

# 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 (Baker<sup>1</sup>, Barraquer-Ferré e col.<sup>5</sup> e Merrit<sup>7</sup>) 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 Gama<sup>6</sup> (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 Troxler<sup>4</sup>) 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 (Burke<sup>5</sup> e Zukerman e col.<sup>8</sup>).

Embora a sífilis tenha diminuído mesmo nos países menos desenvolvidos, como mostraram Zukerman e col.<sup>8</sup> 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 T<sub>4</sub>-T<sub>5</sub>, 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/mm<sup>3</sup>, 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 T<sub>3</sub>-T<sub>4</sub> e limite superior em T<sub>2</sub>.

*Achado cirúrgico* (22-10-76) — A laminectomia de T<sub>2</sub>-T<sub>4</sub> 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 <sup>3</sup>	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 Baker<sup>1</sup>. 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 Baker<sup>1</sup> 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.<sup>3</sup> para os quais é muitas vezes demorada a negativação da reação de Wasserman no LCR ou no sangue dos pacientes com neurosífilis.

Carlos Gama<sup>6</sup> 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 T<sub>3</sub>. A laminectomia de T<sub>2</sub>-T<sub>4</sub> 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 T<sub>3</sub> 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.*