

MIELITE ESQUISTOSSOMÓTICA: UM RELATO DE CASO

Clélia de Alencar Xavier Mota^{I*}
Alberto de Sousa Videres Filho^{II}
Evander de Lima Vitorino^{III}
José Tardelly Tavares de Araujo^{IV}

ABSTRACT

A esquistossomose mansônica constitui um sério problema de saúde pública no Brasil, podendo levar o indivíduo a consequências graves, como o comprometimento do sistema nervoso central. Atualmente, diante da maior frequência das formas medulares da esquistossomose, tornam-se cada vez mais necessárias investigações clínico-laboratoriais em pacientes com quadro clínico sugestivo. A descrição do caso do paciente em estudo torna-se relevante para os profissionais de saúde, auxiliando-os no diagnóstico e tratamento precoces. W.T.M., 30 anos, relatou dor lombar, irradiada para os membros inferiores, paraparesia e retenção urinária, 60 dias após banho de rio. Cerca de 12 dias após o início dos sintomas e diversas passagens por hospitais, os exames foram compatíveis com mielite transversa esquistossomótica, ficando o paciente internado, em uso de corticoesteróides e praziquantel. Apresentou melhora progressiva do quadro, porém persiste, até hoje, com paraparesia, dores neuropáticas e bexiga e intestino neurogênicos. A mielorradiculopatia esquistossomótica é a forma ectópica mais grave e incapacitante da infecção pelo *Schistosoma mansoni*. As manifestações clínicas são diversas, sendo frequente a tríade prodrômica dor lombar, alterações de sensibilidade de membros inferiores e disfunção urinária. Estas manifestações surgem de forma aguda e subaguda, com piora progressiva e acumulativa de sinais e sintomas, e em torno de 15 dias é instalado o quadro. O diagnóstico se baseia na tríade: manifestações clínicas, exclusão de outras causas de mielopatia e presença da infecção pelo *S. mansoni*. O tratamento é baseado em medidas específicas contra o parasito, profiláticas das possíveis complicações e abordagem multidisciplinar. O diagnóstico de mielite esquistossomótica deve ser sempre lembrado quando houver quadro neurológico suspeito e antecedente epidemiológico de esquistossomose, para a realização de tratamento adequado, evitando-se sequelas. O combate a esta doença deve se basear nas medidas de saneamento básico e de educação sanitária.

KEYWORDS: Esquistossomose. Mielopatia esquistossômica. Neuroesquistossomose.

Professora Doutora da Faculdade de Medicina Nova Esperança- FAMENE^{I*}
Email: clelia.mota@hotmail.com

Discente do curso de Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança- FAMENE^{II}

Farmacêutico graduado pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba^{III}

Discente do curso de Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança- FAMENE^{IV}

INTRODUÇÃO

A esquistossomose mansônica (EMA) é também conhecida por esquistossomíase, barriga d'água, doença do caramujo e doença de Manson-Pirajá da Silva.¹ No Brasil, essa parasitose constitui um sério problema de saúde pública, sendo responsável pela contaminação de grande parte da população, principalmente no Nordeste do país.²

A doença caracteriza-se por uma fase inicial, geralmente despercebida, e outra crônica, na qual aparecem as formas mais evidenciadas como hipertensão portal e suas complicações.³ Entretanto, na forma inicial também pode haver consequências graves, como comprometimento do sistema nervoso central (SNC), levando a quadros de paraplegia ou morte.⁴

O comprometimento da rede neural depende da presença dos ovos ou dos vermes adultos no cérebro, cerebelo, medula espinhal ou no espaço subaracnóideo, apresentando-se mais frequentemente como síndrome mielorrádicular.⁵ Devido às diferenças de formas e regiões do SNC, a apresentação neurológica da esquistossomose é variável e não existe uma manifestação típica para orientar o diagnóstico.⁶

A prevalência da mielorradiculopatia esquistossomótica em área endêmica não é conhecida. Como o número de casos relatados vem aumentando rapidamente, admite-se a ocorrência de falha na notificação de casos novos e que a morbidade desta forma ectópica tem sido subestimada.⁷

A patogenia da mielopatia esquistossomótica permanece desconhecida, porém, admite-se que a resposta inflamatória do hospedeiro aos ovos presentes no tecido nervoso constitua o principal determinante das lesões do SNC. A resposta inflamatória pode variar de reação intensa do hospedeiro, resultando em

granulomas ou massas expansivas, até reação mínima sem expressão clínica. Vermes adultos, às vezes, são vistos nos vasos subaracnóides da medula espinhal; as lesões medulares granulomatosas se dão, entretanto, em torno dos ovos depositados.¹

Em torno do local de deposição do ovo, observa-se área de células do tecido nervoso em processo de necrose lítica e de coagulação. Externamente a esta zona há um envelope de macrófagos, células epitelioides e células gigantes, circundados por infiltrado inflamatório rico em eosinófilos e linfócitos. À medida que a lesão progride, a infiltração por fibroblastos pode resultar em encapsulamento do ovo por fibrose. Em alguns casos necropsiados encontram-se ovos no tecido medular sem qualquer reação inflamatória.⁸

A contribuição de processo autoimune disparado pela infecção esquistossomótica, provocando vasculite e isquemia cerebral, também deve ser admitida, mas faltam dados que confirmem esta hipótese.¹

Normalmente o diagnóstico é por meio de exame parasitológico de fezes, utilizando o método de Kato-Katz, porém, em casos de mielite esquistossomótica (ME), os métodos mais adequados para identificação do parasita são a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) e os de imagem, através da ressonância magnética nuclear (RMN).⁹

Diante da gravidade e maior frequência das formas medulares da esquistossomose, antes consideradas raras, tornam-se cada vez mais necessárias investigações clínico-laboratoriais em pacientes com síndromes medulares e radiculares, bem como pesquisas e relatos de caso, a fim de contribuir para melhores diagnósticos e condutas terapêuticas por profissionais de saúde.

METODOLOGIA

Este estudo corresponde a um relato de caso com paciente adulto, com diagnóstico de mielite esquistossomótica. Os dados foram analisados com enfoque qualitativo e confrontados e explicados com base em outros estu-

dos publicados anteriormente. O estudo foi realizado após aprovação no Comitê de ética em pesquisa das Faculdades de Ciências Médicas da Paraíba (CAAE: 65148917.0.000.5178).

RELATO DE CASO

W.T.M., 30 anos, masculino, pardo, solteiro, natural e procedente de Santa Rita (PB). No mês de fevereiro de 2010, relata que saiu em um fim de semana para um bar, cuja localização é à beira de um rio pertencente ao município de Lucena (PB). Cerca de 60 dias depois, começou a apresentar dor lombar irradiando para os membros inferiores e formigamento nas pernas, além de dificuldade para urinar, sendo atendido no Hospital e Maternidade do município de Santa Rita - PB, sem resolução dos sintomas.

Com a persistência destes, foi direcionado por sua mãe ao Hospital de Emergência e Trauma, em João Pessoa - PB. W.T.M. relatou as dificuldades ao médico plantonista, que prescreveu antibiótico e analgésico para o alívio da dor, supondo uma possível infecção urinária e, em seguida, o liberou. O paciente fez uso dos medicamentos prescritos, mas as dores se agravaram e o fizeram voltar ao hospital dias depois, onde foi encaminhado para o setor de neurologia. O neurologista presente descartou problemas neurológicos. Diante disso, o médico plantonista prescreveu anti-inflamatórios não esteroidais, analgésicos e um novo antibiótico, indicando, em seguida, o retorno à sua residência.

Dias depois, sem resolução dos problemas e sentindo muitas dores, sua mãe o levou para o Hospital da Polícia Militar em João

Pessoa - PB. No local, o médico suspeitou de problemas circulatórios, tratando-o novamente com anti-inflamatórios, sem resolução do caso, e indicando-o a procurar um angiologista.

Em torno do 12º dia, após o início dos sintomas, W.T.M. ainda com dor nos membros inferiores (MMII) e mobilizando-se apenas com o apoio dos familiares foi encaminhado para o Hospital Universitário também localizado em João Pessoa-PB, sendo admitido por um neurologista em 10/03/2010, com dor e dormência nos pés, de caráter ascendente, com comprometimento posterior de pernas e coluna lombossacra, paraparesia e retenção urinária. Após a internação, foram solicitados exames de ressonância nuclear magnética (RMN) de coluna lombossacra e torácica, além de exames sorológicos, de sangue, de urina e do líquido. Os exames se apresentaram compatíveis com mielite transversa esquistossomótica, através dos seguintes resultados: a RMN evidenciou alteração de sinal, com baixo sinal em T1 e alto sinal em T2, estendendo-se de T6 ao cone medular com alargamento deste último, e reforço anômalo pós-contraste no cone medular e em raízes da cauda equina; as sorologias para Toxoplasmose, Citomegalovírus, Hepatites B e C, VDRL, e HIV 1/2 apresentaram-se negativas; o exame de elementos e sedimentos anormais da urina (EAS) resultou em

> 50 leucócitos por campo; o exame citológico do líquido apresentou: piócitos 1.200/mm³ (VR: 0 - 4), hemácias ausentes, linfócitos 70%, monócitos 10%, neutrófilos 10% e eosinófilos 10%; o estudo bioquímico do líquido cefalorraquidiano (LCR) resultou em: proteínas totais 108 mg/dL (VR:12 - 42), glicose 49 mg/100mL (VR:40 - 70), ambas as reações de Pandy e Nonne positivas (+++), Reação de Takata-Ara positiva mista; já o exame imunológico apresentou reação de VDRL não reativa e sorologia reagente para esquistossomose por meio da Reação de Imunofluorescência Indireta (IFI) e do teste de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) com título 1:16.

A internação durou 44 dias. O paciente realizou pulsoterapia com metilprednisona

por 3 dias, fez tratamento com praziquantel seguido de prednisona oral, assim como acompanhamento fisioterápico durante todo o período. Apresentou melhora progressiva do quadro, porém com persistência da paresia e parestesia de MMII. O paciente recebeu alta no dia 27/04/2010, sendo prescrito para uso em domicílio ranitidina 150 mg à cada 12 horas, hidroclorotiazida 25 mg/dia, óleo mineral à cada 12 horas e prednisona 60 mg/dia. Atualmente, locomove-se através de cadeira de rodas, em consequência da paraparesia secundária à esquistossomose, apesar de ter realizado acompanhamento para melhorar as condições de mobilidade. Apresenta ainda como sequelas, bexiga e intestino neurogênicos e dores neuropáticas.

DISCUSSÃO

A mielorradiculopatia esquistossomótica (ME) é a forma ectópica mais grave e incapacitante da infecção pelo *Schistosoma mansoni*.⁴ Essa forma da esquistossomose atinge as camadas mais pobres das populações que vivem sob precárias condições de higiene, habitação e educação e expostas ao hospedeiro em regiões endêmicas. Os mais expostos são homens em plena fase produtiva da vida,¹⁰ sendo o paciente deste relato enquadrado dentro do perfil de idade em que mais ocorre a doença.

O comprometimento do sistema nervoso está na dependência da presença dos ovos ou dos vermes adultos nos parênquimas cerebral e medular ou no espaço subaracnóideo. Considerando as formas sintomáticas da ME, a medula espinhal é afetada com maior frequência do que o cérebro. O comprometimento mielomeningorradicular faz-se, geralmente, na fase intestinal e/ou hepatointestinal

da doença, quando os ovos e/ou vermes adultos alcançam os plexos venosos vertebrais.¹¹ Os seguimentos torácicos baixo, lombossacro e cauda equina são os locais mais acometidos, como ocorreu com o paciente apresentado.

A instalação dos sintomas pode ser classificada em aguda (0 a 8 dias), subaguda (9 a 30 dias) e lenta (> 30 dias), sendo a subaguda mais frequente. As manifestações clínicas são diversas, sendo frequente a tríade prodrômica: dor lombar, alterações de sensibilidade de membros inferiores e disfunção urinária.¹⁰ Com a evolução da doença, quando o cone medular é acometido, a paraplegia com flacidez e arreflexia, bem como a disfunção esfinteriana vesical e retal (também evidenciada no caso apresentado) e impotência sexual dominam o quadro clínico. Já a espasticidade e a alteração no nível sensitivo ocorrem em virtude do acometimento mais alto da medula. Estas manifestações surgem de forma aguda e su-

baguda, com piora progressiva e acumulativa de sinais e sintomas e, em torno de 15 dias, é instalado o quadro.^{4,5,11,12,13}

O diagnóstico se baseia no tripé: manifestações clínicas (evidência clínica de lesão neurológica torácica baixa ou lombar alta); exclusão de outras causas de mielopatia; e presença da infecção pelo *S. mansoni* (comprovado por técnicas microscópicas ou sorológicas). Quanto mais rápido o diagnóstico, maiores são as chances de diminuir as sequelas e a gravidade causada pelo parasita. A exclusão de outras causas requer a realização de exames de imagem, especialmente a RNM da medula, e o exame do líquido.¹⁴

A análise do LCR dos pacientes com ME apresenta elevação discreta e moderada do conteúdo proteico (95% dos casos), níveis normais de glicose, aumento de gamaglobulina, pleiocitose (91% dos casos) com predomínio de linfócitos, presença de eosinófilos (50% dos casos) e anticorpos anti-Schistosoma, observados no paciente apresentado, porém de forma tardia, resultando em sequelas importantes.^{12,14}

O método de imagem mais eficaz e de alta sensibilidade para o diagnóstico de patologias medulares é a RMN, que revela alterações em praticamente todos os casos de ME, a saber: aumento do diâmetro da medula espinhal ou de raízes nervosas de cauda equina, nas imagens ponderadas em T1; hipersensibilidade do sinal em T2 na região acometida, representando aumento do conteúdo de água (edema); e captação heterogênea de contraste devido à quebra da barreira hematoencefálica, resultado semelhante ao observado no paciente relatado no caso.^{11,12,14,15} As alterações observadas na RMN regredem paralelamente à melhora clínica do paciente após o tratamento com esquistossomicidas e corticosteroides.¹⁶

No entanto, a demonstração de ovos no tecido nervoso por meio de biópsia repre-

senta a única prova incontestável do acometimento medular pelo Schistosoma.¹⁴

O tratamento é baseado em medidas: a) específicas: praziquantel e a corticoterapia, em duas etapas: pulsoterapia com metilprednisona por cinco dias (terapia anti-inflamatória para rápida remissão do quadro) e manutenção por cerca de seis meses com prednisona para evitar recidivas; b) profiláticas das possíveis complicações: ivermectina e albendazol, para possível coinfeção por *Strongiloides*, e ranitidina para manejo de efeitos adversos da corticoterapia; c) multidisciplinar: cuidados de enfermagem, fisioterapia, terapia ocupacional e psicoterapia.¹⁴

Essa forma, antes considerada rara por diversos autores de várias bibliografias pesquisadas, revela-se atualmente cada vez mais frequente, demonstrando não ser tão raro quanto parece, trazendo à tona o fato de subnotificação desse tipo de doença.^{15, 17} Além disso, em vários relatos de casos, a ME foi observada na fase inicial da infecção, durante a evolução da doença para a forma crônica e raramente com a forma hepatoesplênica, como também evidenciada no caso apresentado.^{5,14,16}

As dificuldades de reconhecimento do comprometimento do SNC frequentemente limitam o seu diagnóstico, pois esse tipo de infecção pode apresentar uma grande variedade de complicações, podendo ser confundido com outras etiologias.⁵

Portanto, essa doença é subnotificada, de prevalência desconhecida e morbidade subestimada, visto que existe limitação de acesso aos métodos complementares diagnósticos, que acabam contribuindo para o subdiagnóstico da ME. Isto acarreta sequelas graves aos portadores da doença, ocultando, assim, sua importância epidemiológica, como no caso do paciente que precisou realizar os exames de RMN e do líquido de forma particular e fora do hospital, onde se encontrava in-

ternado, para a realização da conclusão diag-

nóstica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A esquistossomose mansoni é uma doença parasitária de elevada prevalência em determinadas regiões do nosso país, e a manifestação como ME é uma doença grave que pode acometer o indivíduo de forma aguda.

O diagnóstico da ME deve ser precoce e baseia-se na presença de sintomas neurológicos decorrentes de lesões da medula espinal em nível torácico baixo ou lombar alto, demonstrados por meio da RMN, e da análise do LCR dos pacientes, que apresentam em geral elevação discreta e moderada do conteúdo proteico, níveis normais de glicose e aumento de gamaglobulina, pleocitose, com predomínio de linfócitos, presença de eosinófilos e anticorpos anti-Schistosoma. Portanto, o diagnóstico de ME deve ser sempre lembrado quando houver quadro neurológico semelhan-

te ao descrito previamente bem como antecedente epidemiológico para esquistossomose, para a realização de tratamento adequado, evitando-se o grande número de sequelas.

Além disso, os profissionais de saúde devem ser treinados para o diagnóstico da ME, principalmente nas áreas endêmicas, realizando dessa forma o diagnóstico e tratamento precoces, diminuindo os riscos de sequelas incapacitantes.

O combate a esta doença deve se basear nas medidas de saneamento básico, como tratamento de águas e sistemas de esgoto, eliminação dos caramujos hospedeiros e utilização de equipamento de proteção individual ao entrar em águas contaminadas, como também, de educação sanitária.

SCHISTOSOMIASIS MYELITIS: A CASE REPORT

ABSTRACT

Manson's schistosomiasis is a serious public health problem in Brazil, which can lead to serious consequences, such as central nervous system involvement. Given the severity and greater frequency of the spinal forms of schistosomiasis, clinical laboratory investigations are increasingly necessary in patients with suggestive clinical features. The case description of the patient under study becomes relevant for health professionals, assisting in early diagnosis and treatment. W.T.M., 30 years old, reported lower back pain irradiated to lower members, paraparesis and urinary retention, 60 days after a river bath. About 12 days after the onset of symptoms and several hospital visits, the exams were compatible with schistosomal transverse myelitis, being the patient hospitalized for the use of corticosteroids and praziquantel. The patient presented progressive improvement of the condition, but persists to this day with paraparesis, neuropathic pain and neurogenic bladder and bowel. Schistosomiasis myeloradiculopathy is the most severe and disabling ectopic form of *Schistosoma mansoni* infection. The clinical manifestations are diverse, being frequent the prodromic triad of lower back pain, sensitivity alterations in lower members and urinary dysfunction. These manifestations appear in an acute and subacute way, with progressive and cumulative worsening of signs and symptoms, and in about 15 days the condition is installed. The diagnosis is based on the triad: clinical manifestations, exclusion of other causes of myelopathy and the presence of *S. mansoni* infection. The treatment is based on specific measures against the parasite, prophylaxis of the possible complications and multidisciplinary approach. The diagnosis of schistosomal myelitis should always be remembered when there is a suspicious neurological condition and an epidemiological antecedent of schistosomiasis, in order to perform an adequate treatment, avoiding sequelae. The fight against this disease should be based on basic sanitation and health education measures.

KEYWORDS: Schistosomiasis. Schistosomal myelopathy. Neuroschistosomiasis.

REFERENCES

1. Abraham R. Steroids in neuroinfection. *Arq Neuropsiquiatr.* 2013; 71(9-B): 717-721.
2. Cardim LL, Bavia ME, Ferraudo AS, Carneiro DDMT, Silva MMN, Brito VS, Martins MS, Filho AMSD. Avaliação da esquistossomose mansônica mediante as geotecnologias e técnicas multivariadas no município de Jacobina, Bahia. *Rev Baiana Saúde Públ.* 2013; 32(1): 29-42.
3. Focaccia R, Diament D, Ferreira MS, Siliciano RF. *Tratado de infectologia.* 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2012.
4. Brasil, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. *Vigilância da Esquistossomose mansônica: diretrizes técnicas.* Brasília: Ministério da Saúde, 2014.
5. Pimenta KSS, Corrêa JOA, Mesquita HL. Neuroesquistossomose: estudo do perfil clínico-patológico e critérios de diagnósticos. *RIEE.* 2010; 2(4): 120-125.

6. Tesser E, Reis MLAA, Borelli P, Matas SLA, Filho JBR. Líquido cefalorraquidiano no diagnóstico da esquistossomose raquimedular. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009; 63(3A): 661-665.
7. Amaral RS, Porto MAS. Evolução e situação atual do controle da esquistossomose no Brasil. *Rev Soc Bras Med Tropical*. 2012; 27 (supl III): 73-9.
8. Algahtani HA, Aldarmahi AA, Al-Rabia MW, Baeesa SS. Acute paraplegia caused by Schistosoma mansoni. *Neurosciences*. 2014; 19 (1): 47-51;
9. Araújo CES, Campos GG, Paiva LDT, Teixeira AA, Dias RXL, Rocha LLV. Esquistossomose mansoni: um estudo de caso. *Rev Ciên*. 2016; 7(2): 63-71;
10. Peregrino AJP, Puglia PMK, Nobrega JPS, Livramento JA, Marques-Dias MJ, Scaff M. Esquistossomose medular: análise de 80 casos. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2002; 60(3A): 603-608.
11. Vieira CAFA, Galdino GS, Henn GAL. Mielorradiculopatia esquistossomótica. *Rev Med UFC*. 2015; 55(2): 59-62.
12. Lima HSN, Farias JS, Batista MCC, Barbosa MDS. Relato de caso. Esquistossomose medular. *Rev Ped SOPERJ*. 2015; 15(1):40-43;
13. Silva LCS, Maciel PE, Ribas JGR, Pereira SRS, Serufo JC, Andrade LM, Antunes CM, Lambertucci JR. Mielorradiculopatia esquistossomótica. *Rev Socied Bras Med Trop*. 2006; 37(3): 261-272.
14. Pereira ALDD, Martins ARB, Morais A, Cordeiro BM, Fontanela BDG, Flam EL et. al. Mielorradiculopatia esquistossomótica: relato de caso. *Rev Med Minas Gerais* 2010; 20(2 Supl 1): S123-S125.
15. Moreira LH, Saldanha LF, Graodziki MJRA, Silva TC, Viana V, Magalhães SR. Estudo de caso: Mielite esquistossomótica. *Rev Iniciação Cien Univ Vale Rio Verde*. 2012; 2(2): 48-52;
16. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica e controle da mielorradiculopatia esquistossomótica. Brasília: Ministério da Saúde; 2008. 32 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos);
17. Carvalho GBS, Sandim GB, Tibana LAT, Terulino FF, Idagawa MH, Abdala N. Diagnóstico diferencial das lesões inflamatórias e infecciosas do cone medular utilizando a ressonância magnética. *Radiol Bras*. 2013; 46(1): 51-55;