

## Diagnóstico de Neuroesquistossomose Medular após Anestesia Subaracnóidea. Relato de Caso

Walter Luiz Ferreira Lima, TSA<sup>1</sup>, Cristina dos Santos Ferreira Tose<sup>2</sup>, Rubens Eduardo dos Santos Ferreira<sup>2</sup>

Lima WLF, Tose CSF, Ferreira RES - Diagnóstico de Neuroesquistossomose Medular após Anestesia Subaracnóidea. Relato de Caso

Lima WLF, Tose CSF, Ferreira RES - Spinal Neuroschistosomiasis Diagnosis after Spinal Anesthesia. Case Report

**UNITERMOS** - COMPLICAÇÕES: neurológica; DOENÇAS, Neurológica: neuroesquistossomose medular; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional: subaracnóidea

**KEY WORDS** - ANESTHETIC TECHNIQUES, Regional, spinal block; COMPLICATIONS: neurologic; DISEASE, Neurologic: spinal neuroschistosomiasis

A anestesia subaracnóidea está consagrada em nosso meio desde que Bier, em 1898, a realizou pela primeira vez.

Com o advento de agulhas de fino calibre e a conseqüente diminuição da incidência de cefaléia, ela tem sido preconizada para pacientes ambulatoriais<sup>1-3</sup>.

Publicações tecem comentários detalhados sobre a anestesia subaracnóidea e suas raras, porém graves, complicações neurológicas<sup>4,5</sup>.

Este relato mostra que nem sempre é responsabilidade do anesthesiologista um quadro clínico neurológico de instalação pós-anestésica. A investigação diagnóstica deve ser rigorosa. Entre os diagnósticos diferenciais deve-se incluir a neuroesquistossomose medular, considerando que a esquistossomose mansônica é uma doença endêmica no Brasil, responsável pela infecção de cerca de 10% da população<sup>6</sup>. A incidência desta forma da parasitose entre as mielopatias não tumorais e não traumáticas é de aproximadamente 6%<sup>7</sup>.

O objetivo deste relato é mostrar o caso de um paciente que apresentou sinais e sintomas neurológicos dez dias após ter se submetido a anestesia subaracnóidea em regime ambulatorial.

### RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 20 anos, sem antecedentes mórbidos, exames laboratoriais pré-operatórios normais

\* Trabalho realizado no Hospital Municipal de Paulínia, SP

1. Anesthesiologista e Instrutor do CET/SBA do Instituto Penido Burnier - Hospital Vera Cruz, Campinas; Anesthesiologista do Hospital Municipal de Paulínia, SP

2. Anesthesiologista do Hospital Municipal de Paulínia, SP

Apresentado em 19 de fevereiro de 1999

Aceito para publicação 19 de março de 1999

Correspondência para Dr. Walter Luiz Ferreira Lima  
Rua Dona Libânia, 1941/143 - Vila Itapura  
13015-090 Campinas, SP

© 1999, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

(hemograma, glicemia, coagulograma), estado físico ASA I, foi submetido à artroscopia do joelho esquerdo em regime ambulatorial, por lesão do menisco e do ligamento cruzado anterior.

Após venóclise e monitorização (esfigmomanômetro, cardioscópio e oxímetro de pulso), procedeu-se à anestesia subaracnóidea com o paciente em posição sentada, com punção mediana única no espaço L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>, com agulha tipo Quincke 25G, descartável, porém reesterilizada por uma vez (com óxido de etileno). O liquor apresentou características normais. Foram injetados 15 mg de bupivacaína 0,5% com glicose a 8%, sem adição de qualquer outra droga, com seringa de vidro acondicionada em bandeja de anestesia devidamente preparada e autoclavada no próprio hospital. O paciente não referiu queixas durante a punção.

O dessangramento do membro inferior esquerdo foi realizado pelo ortopedista e mantido com faixa elástica de Esmarch durante 105 minutos no terço proximal da coxa.

O procedimento anestésico-cirúrgico evoluiu sem intercorrências.

A alta da sala de recuperação pós-anestésica deu-se 180 minutos após a realização do bloqueio, com escore 10 na escala de Aldrete e Kroulik. Após atingido todos os critérios de alta para cirurgia ambulatorial, o paciente recebeu alta hospitalar no mesmo dia.

Dez dias após o procedimento, o paciente procurou o Serviço de Anestesiologia com o seguinte quadro clínico: parestesia e fraqueza muscular bilateral nos membros inferiores, disfunção vesical e dor lombar difusa. Ao exame físico constatou-se que o local da punção tinha aspecto normal e havia diminuição da sensibilidade nos dermatômos de L<sub>3</sub> a S<sub>1</sub>. Não havia febre, sinais de meningismo ou alteração dos reflexos músculo-tendinosos nos membros inferiores.

Contatamos o serviço de neurologia do hospital de referência que avaliou o paciente e obtivemos a informação de se tratar de uma provável *Mielite transversa pós raqui-anestesia*. Fomos orientados a prescrever metilprednisolona (1 g/dia) por via venosa, complexo B (2 g/dia) e ranitidina (300 mg/dia) por via oral.

Iniciada a terapêutica com o paciente internado, observou-se *rápida* melhora do quadro clínico em dois dias, recebendo alta hospitalar com a prescrição de corticosteróide (prednisona 60 mg/dia) por via oral, com posologia decrescente.

Com a retirada do corticosteróide ocorreu recidiva do quadro clínico. O paciente foi reinternado com a terapêutica anterior, substituindo a metilprednisolona por prednisona (60 mg/dia) por via oral, acrescida de fisioterapia específica. Foi realizada tomografia computadorizada da coluna lombar, cujo resultado foi normal e em seguida ressonância magnética da coluna cervical, dorsal e lombar, também com resultado normal.

Foi colhido líquido cefalorraquidiano para exame, que revelou de importante o seguinte: hiperproteinorraquia (70 mg%), pleocitose (107 por mm), com predomínio de linfócitos (84%), além de acentuada eosinoflorraquia (13,5%).

Foi levantada a hipótese diagnóstica de parasitose medular e novo exame líquórico foi feito, agora específico, com pesquisa imunológica para doenças infecto-parasitárias.

Enquanto aguardava-se o resultado deste segundo exame, houve importante melhora no quadro clínico e o paciente recebeu alta hospitalar com a terapêutica instituída, para acompanhamento ambulatorial. Neste intervalo, apresentou nova recidiva de maior intensidade, 28 dias após o bloqueio subaracnóideo. Foi novamente internado, agora com hiporreflexia e atrofia muscular bilateral dos membros inferiores e parestesia da região perineal.

Finalmente com o resultado do último exame líquórico, constatou-se que se tratava de esquistossomose na sua forma medular, pois a reação de imunofluorescência específica (IgG) estava reagente e o ensaio imunoenzimático também específico (ELISA IgG), fortemente reagente.

Instituiu-se o tratamento específico, com oxaminiquine (20 mg.kg<sup>-1</sup>) em dose única, ocorrendo remissão total do quadro clínico em cinco dias, sem mais recidivas. A corticoterapia foi mantida por mais duas semanas, também em posologia decrescente.

## DISCUSSÃO

No diagnóstico diferencial de uma neuropatia pós raqui-  
nestesia, necessariamente deve-se incluir: irritação radicular transitória, síndrome da cauda eqüina, meningite asséptica e a aracnoidite adesiva<sup>8</sup>.

Entre os fatores relacionados à etiologia dessas neuropatias, inclui-se a contaminação de seringas e agulhas com anti-sépticos e detergentes, injeções intraneurais do anestésico local e a ação do próprio anestésico local<sup>8</sup>.

Considerando estes fatores, abandonamos a prática *desaconselhável* de reutilização das agulhas descartáveis e revimos todo o processo de preparo de nossas bandejas de bloqueio, não constatando irregularidades.

A irritação radicular transitória inicia-se nas primeiras 24 horas após o bloqueio subaracnóideo, caracterizada por dor lombar de leve a moderada intensidade, com irradiação para

a região glútea e a face dorso-lateral bilateral dos membros inferiores (dermatômos L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>), às vezes com disestesias. Dura até três dias e não é acompanhada por alterações dos reflexos músculo-tendinosos, disfunção vesical ou intestinal<sup>9,10</sup>.

A síndrome da cauda eqüina inicia-se imediatamente após a reversão do bloqueio, constituída por disfunção vesical e intestinal, hipoestesia na região perineal e fraqueza muscular nos membros inferiores. Pode durar semanas ou meses com regressão gradativa, ou ser permanente<sup>11</sup>.

A meningite asséptica caracteriza-se por febre alta, cefaléia, rigidez de nuca e fotofobia que inicia-se nas 24 horas após o bloqueio e dura até uma semana. Na punção líquórica para exame, observa-se liquor turvo, com pressão aumentada, além de pleocitose com predomínio de polimorfonucleares, hiperproteinorraquia com bacterioscopia e cultura negativas<sup>12,13</sup>.

A aracnoidite adesiva constitui-se de disestesias na região perineal e membros inferiores, com diminuição da força muscular, além de disfunção vesical e intestinal. Inicia-se alguns dias ou semanas após o bloqueio e deixa seqüelas como a paraplegia ou até a morte. Ocorre comprometimento das raízes da cauda eqüina e cone medular, com tendência à ascensão em sentido cefálico. Na tomografia computadorizada ou ressonância magnética observam-se raízes agrupadas e deslocadas ou presas por trabéculas<sup>11,14,15</sup>.

A neuroesquistossomose ocorre em 20% a 30% dos portadores da esquistossomose mansônica<sup>16-18</sup>. Este acontecimento pode ocorrer tanto no encéfalo quanto na medula, porém a forma medular tem sido a mais freqüente<sup>16-19</sup>.

Os casos de envolvimento do sistema nervoso central estão associados a formas crônicas hepatoesplênica e cardiopulmonar da doença, ou com esquistossomose urinária grave, embora mais freqüentemente a doença esteja assintomática<sup>20</sup>. Deve-se enfatizar esta possibilidade de um longo período entre a exposição ao parasita e a presença de sintomatologia<sup>21</sup>.

A principal via de acesso de vermes e/ou ovos ao cérebro ou medula espinhal seria através da embolização pelo sistema vascular porta-mesentérico, para anastomoses desprovidas de válvulas entre as veias pélvicas e os plexos venosos perimedulares (Plexo de Batson)<sup>16,17,19,22</sup>. Quando ocorre um aumento da pressão intra-abdominal, há um fluxo livre da pelve para o sistema venoso espinhal, depositando-se aí os ovos ou vermes adultos<sup>16,19,22,23</sup>.

O comprometimento radiculomedular ocorre mais freqüentemente nas regiões torácica inferior, lombossacra e da cauda eqüina<sup>8,17,19</sup>. A discreta e lenta reação inflamatória que se desenvolve nestas áreas pode explicar por muito tempo a falta de sintomas neurológicos no paciente<sup>20</sup>.

O granuloma esquistossomótico da medula funciona como uma compressão medular ocasionada por uma neoplasia primária<sup>18</sup>.

A tríade clínica caracterizada por dor lombar, parestesias nos membros inferiores ou região selar e alguma dificuldade urinária indica necessidade de se investigar neuroesquis-

tossomose, embora muitas vezes esta tríade não esteja completa desde o início<sup>7</sup>.

Nossa atenção estava inicialmente voltada para a raquianestesia mas, na investigação dirigida para a neuroesquistossomose deve-se incluir:

a anamnese sobre antecedentes epidemiológicos (nosso paciente era imigrante da região norte de Minas Gerais, zona endêmica da doença);

exame parasitológico de fezes e/ou biópsia retal<sup>7</sup>;

ELISA ou reação de hemaglutinação para *S. mansoni* no soro<sup>7</sup>;

mielotomografia computadorizada e ressonância magnética da medula espinhal tóraco-lombar (presença de alterações inespecíficas, como nódulos de realce com o contraste e edema peri-lesional, mielite transversa com dramático acometimento das raízes lombo-sacrais, ou mesmo *total ausência de alterações*)<sup>7</sup>;

uso precoce de corticosteróides com resultados nítidos de melhora<sup>7</sup> (na última internação, provavelmente o paciente fez uso irregular do corticosteróide em casa, daí a recidiva);

estudo do liquor, caracterizado por: pleocitose leve ou moderada, com predomínio de linfomononucleares e eosinoflorraquia, hiperproteínorraquia e raramente hipoglicorraquia<sup>18,23</sup>. Também a elevação de IgG e sobretudo a positividade de reações imunológicas específicas (imunofluorescência e ELISA)<sup>7</sup>;

diagnóstico diferencial rigoroso.

Pelo exposto, entendemos que o paciente é portador de esquistossomose mansônica com manifestações neurológicas. Fica, no entanto, a indagação se a anestesia subaracnóidea não teria proporcionado condições para a manifestação clínica da doença. Como a sintomatologia apareceu somente dez dias após a anestesia, acreditamos que tenha havido coincidência.

#### REFERÊNCIAS

01. Katayama M, Lauritto GM, Vieira JL - Anestesia subaracnóidea para artroscopia de joelho em regime ambulatorial. Rev Bras Anesthesiol, 1991;41:173-178.
02. Katayama M, Lauritto GM, Severino MAF et al - Comparação entre anestesia geral e bloqueio subaracnóideo para artroscopia de joelho em regime ambulatorial. Rev Bras Anesthesiol, 1991; 41:91-97.
03. Nocite JR - Anestesia geral e condutiva em cirurgia ambulatorial. Rev Bras Anesthesiol, 1995;45:7-14.
04. Spiegel P - Classificação das complicações de raquianestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1965;15:267-271.
05. Spiegel P, Gonçalves B, Menezes RA et al - Raquianestesia - resultados de exames neurológicos tardios. Rev Bras Anesthesiol, 1963;13:115-118.
06. Brito JCF, Silva JAG, Silva EB et al - Neuroesquistossomose medular: avaliação clínico-laboratorial de 5 casos. Arq. Neuropsiquiatria, 1992;50:2:207-211.
07. Peregrino AJP - Neuroesquistossomose Quando e Como Investigar, em: Machado RL, Nóbrega JPS, Livramento JA et al - Neuroinfecção, 4ª Ed, São Paulo, Clínica Neurológica, HCFMUSP, 1994;31-35.
08. Ganem EM, Vianna PTG - Complicações Neurológicas em Anestesia Subaracnóidea, em: Vianna PTG, Ferez D - Atualização em Anestesiologia SAESP, 2ª Ed, São Paulo, Âmbito Editores, 1997;42-49.
09. Schneider M, Ettlin T, Kauffmann M et al - Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anaesthesia with 5% lidocaine. Anesth Analg, 1993;76:1154-1157.
10. Sjostrom S, Blass J - Severe pain in both legs after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine solution. Anesthesia, 1994;49:700-702.
11. Kane RE - Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. Anesth Analg, 1981; 60:150-161.
12. Bert AA, Laasberg LH - Aseptic meningitis following spinal anesthesia a complication of the past? Anesthesiology, 1985;62: 674-677.
13. Goldman WW, Sanford JP - "Epidemic" of chemical meningitis. Am J Med, 1960;29:94-101.
14. Greene NM - Neurological sequelae of spinal anesthesia. Anesthesiology, 1961;22:682-698.
15. Wedel DJ - Neurologic complications of central neural blockade. ASA Refresher Course, 1993;21:27-39.
16. Andrade A, Bastos CL - Esquistossomose mansônica cerebral. Arq Neuropsiquiatria, 1989; 47:100-104.
17. Galvão ACR - Radiculomielopatias esquistossomóticas. Arq Bras Neurocirurg, 1985;4:133-139.
18. Pereira CU, Leão JDB, Barreto AS et al - Esquistossomose medular na infância: forma tumoral. J Bras Neurocir, 1996;7:2: 35-38.
19. Corrêa RLB, Lima JMB, Alencar A et al - Comprometimento neurológico na esquistossomose mansônica. Rev Bras Neurol, 1983;19:101-104.
20. Pittela JE - Neuroschistosomiasis. Brain Pathol, 1997;7:649-662.
21. Razdan S, Vlachiotis JD, Edelstein RA et al - Schistosomal myelopathy as a cause of neurogenic bladder dysfunction. Urology, 1997;49:777-780.
22. Lechtemberg R, Vaida G - Schistosomiasis of the spinal cord. Neurology, 1977;27:55-59.
23. Ferreira MS, Costa-Cruz JM, Gomes M - Esquistossomose do sistema nervoso central. Arq neuropsiquiatr, 1990; 48:371-375.