

GOMA SIFILITICA INTRA-RAQUIDEA CAUSANDO COMPRESSÃO MEDULAR

RELATO DE UM CASO

*BENEDICTO OSCAR COLLI **
*NELSON MARTELLI ****

*LEOPOLDO PREZIA ARAUJO ***
*JOSE BARBIERI NETO *****

A neurosífilis foi uma patologia muito frequente desde o início do século até a década de 50. Durante a “era sífilítica”, a ocorrência de sífilis no canal medular constituía achado pouco frequente entre os casos de neurosífilis (Baker¹, Barraquer-Ferré e col.⁵ e Merrit⁷) e a presença de goma sífilítica no canal medular, originada nas meninges e na medula, era relatada como excepcional. Em nosso meio o assunto foi estudado por Carlos Gama⁶ (1942) que apresentou 6 casos de compressão medular causados por processos sífilíticos.

O advento da penicilina provocou dois fatos importantes: primeiro, uma diminuição vertiginosa da sífilis, a ponto de ser considerada em extinção em várias cidades da Alemanha (Burckardt e Troxler⁴) e, principalmente, das suas manifestações neurológicas como consequência da eficácia da antibioticoterapia; segundo, o aparecimento de manifestações neurológicas incomparáveis, como consequência da difusão e mau uso da antibioticoterapia (Burke⁵ e Zukerman e col.⁸).

Embora a sífilis tenha diminuído mesmo nos países menos desenvolvidos, como mostraram Zukerman e col.⁸ na cidade de São Paulo, sua prevalência nunca chegou a níveis insignificantes que levem a pensar na extinção da forma nervosa. Atualmente, em nosso país, como foi observado em várias outras partes do mundo, o número de doentes sífilíticos tem aumentado. Entretanto não encontramos na literatura médica qualquer caso de goma sífilítica intra-raquídea entre os poucos casos de sífilis medular publicados nos últimos 7 anos. Assim, o relato do caso agora registrado justifica-se pela raridade e pela dificuldade diagnóstica apresentada, porque a neurosífilis raramente é lembrada entre as hipóteses diagnósticas da síndrome de compressão medular, além do fato de ser mais uma evidência do ressurgimento da neurosífilis na prática clínica.

Trabalho realizado no Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (Serviço de Neurocirurgia): *Pós-Graduando da Disciplina de Neurocirurgia; **Médico Residente da Disciplina de Neurocirurgia; ***Professor Assistente responsável pela Disciplina de Neurocirurgia; ****Professor Assistente do Departamento de Patologia.

OBSERVAÇÃO

M.P.B.P., 48 anos, sexo feminino, branca, brasileira, internada em 15-10-1976. Dois meses antes da internação a paciente começou a queixar-se de dor na região dorsal esquerda; há uma semana, dificuldade progressiva para caminhar com fraqueza no membro inferior esquerdo; há 5 dias retenção urinária e constipação intestinal; há dois dias formigamento na pele dos membros inferiores e impossibilidade para caminhar. A paciente negava doenças anteriores. *Exame físico geral* — sem alterações. *Exame neurológico* — Deambulação impossível, paraparesia crural acentuada (quase plegia à esquerda): sinal de Babinski bilateral e clônus de rótula e pé bilaterais; parestesias nos membros inferiores a partir da cicatriz umbelical e hipoestesia dolorosa com nível na altura dos mamilos e hipoestesia táctil com nível a 5 cm acima da cicatriz umbelical. *Diagnóstico clínico* — Síndrome de compressão medular ao nível de T₄-T₅, por processo expansivo intra-raquídeo (neoplasia, processo inflamatório?). *Exames complementares* — Líquido cefalorraquídeo (LCR): punção lombar em decúbito lateral, prova de Stookey mostrando bloqueio completo do canal raquídeo: coagulação de proteínas imediatamente após a colheita do material; a dosagem da proteína no líquido restante 500 mg%, LCR xantocrômico; hiperцитose 165 cel/mm³, do tipo linfomononuclear. *Radiografias simples do tórax e da coluna torácica* normais. *Mielografias iodadas* (ascendente e descendente): bloqueio completo do canal raquídeo com limite inferior na transição T₃-T₄ e limite superior em T₂.

Achado cirúrgico (22-10-76) — A laminectomia de T₂-T₄ mostrou espessamento acentuado da dura-mater, que se aderiu frouxamente à medula; além disso havia uma tumoração medindo 3,0 x 0,5 cm, situada pósterolateralmente à medula e que em vários pontos nela se infiltrava: estes pontos foram seccionados, próximos à medula, durante a ressecção fragmentada desse tumor. *Histopatologia* — Os fragmentos da tumoração mostraram um processo inflamatório crônico granulomatoso com necrose do tipo gomosa, não se conseguindo, entretanto, identificar, pela coloração de Warthin-Starr, o *Treponema pallidum* (Fig. 1).

Evolução dos exames complementares — Provas tuberculínicas (18-10-76 e 01-11-76) negativas. Reação de Wasserman — No LCR: não reagente (22-10-76); não reagente (01-11-76); reagente, título 12 (22-11-76) e não reagente (13-05-77). OBS. — Os exames de 01-11-76 e 13-05-77 foram reagentes para cisticercose (provavelmente reação cruzada). No sangue: não reagente (18-10-76); reagente, título 240 (26-10-76); reagente, título 70 (03-12-76); reagente, título 193 (22-03-77); reagente, título 59 (13-05-77); e reagente, título 169 (06-12-77).

Evolução clínica — Durante 18 meses após o ato cirúrgico a paciente não apresentou qualquer melhora do quadro de déficit motor, ocorrendo até acentuação da espasticidade, que ulteriormente se estabilizou. Os distúrbios das sensibilidades dolorosa e táctil evoluíram para discreta melhora. A retenção fecal melhorou satisfatoriamente pois a paciente consegue evacuar com o uso de laxantes e a retenção urinária evoluiu para um quadro de incontinência parcial.



Fig. 1 — Caso M.P.B.P. Fotomicrografia do fragmento da tumoração evidenciando na parte superior a necrose gomosa, na qual pode-se observar a sombra do tecido pré-existente e, na parte inferior, a reação histiocitária periférica (Warthin-Starr, 94 x).

Data	15-10-76	22-10-76	01-11-76	22-11-76	13-05-76
Punção	lombar	SO	lombar	lombar	lombar
Células/mm ³	165	6	110	66	5,3
Proteínas (mg%)	500	22	166	99	38
Glicose (mg%)	—	54	44	64	61
Cloretos (mg%)	—	725	644	731	737
Prova de Stookey	bloqueio	—	bloqueio	bloqueio parcial	livre

Tabela 1 — Evolução do líquido cefalorraqueano

COMENTARIOS

No caso relatado, a primeira hipótese diagnóstica formulada foi a de uma neoplasia do canal raquídeo, causando bloqueio e síndrome de compressão medular; outra hipótese aventada foi a de um processo inflamatório inespecífico. A observação de um tumor aderente à medula no ato operatório confirmou parcialmente a hipótese de neoplasia, mas o exame histopatológico dos

fragmentos dessa tumoração mostrou tratar-se de um processo granulomatoso crônico com necrose caseosa, sugerindo tuberculose meníngea. Embora a radiografia do tórax tenha sido normal e a prova tuberculínica negativa, foi instituído um teste terapêutico para tuberculose com Isobenzacyl e Estreptomicina.

A reação de Wasserman, que havia sido negativa na amostra de sangue colhida no dia 18-10-76 e nas amostras de LCR colhidas nos dias 22-10-76 e 01-11-76, foi positiva na amostra de sangue do dia 26-10-76, com título 240 e na amostra de LCR do dia 22-11-76, com título 12. A revisão do exame histopatológico mostrou que o processo granulomatoso crônico apresentava áreas de necrose gomosa, estabelecendo-se o diagnóstico de goma sífilítica; a terapêutica para tuberculose foi suspensa, sendo instituído tratamento para a neurosífilis com penicilina.

Revedo a literatura, verificamos que as características do LCR obtido na primeira punção (bloqueio na prova de Stookey e síndrome de Froin), é considerado muito sugestivo de goma sífilítica intra-raquídea por Baker¹. Na evolução do quadro liquórico observamos retorno da permeabilidade do canal raquídeo nas provas de Stookey consecutiva, e remissão da hipercitose, da taxa de proteínas; as taxas de glicose e cloretos apresentaram uma queda transitória após o ato operatório.

A possibilidade de reações de Wasserman negativas no sangue e no LCR de pacientes com sífilis medular é referida por Baker¹ e cabe ressaltar que a positividade da reação em nosso caso só tornou evidente após a intervenção cirúrgica e esta positividade, associada à queda das taxas de cloretos e glicose do LCR observadas no pós-operatório, sugerem que o processo inflamatório apresentou uma agudização relacionada com a manipulação da goma sífilítica durante o ato operatório. A reação de Wasserman tornou-se negativa na amostra de LCR do dia 13-05-77 e, no sangue, apresentou diminuição progressiva do título até a amostra do dia 13-05-77, o que concorda com as observações de Basset e col.³ para os quais é muitas vezes demorada a negatificação da reação de Wasserman no LCR ou no sangue dos pacientes com neurosífilis.

Carlos Gama⁶ assinalou que comportavam prognóstico melhor os casos de compressão medular por goma sífilítica em que o quadro iniciou-se por paraplegia flácida e que em seguida, evoluiu para espástica; em nossa observação o quadro iniciou-se por paraparesia espástica e apresentou uma evolução clínica pouco satisfatória, nos 18 meses seguintes, permanecendo o exame neurológico bem alterado, com acentuação da espasticidade dos membros inferiores em relação àquele apresentado na internação da paciente, com melhora da retenção fecal e com a mudança do quadro de retenção urinária para incontinência parcial.

RESUMO

É relatado o caso de uma paciente de 48 anos que apresentou um quadro de paraparesia crural espástica muito acentuada com evolução de dois meses, acompanhada de distúrbios da sensibilidade e distúrbios esfinterianos. As

mielografias ascendente e descendente revelaram processo expansivo intrarraquideo ao nível de T₃. A laminectomia de T₂-T₄ e o exame histopatológico mostraram tratar-se de uma goma sífilítica justaposta à medula. As evoluções clínica e dos exames complementares são comentadas à luz de algumas observações encontradas na literatura.

SUMMARY

Spinal cord compression by intraspinal syphilitic gumma: report of a case

A case of an syphilitic intraspinal gumma is reported. A 48 years-old woman developed severe spastic crural paraparesis of two months duration, associated with sensory and sphincteric disturbances. Myelography revealed an intraspinal tumor at T₃ level. Surgical exploration by dorsal laminectomy showed a syphilitic gumma attached to the spinal cord. Clinical observations and laboratory studies are discussed. Revision and comments on previous reports are presented.

REFERENCIAS

1. BAKER, A. B. — Clinical Neurology. Volume 2. Hoeber-Harper Book, New York, 1955.
2. BARRAQUER-FERRÉ, L.; CRUZ, I. G. & VEDRELL, E. C. — Tratado de Enfermidades Nerviosas. Salvat Editores, S.A., Barcelona, 1955.
3. BASSET, M. M. A.; MALEVILLE, J.; BERGOEND, H.; GROSSHAIS, E.; HEID, E. & SCHUBERT, B. — A propós de 115 cas de neurosyphilis observés à Strasbourg. Bull. Soc. Fr. Dermatol. Syphilig. 76:229, 1969.
5. BURKE, A. W. — Syphilis in a Jamaican psychiatric hospital. Br. J. Vener. Dis. 48:249, 1972.
6. CARLOS GAMA, A. — Compressões medulares por lesões sífilíticas. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Bahia, para o concurso de Professor Catedrático de Clínica Neurológica. Empresa Gráfica da "Revista dos Tribunais" Ltda., São Paulo, 1942.
7. MERRIT, H. H. — Text-book of Neurology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1969.
8. ZUKERMAN, E.; CARDOSO, V.; DI MIGUELI, H.; REIS FILHO, I.; SCHWARTZMAN, J. S.; BEI, A.; MOREIRA, M. H.; GIORGI, D. R.; ROTTERG, A. & REIS, J. B. — Incidência da neurosífilis e de suas formas clínicas em São Paulo. Rev. Paul. Med. 70:270, 1967.

Departamento de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia — Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo — 14100 Ribeirão Preto, SP — Brasil.