

ESQUISTOSSOMOSE MEDULAR

GRANULOMAS PRODUZIDOS POR OVOS DE SCHISTOSOMA MANSONI
COMPRIMINDO A MEDULA, EPICONE, CONE E CAUDA EQUINA.

CARLOS GAMA *

JOAO MARQUES DE SA **

A verificação de um caso de esquistossomose medular, cirúrgica e anátomo-patologicamente comprovado, em paciente apresentando paraplegia flácida produzida por tumor bloqueando o canal raqueano na altura do cone, levou à publicação deste trabalho, no qual é salientada a raridade da ocorrência e a importância do achado em nosso meio, onde a esquistossomose é muito disseminada.

Conquanto os três volumes até hoje publicados do Índice Catálogo Médico Brasileiro (1937 a 1940) e o Índice Catálogo Médico Paulista (1860 a 1936) poucas publicações refiram sobre a esquistossomose (cerca de 25), o número de trabalhos sobre o tema é enorme, conforme extensa bibliografia (175 trabalhos brasileiros) apensa ao de Bernardo Figueiredo Magalhães e Caio Benjamin Dias¹, premiado pela Academia Nacional de Medicina. As publicações brasileiras sobre a esquistossomose orçam, pois, em cerca de 200, e ao que pudemos apurar, nenhuma delas se refere à presença de vermes ou de ovos no sistema nervoso central do homem. Assim, esta publicação registra o primeiro caso brasileiro de esquistossomose do sistema nervoso central; êle será incluído no livro que Cesar Pinto e Firmato de Almeida publicarão em breve sobre a esquistossomose de Manson.

Igualmente rica é a bibliografia estrangeira sobre a esquistossomose, como se depreende da revisão feita por Bernardo Magalhães e Caio

Trabalho apresentado à Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo (nota prévia), em 1 agosto; à Secção de Neuro-Psiquiatria da Associação Paulista de Medicina (comunicação) em 5 setembro; à Associação Baiana de Medicina (conferência) em 17 de outubro de 1945. Entregue para publicação em 10 outubro 1945.

* Catedrático de Clínica Neurológica na Faculdade de Medicina da Bahia.

** Diretor geral da Assistência a Psicopatas de Pernambuco.

1. Figueiredo Magalhães, B. e Benjamin Dias, C. — Esquistossomose mansonii. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 41:363-446, 1944.

Dias, e da pesquisa que fizemos no *Virchow's Archiv* (1884 até 1934), no *Quarterly Cumulative Index Medicus* (1917 até 1945) e no *Index Catalogue of the U.S. Army Library* (1880 até 1943). Entretanto, também na literatura estrangeira, escasseiam referências à presença dos parasitas no sistema nervoso central do homem; além do referido no tratado de Bumke e Förster, poucos se referem a lesões do sistema nervoso central do homem por esquistossomose. Não conseguimos encontrar, nas bibliotecas a nosso alcance, as publicações de Virtung, Cruz e Bautista², e a de Espin³.

Dentre os trabalhos em que foi assinalada a existência de ovos de esquistossomos no sistema nervoso central do homem, sobressai o de Day e Kenawy⁴, que se refere a um caso de mielite, sendo a lesão localizada na medula torácica; pelo exame cadavérico, foram encontrados ovos de *Schistosoma hematobium*, sendo a publicação ilustrada com microfotografia de corte da medula, no qual existe um ovo do helminto. Hoff e Shaby⁵ relatam um caso de mielite em um portador de bilharziose intestinal, porém não comprovaram a existência de ovos do parasita na medula do paciente. Além desse caso, eles relatam três outros de pacientes portadores de esquistossomose, que apresentavam quadros mentais; os autores atribuíram êsses distúrbios mentais à bilharziose, sem esclarecer se devidos à ação local ou à distância. Nos quatro casos, o tratamento específico da bilharziose, em doses suficientes, determinou o desaparecimento dos distúrbios mentais e nervosos. Além desses casos pessoais, Hoff e Shaby fazem referência a Manson, que assinalou, em um caso, o encontro de ovos de *Schistosoma hematobium* no cérebro e na medula; a Müller e Stender, que descreveram um caso de mielite com achado necroscópico de ovos de *Schistosoma mansoni* na medula; e ao trabalho acima citado de Day e Kenawy. De Bumke e Förster⁶ transcrevemos as seguintes referências à localização de esquistossomos no sistema nervoso central:

“No sistema nervoso central nunca se encontrou, até aqui, esquistossomos em fase adulta; conseguiu-se, todavia, demonstrar a presença de ovos. Ferguson

2. Virtung, W., Cruz, J. P. e Bautista, L. D. — Schistosomiasis involving brain; 2 cases. *Phillipine M. J.* 21:291-298 (junho) 1941.

3. Espin, J. — Mielitis producida por huevos de *S. mansoni*. *Rev. Policlínica de Caracas* 10:245-259 (julho-agosto) 1941.

4. Day, H. D. e Kenawy, N. R. — Bilharzial myelitis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.* 30:223 (julho) 1936.

5. Hoff, H. e Shaby, J. A. — Nervous and mental manifestations of bilharziosis and their treatment. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.* 33: 1-107 (junho) 1939.

6. Bumke, O. e Förster, O. — *Handbuch der Neurologie*, vol. XIV: Parasitoses do sistema nervoso central, IV: Esquistossomoses e bilharzioses, pág. 342.

pôde demonstrar, em 1913, a presença de ovos de *Schistosoma hematobium* no sistema nervoso central. No tocante à localização dos mesmos, nada pôde esclarecer pelo seu método de investigação: Ferguson, que trabalhou com 600 cadáveres, dissolvia fragmentos de cérebro e medula em potassa e examinava, depois, o sedimento.

O *Schistosoma mansoni*, espécie muito próxima do *Schistosoma hematobium*, tem comportamento biológico especial. Em relação a este parasita, também, apenas em um caso os ovos foram encontrados no sistema nervoso central do homem. Müller e Stender publicaram a observação resumida de um caso de bilharziose da medula, da Clínica Neurológica de Hamburg-Eppendorf (Nonne). Tratava-se de um indivíduo de 26 anos que tinha vivido alguns anos no Brasil. Em setembro 1928 apresentou êle um corrimento purulento da uretra, que, sem exame aprofundado, foi considerado como blenorria. Seis meses depois, o corrimento apareceu novamente e ao mesmo tempo instalaram-se câibras nas panturrilhas, prisão de ventre e dôres no ato da micção. Em abril 1929, apareceu uma paralisia progressiva nos membros inferiores e, em maio 1929, já existia uma paraplegia completa. Na clínica, o paciente apresentava o quadro clínico de uma mielite transversa ao nível da 2.^a e 3.^a vértebras dorsais. Não se verificaram outras particularidades. Existia uma cistopielite séptica e úlcera de decúbito. Na urina não foram encontrados ovos do parasita. O líquor mostrava aumento de células e proteínas, sendo o lombar muito mais intensamente alterado que o suboccipital. Na mielografia não se verificou parada. A autópsia revelou o quadro de uma septicemia de origem urinária. Não se encontraram, em parte alguma, alterações características da bilharziose (microscopicamente só foram, porém, examinados o cérebro e a medula). O encéfalo, bem como a medula cervical, apresentavam-se normais. A porção inferior da medula dorsal e a medula lombar estavam consideravelmente espessadas. Em toda a medula torácica e principalmente na medula lombar, encontravam-se extensos focos de amolecimento de contornos pouco nítidos e de coloração vermelho-acinzentada; a medula lombar apresentava-se, em alguns níveis, destruída em toda a espessura. Nos preparados, as partes ventrais se apresentavam mais intensamente lesadas que as dorsais. No centro de cada foco encontrava-se um ovo de parasita munido de esporão lateral; às vezes parecia existir um esporão terminal, porém os AA. puderam demonstrar que se tratava de ovos apanhados obliquamente, em que o esporão se apresentava aparentemente em um polo do ovo. Na medula lombar, a maioria dos ovos apresentava-se mais ou menos destruída. As alterações reacionais na vizinhança do ovo mostravam o tipo pseudotubérculo. Em alguns pontos, células gigantes envolviam um ovo, sob a forma de anel e, em outros, emitiam prolongamentos para dentro do envólucro ovular. Para fora, seguia-se uma zona necrótica e depois uma de infiltração linfoplasmocitária; células eosinófilas praticamente ausentes. Faltava também reação glial. Não havia degenerações ascendentes nem descendentes. As alterações da medula diminuam em direção cranial, os ovos se apresentavam melhor conservados nas partes superiores da medula dorsal. Os autores acreditam que o corrimento uretral purulento era já consequência da bilharziose e que os parasitas, passando pelas veias da bexiga e da bacia, chegavam às lombares e daí atingiam a medula pelas veias ázigos e hemiázigos. A disseminação embólica seria pouco provável, porquanto os ovos deveriam passar antes pelo pulmão, o que se não verificou, pois não se encontraram nas artérias da medula. Também pode-se pensar numa propagação retrógrada nas veias. Não se conseguiu demonstrar a presença de vermes, nem na medula, nem nas meninges. O número de ovos existentes na medula foi avaliado em 10.000 a 15.000. A zona necrótica ao redor de cada ovo foi atribuída à reação de uma toxina.

Schistosoma japonicum: Pelo que sabemos, só uma vez foram encontrados ovos no encéfalo humano; nesse caso, descrito por Tsukoda e Schimamura, existia

grande quantidade de ovos no encéfalo. Tratava-se de um indivíduo de 32 anos, apresentando perturbações da fala, tremores, cefaléias, enfraquecimento da memória, tonturas, acessos jacksonianos e hemiplegia. Os achados anátomo-patológicos foram os seguintes: meningite hemorrágica parcial, focos cuneiformes escleróticos de côr amarelo-acinzentada, especialmente no córtex, e um foco de amolecimento do tamanho de uma noz nos núcleos da base. Nas formações focais, encontravam-se numerosos ovos de esquistossomo. Os focos de esclerose eram envolvidos por fibras conjuntivas e gliais, ou por tecido de granulação muito semelhante aos nódulos tuberculosos. Os ovos foram encontrados, também, na pia espessada e no tecido perivascular dos vasos cerebrais, nos plexos coriáceos e na medula. Os ovos, de coloração amarelo-pardacenta, apresentavam um comprimento de 0,05 a 0,08 mms. e uma espessura de 0,03 a 0,06 mms. e não tinham operculo nem esporão terminal.

Por conseguinte, em tôdas as espécies de esquistossomos, as lesões para o lado do sistema nervoso são realmente muito raras. As observações até aqui justificam o conceito de que os próprios parasitas nunca chegam até o encéfalo ou medula. Ocorre, porém, às vezes, uma invasão do sistema nervoso central pelos ovos, o que biologicamente deve ser considerado excepcional. O mecanismo desta disseminação não está ainda perfeitamente explicado. Os ovos desencadeiam uma reação considerável ao seu redor, do que resulta o seu encapsulamento. Poder-se-ia tratar de uma irritação por corpo estranho, sem porém ser possível excluir uma ação tóxica. Os ovos apresentam metabolismo intenso, o que se deduz pelo seu aumento de tamanho a partir da postura. O quadro mórbido determinado pela invasão do encéfalo ou da medula pelos ovos não oferece traços característicos. O diagnóstico só será possível nos casos em que os ovos do parasita possam ser demonstrados na urina ou nas fezes."

Para o estudo do caso relatado neste trabalho, e para o ambiente brasileiro, interessa particularmente a biologia do *Schistosoma mansoni*. Transcrevemos de Brumpt⁷ informações que julgamos úteis serem lembradas para a exata avaliação das condições em que se deu a infestação no caso adiante relatado e das circunstâncias que condicionam a gravidade do problema da esquistossomose, que preocupa sobretudo os meios médicos nacionais:

"O *S. mansoni*, que se parece muito por suas dimensões com o *S. hematobium*, dêle se distingue pelos caracteres seguintes. O macho apresenta 8 lóbulos testiculares e os ramos intestinais, ao se soldarem, dão um ceco único mais longo que na espécie vesical. A fêmea apresenta vitelógenos nos 2/3 posteriores do corpo, um útero relativamente curto com um só ovo maduro por vez. Os ovos, completamente característicos, apresentam um longo esporão lateral; medem 112-116 micra de comprimento por 60-70 micra de largura. O esporão lateral pode atingir até 20 micra. O embrião ou miracídio está inteiramente formado no ovo, no momento da postura. Os animais dos dois sexos vivem ajuntados e são encontrados no sistema venoso, em particular na veia porta e seus ramos. As fêmeas fecundadas, às vezes acompanhadas pelos machos, emigram nas veias atinentes ao grosso intestino. Não obstante numerosas pesquisas, nenhum autor encontrou êsse verme na parede da bexiga. Contudo, a presença, aliás muito rara,

7. Brumpt, E. — Précis de Parasitologie, ed. 5. Masson et Cie., Paris, 1936, pág. 664 e seguintes.

de ovos de esporão lateral na urina, indica que os vermes atingem, às vezes, a parede desse órgão. Este parasita, exclusivamente humano na natureza, evolui facilmente no rato, camundongo e nos macacos africanos (Leiper), assim como nas cobaias e coelhos, que podem apresentar ovos nas dejeções, dez semanas depois da infestação (A. Lutz). Os macacos africanos podem apresentar sintomas desintéricos seis a oito semanas depois da infestação (Fairley). As fêmeas de *S. mansoni*, que não possuem senão um ovo no útero, são fecundadas tanto quanto as de *S. hematobium* e *S. bovis*, que possuem dezenas, ou do *S. japonicum*, que possuem centenas. As fêmeas de *S. mansoni* põem, em média, 157 ovos por dia. O homem necessita albergar grande número de parasitas para apresentar sintomas clínicos de importância. O coelho pode, experimentalmente, sem perturbações mórbidas apreciáveis, albergar 500 vermes adultos (A. Lutz). A longevidade da bilharzia no homem é considerável. Esses vermes têm sido observados em doentes que deixaram a zona endêmica há 17 anos (Beaujean); Maciel (1924) assinalou, no Brasil, um caso de longevidade de 19 anos. A evolução deste parasita é bem conhecida desde as pesquisas de Leiper. As fêmeas põem seus ovos nas vénulas ou diretamente nos tecidos. Os ovos fixados no organismo sucumbem depois de um tempo mais ou menos longo; os que atingem a mucosa intestinal, podem ser evacuados ao exterior e terminar sua evolução. Os ovos rejeitados nas matérias fecais, postos em contacto com água a 30°C, deixam o embrião que contém, em alguns minutos; às vezes, porém, os embriões não saem senão alguns dias depois (A. Lutz). A eclosão pode ter lugar no intestino, quando as fezes são diarréicas (Joyeux). O miracídio escapa do ovo por uma fenda transversal, quando encontra condições favoráveis, isto é, água, temperatura bastante elevada e luz natural ou artificial. Expondo-se ao sol fezes diluídas em água, vêem-se embriões dirigindo-se em massa para a luz, e pode-se aproveitar esse tactismo, para a colheita. A vida livre não ultrapassa 24 horas. O desenvolvimento não pode efetuar-se a não ser que os embriões encontrem certas espécies de moluscos pulmonados do gênero *Planorbis* (Leiper), dos quais existem diversas espécies. No Brasil, existem o *P. olivaceus*, o *P. centimetralis* e o *P. guadelupensis*. Esses moluscos não possuem, aliás, a mesma eficácia parasitária na natureza ou experimentalmente, e as percentagens de infecção são muito variáveis segundo os países. A evolução foi seguida pormenorizadamente no *P. olivaceus* por Lutz, no Brasil. O miracídio penetra em 10 ou 15 minutos nos tentáculos do molusco e produz, no ponto parasitado, um intumescimento e uma deformação que permitem reconhecer os *Planorbis* infestados, mesmo vivos. Em 3 ou 4 dias, o miracídio torna-se um esporocisto que, no quinto ou sexto dia, produz, por esporulação interna, esporocistos filhos que, por volta do vigésimo dia, emigram para o hepatopâncreas do molusco. Nascem, então, as cercárias nos esporocistos filhos, ao redor do trigésimo dia, e podem ser eliminadas sob influência do sol e do calor, pelo *Planorbis* parasitado, durante 2 ou 3 meses. A cercária, com um comprimento total de 500 micra em média, é desprovida de bulbo faríngeo e possui uma cauda bifida (furcocercária), como as de todas as cercárias das bilharzias. Ela é provida de cinco pares de glândulas cefálicas, em lugar de três, como as do *S. hematobium*, e de quatro pares de cílios vibráteis; possui, na extremidade anterior, uma coroa de pequenas espinhas que facilitam a perfuração dos tecidos. Sob a forma de cercária, este animal infesta o homem, usando mais comumente a via cutânea e provocando leve prurido e pequenas pápulas, que aparecem 6 a 8 horas mais tarde (Vogel). Ainda que a moléstia não tenha sido observada em animais domésticos, é muito fácil, experimentalmente, infestar ratos, camundongos, macacos, cobaias e coelhos (Leiper, Lutz, Iturbe e Gonzalez). A infecção natural foi observada em um macaco por Cameron (1928). A penetração se efetua em 10 minutos e se acompanha de irritação local muito nítida nos animais de laboratório. Os vermes atingem o es-

tado adulto e as fêmeas podem pôr ovos cinco semanas depois da infestação cutânea. Os ovos podem ser encontrados nas fezes dos coelhos e cobaias, dez semanas depois da infestação cutânea. No rato, Brumpt encontrou (1930) ovos na parede do tubo digestivo desde o 33.º dia. Os macacos africanos podem apresentar sintomas disentéricos na sexta ou oitava semana depois da infestação (Fairley). Com exceção das localizações anormais e erráticas, este parasita deposita seus ovos nas túnicas do intestino grosso e ocasiona a bilharziose intestinal e a esplenomegalia egípcia. Ratas em gestação, infestadas por cercárias, deram nascimento a camundongos indenes (Brumpt)."

Êstes caracteres biológicos explicam porque é difícil o diagnóstico da esquistossomose, particularmente aquela produzida pela variedade *S. mansoni*. As dificuldades são maiores ainda quando se trata de localização no sistema nervoso, como no caso que passamos a relatar.

A. A. S., com 42 anos, masculino, casado, brasileiro, branco, comerciante, residente em Recife (Pernambuco), examinado por um de nós (J. M. S.) logo nos primeiros dias de moléstia. Iniciara-se a enfermidade com febre e dôres na região renal. Ao fim de 8 dias, tornou-se paraplégico, com retenção de urina e de fezes. Seu pai falecera com tuberculose pulmonar e a progenitora, de câncer do fígado; vários tios também faleceram de câncer. O paciente, que é um homem sadio, viveu na juventude em freqüente contacto com um tuberculoso, o mesmo com o qual seu pai se teria contaminado. Sendo casado há 22 anos, tem 4 filhos já grandes, todos fortes.

Nítida idéia se terá da situação da moléstia na ocasião em que se firmou o diagnóstico de tumor medular, pela leitura do resumo do caso clínico, com o qual o paciente se apresentou em São Paulo ao outro autor deste trabalho (C. G.):

"Há cêrca de um mês fui convidado pelo colega Dr. Trindade Henriques para examinar o Snr. A. A. S. Apresentava paraplegia flácida que se instalara havia uns 5 dias. O período pré-paraplégico durara aproximadamente um mês e se caracterizara por uma infecção que a princípio foi classificada de basite gripal, mas que cedeu logo e não foi confirmada por um tisiologista que posteriormente o examinou. Ainda nesta fase (pré-paraplégica) foi constatada, em material obtido por massagem da próstata, a presença de gonococo de Neisser. Fêz, então, uso de 600.000 U. de penicilina. Logo após o uso da penicilina, apresentou-se a paraplegia. Acusava dôres lombares, abdominais e crurais, formigamento dos membros inferiores, retenção de urina e fezes. Quanto à sensibilidade objetiva, observamos diminuição acentuada da sensibilidade térmica e dolorosa (superficial), sendo conservada a sensibilidade tátil, bem como a sensibilidade profunda. Achavam-se abolidos os reflexos rotulianos, aquilianos, abdominais, cremastéricos e plantares. Temperatura variando entre 37º e 37,5ºC. Foram feitos exames do líquido cefalorraqueano, com punção alta e baixa, e radioliodiagnóstico. Os resultados acompanham este relatório, do mesmo modo que a curva leucocitária que, aliás, assinalou acentuada eosinofilia. Verificando-se a existência de amigdalite críptica e de quatro focos dentários, foi feita a amigdalectomia bilateral e, em seguida, foram extraídos os dentes infectados. Como a cultura da urina revelou a existência de *Staphylococcus aureus* e de estreptococos, foram preparadas vacinas autógenas, que passou a usar, alternando com *Vacineurina*, que já vinha tomando dias antes. Firmamos o diagnóstico de aracnoidite adesiva, por neuromielite ?, por infecção focal ?, por uma parasitose que não conseguimos identificar ?. E, ao lado da terapêutica anti-infecciosa, aplicamos vitamina B1 em alta dose e indicamos a radioterapia profunda. Dada a difusão do processo

e a espessura das aderências, especialmente ao nível de T11 e T12, conforme radiografias que serão apresentadas, fizemos ver à família a probabilidade de falhar a radioterapia, fazendo-se então mister a intervenção cirúrgica. Além do novo hemograma, pedimos também que se procurassem identificar parasitas por ventura existentes nos excreta, sendo tudo isso suspenso por ter a família concordado em viajar para São Paulo. Recife, 15-7-1945." (a) Dr. João Marques de Sá.

Os exames subsidiários trazidos de Recife foram os seguintes: *Hematológico* (contagem diferencial): Linfócitos, 15,3; grandes mononucleares, 6,3; neutrófilos bastonetes, 16; neutrófilos segmentados, 48; mielócitos neutrófilos, 1,3; promieloblastos, 0,3; mieloblastos, 0,3; células de Türck, 0,3; formas transitórias, 3; eosinófilos, 16,3; basófilos, 2,3 (Bezerra Coutinho). *Reações de Wassermann, Kahn e Kline*, negativas (Alcides Benicio). *Hemosedimentação*: 1 hora — 2 mms.; 2 horas — 4 mms.; 3 horas — 6 mms. (Bezerra Coutinho). *Exame de líquido cefalorraqueano* em 18 junho 1945: Punção lombar em posição deitada; pressão inicial, 23, pressão final, 13; volume retirado, 14 cc.; Qr — 7,9; Qrd — 0,7; líquor levemente turvo e xantocrômico; provas manométricas de Stookey mostraram descida lenta e formação de novo nível, indicando a existência de bloqueio parcial; albumina, 0,80 grs. por lt.; citologia, 216,6 células por mm.³ (linfócitos, 95%); R. Noguchi, Pandey, Nonne, Weichbrodt, fortemente positivas; R. benjoim, 21222.21022.22210.0; R. ouro, 666.666.553.0; R. Takata-Ara, fortemente positiva (tipo mixto); R. Wassermann e R. Kahn, negativas; exames bacterioscópico e cultural, negativos (Alcides Benicio). *Novo exame do líquor* em 21 junho 1945: Punção suboccipital em posição deitada para injeção de lipiodol descendente. Líquor límpido e incolor; pressão inicial, 17, pressão final, 7; volume retirado, 11 cc.; Qr — 4,45; Qrd — 0,9; citologia, 39 células por mm.³ (predominantemente linfócitos); cloretos, 6,40 grs. por lt.; albumina, 0,10 grs. por lt.; R. Pandey, levemente positiva; R. Nonne e Weichbrodt, negativas; R. benjoim, 00000.02221.00000.0; R. ouro, 111.341.100.0; R. Takata-Ara e R. Wassermann, negativas (Alcides Benicio). *Exame radiológico da coluna vertebral contrastada com lipiodol* em 20 junho 1945: o lipiodol transpôs a coluna cervical e a região dorsal alta, sem obstáculo, indo encontrar as primeiras bridas ao nível de T6. Outras aderências se evidenciaram entre T6 e T12, observando-se, nesta última, um bloqueio quase total (Fig. 1). Aracnoidite difusa (Paulo de Campos).

Em São Paulo, internado na Casa de Saúde D. Pedro II, apresentou aspecto geral bom, em decúbito, com paraplegia flácida. Ventre distendido por gases; paralisia vesical com retenção de urina, exigindo duas sondagens ao dia; na bexiga, grande quantidade de depósito purulento; retenção fecal; exoneração exclusivamente com auxílio de lavagens intestinais.

Foi feito novo *exame hematológico*: Glóbulos vermelhos, 4.320.000 por mm.³; hemoglobina, 86%; valor globular, 1; glóbulos brancos, 9.000 por mm.³; contagem diferencial: leucocitoides, 5,30; linfócitos, 7,15; grandes mononucleares, 7,15; neutrófilos segmentados, 73,67; eosinófilos, 6,36; basófilos, 0 (José de Paula e Silva). Novo *estudo perimielográfico*, com o Dr. Camilo Gaspar de Almeida, usando-se o mesmo lipiodol já injetado no canal raqueano, mobilizado na posição de Trendelenburg, permitiu chegar à conclusão da existência de um bloqueio completo do canal raqueano na altura de L2 (Fig. 1).

Decidida a intervenção, pela coerência e constância das provas e da evolução clínica, foi o paciente operado no dia 18 julho por um de nós (C. G.), auxiliado pelos Drs. Rolando Tenuto e Bernardo Blay Neto: *Processo operatório* — Decúbito ventral, cabeça em suporte apropriado. Infiltração com novocaína a 1% (70 cc.). Incisão curvilínea pela direita, partindo de T12 e terminando em L4, interessando a pele e o subcutâneo. Levantamento do retalho e isolamento do campo por compressas com agrafes. Incisão dos dois lados das apófises espi-

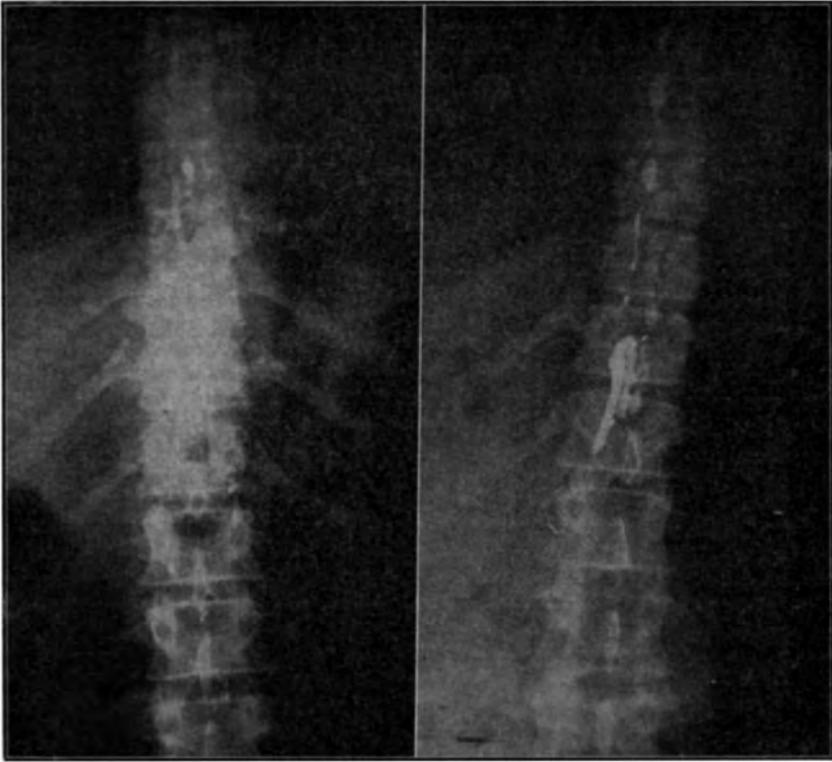


FIG. 1 — Perimielografia com lipiodol, demonstrando aracnoidite em quase tôda a altura da coluna torácica. Parada do contraste entre T12 e L1, em conseqüência de bloqueio do espaço perimedular, por tumor (radiografias feitas, respectivamente, em 20 junho e 18 julho 1945).

nhosas, das aponeuroses e inserções musculares. Afastamento dos músculos das goteiras vertebrais. Retirada dos processos espinhosos de L1, L2 e L3 e, depois, das lâminas correspondentes. Ampla exposição da dura-máter. Incisão mediana posterior dessa membrana, que estava tensa, havendo tendência à exteriorização do conteúdo. A porção do epicone e do cone medular apresentava-se muito volumosa, comprimindo os elementos da cauda equina que, apenas aberta a dura-máter, se exteriorizaram; consistência da medula muito diminuída e vasos perimedulares ligeiramente túrgidos e tortuosos; a côr era francamente amarela e apresentava um pontilhado ora cinzento, ora arroxeadado, principalmente à direita, atrás da penetração das raízes posteriores. Foram praticadas três punções nessa porção, onde parecia haver um tumor cístico intramedular, sendo tôdas de resultado negativo. Aberta a medula, apareceu uma formação tumoral fusiforme, mole, de limites imprecisos; com cureta, foram retirados pedaços desse tumor até alcançar o limite do tecido nervoso com aparência normal; algumas raízes posteriores foram sacrificadas, mas a maior parte ficou aliviada da compressão; a



FIG. 2 ← Corte de fragmento do tumor, demonstrando a existência de numerosos granulomas em cujos centros se verifica a existência de um corpo estranho (ocular 5, objetiva 3 — hematoxilina-eosina).

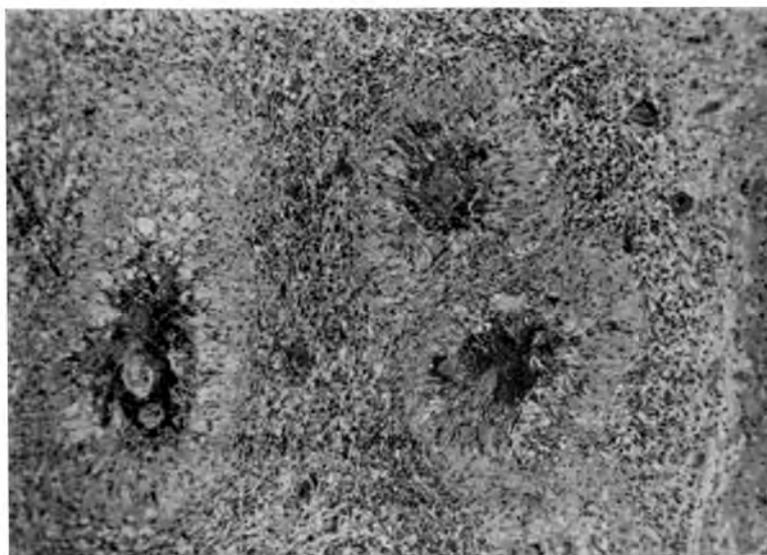


FIG. 3 — Ovos de helmintos ocupando o centro dos granulomas, e circundados por área de necrose, em tôrno da qual há um infiltrado linfoplasmocitário, com numerosos polimorfonucleares eosinófilos. O tecido nervoso circunvizinho está desintegrado, com células vacuolizadas, astrócitos hialinizados e corpos amiláceos (ocular 10, objetiva 8).

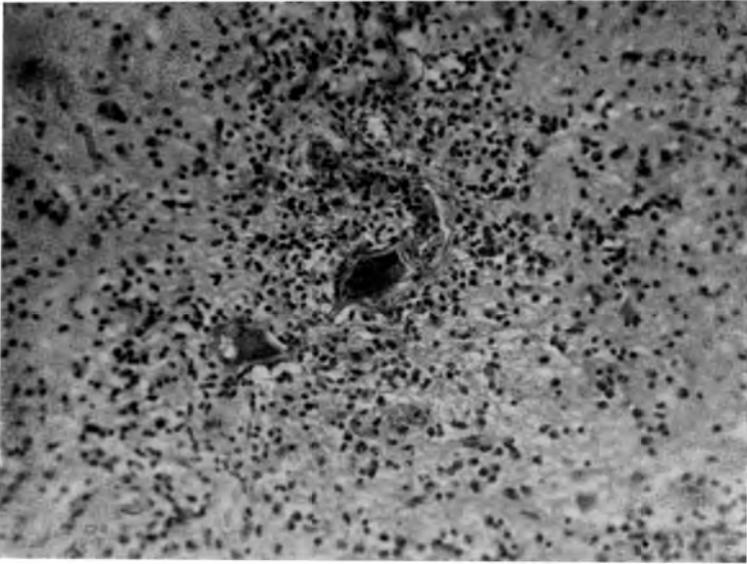


FIG. 4 — Dois ovos de helmintos na luz de um vaso sangüíneo (ocular 10, objetiva 40)

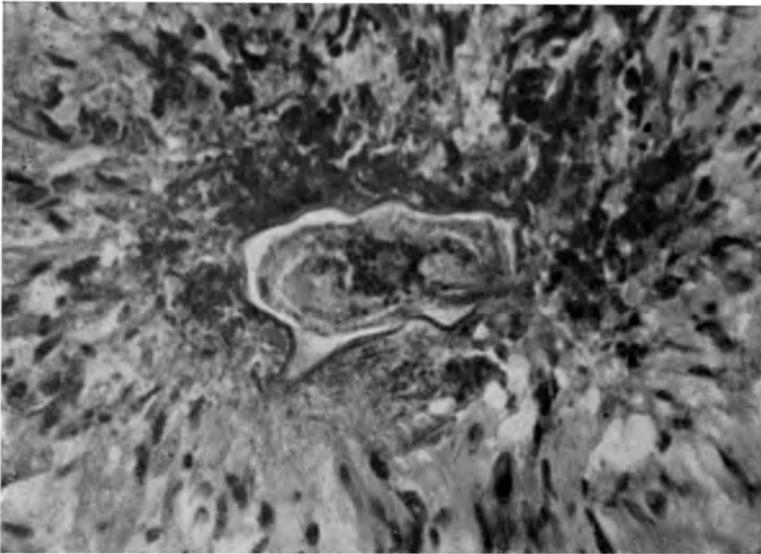


FIG. 5 — Microfotografia mostrando as caraterísticas de um dos ovos responsáveis pelos granulomas encontrados na medula raqueana. São típicas as caraterísticas de ovo de *Schistosoma mansoni*, em cujo interior se reconhece o miracídio; em tórno, tecido nervoso alterado (ocular 10, objetiva 40 — hematoxilina-cosina).

medula tornou-se mais móvel e com aspecto mais normal; o líquido passou a circular livremente, aparecendo no campo gotículas gordurosas (lipícol?); a sondagem para cima e para baixo, por fora e por dentro da dura-máter, tornou-se livre. Ainda que certamente não tendo retirado a totalidade do tumor, dados seus limites imprecisos, a operação foi dada como terminada. Fechamento da dura-máter com sutura de seda preta fina, com adaptação estanque. Os músculos paravertebrais foram aproximados por pontos isolados de cat-gut. Na pele, foram dados pontos de seda, alguns à Donati e outros simples.

Exame anátomo-patológico: "O material consta de 5 pequenos nódulos, pesando em conjunto 1,75 grs., de aspecto muriforme, de cor branco-acinzentada, com focos hemorrágicos. *Exame microscópico:* os preparados, corados pela hematoxilina-eosina, mostram tecido nervoso de estrutura inteiramente alterada pela presença de granulomas cuja parte central é tomada por necrose, em meio à qual vêem-se ovos de helmintos, em muitos dos quais evidenciam-se os caracteres dos de *Schistosoma mansoni*. Esses granulomas são circundados por infiltrados linfoplasmocitários, em meio aos quais se notam polimorfonucleares eosinófilos; o tecido nervoso circunvizinho está desintegrado, vendo-se células nervosas vacuolizadas, astrócitos hialinizados e corpos amiláceos" (W. Edgard Maffei).

Período pós-operatório — A cicatrização se fez com perfeição e muito rapidamente, tendo sido retirados os pontos em 26 julho. A urina era retirada duas vezes ao dia, sendo que, a partir de 24 julho, tornou-se nítida a contração vesical, já esboçada na véspera, porém insuficiente para vencer o esfíncter. Também nessa data, o paciente começou a sentir dores e formigamentos nos pés.

De acordo com o Prof. Celestino Bourroul, foi decidido o tratamento da esquistossomose pelo antimônio, tendo sido iniciadas, logo, injeções intramusculares de Fuadina, aplicada uma cada 5 dias. Ainda que corrigindo o efeito tóxico do medicamento pelo uso diário de extrato hepático concentrado, no dia de cada injeção o paciente ficava discretamente icterico, prostrado, e a urina ficava escura.

Em 30 julho, o paciente foi transferido para o Instituto de Radium da Santa Casa, iniciando, nesse mesmo dia, aplicações de radioterapia profunda, feitas cada 3 dias; como corretivo, empregamos injeções de Benerva Fortíssima e comprimidos de Nicotilacid, diariamente, além do extrato hepático concentrado que já vinha usando. Melhorou progressivamente o estado geral e esboçou-se a regressão da sintomatologia neurológica; em 2 agosto, o paciente conseguia passar horas recostado na cama, sendo, nessa ocasião, observadas parestesias muito incômodas, da cintura para baixo, embora o exame objetivo mostrasse anestesia completa dos membros inferiores, a ponto das injeções na nádega serem indolores. Em 4 agosto, o paciente eliminou, espontaneamente, um jacto de urina; aproveitando esta circunstância, foi tentado o esvaziamento da bexiga pela expressão, verificando-se não se tratar de extravasamento de urina por repleção, mas sim de contração do músculo vesical. Conseguido o esvaziamento vesical por essa forma, passou-se a sondar a bexiga apenas uma vez ao dia; nos dias imediatos, observou-se rápida normalização da eliminação urinária, sendo suspensas as sondagens vesicais em 6 agosto. O intestino, nessa altura, começou a obedecer mais facilmente a laxativos brandos, sendo dispensadas, também, as lavagens intestinais. A enfermagem foi muito cuidadosa, sendo conservada a pele em excelentes condições, e as articulações bem livres à mobilização passiva. Em 7 agosto, apareceram os primeiros movimentos voluntários nos dedos dos pés e nos músculos das pernas. Nessa altura, encontrando-se prostrado o doente, foram espaçadas as aplicações de radioterapia e as injeções de Fuadina. Terminaram as aplicações de radioterapia profunda em 15 agosto e, em 19 do mesmo mês, o paciente retornou para Recife, em condições extraordinariamente melhores do que as apresentadas quando veio para São Paulo.

COMENTARIOS

A esquistossomose tem hoje tal disseminação que ameaça todos os países, não respeitando mesmo os de clima frio. Se no Egito predomina a bilharziose com aproximadamente 9.000.000 de enfermos, e no Japão a moléstia de Katayama tem alarmante disseminação, no Brasil a moléstia de Manson-Pirajá da Silva não é menos freqüente. Nos estados do Norte, a infestação atinge 98% da população de certas cidades. Calcula-se em cêrca de 1.000.000 o número de doentes infestados no Estado de Minas-Gerais. Em Santos, no Estado de São Paulo, de 11 casos autóctones conhecidos até 1927, passamos a ter 105 casos, registrados em 1945. O hospedeiro intermediário usual para o *Schistosoma mansoni* é o *Australorbis glabratus* (desinência últimamente aceita pela maioria dos cientistas para várias espécies de caramujos). Além do homem, podem ser infestados outros mamíferos domésticos e selvagens. Entre os hospedeiros definitivos, devem ser incluídos os tatus (*Dasypodidae*), que parecem ter importância no caso brasileiro, sendo provavelmente o repositório dos vermes adultos, garantindo a possibilidade de casos autóctones em quase tôda a parte de nosso país.

A infestação do homem se faz através da pele pelos banhos em águas poluídas. Conhecido o resultado do exame anátomo-patológico em nosso caso, foi feito um inquérito para indagar das possibilidades de infestação pelo esquistossomo. Foi apurado que, em 1926, depois de banhos no rio Totó (afluente do Jaboatão), em Tijipió, o paciente apresentou perturbações intestinais graves, com freqüentes crises diarréicas; em 1941, tomou banhos no rio Beberibe, próximo à cachoeira do Passarinho; em 1943, banhos em Mirueira, também no rio Beberibe; em 1944, banhos de piscina com água de açude, na usina Mercês. Todos êsses banhos são suspeitos, pois, como se sabe, nesses lugares a contaminação é freqüente e nessas águas se encontram *Planorbis olivaceus* infestados de cercárias de *Schistosoma mansoni*.

No homem, habitualmente, os vermes adultos de *Schistosoma mansoni* vivem no tubo digestivo, especialmente nas paredes do reto; às vezes se localizam nas paredes da bexiga. Como conseqüência, além da sintomatologia intestinal no primeiro caso, e urinária no segundo, o diagnóstico deverá ser feito pela verificação, nos excreta, de ovos com grande esporão lateral. Procurando documentar nosso caso, depois de realizada a intervenção, e de conhecido o laudo microscópico, foram feitos sucessivos exames de urina e fezes com o fim especial de pesquisar a presença de ovos de esquistossomo; tais exames (9 de urina e 5 de fezes) resultaram negativos, mesmo quando empregados processos de enriquecimento.

Outra fonte de investigação utilizada no caso em aprêço foi a reação de Paul e Bunnell.⁸ Êstes autores e, posteriormente, Dammin e Weller⁹, estudando a presença de anticorpos heterófilos e auto-hemoaglutininas em casos de esquistossomose, filariose, malária e lepra, concluíram por uma certa especificidade antigênica. Em nosso país, Noronha Peres¹⁰, estudando a questão, em 20 casos de esquistossomose de Manson, verificou positividade das reações com diluições de 1:56 até 1:224, em 100% das provas; nas provas de saturação com rim de coabaia e com hemácias de boi, os resultados sugeriram serem as aglutininas do tipo Forssman. No caso que observamos, a reação de Paul e Bunnell, praticada pelo Dr. Luís Salles Gomes, resultou negativa, pois a aglutinação se deu apenas com o título de 1:14.

Procurando explicar a passagem dos ovos de *Schistosoma mansoni* do aparelho digestivo e anexos, principalmente do sistema venoso da veia porta e do plexo sacro, para a medula raqueana, convém lembrar o trabalho de Rocha Azevedo¹¹, que demonstrou a existência de pressão negativa no espaço peridural. O estudo da pressão negativa no espaço peridural, posto em ordem do dia, no 10.^o Congresso da Sociedade Argentina de Cirurgia, por Alberto Gutierrez, já tinha sido focalizado, em 1928, por Heldt e Maloney. Cabe, porém, a Dogliotti, o mérito de ter dado exata explicação ao problema, condicionando-o aos movimentos da coluna vertebral particularmente os de flexão forçada; esta teoria foi demonstrada por Giordanengo e também por Rocha Azevedo. É possível, que, em virtude das anastomoses dos plexos sacro e aracnóideo inferior, a pressão negativa do espaço peridural possa condicionar o trânsito de ovos que, partindo das veias do reto, da bexiga ou de suas proximidades, possam ir alojar-se nas últimas porções da medula. Assim, não seria necessário invocar um ciclo pela circulação pulmonar para explicar a localização dos ovos de *Schistosoma mansoni*, comprovada nas porções mais inferiores da medula de nosso paciente.

O comprometimento do líquido cefalorraqueano na esquistossomose, independentemente da existência de ovos no sistema nervoso central, como possível elemento para diagnóstico daquela localização, foi objeto de trabalho publicado por Edistio Pondé¹². As alterações liquóricas nos

8. Paul, J. R. e Bunnell, W. W. — Presence of heterophile antibodies in infectious mononucleosis. *Am. J. Med. Sc.* 183:90-104 (janeiro) 1932.

9. Dammin, G. J. e Weller, T. H. — Heterophile agglutinins and cold autohemoagglutinins in schistosomiasis, filariasis, malaria and leprosy. *Am. J. Trop. Med.* 25:97 março) 1945.

10. Noronha Peres, J. — Sobre a presença de anticorpos heterogênicos na esquistossomose de Manson. *Rev. Bras. de Biol.* 4:401 setembro) 1944.

11. Rocha Azevedo, L. G. — Anestesia peridural. *Bol. Soc. Med. Cir. São Paulo* (janeiro, 15) 1941.

12. Pondé, E. — Meningite linfocitária de origem esquistossomótica. *Bahia Médica* 13:1 (junho) 1942.

casos publicados, em que foi assinalada a presença de ovos de esquistossomos no sistema nervoso central, são irregulares e incompletas, de forma que os exames do líquido cefalorraqueano do paciente relatado neste trabalho, no particular, talvez sejam os primeiros que possam servir de base a comparações com casos idênticos.

Em virtude do volume assumido pelos granulomas causados pelos numerosos ovos de esquistossomo na medula de nosso doente, formou-se um tumor que exigiu tratamento cirúrgico. Assim, da mesma maneira que Carlos Gama¹³ demonstrou que a sífilis gomosa, comprimindo a medula, é uma afecção suscetível de tratamento cirúrgico além do específico, também na esquistossomose o mesmo conceito deverá ser firmado, isto é, que a compressão medular por granulomas dependentes de ovos de esquistossomo exige cuidados cirúrgicos, além de tratamento específico da parasitose. Com raciocínio idêntico, tanto na goma sífilítica como nos granulomas por ovos de esquistossomo, a radioterapia profunda deverá fazer parte do arsenal terapêutico, em virtude do provável benefício que causa na regressão dos processos inflamatórios, muito ponderáveis nas lesões do sistema nervoso central.

A despeito da retirada, até mesmo total, quando possível, dos granulomas por ovos de esquistossomo, e do emprêgo de radioterapia profunda, o tratamento do doente não dispensará o uso de antimoniais, pois, além da localização cuidada, outras existirão, e os vermes, se não fôrem extintos, continuarão a desova que entreterá a moléstia. Uma das mais sérias incógnitas é a eficiência definitiva do tratamento específico, que está subordinada às doses de antimoniais empregadas e diretamente relacionada à toxidez dos mesmos, com grandes perigos, até mortais. Longe destas doses, os efeitos medicamentosos são discutíveis.

A regressão da sintomatologia neurológica está diretamente relacionada à intensidade, extensão e duração do comprometimento do tecido nervoso. Como se viu, no relatório do exame anátomo-patológico procedido no material retirado em nosso caso, a estrutura do tecido nervoso está alterada, já pela presença dos granulomas, já pelos infiltrados linfoplasmocitários que os envolvem; além disso, foi verificada a desintegração de elementos nervosos circunvizinhos. Uma vez que, para a exérese dos granulomas, algum tecido nervoso foi retirado, é certo que alguma seqüela restará, na dependência da área alterada ou extirpada.

13. Gama, C. — Compressões medulares por lesões sífilíticas. Tese para catedrático de Neurologia na Faculdade de Medicina da Bahia. Edit. Emp. Gráf. Rev. Trib., São Paulo, 1942.

RESUMO

Os autores relatam o caso de um paciente com paraplegia flácida e sinais de bloqueio do canal raqueano, no qual a intervenção cirúrgica permitiu a retirada de fragmentos de um tumor constituído por granulomas secundários à localização intramedular de ovos de *Schistosoma mansoni*. Ampla revisão bibliográfica permitiu verificar a raridade da localização intramedular de ovos de tais parasitas; na literatura brasileira, é o primeiro caso relatado em tais condições. Salientando as grandes dificuldades que se antepõem para o diagnóstico etiológico exato da esquistossomose de Manson com localização no sistema nervoso, os autores relatam os resultados negativos dos sucessivos exames de urina e fezes e da reação de Paul e Bunnell. O diagnóstico etiológico só é possível mediante a anatomia patológica. Além da exposição da técnica operatória e dos resultados terapêuticos obtidos, associando a operação à radioterapia e à medicação antimonial, os autores fazem considerações sobre a biologia do *Schistosoma mansoni*, procurando explicar a via de acesso dos ovos do parasita à medula.

SUMMARY

The authors report a case of flaccid paraplegia with signs of spinal fluid block. The surgeon removed some pieces of a tumor in the conus medullaris resulting of granulomata produced by eggs of *Schistosoma mansoni*. By a thorough review of medical literature, it was evidenced the rareness of the intraspinal localization of those parasites; the present case is the first observation of such localization referred in Brazilian literature. Emphasizing the great difficulties presented by the accurate etiological diagnosis of Manson's schistosomiasis with nervous localization, the authors report the negative results of several tests performed in urine and faeces, and of Paul and Bunnell's test. Etiological diagnosis is only possible by pathological examination. Besides the surgical report and the therapeutic results obtained by the röntgentherapy and the use of antimonium salts, the authors study the *Schistosoma mansoni*'s biology, attempting to explain how the eggs get access to the spinal cord.

E. T. — Estava este trabalho em impressão quando soubemos de outras publicações como as de Dew (J. Trop. Hyg. 30:475, 1923) e de Lampe (Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. 26:27-39, 1923) que ainda não compulsamos. Há, também, outra publicação brasileira, de A. Sampaio Tavares (Aspectos anátomo-clínicos da esquistossomose. Brasil Médico 49:801-835, 1935) no qual o autor, referindo-se às localizações nervosas, baseia-se em Fergusson para o qual, na esquistossomose, os distúrbios nervosos podem ser causados seja pela localização de ovos no eixo encefalo-medular, seja pela ação de toxinas. Nesta publicação vêm citados, também, trabalho de Imagiwa (doente com epilepsia bravais-jacksoniana em cujo cérebro foram encontrados ovos de *S. japonicum*), e outros nos quais o diagnóstico se baseou apenas na prova terapêutica, como os de Cezar de Araujo e de Helio Simões, Edistio Pondé e J. Coelho nos quais a sintomatologia — crises epileptiformes no primeiro caso e síndrome de Korsakoff no segundo — regressou inteiramente com o tratamento antimonial.