

Paraplegia espasmodica(*)

Commentarios sobre um caso clinico.

Dr. Nino Marsiaj.

O caso que vamos relatar não é raro e nem apresenta difficuldade diagnostica. Apenas o desejo de fazer algumas considerações sobre sua etiologia justifica sua apresentação.

Observação

A. S. — 30 annos — mixto — deste Estado — solteiro — carroceiro — morador á rua Silveira, P. Alegre.

Antecedentes morbidos familiares: Nada que interesse ao caso.

Antecedentes morbidos pessoas: Fóra resfriados nunca esteve doente. Nega syphilis ou qualquer outra doença venerea.

Molestia actual: Sua doença começou ha tres annos. Em 1926, quando soldado, tomou parte em combates em S. Paulo. Nesta occasião teve que fazer marchas forçadas, diariamente, durante 4 mezes a fio. Um dia, em meio de uma destas caminhadas sentiu bruscamente „um cansaço nas pernas“, uma sensação de grande „fraqueza“. Apezar disso tentou dar mais alguns passos, não o conseguindo, pois as pernas fraquearam e cahiu. Levado para o hospital mais proximo teve que ficar 6 dias de cama, sem poder caminhar. Não teve, no entanto, nem vertigens, nem dôres de especie alguma e, fóra a impossibilidade de caminhar, sentia-se perfeitamente bem. Depois de alguns dias voltou a P. Alegre, aparentemente em tão boas condições como daqui partira.

Passados quatro mezes foi assistir a um „match de foot-ball“. Para tal fim ficou 3 horas de pé sobre um estribo de omnibus, em posição fatigante. De repente sentiu a mesma „fraqueza“ que já o havia assaltado em S. Paulo. Sentou-se, então, em um dos bancos do automovel para descansar. No fim de quinze minutos, terminada a partida, procurou levantar-se, o que não conseguiu. Desta, como da outra vez, nada de anormal sentiu na occasião. Alguns companheiros transportaram-no, então, para o Hospital Militar, onde passou 8 mezes com os membros inferiores paralisados. Durante este tempo

„nenhuma injeccão lhe foi feita“ (sic), tendo sido seu tratamento feito por via buccal.

Desde o dia em que ficou paralytico começou a soffrer de „prisão de ventre“, levando 3, 4 e até mesmo 8 dias para evacuar. Quando tem vontade de urinar, tem que satisfazer-a immediatamente, sob pena de urinar em suas proprias vestes. Por sua vez houve, tambem, depressão das funcções genitales. A erecção e a ejaculação são demoradas e o acto sexual se executa anormalmente.

Depois de alguns mezes em que os membros inferiores estiveram completamente paralyzados e flacidos, começou a movimental-os melhor, ao mesmo tempo em que se installava uma contractura, que se foi accentuando. Resolveu procurar, então, a S. Casa, dando entrada na Enfermaria Cel. Py, a 11 de Julho de 1927, onde occupou o leito 14. Ahi lhe foram administradas varias injeccões de 914. Os exames praticados deram o seguinte resultado: Urina: Densidade 1026 — traços leves de albumina. Sangue: R. Wassermann negativo 000. Exame cytologico: A escassez de elementos figurados não permittiu a determinação cytologica.

A 27 de Agosto do mesmo anno teve alta, melhorado, com o diagnostico de myelitis syphilitica. Após sua sahida seu estado se manteve estacionario.

A 21 de Agosto de 1929 foi recolhido á Enfermaria Dr. Octavio de Souza para ser novamente examinado. Occupa o leito 12 e está registrado sob o n.º 6269.

Exame do doente

Exame geral. Indivíduo em bom estado de nutrição e bem disposto. Temp. 36,5. Pulso 80, cheio e regular. Ganglios inguinaes pequenos, duros e roliços. Ganglios de Amici presentes. Não ha tibialgia, nem esternalgia. Não ha desvios da columna vertebral, nem dôr expontanea ou provocada da mesma.

Exame dos aparelhos. Systema nervoso. Motilidade. As perturbações da mo-

tilidade se acham limitadas aos membros inferiores. Estando o paciente sentado e em estado de repouso completo, as duas pernas não ficam completamente estendidas e oppõem uma certa resistencia á flexão completa passiva, principalmente a esquerda. Por sua propria força ellas não se flectem, nem se elevam do solo (excepcionalmente e com grande esforço a esquerda eleva-se alguns centímetros, para cahir logo após pesadamente). Ha, portanto, uma contractura em extensão de ambos os membros inferiores, com predominancia á esquerda. Não existe atrophia muscular; ha apenas um leve grau de hypotonia.

Marcha. O doente não fica de pé, nem caminha, sinão com o auxilio de muletas. Nos primeiros passos a marcha aproxima-se da „marcha dos gallinaes“ de Charcot, i. é os pés apenas deslizam sobre o solo, sem se elevarem, tornando a progressão possivel somente mediante oscillações lateraes do tronco. No entanto, logo após meia duzia de passos sobrevem grande fadiga, obrigando-o a se servir dos pés como apoio para a collocação das muletas mais adeante e consequente progressão do corpo (marcha pendular). A marcha que acabamos de descrever é mais ou menos a da paraplegia espasmodica. No nosso caso é preciso, no entanto, notar que a paralysisa predominando sobre a contractura dá ao caminhar um aspecto um pouco diverso, i. é as pernas se flectem ligeiramente durante a marcha.

Sensibilidade. A sensibilidade se acha levemente alterada nos membros inferiores. A sensibilidade tactil, thermica e dolorosa estão diminuidas e sua percepção retardada e por vezes alterada. Ha metamorphose das sensações: a picada de uma agulha é sentida como uma queimadura. O limite superior da area de alteração da sensibilidade corresponde ao limite superior do territorio cutaneo innervado pela 1.^a raiz lombar.

Não ha disturbios accentuados da sensibilidade profunda, nem desordens subjectivas da sensibilidade geral. Não ha perturbações accentuadas subjectivas ou objectivas da sensibilidade especial.

Reflexos. Signal de Babinsky presente (com flexão do pé sobre a perna e desta sobre a coxa). Reflexos patellar e achilão muito exagerados. Sua simples pesquisa provoca o tremor epileptoide de todo o membro. Ha clonus do pé e da rotula. Re-

flexos cremasterinos exagerados. Outros reflexos normaes.

Os movimentos expontaneos reflexos de defesa são lentos e nitidos e podem ser provocados até á parte media da coxa. Os reflexos pupillares são normaes. Não ha desordens trophicas, nem vaso-motoras.

Quanto ás perturbações intestinaes e genito-urinarias já foram relatadas pelo doente e por nós descriptas.

Os outros aparelhos nada de anormal revelam.

Exames de Laboratorio

Urina — normal. R. Wassermann no sangue — Positivo fraco 0 +.

Liquido cephalo-racheano. Exame feito no Laboratorio Bacteriologico da Directoria de Hygiene do Estado pelo Dr. Helmut Weimann.

Aspecto limpo. Côr clara. Não ha coagulo, nem sangue.

Exame chimico. Albumina total — 0,40. Prova de Ravaut — Positivo fraco. Globulinas: R. de Nonne-Appelt e modif. Ross-Jones — Positivo fraco +. R. Pandy — Positivo ++.

Proteoses: R. de Weinchbrodt — Positivo ++.

Exames bio-chimicos: R. colloido-chimica de Takata e Ara — Leve precipitado violaceo em 24 horas. R. do benjoim colloidal — R. positiva em 1/64 e 1/128 (normal). R. do ouro colloidal (Lange) — Curva de Eicke (normal). R. de opacificação de Meinicke — Negativo. R. de Bordet-Wassermann em 1cc. — Negativo.

Exame cytologico: 2,15 lymphocytos por mm³. (Nageotte).

Diagnostic — Commentarios

Deante de um caso clinico como o que acabamos de relatar o diagnostico é facil e se impõe. O nosso doente apresenta a symptomatologia classica da paraplegia espasmodica, outrora isolada e descripta como doença á parte.

Mas este diagnostico é incompleto e não nos satisfaz. A paraplegia espasmodica não é uma entidade morbida por si só, ella é apenas um syndrome e como tal a exteriorisação de muitos estados morbidos diversos. Assim, ella pode ser sómente a

expressão clinica de uma perturbação funcional do systema nervoso, sem lesão apreciavel.

Julgamos, pois, que deante de qualquer caso de paraplegia espasmodica devemos em 1.º lugar, jogando com os dados colhidos pelo exame do doente e pelo seu interrogatorio minucioso, procurar reconhecer a natureza funcional ou organica da doença. Innumeros são os casos descriptos na litteratura medica de P. E. de origem hysterica. A hysteria pôde simulal-a em suas mais variadas fórmãs; nem sempre, porém, seu diagnostico é facil, sendo frequentes na hysteria os tres signaes cardeaes da P. E.: „paralysis, contractura e exagero dos reflexos“. (Cardarelli).

No nosso caso não acreditamos na natureza hysterica da enfermidade, não só por não ser o paciente um neuropatha ou não ter estigmas de hysteria, mas tambem por apresentar um certo numero de signaes de grande valôr em favor da origem organica da doença.

Assim, via de regra, o hysterico é limpo (Moutier), i. é não apresenta perturbações dos esphincteres, o que não acontece, como vimos, com o nosso doente. Este apresenta, alem disso, o clonus do pé e da rotula e o signal de Babinsky, signaes differenciaes de grande valôr, principalmente o ultimo que nas opiniões de Cardarelli, Dejerine e do proprio Babinsky é quasi pathognomonic, só podendo ser simulado pelos que o conhecem ou já o viram pesquisar. Por sua vez o fraco grau de alteração da sensibilidade e o limite superior nitido da area desta alteração, estão mais conformes com a origem organica da enfermidade, o mesmo podendo-se dizer da hypotonia muscular que não se encontra na hysteria (Babinsky). Não receamos, pois, em affirmar, dada a associação de todos estes signaes contrarios a hysteria, que a paraplegia de que é portador o nosso paciente depende de uma lesão organica do systema nervoso. Qual a séde desta lesão e de que natureza ella é? Eis o problema que nos propomos resolver.

De um modo geral a paraplegia pôde resultar de lesões do neuronio peripherico ou do neuronio central. Mas, como as paraplegias por lesão do neuronio peripherico (cornos anteriores, raizes anteriores e nervos periphericos) são sempre flacidas, devemos admittir, forçosamente, que no nosso doente a lesão está assentada sobre

um dos elementos componentes do neuronio central. Entre estes, dois merecem-nos attenção: o cerebro e a medulla.

As paraplegias de causa cerebral são raras no adulto, mais frequentes no velho e na criança. Nesta, fazendo parte da symptomatologia tão rica e variada do syndrome de Little e naquelles constituindo o syndrome pseudo-bulbar, descripto por Dejerine.

No nosso caso nenhuma das duas hypotheses é cabivel, porque:

1) a doença não data da infancia e se apresenta de maneira muito diversa da molestia de Little (rigidez espasmodica, quasi sempre congenita, dos 4 membros). 2) O syndrome pseudo-bulbar não só não se enquadra na symptomatologia apresentada pelo nosso doente (como seu proprio nome o diz), como tambem é uma molestia quasi exclusiva da velhice.

Poderíamos pensar ainda em lesões meningéas que compromettessem as duas circumvoluções frontaes ascendentes ou então em tumor ou tuberculo desenvolvido na altura da foice do cerebro e que comprimisse os dois lobos paracentraes (neuronio cortical). (Ramond). Mas estas lesões dariam, por certo, lugar a phenomenos de compressão (cephaléa, vomitos, estase papillar) (Ramond), como tambem teriam uma marcha relativamente rapida e progressiva o que não acontece com o nosso doente. Resta-nos, pois, a unica hypothese que julgamos verdadeira: a de lesão medullar.

O nosso doente é portador, pois, de uma paraplegia espasmodica, typo em extensão, de origem medullar.

As principaes causas da P. E. medullar são: o traumatismo, a compressão, a hemorragia, a syphilis e a esclerose em placas.

O traumatismo. O traumatismo age directamente por secção de parte ou de toda a medulla ou indirectamente por fractura ou luxação de vertebra, ou ainda simplesmente por choque. As lesões são variaveis segundo a altura e a séde do traumatismo. A secção anatomica ou physiologica completa da medulla, si o individuo sobrevive, traz uma paraplegia flacida definitiva. A secção incompleta é que pôde trazer, após um periodo de flacidez, uma paraplegia espasmodica.

No nosso caso não houve traumatismo,

logo tal causa não póde ser invocada para explicação da paraplegia.

A compressão medullar. A compressão medullar é uma das causas frequentes de P. E. „A compressão é exercida seja por uma lesão traumática ou espontânea da columna vertebral, seja por um espessamento da dura-mater, seja por um tumor, solido ou liquido, desenvolvido no interior do canal racheano“ (Dejerine).

Dentre todas estas causas a mais commum é o mal de Pott. A tuberculose vertebral age por luxação ou destruição de uma vertebra ou por irrupção de um abcesso frio no canal racheano. O cancer vertebral também é origem, não rara, de paraplegia espasmodica. Tanto elle como o mal de Pott se apresentam com uma symptomatologia especial, em que, no meio de outros signaes, surgem as pseudo-neuralgias (cuja causa anatomica é uma verdadeira neurite) e as perturbações trophicas para o lado da pelle e dos musculos. Estas pseudo-neuralgias affectam um typo radicular, são verdadeiras „radiculalgias“ (Dejerine) e são tão intensas nos casos de cancer que justificam o nome de „paraplegia dolorosa dos cancerosos“ dado por Cruveilhier e Charcot.

Tal não encontramos no nosso doente, que alem disso não apresenta signal clinico que justifique a hypothese de uma paraplegia por compressão devido a Mal de Pott, cancer vertebral ou outra qualquer affecção da columna.

O laboratorio apoia a clinica neste ponto, não revelando no „liquor“ deste individuo nem a dissociação albumino-cytologica, descripta por Sicard e Foix, nem o syndrome de Froin (xantochromia com coagulação massica espontanea do liquido), ambos de grande valor semeiologico (Baruk) e tão caracteristico das compressões medullares mecanicas.

A hematomyelia. A hematomyelia ou hemorragia medullar é, também, uma causa de paraplegia. Ella tem, via de regra, por origem um traumatismo ou um abaixamento brusco da pressão atmosphérica (como acontece p. ex. com os escapandristas); mais raramente ella é espontanea. Eliminadas logicamente, no caso em discussão, as duas primeiras hypothesees, resta-nos examinar a ultima.

A hemorragia medullar espontanea é habitualmente central, i. é destróe em maior ou menor extensão a substancia parda,

trazendo disturbios notaveis da sensibilidade, que consistem quasi sempre numa dissociação do typo syringomelico, com topographia radicular. Alem disso, na hematomyelia „a apparição da paraplegia é precedida e acompanhada de dôres extremamente violentas no dorso e nos membros em via de paralysação“. (Dejerine).

Ora, no nosso caso observamos apenas „leves“ alterações da sensibilidade e ausencia completa da dôr, como consta da anamnese. Não julgamos, pois accetavel a hypothese de uma paraplegia por hematomyelia.

Syphilis. A fórma mais frequente da syphilis medullar é a paraplegia espasmodica. Dentre os processos syphiliticos que attingem a medulla, o mais commum é a meningo-myelite, i. é aquelle em que ha compromettimento successivo das meninges e do tecido medullar. Mas é preciso que nestes casos a destruição do elemento nervoso não é nunca primitiva e sim sempre secundaria á lesão dos vasos e das meninges (Dejerine)

As lesões vasculares, juntas ao espasmo que acompanha estes casos de arterite medullar (como cerebral), explicam perfeitamente os phenomenos descriptos sob o nome de claudicação intemittente espinhal tão constantes nas diversas phases da doença e encontrados no nosso enfermo.

Com os progressos da endarterite a obliteração dos vasos póde sobrevir de um momento para outro, por meio de um thrombo. No segmento medullar assim ischemiado em pouco tempo sobrevem o amollecimento e em seguida a degeneração e a necrose do tecido nervoso. Nestes casos é facil de ver que a enfermidade será muito variada nos seus aspéctos, conforme a extensão e séde da lesão. A fórma, no entanto, mais commum é a da paraplegia espasmodica dos membros inferiores, visto a myelomalacia ser muito mais frequente no segmento dorsal da medulla do que em qualquer outro.

Estes casos vão rotulados com o nome de myelite transversa, termo erroneo e que deve ser abandonado, visto não haver ahi inflamação e sim, apenas degeneração. Muito mais razoavel seria se o designassemos com o nome de „syndrome medullar transversa“. Esta denominação teria a vantagem de designar apenas o conjuncto symptomatico do amollecimento medullar

sem se preocupar com suas causas que são muitas e variadas.

Depois de installada, a paraplegia por thrombo-arterite medullar em pouco differe do typo commum da P. E. Ella apresenta, no emtanto, alguns caracteres que a distinguem da paralysis espinhal syphilitica: o inicio, que quasi sempre é brusco (Dejerine), e a predominancia da paralysis sobre a contractura (Sézary).

Quando o processo inflammatorio attinge exclusivamente a medulla o aspécto clinico da paraplegia é differente. Seu typo mais commum é representado pela paralysis espinhal syphilitica, individualizada por Erb e caracterizada pelos seguintes symptomas;

1) evolução lenta e progressiva (Dejerine).

2) não ha habitualmente paraplegia flacida inicial; a espasticidade é quasi sempre primitiva.

3) o elemento espasmodico predomina sobre a paralysis (Sézary).

4) não ha propriamente paralysis e sim paresia dos membros inferiores (paresia espastica de Oppenheim).

5) São de regra as perturbações dos esphincteres, principalmente do vesical. „Um dos caracteres da paraplegia de Erb é existencia de micções imperiosas“. (Pierre Marie-Moutier).

6) curso remittente. Ha melhoras inesperadas seguidas de aggravações subitas (Cardarelli).

Relatadas as duas affecções, myelomalacia e paralysis de Erb, causas mais communs de P. E. syphilitica, examinemos, agora, as relações que ellas apresentam com o caso em discussão.

A paralysis espinhal syphilitica não intervem na paraplegia do nosso doente. Para tanto basta examinar o quadro clinico deste e os symptomas que acabamos de descrever e que caracterizam aquella doença. Fóra um delles, as micções imperiosas, ha divergencia completa entre as duas enfermidades. Não acreditamos, pois, que o paciente seja portador de uma paralysis de Erb.

Si compararmos agora o syndrome por que se exterioriza o amollecimento medullar com o apresentado pelo paciente, veremos que ha identidade perfeita entre os dois. A maneira por que começou a doença, sua marcha, sua symptomatologia em-

fim, são identicas á da myelomalacia por thrombo-arterite. Mas, chegados a este diagnostico de probabilidade devemos procurar firmar a natureza luetica da meningo-myelite, causa desta arterite.

Vejamos o que nos diz o laboratorio. Pelos resultados dos diversos exames procedidos, apenas a uma conclusão podemos chegar: o nosso doente é um syphilitico e apresenta um processo inflammatorio chronico das meninges. Mas não podemos, no emtanto, *affirmar* que este processo inflammatorio seja dependente da lues. Faltam-nos elementos para tal fim. De facto, a hyper-albuminose e o augmento de globulinas não são absolutamente característicos da syphilis ou parasymphilis nervosa (Babonneix e Javillier), nem tão pouco a leve reacção lymphocytaria apresentada pelo paciente. As unicas reacções que nos podiam trazer uma solução definitiva, como o Wassermann, Lange, Meinicke e benjoim colloidal deram um resultado negativo.

Deante disso devemos renunciar ao nosso diagnostico? Absolutamente não. O individuo em questão é innegavelmente um luetico e como tal já havia sido tratado e com beneficios pelos illustrados collegas da Enfermaria Cel. Manoel Py. Ha, pois, todas as probabilidades — uma vez que não existem outras infecções em causa — de que o processo inflammatorio meningo-medullar e consequentemente arterial seja de origem syphilitica.

Esclerose em placas. Mas é preciso que não esqueçamos que „en présence de toute paraplegie ne présentant pas á l'évidence sa signature étiologique, on peut, en doit songer a la sclérose en plaques (Pierre Marie).

De facto, esta hypothese é perfeitamente plausivel em nosso caso. A esclerose em placas póde, durante muito tempo, manifestar-se exclusivamente por uma paraplegia espasmodica, simulando uma syphilis medullar. Numerosos são os casos diagnosticados em vida como paraplegias syphiliticas e que revelam na autopsia lesões typicas de esclerose em placas (Guilain).

No caso em discussão duas hypotheses ficam, pois, de pé: a de myelomalacia por thrombo-arterite syphilitica e a de esclerose em placas. Ambas são cabiveis. Qual dellas é a verdadeira? Só o futuro nol-o dirá.