

## ESQUISTOSSOMOSE MEDULAR

EDÍSTIO PONDÉ \*

ELY CHAVES \*\*

PLÍNIO GARCEZ DE SENA \*\*\*

O registro de alterações nervosas conseqüentes à esquistossomose tem sido relativamente escasso na literatura mundial e ainda muito menos freqüente na casuística nacional. Em estatística levantada em 1954, Maciel, Barros Coelho e Abath<sup>1</sup> registram a ocorrência de 104 casos, dos quais apenas 12 se referem a localizações medulares, sendo o restante representado por manifestações cerebrais.

Entre nós, as primeiras publicações referentes a manifestações nervosas verificadas no curso da esquistossomose e possivelmente a ela vinculadas referem-se ao caso observado por Simões, Pondé e Coelho, relatado por A. Tavares em 1935<sup>2</sup> e, ulteriormente, a um caso de meningite linfocitária atribuída à esquistossomose (Pondé<sup>3</sup>). Entretanto, o primeiro trabalho brasileiro com comprovação anátomo-patológica foi o de Gama e Marques de Sá<sup>4</sup>, bem elaborado estudo em tôrno de um doente com paraplegia flácida, por compressão medular, conseqüente a granulomas produzidos por ovos de *S. mansoni*. Segue-se, em 1949, a observação de Couto e Nilton Costa<sup>5</sup> e, ulteriormente, o caso de Z. Maciel, Barros Coelho e Abath<sup>1</sup>. Canelas, Aidar e Pimenta de Campos<sup>6</sup> estudaram o caso de um paciente, natural de Pernambuco, com hepatosplenomegalia e no qual o exame neurológico mostrou déficit motor generalizado, predominando nos membros inferiores, além de desordens da sensibilidade profunda nos segmentos distais dos membros; apesar de ter sido verificada alta positividade da reação de fixação do complemento para esquistossomose no líquido, não foram comprovadas, na autópsia, lesões esquistossomóticas medulares.

O exame desta literatura já permite estabelecer alguns dados gerais: as lesões esquistossomóticas se localizaram, de preferência, na região dorso-lombar da medula, comprometendo sobretudo os cornos anteriores e a substância branca, determinando paraplegia flácida e alterações das sensibilidade

---

\* Catedrático de Clínica Neurológica na Fac. Med. da Univ. da Bahia. \*\* Assistente de Anatomia Patológica na Fac. Med. da Univ. da Paraíba estagiando no Serviço de Anatomia Patológica do Hospital das Clínicas da Bahia. \*\*\* Assistente de Clínica Neurológica na Fac. Med. da Univ. da Bahia.

des táctil, térmica e dolorosa. As lesões foram causadas pelos ovos e eram de natureza inflamatória e degenerativa.

O caso que ora publicamos refere-se a um doente inicialmente internado na Clínica Urológica e depois transferido para a Clínica Neurológica, por ser portador de paraplegia flácida com distúrbios esfínterianos e no qual o exame coprológico revelou a presença de ovos de *S. mansoni*. Instituída terapêutica que nos pareceu indicada, a que não faltou a aplicação da medicação para esquistossomose (Antiomaline), o paciente veio a falecer; o exame necroscópico mostrou a presença de formações granulomatosas fibrosantes ao nível do segmento dorsolombar da medula, com extensas alterações destrutivas nos cornos anteriores, na comissura cinzenta e nas porções segmentares dos cornos laterais, bem como severas lesões desmielinizantes em diversas porções da substância branca.

#### OBSERVAÇÃO

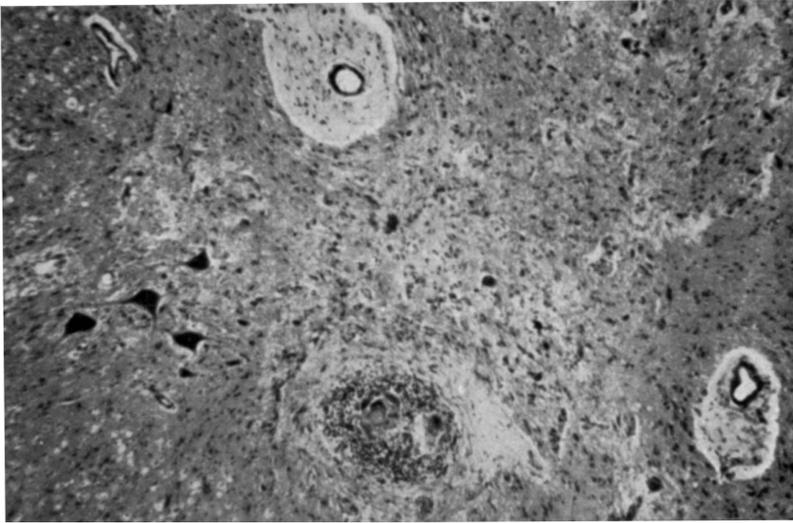
J.F.F., com 20 anos de idade, sexo masculino, branco, solteiro, estudante, natural da Bahia (Campo Formoso), internado na Clínica Neurológica em 15-2-58. Dois meses antes da internação o paciente fôra acometido de doença pulmonar, diagnosticada como pneumonia. Há cerca de 20 dias, começara a sentir dores, de média intensidade, na região lombar; 5 dias após, passou a urinar com dificuldade, até instalar-se retenção urinária completa; obstipação; começou a sentir também dormência na porção inferior do tronco, a partir de uma linha que passava a 2 dedos transversos abaixo da cicatriz umbilical; nesta época tinha hipertermia. Cerca de 12 dias após os primeiros sintomas, começou a ter dificuldade na marcha, o que foi aumentando até tornar-se paraplégico. *Exame neurológico* — Paraplegia flácida, com retenção fecal e urinária; acentuada hipotonia dos membros inferiores; reflexos patelares e aquileus abolidos bilateralmente; ausentes os reflexos abdominais superior, médio e inferior em ambos os lados, assim como o cutâneo-plantar; sensibilidade táctil diminuída na porção inferior do corpo, a partir de uma linha que passa a 5 dedos abaixo da cicatriz umbilical; igual território de hipoestesia dolorosa superficial; sensibilidades profundas conservadas.

Durante o período em que o paciente esteve internado, não houve melhoras dos sinais e sintomas neurológicos, desenvolvendo-se extensas escaras de decúbito. Foram feitas aplicações de raios X na coluna dorsolombar, e administradas Ftalomicina e Sulfaguanidina; comprovada a presença de ovos de *S. mansoni* nas fezes foi administrada Antiomaline, em ampólas de 2 ml, sendo aplicadas duas séries deste medicamento. Uma radiografia da coluna dorsolombar não evidenciou alterações patológicas. O líquido cefalorraquidiano, retirado após punção lombar, revelou-se incolor, transparente, com coágulo de fibrina; a contagem celular revelou 16 células por mm<sup>3</sup>, 80% das quais eram linfócitos, havendo neutrófilos e células endoteliais em quantidades mínimas; reações de Pandy e de Weichbrodt positivas; 140 mg de proteínas por ml. No sangue as reações de Wassermann (Maltanner-Almeida), de Kahn e V.D.R.L. foram negativas. No sangue periférico havia leucocitose (13.700/mm<sup>3</sup>) com 86% de neutrófilos. Na urina havia proteinúria, piúria, urobilinúria. O paciente permaneceu internado por 1 ano e 13 dias. Seu estado geral foi se agravando progressivamente, vindo a falecer com um quadro de hipertermia, dispnéia, toxemia.

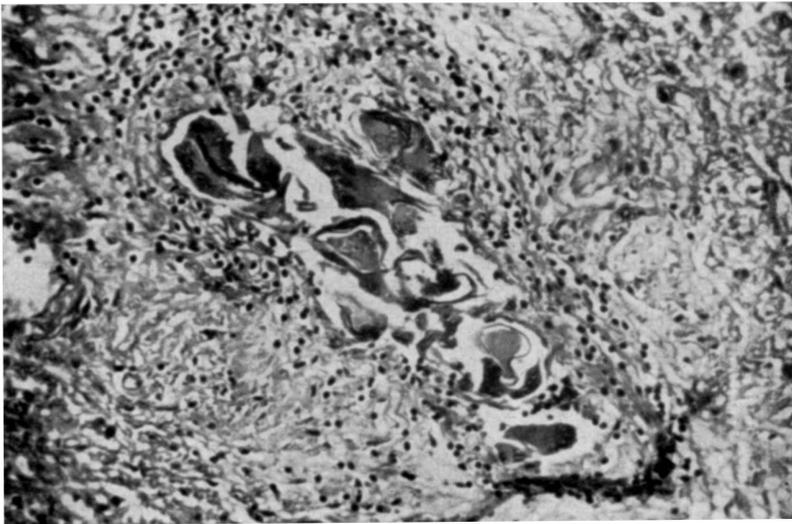
*Exame anátomo-patológico* — Macroscopicamente os achados mais importantes se referiam à medula espinhal, à bexiga e aos rins. Dura máter medular bastante congesta, porém de espessura normal; vasos longitudinais das leptomeninges bastante túrgidos e dilatados na região dorsolombar. Cortes transversais da medula revelaram, na região dorsolombar, apagamento das porções mais ventrais dos cornos anteriores, com borramento de suas estruturas e substituição por fino pontilhado esbranquiçado, o qual não ultrapassa 0,5 cm em suas maiores dimensões; alguns destes pontos podiam ser vistos na substância branca dos funículos anterior e lateral, bilateralmente. Não se observavam alterações dos cornos posteriores, bem como não havia alterações nos segmentos medulares altos e no cone. Bexiga com paredes espessadas, medindo, no fundo, cerca de 3,8 cm; no seu interior havia 100 ml de urina turva, purulenta e fétida; na mucosa observava-se edema, além de difuso pontilhado hemorrágico; ureteres de calibre normal e com mucosa bastante congesta. Os rins pesavam 110 g cada um e exibiam superfície externa rugosa, com numerosas áreas retráteis; ambos descapsulavam com dificuldade, não havendo limites entre as zonas cortical e medular. No intestino grosso havia edema da serosa, salientando-se, no reto, difuso pontilhado hemorrágico. Nos pulmões, além de congestão e edema moderados, destacavam-se pequenas áreas granulares que deixavam fluir, à expressão, moderada quantidade de material purulento.

*Microscopia* — As secções da medula espinhal foram incluídas em parafina e coradas por vários métodos (hematoxilina fosfotúngstica de Mallory, reticulina de Gomori, Weigert-Van Gieson, hematoxilina-eosina, tricrômio de Masson, Pal-Weigert). As secções da região dorsolombar mostravam várias áreas de fibrose e reações inflamatórias localizadas na metade anterior da medula, mais intensas nos cornos anteriores. A presença de ovos de *S. mansoni* circundados de reações granulomatosas fibrosantes era pouco freqüente (fig. 1), mas, por vezes, numerosos ovos eram vistos numa mesma lesão (fig. 2). As estruturas fibróticas focais mostravam feixes colágenos de orientação radiada e uma parte central mais rarefeita, a qual era ocupada, por vezes, por um segmento vascular venoso (fig. 3). Estas lesões formavam em conjunto um semicírculo em torno do sulco mediano anterior (fig. 4), com destruição de grande porção da substância nervosa; em zonas mais afastadas, havia cromatólise dos neurônios, vacuolização e focos de desmielinização. As lesões fibróticas também eram vistas lateralmente, estendendo-se para porções dos feixes espinotalâmicos ventrais e laterais (figs. 5 e 6), destruindo-os parcialmente, provocando intensa desmielinização. No sulco mediano anterior, bem como ao nível da emergência das raízes anteriores, segmentos venosos dilatados e de paredes espessadas e hialinizadas (fig. 7), alguns dos quais podiam ser seguidos até o interior da medula (fig. 4), quando então eram bruscamente interrompidos por áreas focais fibróticas em algumas das quais foram encontrados restos de ovos de *S. mansoni*. Nas secções das porções mais inferiores da medula lombar, as zonas fibróticas atingiam porções do corno lateral, bilateralmente, bem como a comissura cinzenta (fig. 8). Os infiltrados celulares eram escassos e limitavam-se a formações granulomatosas esquistossomóticas, geralmente envolvidas por halo de densa colagenização.

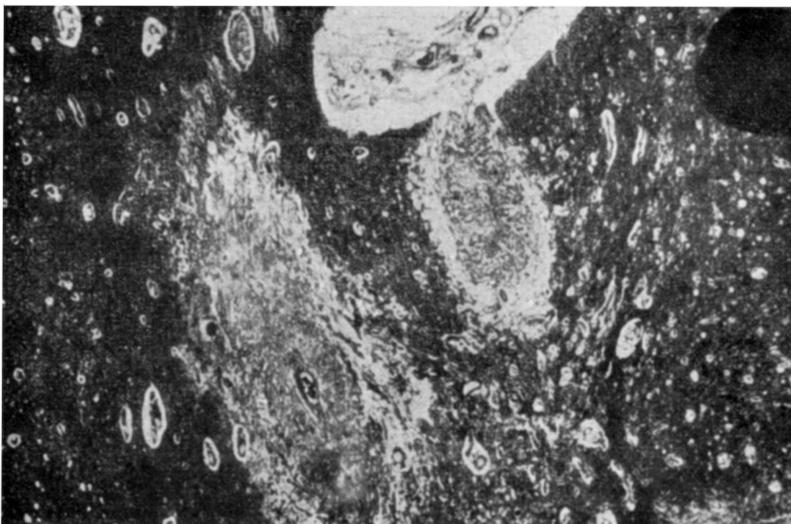
As secções da bexiga exibiam hipertrofia da muscular, edema e infiltrado linfocitário do cório, bem como diminuição, vacuolização e cromatólise de células ganglionares nervosas. Os rins evidenciavam um quadro microscópico típico de intensa pielonefrite crônica, além de pequenos micro-abscessos, centrados geralmente por grumos bacterianos (fig. 9). No fígado e intestino grosso, lesões granulomatosas esparsas. Nos pulmões, focos de broncopneumonia, além de congestão e edema.



*Fig. 1 — Secção da medula (corno anterior) mostrando, em sua porção mais lateral, reação granulomatosa esquistossomótica. Vêem-se, também, segmentos venosos com espessamento fibroso adventicial (H.E. 56,7×).*



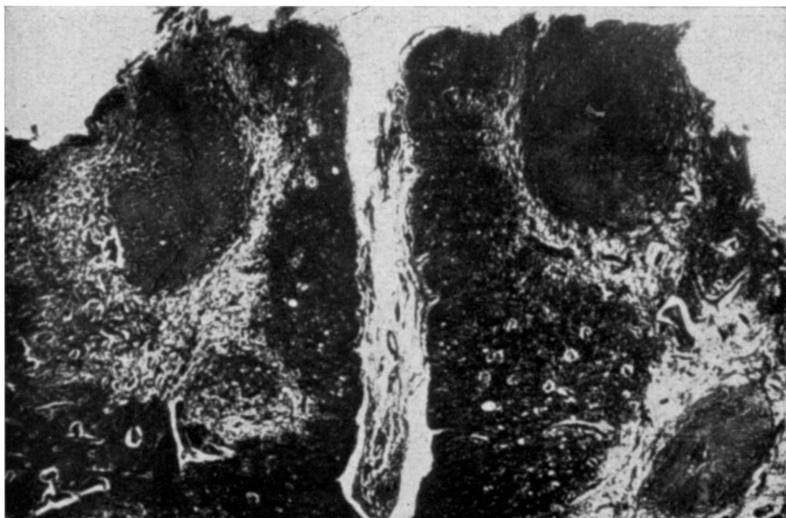
*Fig. 2 — Reação granulomatosa esquistossomótica, centrada por várias células gigantes tipo corpo estranho, fagocitando restos de ovos ou de casca quitinosa de *S. mansoni*. Perifêricamente, infiltrado linfo-monohistiocitário delimitado por grossas fibras colágenas (Weigert-Van Gieson, 192×).*



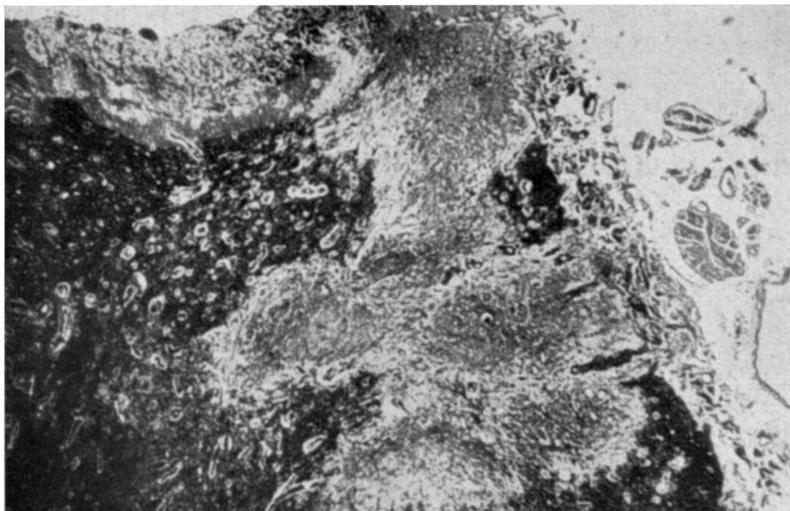
*Fig. 3 — Secção ao nível da comissura cinzenta, observando-se reações granulomatosas fibrosantes, uma das quais centrada por ovo de S. mansoni: observar a orientação radiada perivascular das fibras colágenas (reticulina de Gomori 150×).*



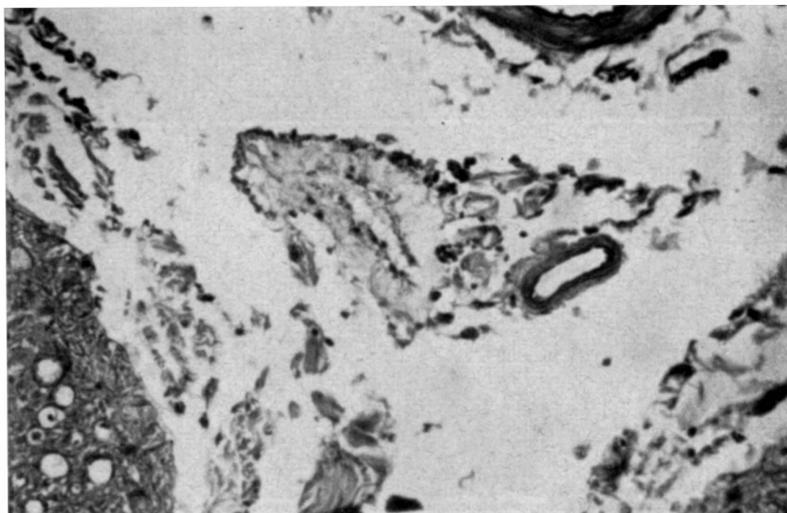
*Fig. 4 — Secção da porção anterior da medula: várias formações granulomatosas, muitas das quais exibem, em porção central, fragmentos de ovos de S. mansoni; à direita do sulco mediano anterior, observa-se um segmento venoso intramedular envolvido por uma reação fibrótica extensa; as lesões fibróticas na comissura cinzenta estão bem visíveis (reticulina de Gomori 56,7×).*



*Fig. 5 — Secção na porção anterior da medula, mostrando extensas lesões fibróticas focais em zonas correspondentes aos feixes espinotalâmicos ventrais e no corno anterior (reticulina de Gomori 150×).*



*Fig. 6 — Extensas lesões fibrosantes comprometendo grande parte do funículo anterior e porção ventral do corno anterior (reticulina de Gomori 150×).*

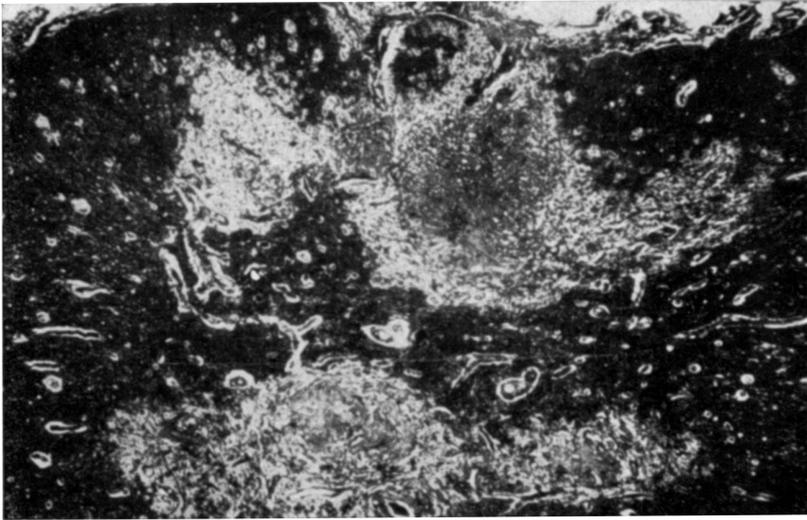


*Fig. 7 — Secção ao nível das raízes anteriores, notando-se marcado espessamento da adventícia de um segmento venoso; ao lado e acima, dois segmentos arteriais sem alterações estruturais (hematoxilina fosfotúngstica de Mallory 192×).*

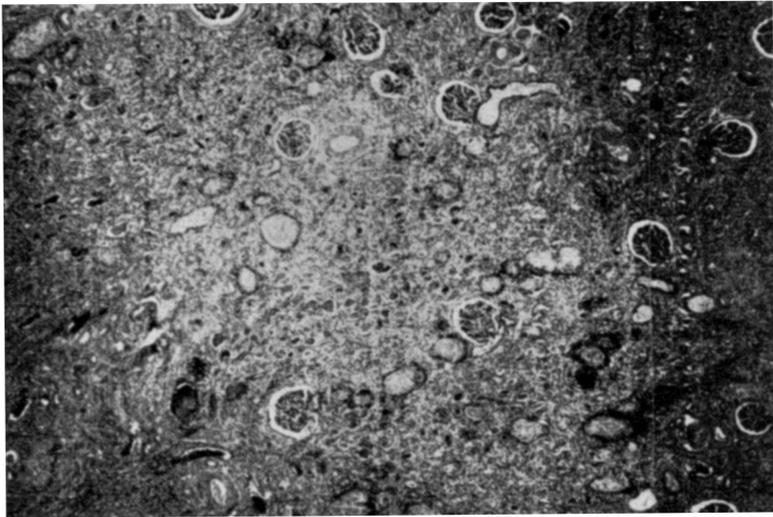
#### COMENTARIOS

O caso se reveste de particular interêsse por se tratar de paraplegia flácida de evolução subaguda na dependência direta de lesão medular localizada ao nível do segmento dorsolombar, com agressão aos cornos anteriores da medula e focos lesionais na substância branca. As lesões medulares granulomatosas, fibrosantes e degenerativas, causadas pelos ovos de *S. mansoni*, foram responsáveis pela sintomatologia clínica e contribuíram decisivamente para o êxito letal. Trata-se, pois, de manifestação grave de esquistossomose mansônica.

O estudo da topografia das lesões medulares permite estabelecer correlações de considerável importância clínica. O comprometimento mais extenso verificou-se na substância cinzenta dos cornos anteriores da medula, com destruição dos neurônios motores. Não menos extensas eram as lesões fibróticas, degenerativas e desmielinizantes que ocorreram no funículo ântero-lateral, bilateralmente, sempre observadas no trajeto dos segmentos venosos intramedulares. Apareceram lesões degenerativas, em zonas topograficamente correspondentes aos feixes espinotalâmicos ventrais e laterais, cuja repercussão clínica mais significativa se relacionou à marcada diminuição das sensibilidades táctil e dolorosa. O aparecimento de distúrbios da micção deveu-se possivelmente às lesões fibrosantes dos cornos laterais; isto possibilitou infecção (cistite) e complicações pielonefriticas, com surtos de bacte-



*Fig. 8 — Lesões granulomatosas fibrosantes esquistossomóticas comprometendo parte do funículo anterior, da comissura cinzenta e do corno lateral (reticulina de Gomori 150×).*



*Fig. 9 — Secção de rim, evidenciando severa pielonefrite crônica; alguns segmentos vasculares apresentam, em seus lumes, material parecendo representar colônias bacterianas (H.E. 150×).*

riemia e focos metastáticos de broncopneumonia que culminaram com a morte do paciente.

O diagnóstico etiológico das determinações medulares de esquistossomose é sobremodo difícil, senão impossível, podendo apenas aventar-se a hipótese de um diagnóstico de probabilidade, se presentes os sinais clínicos e laboratoriais que comprovem a presença da esquistossomose. Quase todos os casos registrados, senão todos, só têm sido diagnosticados pelo exame anátomo-patológico, e muitos nem sequer suspeitados em vida. Lembremos o que afirmam Deolindo Couto e Nilton Costa<sup>5</sup>: "A esta altura, valeria examinar se existem elementos que sirvam para o diagnóstico clínico da forma nervosa da helmintose. A despeito da noção epidemiológica, do encontro de concomitantes determinações patológicas e dos resultados do exame de fezes e da biopsia intestinal, parece-nos muito difícil estabelecer nexos causais neste particular e isto porque nenhum elemento especial distingue as determinações neuroesquistossomóticas das de outra natureza".

No caso que apresentamos, após verificação da existência de ovos de *S. mansoni* nas fezes, foi feito tratamento com a Antiomaline, mas é evidente que só a positividade de ovos nas fezes não seria bastante para concluirmos pela responsabilidade do esquistossoma na determinação da síndrome neurológica.

A chegada de ovos de *S. mansoni* até a medula se fêz, em nosso caso, através da via venosa, atingindo os segmentos intramedulares através do plexo venoso anterior da medula, decalcando-o em parte. Para explicar o mecanismo da migração dos ovos até à medula, várias hipóteses têm sido suscitadas: "Trânsito pela circulação geral ou pela comunicação das circulações porta e perivertebral, passagem devida à negatividade da pressão no espaço epidural. Parece mais provável porém que a desova se tenha verificado nas vizinhanças do sistema nervoso central, hipótese corroborada pelo encontro referido por Perkins e Uhllein, de parasitos adultos no seio longitudinal superior do *Macacus rhesus*" (Couto e Costa<sup>5</sup>). A ausência de qualquer repercussão de caráter hipertensivo no sistema porta, a julgar pelos dados morfológicos e pela escassa infestação esquistossomótica limitada ao fígado e intestino grosso, afasta esta possibilidade como coadjuvante na disseminação intramedular dos ovos de *S. mansoni*. Por outro lado, a dilatação dos segmentos venosos dorsolombares observada em nosso caso favorece a suposição de uma possível passagem de vermes adultos (fêmeas sobretudo) até as regiões adjacentes à medula, nas quais possivelmente haveria a postura, sendo os ovos lançados no plexo venoso anterior.

#### RESUMO

Os autores relatam o caso de um paciente que se apresentara com paraplegia flácida, distúrbios esfíncterianos e alterações das sensibilidades superficiais, evoluindo no espaço de pouco mais de um ano para o resultado letal. No curso da doença o paciente apresentara oscilações térmicas que variavam de 37 a 38°, atingindo às vezes 40°C. Surtos diarreicos entrecor-

tavam ou substituíam às vezes tenaz obstipação. Entre os vários exames de laboratório, assinalaram-se leucocitose com neutrofilia, presença de ovos de *S. mansoni* nas fezes. Foi efetuada terapêutica à base de antibióticos, vitaminas e radioterapia profunda, além de derivados de antimônio, sem resultado positivo. Na autópsia foram encontradas lesões granulomatosas fibrosantes esquistossomóticas localizadas nos cornos anteriores da medula, na comissura cinzenta e na substância branca dos funículos anteriores e laterais, com exclusão dos cordões posteriores.

Os autores assinalam a concordância dos dados clínicos com os resultados do exame anátomo-patológico e discutem o problema do diagnóstico clínico e do trajeto dos ovos de *S. mansoni*, até chegarem à medula.

#### SUMMARY

##### *Schistosomiasis of the spinal cord.*

Case report of a 20 year old, white, male patient with flaccid, progressive sensorimotor paraplegia symptoms with sphincteric troubles and hyperthermia. The patient had alternative episodes of diarrhea and obstipation. A blood count showed leucocytosis and neutrophilia, and the stools examination was strongly positive for *Schistosoma mansoni* eggs. The patient was treated with antibiotics, vitamins, deep roentgen therapy and antimony derivatives without satisfactory results.

In autopsy extensive fibrotic granulomatous schistosomotic lesions were found involving the grey matter of spinal cord, the grey commissure, and the white matter of the anterior or lateral funiculi with exclusion of the posterior funiculi. Correlations of clinical data and pathological findings are made. The problem of the clinical diagnosis and the mechanism of conveyance of *S. mansoni* eggs to the spinal cord are discussed.

#### REFERÊNCIAS

1. MACIEL, Z.; BARROS COELHO; ABATH, G. — Mielite esquistossomótica (*Schistosoma mansoni*). Anais da Fac. Med. Univ. Recife, 14:207, 1955.
2. TAVARES, A. S. — Aspectos anátomo-clínicos da esquistossomose. Brasil Médico, 49:801, 1935.
3. PONDE, E. — Meningite linfocitária de origem esquistossomótica. Bahia Médica, 13:1, 1942.
4. GAMA, C.; MARQUES DE SÁ, J. — Esquistossomose medular. Arq. de Neuro-Psiquiatria, 3:334, 1945.
5. COUTO, D.; COSTA, N. — Esquistossomose da medula. J. Bras. de Neurol., 1:189, 1949.
6. CANELAS, H. M.; AIDAR, O.; PIMENTA DE CAMPOS, E. — Esquistossomose com lesões meningo-radículo-medulares. Arq. de Neuro-Psiquiatria, 9:48, 1951.