

## MENINGOMIELORRADICULITE POR *SCHISTOSOMA MANSONI*

PROTOCOLO DE INVESTIGAÇÃO E REGISTRO DE 21 CASOS

ALBERTO J. P. PEREGRINO \* — SILVIO P. DE OLIVEIRA \*\*  
CARLOS A. PORTO \*\* — LUIZ A. SANTOS \*\* — ÉRIC E. DE MENEZES \*\*\*  
ARI P. SILVA \*\*\* — ANSELMO L. BRITO \*\*\* — SORAYA P. PINHEIRO \*\*\*  
SOLANGE PINHEIRO \*\*\* — AMIRACY B. DIAS \*\*\*

**RESUMO** — Registro de 21 casos de meningomielorradiculite esquistossômica (MMRE), resultado de 4 anos de investigação baseada em «Protocolo de Investigação Clínica e Laboratorial» aplicado em 212 pacientes. O Protocolo consistiu em submeter a investigação todo o paciente que apresentasse tríade clínica inicial caracterizada por dor lombar, parestesias em membros inferiores e dificuldade a micção. Os critérios diagnósticos foram baseados no quadro clínico neurológico, presença de ovos de *Schistosoma mansoni* nas fezes ou biópsia retal, positividade da reação de imunofluorescência para esquistossomose no LCR, características do tipo de quadro inflamatório do LCR e diagnóstico diferencial exaustivo. Em nenhum dos casos houve estudo histopatológico. O tratamento foi realizado o mais precocemente possível e empregada a associação de corticóides com oxaminiquine em todos os casos. Os pacientes são analisados no ponto de vista do sexo, faixa etária, profissão, quadro clínico e neurológico, nível da lesão e forma clínica. Aspectos do exame do LCR, do tratamento e da evolução clínica são também analisados. Aham os autores que o diagnóstico da MMRE justifica-se desde que baseado em critérios clínicos e laboratoriais rigorosos, pois a MMRE é entidade nosológica bem definida do ponto de vista clínico e patológico. Os autores sugerem aos serviços de neurologia planejamento e aplicação de Protocolos semelhantes com o objetivo de que a MMRE seja diagnosticada e tratada precocemente. Estarão, assim, evitando lesões e seqüelas irreversíveis, prejudiciais aos pacientes sob o ponto de vista social.

**Meningomyelradiculitis by *Schistosoma mansoni*: investigation protocol and report of 21 cases.**

**SUMMARY** — Twenty one cases of schistosomal meningomyelradiculopathy due to *Schistosoma mansoni* are reported. This result was attained after a 4 years research period based on a «Clinical and Laboratory Investigation Protocol» applied on 212 patients in Itabuna, a city of Southeast region of Bahia state in the Northeast of Brazil. This region is a non endemic one for schistosomiasis. The Protocol consisted in leading to investigation every patient that presented a clinical triad characterized by: lumbar pain, paresthesias in the inferior limbs, miction difficulties. Diagnostic criteria were based on clinical neurologic signs, presence of *Schistosoma mansoni* eggs on feces or rectum biopsy, positive immunofluorescence reaction for schistosomiasis in the cerebrospinal fluid (CSF), the inflammatory CSF characteristics, and an exhaustive research for differential diagnosis. The diagnosis has been essentially based on clinical and laboratory data, not having for any of the cases an histopathological study. The treatment was performed the earliest as possible, and corticosteroids associated to oxaminiquine were used for all cases. The patients were studied as to sex, age, profession, city of origin, initial symptoms, laboratory tests related to schistosomiasis, the onset type of neurologic clinical symptoms and several CSF aspects.

Trabalho da Seção de Itabuna do Grupo de Pesquisas de Neurologia Tropical nas Américas da Federação Mundial de Neurologia: \* Coordenador; \*\* Membro; \*\*\* Laboratório de Análises e Pesquisas (LAP) de Itabuna. Apresentado no VII Congresso Panamericano de Neurologia (San Juan, Porto Rico, outubro-1987).

Loteamento Jardim das Acácias, Lote 25, Rua 2, Casa 165 — 45600 Itabuna BA — Brasil.

Treatment beginning was related with time of disease. Clinical evolution and sequelae were analysed. Abdominal contractions were observed in 10 cases several hours before the clinical picture had been clearly presented. Clinical diagnosis is justified since it is performed under severe clinical and laboratory evidences, as well as an accurate search for differential diagnosis. The authors think that the schistosomal meningomyeloradiculopathy is a well defined nosological entity by its neurological picture, as also from the pathological point of view. Finally, the authors suggest to neurological services of the country the planning and application of similar or even more detailed Protocol in order to obtain an early diagnosis and treatment for the disease, preventing so irreversible damages and sequelae very harmful for the patients in their social life.

---

A meningiomielorradiculite esquistossomótica (MMRE), forma clínica mais frequente e benigna da neuroesquistossomose, ainda é considerada doença rara do ponto de vista estatístico 1,2,4,7,9,12,14,18,25,33,34. Porém, seu estudo e diagnóstico vem se desenvolvendo progressivamente nos últimos 10 anos não só em nosso país como no exterior 2,4,12,14,15,22,23,26-29,32,34. Tudo indica que seja mais frequente que imaginamos. Com relação aos casos de mielopatia esquistossomótica (ME) já registrados na literatura por autores nordestinos, a Bahia contribuiu com 5 casos 2,28,14, Pernambuco com dois 24 e Rio Grande do Norte com um 13. Schrimgeour, em revisão, detectou 52 casos de ME, incluindo 22 casos brasileiros, até 1984 34. Galvão, em revisão mais extensiva, detectou até 1981, 110 casos de ME na literatura nacional e estrangeira, sendo 35 casos registrados por autores brasileiros 14.

A região sudeste da Bahia, que tem a cidade de Itabuna como seu polo econômico, não é considerada pelos epidemiologistas como zona endêmica da esquistossomose mansoni; porém, alguns focos nesta cidade e em algumas outras circunvizinhas nos chamam a atenção. O estudo e pesquisa da MMRE em nosso meio teve início a partir de janeiro de 1983, quando foram diagnosticados na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) nossos dois primeiros casos. Na época estes casos foram enviados para aquela cidade a pedido de familiares (Caso 1) e por nossa própria iniciativa para esclarecimento diagnóstico (Caso 2) e tiveram como suspeitas diagnósticas iniciais mielite de etiologia a esclarecer e esclerose múltipla, respectivamente. Em São Paulo, o diagnóstico foi clínico e baseado no quadro do líquido cefalorraqueano (LCR) e biópsia retal positiva. Salientamos que naquela época ainda não estava padronizada a reação de imunofluorescência para esquistossomose no LCR. A partir deste fato e também da troca de informações com colegas mineiros, sobretudo com o Prof. G. Belisário Campos, foi estabelecido 'Protocolo de Investigação Clínica e Laboratorial para MMRE'. Assinalamos que nosso trabalho compreendeu uma etapa pré-reação de imunofluorescência para esquistossomose no LCR e uma etapa seguinte, quando começamos a ter acesso em São Paulo e também a executá-la em nossa cidade, a partir de sua padronização no Centro de Investigação em Neurologia (CIN) da FMUSP 22,32. Não é objetivo principal deste trabalho abordar profundamente aspectos como os epidemiológicos, fisiopatogênicos, patológicos e imunológicos da MMRE: não possuímos ainda infra-estrutura técnica para contribuições inovadoras nestas matérias; porém, não deixaremos de assinalar e oferecer nossa impressão em torno de nossos casos, contrapondo cada aspecto da doença aos da literatura. Procedendo assim, pensamos estar oferecendo contribuição para discussões e avanços sobre o diagnóstico clínico e o tratamento da MMRE. Assim, o objetivo desta investigação foi realizar o diagnóstico e tratamento precoces e nitidamente preventivos da MMRE, a forma clínica mais frequente e benigna da neuroesquistossomose, tentando-se evitar lesões e sequelas irreversíveis.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram diagnosticados 21 casos de MMRE, todos por *Schistosoma mansoni*, entre 212 pacientes submetidos ao «Protocolo de Investigação Clínica e Laboratorial para MMRE» entre janeiro de 1983 e dezembro de 1986, no Serviço de Neurologia do Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Itabuna, em ambulatórios públicos, consultórios e clínicas privadas. Em todos os casos o diagnóstico da MMRE foi realizado em bases clínicas e laboratoriais, sem estudo histopatológico do sistema nervoso.

O Protocolo de Investigação consistiu em examinar todos os pacientes que apresentassem de maneira aguda e subaguda os seguintes sintomas: dor lombar; parestesias em região selar e/ou porção proximal dos membros inferiores (MMII); dificuldade a micção ou retenção urinária franca. Esta tríade clínica poderia estar ou não acompanhada de paraparesia ou paraplegia crural, hipoestesia selar e/ou de distribuição radicular nos MMII. Enquadrados clinicamente, todos os pacientes foram submetidos aos seguintes exames complementares: hemograma completo; sumário de urina; parasitológico de fezes; exame de LCR; RX de tórax; RX da coluna vertebral torácica e lombo-sacra. De acordo com a necessidade, foram realizados os seguintes exames: biópsia retal (exame de fezes negativo); mielografia e radiculografia (formas mielíticas, suspeita de processos expansivos); mielotomografia computadorizada (dúvidas em relação a processos expansivos sensu latu). Critérios para o diagnóstico: quadro clínico compatível a mielorradiculite; epidemiologia positiva e/ou achados de ovos viáveis de *Schistosoma mansoni* nas fezes ou biópsia retal; LCR com pleocitose linfomononuclear, com ou sem eosinofillorraquia, hiperproteinorraquia e positividade da reação de imunofluorescência para esquistossomose (RIE) (a positividade desta reação passou a ser considerada dado obrigatório a partir de dezembro de 1985 por motivos esclarecidos adiante); diagnóstico diferencial com uropatias, polirradiculoneurite, mielites de origem viral, bacteriana e vascular, micoses, discopatias, processos expansivos sensu latu, esclerose múltipla, mielose funicular e poliomielite.

No LCR foram realizadas reações imunológicas para sífilis (Wassermann e FTA-ABS), cisticercose (R. imunofluorescência), toxoplasmose (R. imunofluorescência), exame micológico direto, exame bacteriológico direto (Gram e Ziehl). Outras reações imunológicas foram realizadas no soro e no LCR de alguns pacientes (Paul-Bunnell, Sabin-Feldman). Estes exames e reações, assim como os antecedentes epidemiológicos, o exame clínico e neurológico e os exames neurorradiológicos citados serviram para o diagnóstico diferencial com as patologias referidas. O exame do LCR foi realizado no Laboratório de Análises e Pesquisas (LAP) da cidade de Itabuna, exceto nos casos 10, 14, 20 e 21 e no Laboratório de Neurodiagnóstico Spina-França (LSF), em São Paulo; a RIE nos casos 1 e 2 foi realizada no Centro de Investigações em Neurologia da FMUSP. A RIE no LCR realizada no LAP seguiu a mesma técnica do LSF, que orientou e forneceu material para a respectiva reação. Uma vez diagnosticada MMRE, foi instituída de imediato em todos os pacientes terapêutica anti-inflamatória e específica. A evolução clínica dos 21 pacientes durante o internamento, alta hospitalar e até março de 1987 é descrita e avaliada.

## RESULTADOS

Na tabela 1 estão tabulados dados de identificação dos pacientes: 4 eram brancos e 17, pardos; 15 eram do sexo masculino e 6, do feminino. Suas idades se distribuíam entre: 0 e 10 anos, 1 caso; 11 e 20 em 2; 21 e 30 em 7; 31 e 40 em 6; 51 e 60 em 2. Suas profissões eram: pedreiro, 5; doméstica, 4; motorista, 2; comerciante, 2; escriturário, 2; estudante, 2; eletricitista, 1; fisioterapeuta, 1; agricultor, 1; atendente de enfermagem, 1. Dados de anamnese e quadro clínico são apresentados na tabela 2. Na tabela 3 encon-

tram-se dados quanto a exames relacionados a esquistossomose mansônica, bem como outros dados sobre o LCR. Na tabela 4 são apresentados dados quanto à terapêutica, evolução e seqüelas. Na tabela 5 são apresentados em conjunto dados quanto ao tipo de esforço físico capaz de provocar aumento da pressão intra-abdominal e que precederam de imediato à instalação do quadro em 10 dos 21 pacientes, bem como quanto ao modo de instalação, sintomas iniciais, forma clínica, nível da lesão e a evolução do quadro clínico. Todas as amostras de LCR foram colhidas via lombar, estando normal a prova manométrica de Stookey em todos os casos. Não foram encontradas alterações nas concentrações de cloretos e glicose; foram não-reagentes as reações de Wassermann, FTA-ABS e de imunofluorescência para cisticercose e para toxoplasmose; exames bacterioscôpicos (Gram e Ziehl) e micológico direto foram negativos. O número de células por mm<sup>3</sup> assim se distribuía na primeira amostra: 5 a 20 em 6 casos, 20 a 50 em 5, 50 a 100 em 2, 100 a 200 em 5 e acima de 200 em 3; na citomorfologia havia tendência a predomínio de linfócitos e monócitos, estando indicado na

Caso	Nome	Registro	Int.	Alta	Sexo	Idade	Cor	Procedência
1	NNC	04493	20-11-82	07-02-83	M	35	Br	Coaraci-Ba
2	GPL	03936	26-01-83	16-03-83	M	22	Br	Ilhéus-Ba
3	JRSL	07606	30-05-83	11-06-83	M	33	Pd	Canavieiras-Ba
4	ARO	08833	27-10-83	13-11-83	M	41	Pd	Itabuna-Ba
5	JPS	10850	15-03-84	10-04-84	F	58	Pd	Itabuna-Ba
6	FGC	12684	27-04-84	08-05-84	M	27	Pd	Itabuna-Ba
7	GS	14606	26-03-84	12-10-84	M	37	Pd	Itabuna-Ba
8	JFB	16404	23-12-84	16-01-85	M	36	Pd	Mascote-Ba
9	JFL	16986	01-02-85	10-02-85	F	28	Pd	Canavieiras-Ba
10	AP	Cons.	28-02-85*	20-03-85*	F	56	Pd	Jussari-Ba
11	DMBO	18777	05-06-85	21-06-85	F	27	Pd	Banco Central-Ba
12	MNA	19134	05-07-85	13-07-85	M	48	Pd	Itororó-Ba
13	LA	21184	21-11-85	05-12-85	F	18	Pd	Ubaitaba-Ba
14	SRD	Cons.	10-12-85*	30-03-86*	F	22	Pd	Itabuna-Ba
15	APS	22343	13-02-86	22-02-86	M	08	Pd	Ibicuí-Ba
16	RS	15370	22-02-86	03-03-86	M	36	Pd	Itabuna-Ba
17	JACB	23627	08-05-86	23-05-86	M	19	Pd	Itabuna-Ba
18	VSG	24123	11-06-86	08-07-87	M	33	Pd	Itabuna-Ba
19	JB	N.Reg.	17-06-86	28-06-86	M	12	Pd	Canavieiras-Ba
20	LAB	25363	23-09-86	29-01-87	M	26	Br	Coaraci-Ba
21	ESO	26654	18-12-86	24-01-87	M	49	Pd	Itabuna-Ba

Tabela 1 — Meningiomielorradiculite esquistossomótica. Dados de identificação dos 21 casos: nome (iniciais), registro hospitalar, datas de internação (int.) e alta, sexo (M, masculino; F, feminino), idade (em anos), cor (Br, branca; Pd, parda) e procedência (cidade; Ba, Estado da Bahia). Cons, consultório; N. Reg., não registrado; \*, tratamento em consultório.

Caso	Tpo sint	Forma clin	Nível lesão	Sintomas iniciais	Déf mtr	Refl prof MMII	Hipo/anest superf	SNA
1	4d	M	T9-T10	Dr L FrqMMII	PPG	A	T9*	Inc ur
2	30d	M	T9	Dr L Ctg D	PPG	V	T9*	Rt ur Rt fc
3	90d	MMR	L1	Dr L, Rt ur PrstMMII	ppr	D	L1*	Rt ur Imp sx
4**	28d	MMR	T12-L1	Dr L, Rt ur PrstMMII	ppr	D	T12*	Rt ur Imp sx
5	7d	M	T10-T12	Dr L, Rt ur PrstMMII	ppr	A	T10*	Rt ur
6	10d	MMR	L1	Dr L, Rt ur PrstMMII	ppr	D	L1-S1	Rt ur
7	3d	M	T10	Dr L, Rt ur PrstMMII	PPG	A	T10*	Rt ur
8	5d	MMR	CE-CM	Dr L, Rt ur PrstMMII	PPG	A	sela	Rt ur
9	6d	MMR	L1-CE	Dr L, Rt ur PrstMMII	ppr	D	L4-L5-S1	Rt ur
10	4d	MMR	CE-CM	Dr L, Rt ur PrstMMII	ppr	E	sela	Inc ur
11	20d	MMR	L1-CE	Dr L FrqMMII	ppr	D	T11-L4-S1	Rt ur
12	7d	MMR	CE-CM	Dr L, Rt ur PrstMMII	ppr	D	sela	Rt ur
13	24d	MMR	T12-L1	Dr L FrqMMII	ppr	D	T12*	Rt ur
14	10d	MMR	CE-CM	Dr L Ctg D	PPG	A	sela	Rt ur
15	22d	M	T12	Dr L FrqMMII	ppr	D	T12*	Rt ur
16	45d	M	T12	Dr L FrqMMII	ppr	E	T12*	Rt ur
17	16d	MMR	L1-CE	Dr L, Rt ur PrstMMII	ppr	D	L1-S1	Rt ur
18	4d	MMR	CE-CM	Dr L Frq Prst MMII	PPG	A	sela	Rt ur Imp sx
19	7d	MMR	CE	Dr L, Rt ur PrstMMII	PPG	A	sela	Rt ur
20	5d	M	T6-T7	Dr L, Rt ur PrstMMII	PPG	E	T6*	Rt ur
21	4d	MMR	CE-CM	Dr L, Rt ur	PPG	A	sela	Rt ur

Tabela 2 — Meningomielorradiculopatia esquistossomótica. Dados clínicos dos 21 casos: Tpo sint, tempo dos sintomas (d, dias); Forma clin, forma clínica (M, mielite; MMR, meningomielorradiculite); nível da lesão (T, torácica; L, lombar; CE, cauda equina; CM, cone medular); sintomas iniciais (Dr. dor; Ctg D, cialgalgia à direita; Frq, fraqueza; Prst, parestesias; Rt ur, retenção urinária; MMII, membros inferiores); Déf mtr, déficit motor (PPG, paraplegia; ppr, paraparesia); Refl prof, reflexos profundos nos MMII (A, abolidos; D, diminuidos; V, vivos; E, exaltados); Hipo/anest superf, hipo ou anestesia superficial (\* para baixo; sela, em sela); SNA, sistema nervoso autónomo (Inc, incontinença; Rt, retenção; Imp, impotência; ur, urinária; fc, fecal; sx, sexual). \*\*, hepatomegalia.

tabela 3 a percentagem de células eosinófilas. A concentração proteica na primeira amostra assim se distribuía: até 40mg/dl em 1; de 40 a 100 em 10, de 100 a 200 em 7 e acima de 200 em 3. A título de ilustração é apresentada a evolução do LCR em dois pacientes (Tabela 6). O hemograma apresentava eosinofilia importante em 79% dos casos. O estudo radiológico da coluna vertebral torácica e lombo-sacra foi normal em todos; a mielografia e a radiculografia foram normais em todos os casos em que foi realizada (casos, 7, 8, 9, 14, 19, 20); a mielotomia computadorizada foi normal nos três pacientes em que foi feita (casos 8, 14, 20).

Caso	Fezes	Biópsia retal	Esquistossomina	CR: reação Imuno- fluoresc	LCR: outros dados		
					Cit	Eos	Prot
1	—	+	....	nr	70	23	300
2	—	+	....	nr	98	1	104
3	+	....	+	....	44	2	101
4	+	....	+	....	12	0	89
5	+	....	+	....	23	2	122
6	+	....	—	....	103	1	56
7	+	....	+	....	540	2	375
8	+	....	+	....	37,5	9	93
9	+	....	+	....	18	2	74
10	—	....	....	R	6	0	69
11	—	+	+	....	8	2	65
12	—	+	....	....	9	0	81
13	—	+	....	....	23	1	51
14	—	—	....	R	160	38	88
15	—	+	....	R	12,5	4	110
16	—	+	....	R	21,4	22	33
17	—	+	....	R	40	0	70
18	+	....	....	R	608	4	146
19	+	....	....	R	122	59	102
20	—	+	....	R	202	22	134
21	—	+	....	R	122	8	287

Tabela 3 — Meningiomielorradiculopatia esquistossomótica. Exames dos 21 casos relacionados à esquistossomose mansônica (fezes, biópsia retal, intradermo-reação da esquistossomina e reação de imunofluorescência no LCR) e outros dados sobre o exame do LCR (Cit, número de células por mm<sup>3</sup>; Eos, % de células eosinófilas no exame citomorfológico; Prot, proteínas totais em mg/100ml).

Caso	Tratamento			Evolução/Seqüelas
	Medicamento	Tempo doença x Início trat	Duração	
1*	P D O	5ºd	77d	Paraplegia Imp sexual
2*	P O	30ºd	50d	Melhora mot parcial Imp sexual
3	P O	90ºd	12d	Melhora mot parcial Imp sexual
4	P O	30ºd	18d	Melhora mot
5	P O	10ºd	26d	Melhora total
6	P O	11ºd	12d	Melhora total
7	D O	5ºd	46d	Melhora total
8*	P O	9ºd	24d	Inalterado
9	P O	8ºd	11d	Melhora total
10*	P O	7ºd	30d	Melhora mot discreta Incont urinária Parest e dor MI
11	D O	20ºd	17d	Melhora total
12	D O	9ºd	9d	Melhora total
13	D O	30ºd	15d	Melhora total
14*	P O	11ºd	110d	Melhora mot total Parest MI
15	D O	30ºd	10d	Melhora mot parcial Parest MI
16	D O	45ºd	9d	Melhora mot parcial Parest MI
17	D O	18ºd	16d	Melhora mot parcial
18	D O	5ºd	28d	Melhora total
19*	D O	10ºd	12d	Melhora total
20*	ACTH-IV Cortr P O	5ºd	126d	Melhora mot parcial Parest Imp sexual
21*	D O	9ºd	37d	Melhora mot total Parest MI

Tabela 4 — Meningomiellorradiculopatia esquistossomótica. Dados do tratamento e evolução dos 21 casos: medicamento (P, prednisona; D, dexametasona; O, oxaminiquine; cortr, cortrosina depot); tempo decorrido entre o início da doença e o do tratamento (Tempo doença X Início trat) e tempo de duração do tratamento, ambos em dias (d); evolução e seqüelas (imp, impotência; mot, motora; incont, incontinência; parast, parestesias; MI, membros inferiores). A melhora motora parcial foi julgada satisfatória nos casos 3, 15, 16, 20. \* Vide comentários. Posologia: P, 80-120mg/d; D, 16mg/d; O, 20mg/Kg de peso (dose única).

Dado	Distribuição	Nº de casos	%
Esforço antes da instalação do quadro	Flexão forçada do tronco sobre a bacia de longa duração (30-90min) *	6	28,5
	Ato de remar **	2	9,5
	Ato sexual ***	2	9,5
Instalação do quadro	Aguda (0-15 dias)	13	61,9
	Subaguda (15-30 dias)	6	28,5
	Lenta (2-6 meses)	2	9,5
Sintomas iniciais	Dor lombar	21	100
	Parestesias (selar e MMII)	20	95,2
	Dificuldade à micção	20	95,2
	Fraqueza MMII	5	23,8
	Ciatalgia	2	9,5
Forma clínica	Meningiomielorradiculite	14	66,7
	Mielite	7	33,3
	Pseudotumoral	0	0
	Radiculite pura	0	0
Nível da lesão	Torácica alta (T5-T8)	1	4,7
	Torácica baixa (T9-T12)	6	28,5
	Lombar, cone, cauda equina	14	66,7
Evolução e seqüelas	Melhora motora total	13	61,9
	Melhora motora parcial (satisfatória)	5	23,8
	Melhora motora discreta	1	4,7
	Parestesias	6	28,5
	Inalterado	2	9,5
	Impotência sexual	4	19,0

Tabela 5 — Meningiomielorradiculopatia esquistossomótica. Distribuição de 10 casos quanto ao tipo de esforço precedente ao quadro e capaz de produzir aumento da pressão intra-abdominal (\* pedreiros 5, doméstica 1; \*\* estudante 1, eletricitista 1; \*\*\* escriturário 1, motorista 1) e distribuição de todos os casos quanto ao modo de instalação do quadro, sintomas iniciais (selar, região selar; MMII, membros inferiores), forma clínica, nível da lesão, evolução e seqüelas.

Caso	Data	Cit	LM	Eos	Prot	Gama Glob	Rif Esq
14	10-12-85	160	56	38	88	14,0	R
	07-01-86	9,2	95	0	55	7,0	R
	27-01-86	11,3	94	0	62	11,4	R
	26-02-86	9,8	98	0	59	9,4	R
	18-06-86	2,2	100	0	38	10,2	R
20	23-09-86	202	77	22	134	...	R
	03-10-86	18	91	2	46	13,1	...
	22-10-86	17	73	14	56	9,6	R
	10-11-86	8	94	0	42	17,4	...
	21-11-86	2	100	0	50	11,2	R

Tabela 6 — Evolução do quadro do LCR nos casos 14 e 20 durante e após o tratamento. Cit, número de células por mm<sup>3</sup>; LM, linfócitos e monócitos (%); Eos, eosinófilos (%); Prot, proteínas (mg/dl); Gama glob, gama globulinas (%); Rif Esq, reação de imunofluorescência para esquistossomose; R, reagente; ..., exame não realizado.



## COMENTARIOS

Apesar da nossa região não ser considerada endêmica, ultimamente vem sendo observado nos ambulatórios da cidade aumento significativo da incidência da esquistossomose sistêmica. Isto levou a SUCAM e a FSESP a terem discutido a inclusão da esquistossomose dentro dos seus planejamentos e orçamentos para a região Sul-Sudeste da Bahia. Com relação ao número elevado de nossos casos, comparando-se com o que já foi publicado até então<sup>14,25,34</sup> achamos tratar-se mais do resultado de Protocolo de Investigação Diagnóstica que foi aplicado e planejado com obstinação e perseverança e que teve a colaboração de toda uma comunidade médica e paramédica. Cremos que se protocolo semelhante aplicado for em qualquer região endêmica, os resultados provavelmente serão surpreendentes. Houve marcada predominância do sexo masculino (71,4%) sobre o sexo feminino, proporção que está de conformidade com a maioria dos autores<sup>5,6,7,14,15,22,25,32,34</sup>; a nosso ver, este fato deve refletir maior probabilidade de contágio do sexo masculino (tipo de trabalho, banho em rios e lagoas), assim como ao esforço físico em geral que leva ao aumento da pressão intra-abdominal. A cor parda prevaleceu (80,9%), fato que reflete a realidade étnica da nossa região e não tem maior significado. A maioria dos pacientes (71,3%) situava-se na faixa de 11-40 anos; apenas 5 tinham mais de 40 anos e um, menos de 11 anos de idade; a maioria tinha entre 21 e 40 anos (61,8%), fato que coincide com a opinião de diversos autores<sup>5-7,14,22,32,34</sup>. Chama a atenção o tipo de profissão dos nossos pacientes: 5 deles eram pedreiros (23,8%). O fato de que esta profissão exige flexão forçada da coluna vertebral de maneira demorada e frequente, levando a aumento da pressão intra-abdominal, reforça a explicação mais aceita da fisiopatogenia da MME com relação à migração de ovos ou vermes até a medula espinal via plexo de Batson, ajudada por pressão intra-espinal elevada e por pressão negativa no espaço epidural (Gama e Dogliotti, in Galvão<sup>14</sup>)<sup>3-6,8,12,15-17,32</sup>. Reforçando ainda mais este ponto de vista, observamos que em 10 dos nossos pacientes (47,5%) houve relação nítida entre aumento da pressão intra-abdominal com consequente aumento da pressão intra-espinal e o quase imediato início do quadro clínico: 5 pacientes eram pedreiros; uma paciente era doméstica e na véspera estivera por uma hora fletida colhendo frutos no chão de uma feira; dois eram pacientes que antes executaram ato sexual em posições infrequentes; dois eram pacientes que estiveram remando durante horas no dia anterior.

Apesar de todos os nossos 21 pacientes terem apresentado positividade para a esquistossomose mansônica (fezes, biópsia retal ou reação de imunofluorescência no LCR), em apenas um caso foi observada hepatomegalia. Em um dos pacientes havia hipertensão portal, o que reflete sua pouca importância para a patogenia da MME; para a esquistossomose cerebral, talvez ela tenha maior importância<sup>27</sup>. Todos os pacientes apresentavam bom ou regular estado geral. Os sintomas iniciais mais frequentes foram dor lombar (100%), parestesias nos MMII (95,2%) e dificuldade à micção (95,2%), na maioria precedendo aos sinais neurológicos; em apenas 5 casos o início foi com fraqueza nos MMII e em dois com dor tipo ciática; esses resultados são coincidentes aos da maioria dos autores<sup>2,4-7,11,14,15,34</sup>. A instalação do quadro clínico foi aguda em 13 pacientes, subaguda em 6 e lenta em dois.

Com relação ao quadro neurológico prevaleceu déficit motor (paraparesia ou paraplegia crural) em todos os casos, assim como hipoestésias ou anestesia superficial segmentar ou multirradicular de acordo com o nível da lesão; tivemos 7 pacientes com hipoestesia táctil-dolorosa em sela; os reflexos profundos estavam abolidos ou diminuídos em 18 pacientes, só em três havendo liberação piramidal. Com relação ao nível da lesão o cone medular e a cauda equina predominaram (12 pacientes, 57,1%); o nível torácico baixo (T10-T12) foi encontrado em 8 (38,1%) e o torácico alto (T5-T7) em um paciente. Entre as alterações do sistema nervoso autônomo, tivemos em todos os casos dificuldade à micção ou retenção urinária franca e tendência a retenção fecal; impotência sexual deu a impressão de estar presente praticamente em todos os casos do sexo masculino durante o tratamento. Quanto a forma clínica, predominou a mielorradiculítica, presente em 14 pacientes (66,7%); com a forma mielítica tivemos 7 pacientes; não tivemos qualquer caso com as formas pseudotumoral e radiculítica pura. Estes dados do nível da lesão, do quadro neurológico e da forma clínica foram diretamente influenciados pelo Protocolo de Investigação dirigido quase exclusivamente para a MMRE, por isso não os contrapomos com os dados de outros autores.

O exame parasitológico de fezes, pelos métodos de Faust e Hoffman, foi positivo em apenas 9 casos (42,8%); a biópsia retal positivou o diagnóstico em 10 pacientes

(47,6%); nos dois casos em que estes exames foram negativos, a reação de imunofluorescência para esquistossomose no LCR confirmou o diagnóstico. A intradermorreação (esquistossomina), realizada em 8 casos, mostrou reação significativa em 7. Eosinofilia sanguínea (acima de 6%) ocorreu em 16 dos pacientes (76,1%); durante a fase preliminar da investigação ela sempre reforçava nossa suspeita diagnóstica.

O exame do LCR por punção lombar foi feito em todos os casos. A pressão e a prova de Stookey mantiveram-se normais em todos. Os resultados tabulados referem-se aos da primeira coleta de cada caso. Pleocitose tipo linfomononuclear predominante ocorreu em todos os casos; hiperproteinorraquia foi encontrada em 20 casos (95,2%); eosinofiorraquia ocorreu em 17 casos (80,9%) e teve como mínimo o valor de 1% (casos 2, 6 e 13) e como máximo, o de 59% (caso 19). Este dado está acima da média da maioria dos autores, porém coincide com os da série de Galvão<sup>14</sup> (81,2%) e reflete a necessidade de qualidade técnica apurada na contagem dessas células. A reação de imunofluorescência para esquistossomose no LCR foi realizada em 11 dos pacientes (52,7%); os resultados foram reagentes em 9 pacientes; sua positividade entre os 11 pacientes foi portanto de 81,8%; observamos que a RIE nos pacientes 1 e 2 no CIN da FMUSP foi realizada em dezembro de 82 e janeiro de 83, respectivamente, quando talvez esta reação não estivesse ainda definitivamente padronizada. Nos casos de 3 a 9 e de 11 a 13 não foi realizada a RIE; isto reflete exatamente a época em que foi iniciada nossa investigação. A RIE no LCR no Brasil teve evolução histórica particular: só veio a ser consolidada do ponto de vista de sua padronização e confiabilidade a partir de meados de 1984, quando tivemos nosso primeiro reagente (caso 10) em fevereiro de 1985, realizada em São Paulo. A síndrome do LCR na neuroesquistossomose<sup>22</sup> foi registrada em dezembro de 1985. Foi a partir daí que se tornou obrigatório em nosso protocolo investigar a positividade desta reação no LCR, época também em que começamos a executá-la na nossa cidade. Achamos assim que o fato de termos 10 casos em que não foi realizada esta reação e dois casos em que ela resultou negativa não invalida nosso diagnóstico. Neles utilizamos critérios rigorosos no que concerne aos aspectos clínicos, laboratoriais e diagnóstico diferencial, aceitáveis do ponto de vista científico, a exemplo de tantos outros casos registrados na literatura nacional e estrangeira<sup>5,6,14,20,34</sup>. Eles refletem a história das limitações do diagnóstico clínico da MME. Estão sob observação clínica até a presente data (abril, 87) e não evoluíram até agora para qualquer outra patologia. A evolução do quadro do LCR é ilustrada pelos casos 14 e 20, antes, durante e após o tratamento; demonstrou-se aí o comportamento celular e proteico no LCR; o componente celular foi o primeiro a normalizar-se; o componente proteico teve queda mais lenta e mesmo após 60 dias de tratamento ainda persistia acima das taxas normais. Na terceira amostra do caso 20 houve aumento dos eosinófilos de 2 para 14%. As gama globulinas apresentaram-se praticamente normais nestes dois casos (apenas na terceira amostra do caso 20 houve discreto aumento para 17,4%). Achamos que o quadro do LCR e sua evolução coincidiu com o comportamento do dual citoproteico no LCR em processos inflamatórios do sistema nervoso central de modelo intermediário estudado pelo CIN<sup>21-23,32,35,36</sup>.

No tratamento foram empregadas a prednisona (80-120 mg/dia), a dexametasona (16 mg/dia) e oxaminiquine (20 mg/Kg de peso). O caso 8 teve a peculiaridade de ter abandonado o hospital e tratamento à revelia do médico assistente após melhora motora total no sexto dia de internação; retornou a hospital 10 dias após, parapléxico, condição em que se encontra até o presente (04/87). No caso 14 houve piora da paraparesia e retenção urinária após duas tentativas de retirada da prednisona. O caso 10 teve a peculiaridade de ter sido diagnosticado após dois anos de doença; no início chegou a ficar internada 30 dias no Hospital das Clínicas da FMUSP, em 1982, melhorando com corticóides e recebendo alta com o diagnóstico de meningomielopatia a esclarecer; em fevereiro de 85, após piora aguda do déficit motor, foi submetida ao estudo do LCR que mostrou RIE reagente. Estes três casos demonstram a importância da associação do corticóide com a droga específica (oxaminiquine), ao mesmo tempo em que reforçam a tese do fator imuno-alérgico na fisiopatologia da doença<sup>5-7,14,15,30</sup>. O caso 21 foi muito ilustrativo quanto à importância de um Protocolo de Investigação para a MMRE; este paciente ao nos procurar queixava-se apenas de discreta dificuldade à micção e esta queixa era de apenas três meses; não aceitou internamento nem ser submetido ao estudo do LCR; 6 dias após foi internado em caráter de urgência com paraplegia crural e retenção urinária franca; teve recuperação motora total após 37 dias de tratamento e, atualmente, queixa-se apenas de queimor nos MMII. O quadro motor apresentou melhora total em 13 pacientes (61,9%), melhora motora parcial satisfatória (isto é, paciente deambulando sem apoio) em 5 pacientes (23,8%), melhora motora discreta (isto é, paciente anda com muletas) em

um caso (4,7%); dois pacientes não tiveram qualquer melhora, permanecendo paraplégicos. Considerando a partir do caso 4, quando o Protocolo de Investigação começou a ser utilizado de forma mais coordenada, e excluindo os casos 8 (abandono do tratamento) e 10 (que teve seu diagnóstico definitivo após dois anos de doença), tivemos em 16 casos 12 casos de melhora motora total (75%). Achamos que este resultado animador está nitidamente relacionado com o diagnóstico e tratamento precoces realizados em nossa série. Parestesias em MMII permaneceram como seqüela em 6 pacientes e dois destes necessitaram de apoio psicoterápico pela dificuldade que tiveram em conviver com esta queixa. A impotência sexual foi seqüela importante em 4 pacientes (19,0%). A avaliação do início do tratamento em relação ao tempo de doença apresentou como resultado que 15 pacientes (71,4%) iniciaram o tratamento antes do 21º dia de doença, dentre eles 12 tendo iniciado o tratamento antes do 11º dia. Achamos que estas percentagens, plenamente satisfatórias, são devidas na maioria dos casos a existência e aplicação de Protocolo de Investigação dirigido para a MMRE. Com relação à duração do tratamento tivemos resultado bastante variado em cada caso: em 11 a duração foi até 20 dias (52,3%) e, se considerarmos até 30 dias, temos 15 pacientes (71,4%).

Concluindo, o diagnóstico puramente clínico e laboratorial de MMRE é até hoje motivo de controvérsias e polêmicas: vários autores só o aceitam com comprovado estudo anátomo-patológico, outros questionam a confiabilidade da reação imunológica específica no LCR e existem aqueles que o defendem a partir de critérios rigorosos.

Concordamos que pesquisas devem continuar a ser feitas no que se refere a aspectos imunológicos, tanto para aperfeiçoar as reações específicas atualmente realizadas, como para introduzir outras (precipitinas periovulares, ELISA, hemaglutinação) comparando-as entre o LCR e o soro, bem como no que se refere à terapêutica, no que concerne à eficácia real via barreira hêmato-encefálica do oxaminiquine. No momento atual, acreditamos que usar critérios clínicos e laboratoriais rigorosos seja o suficiente para o diagnóstico da MMRE com grande margem de segurança. Nossa impressão é que a MMRE constitui atualmente entidade nosológica bem definida não só do ponto de vista patológico mas, sobretudo, quanto ao seu modo de instalação e sintomatologia clínico-neurológica. É insensato e sem nenhum benefício para o paciente escolher, como rotina e prática indispensável, a biópsia através de laminectomia para o diagnóstico de doença cujo tratamento é eminentemente clínico e favorável como o da MMRE. Assim, sugerimos aos serviços de neurologia do país, sobretudo aqueles situados em regiões endêmicas para esquistossomose mansônica, a aplicação de Protocolos de Investigação semelhantes, objetivando o diagnóstico e tratamento precoces da MMRE, evitando-se lesões e seqüelas irreversíveis como foram os nossos casos 1 e 8, paraplégicos até hoje, e os nossos casos 2 e 20, impotentes sexuais aos 22 e 26 anos de idade, respectivamente.

*Agradecimentos* — Os autores agradecem aos Profs. Drs. A. Spina-França e J. A. Livramento pelo apoio e estímulo, Milberto Scaff pela participação no diagnóstico dos casos 2 e 10.

#### REFERÊNCIAS

1. Abath GM, Abath FGC, Silva RG — Esquistossomose encefálica associada a outras lesões ectópicas. *Neurobiologia (Recife)* 48:1, 1985.
2. Andrade AN — Neuroesquistossomose. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)*. 44:275, 1986.
3. Barnett AM — Bilharzial granuloma of the spinal cord. *S Afr Med J* 39:699, 1965.
4. Bia FJ, Barry M — Parasitic infection of the central nervous system. *Neurol Clin* 4:171, 1986.
5. Bird AV — Acute spinal schistosomiasis. *Neurology* 14:647, 1964.
6. Bird AV — Spinal cord complications of bilharziasis. *S Afr Med J* 20:158, 1965.
7. Bird AV — Schistosomiasis of the nervous system. In Vinken PJ, Bruyn GN: *Handbook of Clinical Neurology*. North Holland, Amsterdam, 1978, vol 35, pg 231.
8. Budzilovich GN, Most H, Feigin I — Pathogenesis and latency of spinal cord schistosomiasis. *Arch Path* 77:383, 1964.
9. Canelas HM, Aïdar O, Campos EP — Esquistossomose com lesões meningo-radiculomédulares. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)*. 9:48, 1951.
10. Carvalho RRD, Brandt RA, Lemmi O, Prospero JD — Esquistossomose mielo-radicular. *Neurobiologia (Recife)*. 35:129, 1972.
11. Couto D, Costa N — Esquistossomose de medula. *J Bras Neurol*. 1:189, 1949.
12. Dumas M, Léger JM, Pestre-Alexandre M — Manifestations Neurologiques et Psychiatriques des Parasitoses. Masson, Paris, 1986.

13. Galhardo I, Bulhões LG, Lima JC, Steverson WD, Holman DO — Esquistossomose medular: registro de um caso. *Neurobiologia (Recife)* 37:71, 1974.
14. Galvão ACR — Mielopatias esquistossomóticas: aspectos clínicos e laboratoriais. Dissertação de Mestrado. Univ. São Paulo (São Paulo), 1983.
15. Galvão ACR — Radiculomielopatias esquistossomóticas. *Arq Bras Neurocirurg* 4:133, 1985.
16. Ghaly AF, El-Banhawy A — Schistosomiasis of spinal cord. *J Path* 111:57, 1973.
17. Herskowitz A — Spinal cord involvement with *Schistosoma mansoni*. *J Neurosurg* 36:494, 1972.
18. Kane CA, Most H — Schistosomiasis of the central nervous system. *Arch Neurol Psychiat* 59:141, 1948.
19. Lechtenberg R, Vaida GA — Schistosomiasis of the spinal cord. *Neurology* 27:55, 1977.
20. Levy LF — Bilharziasis of the spinal cord. *Cent Afr J Med* 15:223, 1969.
21. Livramento JA, Machado LR, Spina-França A — Sinalização do líquido cefalorraqueano em doenças inflamatórias crônicas do sistema nervoso central. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 44:351, 1986.
22. Livramento JA, Machado LR, Silva LC, Spina-França A — Síndrome do líquido cefalorraqueano na esquistossomose mansônica. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 43:372, 1985.
23. Machado LR, Livramento JA, Spina-França A — Eosinoflorraquia em processos inflamatórios do sistema nervoso central e seus envoltórios. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 39:384, 1981.
24. Maciel Z, Coelho RE, Abath G — Myélite schistosomique due au *S. mansoni*: étude anatomo-clinique. *Rev Neurol (Paris)* 91:241, 1954.
25. Marcial-Rojas RA, Fiol RE — Neurologic complications of schistosomiasis. *Ann Int Med* 59:215, 1963.
26. Moraes LC Jr, Maciel DRK, Tamburus WM, Wanderley ECFO, Ballalai H, Camara ML — Granuloma esquistossomótico medular. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 42:277, 1984.
27. Pitella JEH, Peixoto MAL — Brain involvement in hepatoesplenic schistosomiasis mansoni. *Brain* 104:621, 1981.
28. Pondé E, Chaves E, Sena PG — Esquistossomose medular. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 18:166, 1981.
29. Queiroz AC — Lesões do plexo coróide na esquistossomose mansônica. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 39:317, 1981.
30. Queiroz LS, Nucci A, Fature NO, Fature JJ — Massive spinal cord necrosis in schistosomiasis. *Arq Neurol* 36:517, 1979.
31. Rosenbaum RM, Ishii M, Tanowitz H, Wittner M — Schistosomiasis mansoni of spinal cord. *Am J Trop Med Hyg* 21:182, 1972.
32. Salum PNB, Machado LR, Spina-França A — Meningiomieloradiculopatia na esquistossomose mansônica: avaliação clínica e do líquido cefalorraqueano em 16 casos. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 39:289, 1981.
33. Scaff M, Riva D, Spina-França A — Meningoradiculomielopatia esquistossomótica. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 29:227, 1971.
34. Scrimgeour EM, Gajousek DC — Involvement of the central nervous system in *Schistosoma mansoni* and *S. haematobium* infection. *Brain* 108:1023, 1985.
35. Spina-França A, Galhardo I, Galhardo N — Proteinograma do líquido cefalorraqueano na esquistossomose mansônica. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 30:126, 1972.
36. Spina-França A, Salum PNB, Limongi JCP, Berger A, Losso ER — Mielopatias: aspectos diagnósticos. *Arch Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 38:360, 1980.
37. Wakefield GS, Carrol JD, Speed DE — Schistosomiasis of the spinal cord. *Brain* 85:535, 1962.