

ESQUISTOSSOMOSE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

RELATO DE UM CASO

M. S. FERREIRA * — J. M. COSTA-CRUZ ** — M. A. GOMES ***

RESUMO — O comprometimento do sistema nervoso na esquistossomose mansônica é eventualmente diagnosticado na evolução desta parasitose. Os autores descrevem o caso de uma paciente de 23 anos, natural de São Francisco-MG, que apresentava há duas semanas quadro de cefaléia, vômitos em jato, febre e sonolência; o exame neurológico mostrava rigidez de nuca, paresia com hipertonia muscular bilateral em membros superiores, perda de motricidade e sensibilidade em membros inferiores. Não se palpava hepato-esplenomegalia. O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) mostrou hipoglicorraquia (28 mg%), hiperproteinorraquia (113 mg%) e pleocitose acentuada (949 células/mm³), com predomínio de neutrófilos (70%), além de eosinofiorraquia (9%). A reação de imunofluorescência indireta para esquistossomose, no LCR, realizada em cortes de fígado com granuloma peri-ovular foi reagente (IgG: 1/16; IgM: 1/4). As pesquisas de fungos e b.a.a.r. no LCR, assim como a cultura para b.a.a.r. (após 60 dias) e as reações imunológicas para neurocisticercose foram negativas. Uma tomografia computadorizada do cérebro e medula espinhal não evidenciou anormalidades. No exame parasitológico das fezes foi identificada a presença de ovos viáveis de *S. mansoni*. Instituiu-se tratamento com corticóides e praziquantel (60 mg/kg/dia; 7 dias) tendo havido regressão das alterações do LCR, permanecendo entretanto seqüelas neurológicas graves (paraplegia e bexiga neurogênica).

Central nervous system Schistosomiasis: report of a case.

SUMMARY — The neurological involvement in Manson's Schistosomiasis is rarely reported in the literature. The authors describe a case of a 23 years old patient born in São Francisco-MG. She presented with headache, vomiting, fever and stupor. The neurological examination showed stiffness of the neck, paresis with bilateral muscular hypertony in the upper members, and loss of motricity in inferior members. There was no sign of hepatosplenomegaly. Cerebrospinal fluid examination showed: a decrease in the glucose content (28 mg/dl), increase in the protein content (113 mg/dl) and an increase in cell number (949 cells/mm³) with predominance of neutrophils (70%) and presence of eosinophils (9%); the indirect immunofluorescence test using samples of mouse's liver with periovular granuloma was reactive (IgG 1/16; IgM 1/4); the search for acid-fast bacilli and fungi, as well as the culture for acid fast bacilli (after 60 days) and the cysticercosis immunological tests were negative. The computerized tomography of the brain and spinal cord did not show abnormalities. Fecal smear examination showed mature eggs of *S. mansoni*. Treatment was made with corticosteroids and praziquantel (60 mg/kg/day; 7 days), and the cerebrospinal fluid alterations remitted. However, severe neurological sequels (paraplegia and neurogenic bladder) remained.

Trabalho realizado nas Disciplinas de Doenças Infecciosas e Parasitárias e de Parasitologia do Centro de Ciências Biomédicas da Universidade Federal de Uberlândia (UFUberl): * Professor de Doenças Infecciosas e Parasitárias da UFUberl; ** Professora Titular da Disciplina de Parasitologia do Departamento de Patologia da UFUberl; *** Residente da Enfermaria de Clínica Médica do Hospital de Clínicas da UFUberl.

A esquistossomose do sistema nervoso central (SNC) tem sido, nos últimos anos, diagnosticada, com frequência cada vez maior no Brasil. O primeiro caso desta insólita localização foi descrito, em nosso país, em 1945, por Gama e Marques de Sá¹¹, em paciente com envolvimento da medula espinhal, comprovado histopatologicamente. Posteriormente, na literatura nacional, vários casos de neuroesquistossomose foram registrados por diferentes autores^{1-9,14-19,21-24,26}.

O presente relato tem por objetivo descrever paciente com esquistossomose do SNC, confirmada por reações imunológicas no líquido cefalorraqueano (LCR) e pela presença de ovos viáveis de *Schistosoma mansoni* nas fezes.

OBSERVAÇÃO

RA, paciente branca, do sexo feminino, com 23 anos de idade, sem profissão definida, natural de São Francisco-MG e procedente de Romaria-MG. Sua doença teve início em julho-1988, com cefaléia intensa, pulsátil, contínua, localizada na região frontal do crânio. Concomitantemente, surgiu febre (não mensurada), acompanhada de calafrios, sonolência e fraqueza generalizada; alguns dias após, surgiram vômitos em jato, não precedidos de náuseas, bem como tosse seca, irritativa, com dor no terço inferior do hemitórax direito. Nesta ocasião procurou facultativo local (Romaria-MG), tendo sido diagnosticada «pneumonia», sem confirmação radiológica e sendo internada para tratamento. Permaneceu hospitalizada durante 7 dias e neste período foi tratada com antibióticos. A febre cedeu mas a cefaléia persistiu, tendo inclusive intensificado posteriormente. Recebeu alta, sem melhora dos sintomas e, dois dias após, houve agravamento do quadro clínico com cefaléia intensa, vômitos incoercíveis e queda acentuada do estado geral. Neste interim foi encaminhada a outro serviço (Monte Alegre-MG), onde foi submetida a punção do LCR que revelou quadro de meningite, sugestivo de processo bacteriano. O resultado deste exame revelou: (09-08-88) 230 cels/mm³ (80% polimorfonucleares, 20% mononucleares), glicose 45 mg/dl, reação de Pandy positiva (+), ausência de bactérias (método de Gram). Diante do resultado deste LCR, a paciente foi encaminhada ao Hospital das Clínicas da UFUberl. Neste serviço foi observado, à entrada, presença de rigidez na nuca, dificuldade à deambulação e retenção urinária. Os sinais vitais, a ectoscopia e o exame físico do aparelho respiratório, cardiovascular e de abdome nada revelaram de característico. O exame neurológico revelou paciente consciente, bem orientada no tempo e no espaço, com memória recente e remota preservadas, com

Data	Células			Prot	Glic	Imunofl para		Outros	
	Número (/mms)	Tipo (%)				esquistossomose			
		L	N	E			IgM	IgG	
11.08.88	437	95	5	0	77	49			Gram: neg Cultura: neg
13.08.88	949	20	71	9	113	28			Pesq BAAR: neg Pesq fungos: neg Cult BAAR: neg (60 d) Cult fungos: neg
16.08.88	3	100	0	0	287	50	R (1/4)	R (1/16)	IFI (IgM e IgG) para cisticercose: NR ELISA (IgG) para cisticercose: NR
05.09.88	216	74	24	2	81	37	R (1/4)	R (1/4)	
14.09.88	43	2	98	0	133	34	R (1/8)	R (1/8)	
20.10.88							R (1/16)	R (1/16)	

Tabela 1 — Resultados de exames realizados no LCR da paciente com neuroesquistossomose. Prot, proteínas (mg/dl); Glic, glicose (mg/dl); Imunofl, imunofluorescência; L, linfócitos; N, neutrófilos; E, eosinófilos; BAAR, bacilos álcool-ácido resistentes; Pesq, pesquisa de; Cult, cultura para; IFI, reação de imunofl indireta; NR, não reagente; R, reagente (título indicado entre parênteses); neg, negativo(a) ou estéril; d, dias.

paralisia facial periférica à esquerda e ausência de reação aos estímulos dolorosos na face (V par); as pupilas eram isocóricas e fotorreagentes; havia paralisia do VI par craniano; intensa rigidez de nuca. Observou-se ainda hipertonia bilateral de membros superiores, com hiperreflexia e diminuição da força muscular; em membros inferiores havia paraplegia flácida e perda de sensibilidade. Além dessas alterações, observava-se perda de controle esfinteriano vesical e retal, com retenção urinária e fecal. Durante a internação foi submetida aos seguintes exames — Hemograma (13-08-88): Hb 10,5 g%, Ht 33%; leucócitos (total) 8100/mm³ (basófilos 0%, eosinófilos 8%, bastonetes 1%, segmentados 74%, linfócitos 13%, monócitos 4%). Provas de função hepática (18-08-88): BT 0,8 mg%, BD 0,15 mg%, BI 0,15 mg%, TGO 21, TGP 8. Exames parasitológico de fezes (18-08-88): ovos viáveis de *Schistosoma mansoni*. Tomografia computadorizada (TC) do crânio e coluna vertebral (13-08-88): normal. Reação de imunofluorescência indireta no soro para esquistossomose (cortes de fígado de camundongo com granuloma peri-ovular) (02-09-88): IgM 1/20; IgG 1/160. Exames do LCR: ver tabela 1. Com o diagnóstico presuntivo inicial de neurocisticercose, foi iniciada em 13-08-88, apesar da TC do crânio estar normal, terapêutica com corticosteróides (dexametasona, EV, 12 mg/dia), com melhora acentuada do quadro neurológico. O LCR colhido em 16-08-88, após o início da terapia, não mostrava mais pleocitose, embora as proteínas se mantivessem elevadas. Quando se confirmou o diagnóstico de esquistossomose, forma intestinal e do SNC, através do parasitológico de fezes e das reações imunológicas no soro e no LCR, instituiu-se tratamento específico para esta parasitose com praziquantel, na dose de 60 mg/Kg/dia, durante 7 dias consecutivos, com boa tolerância. Os controles laboratoriais posteriores demonstraram ter havido regressão parcial das alterações do LCR (Tabela 1) permanecendo, entretanto, seqüelas neurológicas graves (paraplegia e bexiga neurogênica).

COMENTÁRIOS

O comprometimento do SNC pode ocorrer durante o parasitismo por qualquer das três espécies mais comuns de *Schistosoma* encontradas no homem. Vários estudos já demonstraram o acometimento preferencial do encéfalo pelo *S. japonicum* e da medula espinal pelo *S. haematobium* e *S. mansoni*. Como é sabido, as lesões determinadas pelo *S. mansoni*, única espécie encontrada em nosso meio, ocorrem com maior frequência no intestino grosso, fígado, e pulmões. É raro ocorrer o acometimento de outros órgãos, incluindo o SNC. Ainda permanece um enigma a maneira pela qual os vermes e/ou ovos chegariam até o cérebro ou medula espinal, tendo sido propostas várias hipóteses para explicar esse fenômeno. Faust¹⁰ admitiu que os ovos chegariam à medula espinal através do refluxo de sangue perimedular, facilitado por aumentos da pressão abdominal ou pela hipertensão portal determinada pela parasitose. Piquet-Carneiro e col.¹⁶ admitem que vermes chegariam à medula através das veias vertebrais do plexo de Batson, que estabeleceriam conexões com o sistema porto-mesentérico. Outros autores, como Levy e Taube¹², compartilharam tais idéias, propondo que a postura seria feita «in loco», após a migração de parasitas pelas vias descritas. O comprometimento do sistema nervoso pelo *S. mansoni* pode se apresentar sob forma de mielite transversa, de evolução às vezes rápida, ou por sinais e sintomas de compressão medular devida à presença de granulomas esquistossomóticos peri-ovulares no interior do canal raquidiano²⁰. A sintomatologia apresentada por estes pacientes consiste em dor, fraqueza de membros inferiores, incontinência urinária, obstipação intestinal e parestesias de extremidades. Ocasionalmente, granulomas esquistossomóticos podem ser encontrados no SNC, durante uma necrópsia, sem que o paciente tenha tido qualquer sinal ou sintoma em vida⁶.

Embora o envolvimento do sistema nervoso, ocorra mais comumente associado às formas hepato-esplênica e/ou cardiopulmonar da parasitose²⁶, não é incomum o achado de lesões medulares ou cerebrais em formas intestinais da doença, como ocorreu em nosso caso aqui descrito. Nesta paciente, natural de zona sabidamente endêmica de esquistossomose, os achados clínicos mostraram ser portadora de forma ectópica da doença que envolvia não só a medula espinal mas também o encéfalo, fato confirmado pelos demais achados do exame neurológico. A lembrança da hipótese de esquistossomose, no presente caso, deveu-se à origem da paciente e às alterações do LCR observadas evolutivamente, em especial a eosinoflorraquia. O LCR nesta infecção demonstra alterações, hoje já bem caracterizadas como uma síndrome, que consiste em pleocitose de leve a moderada, com predomínio de linfomononucleares e com um percentual variável de eosinófilos na maioria dos casos, havendo ainda hiperproteíno-rraquia e, excepcionalmente, hipoglicorraquia^{13,25}. Em nosso caso, entretanto, três dos exames de LCR realizados demonstraram, contrariamente ao esperado, intensa pleocitose, havendo em dois deles presença de 2% e 9% de eosinófilos. A confirmação

diagnóstica de neuroesquistossomose foi estabelecida pela positividade das reações de imunofluorescência indireta, demonstrando a presença de anticorpos específicos das classes IgM e IgG no LCR. Esta reação foi realizada utilizando como antígeno cortes de fígado de camundongos experimentalmente infectados. Os títulos por nós obtidos em várias ocasiões em que a reação foi realizada (variação de títulos de 4 a 16 para ambas as imunoglobulinas pesquisadas) são considerados elevados pois, a positividade da reação em LCR puro já pode ser considerada diagnóstica. O achado de ovos viáveis do *S. mansoni* nas fezes corroborou os resultados dos exames de LCR.

Não evidenciamos na literatura consultada padronização da quimioterapia da neuroesquistossomose. Encontramos pacientes medicados ora com oxamniquine^{3,23} ora com praziquantel^{2,18}, tendo havido ampla variação em relação às doses e tempo de tratamento. Baseados no fato de que o praziquantel atinge concentrações moderadas no LCR (15-20% das concentrações séricas são detectados no LCR), o utilizamos no tratamento do caso em apreço, na dose de 60 mg/kg/dia durante uma semana, com excelente resultado. Diante da experiência obtida com o uso concomitante de corticóide no tratamento da neurocisticercose com praziquantel, repetimos em nossa paciente esta conduta, com a finalidade de diminuir as reações inflamatórias e imunológicas, tendo sido observada boa resposta do LCR a essa medicação. As lesões ocasionadas pelos granulomas peri-ovulares na medula e no encéfalo provavelmente foram os determinantes maiores das graves sequelas observadas, a longo prazo, na paciente cujo caso registramos.

REFERÊNCIAS

1. Abath GM, Barbosa AV — Esquistossomose do sistema nervoso central: revisão da literatura e relato de um novo caso. An Fac Med Univ Recife 20:401, 1960.
2. Andrade AN — Neuroesquistossomose. Arq. Neuro-Psiquiat (São Paulo) 44:275, 1986.
3. Andrade AN, Bastos CL — Esquistossomose mansônica cerebral. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 47:100, 1989.
4. Barros JR — Determinações nervosas da parasitose sanguínea de Manson & Pirajá da Silva: forma epiléptica. Publ Med 17:43, 1946.
5. Canelas HM, Aídar O, Campos EP — Esquistossomose com lesões meningo-radículo-medulares. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 9:48, 1951.
6. Chaves E, Silva JAGS — Esquistossomose da medula espinhal. Rev Bras Cir 70:33, 1980.
7. Couto BNH — Esquistossomose medular. Tese. Fac Med Univ Brasil. Rio de Janeiro, 1960.
8. Couto D, Costa N — Esquistossomose da medula. J Bras Neurol 1:189, 1949.
9. Correa RLB, Lima JMB, Alencar A, Bastos JCC, Duro LA — Comprometimento neurológico na esquistossomose mansônica. Rev Bras Neurol 19:101, 1983.
10. Faust EC — An inquiry into the ectopic lesions in schistosomiasis. Am J Trop Med 28:175, 1948.
11. Gama C, Marques de Sá J — Esquistossomose medular: granulomas produzidos por ovos do *Schistosoma mansoni* comprimindo a medula, epicone e cauda equina. Arq Neuro-Psiquiat 3:334, 1945.
12. Levy LF, Taube E — Two further cases of spinal bilharziasis. Cent Africa J Med 15:52, 1969.
13. Livramento JA, Machado LR, Caetano da Silva L, Spina-França A — Síndrome do líquido cefalorraqueano na neuroesquistossomose. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 43:372, 1985.
14. Maciel Z, Coelho RB, Abath G — Myelite schistosomique due au *S. mansoni*: étude anatomo-clinique. Rev Neurol 91:241, 1954.
15. Perpétuo FOL, Rodrigues PA — Esquistossomose medular. Rev Assoc Med Minas Gerais 24:173, 1973.

16. Piquet-Carneiro A, Alvariz FG, Serra JP — Mielite esquistossomótica. *Hospital* 47:35, 1955.
17. Pondé E, Chaves E, Sena PG — Esquistossomose medular. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 18:166, 1960.
18. Puccioni M, Denecke CE, Fretas MRG — Neurobilharziose: relato de um caso e revisão da literatura — *Rev Bras Neurol* 23:51, 1987.
19. Queirós AC — O envolvimento do sistema nervoso central na esquistossomose mansônica. *Rev Pat Trop* 3:255, 1974.
20. Queirós AC — O envolvimento do sistema nervoso central em algumas doenças parasitárias. *J Bras Med* 26:33, 1976.
21. Queirós AV, Nucci A, Facure NO, Facure JJ — Massive spinal cord necrosis in schistosomiasis. *Arch Neurol* 36:517, 1979.
22. Rocha FJ, Roedel G — Um caso de esquistossomose medular. *Rev Assoc Med Minas Gerais* 3:26, 1952.
23. Salomão JF, Duarte F, Ancilon M, Paola F, Almeida S Filho — Esquistossomose medular: forma tumoral. *Arq. Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 45:312, 1987.
24. Salum PNB, Machado LR, Spina-França A — Meningomieliórradiculopatia na esquistossomose mansoni. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 39:239, 1981.
25. Spina-França A Netto, Amato V Neto — O líquido cefalorraquidiano na esquistossomose mansoni. *Rev Paul Med* 46:274, 1955.
26. Sztajnberg MC, Fernandes RCL — Mielite esquistossomótica: relato de um caso tratado com praziquantel. *Rev Bras Neurol* 21:61, 1985.