da região cervical. Estas lesões podem ser atribuídas, segundo cremos, à ação das toxinas libertadas pelo parasita. Aliás, no caso de Couto e Costa⁴, em que os ovos eram abundantes na porção caudal da medula, foi verificado quadro anátomo-patológico semelhante: aracnoidite; lesões radiculares; degeneração acentuada da substância branca, grosseira nos funículos dorsais — na região tóraco-cervical, preponderando nos fascículos gráceis — e laterais, sob a forma esponjosa, cribiforme ou areolar; lesões inflamatórias da substância cinzenta.

Logo, num paciente com esquistossomose visceral comprovada, o encontro de lesões meningo-radiculares da medula, cujo caráter parasitário o exame do líquido definiu, encaminha o raciocínio, se não com certeza, ao menos com pouca probabilidade de erro, para o diagnóstico de neuroesquistossomose.

RESUMO

Os autores apresentam o caso de um paciente originário de Pernambuco, com antecedentes sugestivos de contaminação por furcocercárias e portador de hepatosplenomegalia, no qual se desenvolveu déficit motor generalizado, predominando nos membros inferiores, com arreflexia e hipotonia, hipoestesia superficial nas mãos e membros inferiores, e desordens da sensibilidade profunda consciente nos segmentos distais dos membros. O diagnóstico de esquistossomose sistêmica foi confirmado pelo encontro de ovos de *Schistosoma mansoni* nas fezes e pela positividade das reações intradérmica e de fixação de complemento no sangue. O diagnóstico clínico de provável esquistossomose medular foi reforçado pelas alterações meningo-parenquimatosas do líquido cefalorraqueano, destacando-se hipercitose média com eosinofilorraquia e, particularmente, a alta positividade da reação de fixação de complemento para bilharziose. Antes que pudesse ser instituído tratamento antimonial o paciente faleceu. À necrópsia foram verificadas lesões que costumam ocorrer na esquistossomose visceral, mantendo-se o diagnóstico clínico, apesar de não terem sido encontrados ovos nos tecidos. Encéfalo normal; na medula foi comprovada a existência de aracnoidite produtiva, radiculite, degeneração bilateral de raízes da cauda equina e degeneração secundária dos fascículos gráceis.

SUMMARY

Schistosomiasis with spinal meningo-radicular lesions

Case report of a patient recently arrived from Pernambuco (a region where schistosomiasis is endemic) with a very suggestive history of bilharzial contamination, presenting hepatosplenomegalia and a neurological picture including generalized weakness, specially in the lower limbs, absence of deep reflexes, hypotonus, tactile and thermalgesic hypesthesia in the hands and lower limbs, and marked impairment of proprioception in the distal segments of all limbs. Ova of *Schistosoma mansoni* were found in the feces. Positive intradermic reaction and complement fixation test in the blood. The assumption of schistosomiasis of the spinal cord was strengthened by a meningo-parenchymatous type of change in the cerebrospinal fluid, including definite pleocytosis with eosinophilia, and also by a strongly positive complement fixation test in the fluid. The patient died before antimonial treatment could be started. The post mortem study revealed changes which usually occur in visceral schistosomiasis, but as ova were not found in the tissues, the diagnosis was maintained if not confirmed. The study of the nervous system showed normality of the brain; in the spinal cord it was found chronic leptomeningitis, radiculitis, bilateral degeneration of roots in the cauda equina, and secondary bilateral partial degeneration of the fasciculus gracilis.

BIBLIOGRAFIA

1. Yamagiwa, K. — Contribution to etiology of Jacksonian epilepsy. J. Tokyo M. A., 3, 18, 1899. Cit. por Perkins e Uihlein 6.
2. Citados por Couto e Costa 4.
3. Gama, C. e Marques de Sá, J. — Esquistossomose medular. Granulomas produzidos por ovos de *Schistosoma mansoni* comprimindo a medula, epicone, cone e cauda equina. Arq. Neuro-Psiquiat., 3:334-346 (dezembro) 1945.
4. Couto, D. e Costa, N. — Esquistossomose da medula. J. Bras. de Neurol., 1:189-214 (abril-junho) 1949.
5. Hoff, H. e Shaby, J. A. — Nervous and mental manifestations of bilharziasis and their treatment. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg., 33:107-111 (junho) 1939.
6. Perkins, R. F. e Uihlein, A. — Cerebral schistosomiasis. J. Nerv. a. Ment. Dis., 107:207-219 (março) 1943.
7. Pondé, E. — Meningite linfocitária de origem esquistossomótica. Bahia Méd., 13:1-6 (janeiro) 1942.
8. Coutinho, J. O. e Coutinho, M. A. — Notas sobre a fixação de complemento com antígeno específico no diagnóstico da esquistossomose. Hospital, 33:489-496 (outubro) 1950.