

## ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA CEREBRAL

ANDYR NAZARETH ANDRADE \* — CARLOS LOPES BASTOS \*\*

---

**RESUMO** — Relata-se um caso de neuroesquistossomose (NE) mansônica cerebral forma granulomatosa pseudotumoral de localização no córtex do lobo parietal esquerdo determinando, hemiparesia direita e síndrome de hipertensão intracraniana, diagnosticado por biópsia cirúrgica. Fatores vasculares e imunológicos são considerados na fisiopatogenia da NE. Enfatiza-se a necessidade de melhor se estudar, diagnosticar e divulgar as várias formas de envolvimento do SN na esquistossomose mansônica, que parece ser mais freqüente do que se julga atualmente. O comprometimento cerebral com repercussão clínica nesta doença é raro, sendo a forma pseudotumoral limitada a poucos casos descritos na literatura.

### Cerebral schistosomiasis mansoni

**SUMMARY** — This paper reports a case of cerebral schistosomiasis in its pseudotumoral form, located in the cortex of the left parietal lobe, causing right hemiparesy and intracranial hypertension syndrome, diagnosed by surgical biopsy. Vascular and immunological factors are considered in regard to the physiopathogeny of neuroschistosomiasis. Emphasis is placed on the necessity of more detailed studies, on more accurate diagnosis, and on the publication of the various forms of cerebral involvement in schistosomiasis mansoni. This involvement appears to be more frequent than what presently believed. Since clinical symptoms in cerebral involvement during disease is rare, descriptions of pseudotumoral form appear infrequently in medical literature.

---

A despeito da alta incidência no Brasil da esquistossomose mansônica (EM), suas formas ectópicas não têm sido suficientemente estudadas. Mesmo o comprometimento do sistema nervoso (SN), a mais comum localização fora do sistema porta, permanece insuficientemente conhecida na sua epidemiologia, fisiopatogenia, clínica e terapêutica. Não mais que uma centena de casos registrados na literatura mostram que o SN é atingido não só em suas estruturas centrais (SNC) mas também periféricas, nestas, constituindo a forma mielorradicular, a mais freqüente, enquanto a forma cerebral é rara. Os autores dividem as opiniões quanto à incidência da NE em suas diversas formas. Entretanto parece que, cada vez mais, evidências se acumulam mostrando que esta neuroparasitose é mais freqüente do que julgamos<sup>2,3,11</sup>. Não oostante, registros de EM cerebral continuam escassos, limitando-se a alguns casos documentados de meningite ou meningoencefalite, hemorragia intracerebral e raros casos de pseudotumor devido a granuloma esquistossomótico, em contraste com a freqüente presença de ovos no encefalo de pacientes levados à necrópsia.

No presente trabalho é registrado um caso da forma granulomatosa pseudotumoral da NE.

---

\* Professor Adjunto do ICS da Universidade Federal da Bahia (UFBA), Chefe do Departamento de Neurologia do Ambulatório São Rafael, Salvador; \*\* Professor Adjunto e Neurocirurgião do Hospital Professor Edgar Santos da UFBA.

## OBSERVAÇÃO

ASC, 19 anos, masculino, solteiro, estudante, admitido em fevereiro de 1986 no Hospital Português, em Salvador (BA), onde reside. Em dezembro do ano anterior passara a ter episódios de cefaléia de intensidade variável, que se tornaram cada vez mais freqüentes e culminaram por se acompanharem de vômitos em jato, em janeiro de 1986. Nessa ocasião instalou-se hemiparesia direita progressiva, de início no membro superior, terminando por comprometer todo o hemicorpo no período de 3 a 4 semanas. Entre seus antecedentes, merece registro apenas o fato de algumas excursões ao interior do Estado (na cidade de Irará, zona da Chapada Diamantina), onde se banhava em represas e lagoas. Tem familiares portadores da forma hepatointestinal e intestinal da esquistossomose. Ao exame geral, apresentava bom estado físico e de nutrição, pele com turgor e elasticidade conservados; fâneros normais, mucosas normocrômicas, gânglios linfáticos não palpáveis. Segmento cefálico e pescoço normais. Aparelhos cardiovascular e respiratório sem anormalidades. TA 120x80 mm Hg. Abdome plano, lobo hepático esquerdo palpável e percutível a 4 cm do apêndice xifóide; baço não palpável. Exame Neurológico — Alerta, confuso, disártrico, com linguagem pobre, repetindo as palavras ou trocando-as, frases curtas e mal estruturadas. Papilas bilateralmente borradas. Hemiparesia direita predominante no membro superior com hiperreflexia, sinal de Babinski e hipertonia. Dos exames laboratoriais realizados apenas a coprologia foi positiva para ovos de *S. mansoni* viáveis. CT de crânio em 05-02-86 (Fig. 1) revelou formação hiperdensa de feição ovalar, em lobo parietal esquerdo, captando o contraste iodado, com acentuado halo de edema perilesional determinando compressão do ventrículo lateral do mesmo lado, com discreto desvio das estruturas da linha média para o lado oposto. Em 19-02-86 foi submetido a angiografia carotídea esquerda. Fez uso de anticonvulsivante, corticoesteróide, antibioticoterapia e hidratação parenteral. Em 25-02-86 foi submetido a cirurgia, tendo sido realizada craniotomia parietal esquerda e biópsia do tumor. O estudo anatomopatológico realizado evidenciou fragmento de tecido cerebral com áreas de moderada infiltração linfocitária e numerosas formações granulomatosas, algumas delas centradas por células gigantes multinucleadas englobando ovos de *S. mansoni* (Fig. 2). No pós-operatório imediato foi medicado com oxaminiquine na dose de 15 mg/Kg em uma só dose diária, dividida em duas tomadas. Evoluiu bem, tendo alta hospitalar em 16-03-86, em uso de hidantoinato e fazendo fisioterapia para reabilitação motora. Em setembro de 86 suspendeu o anticonvulsivante por conta própria e apresentou 4 episódios de tipo Bravais-Jackson, dimidiados à

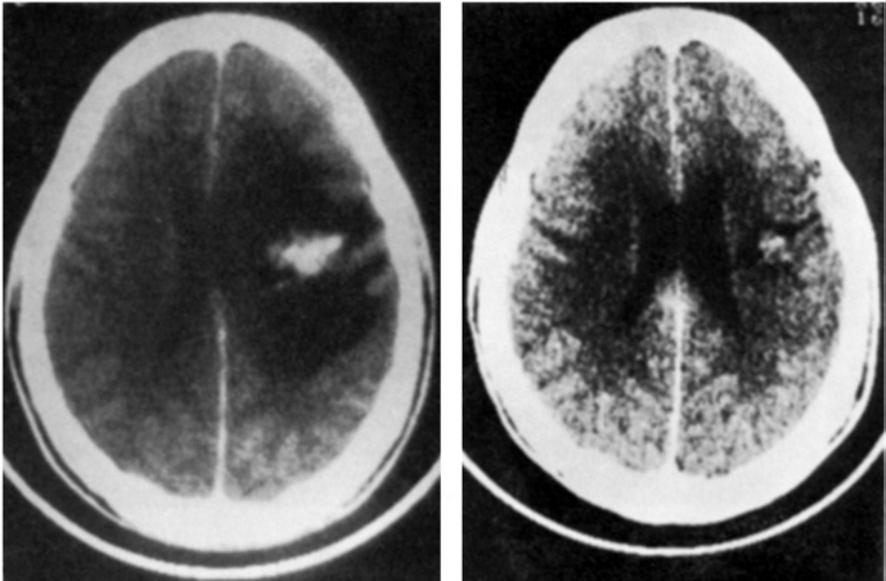
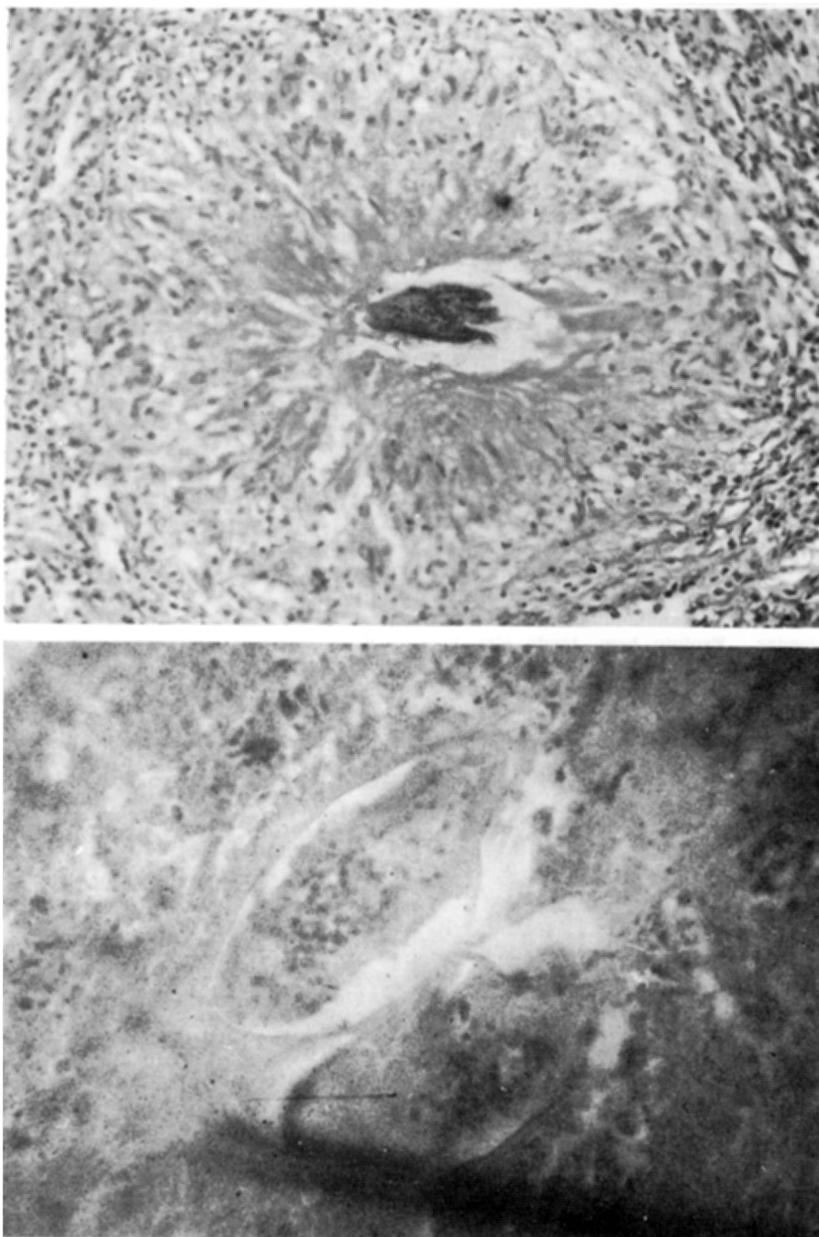


Fig. 1 — Caso ASC. Tomografia computadorizada: à esquerda, imagem hiperdensa captante no lobo parietal esquerdo com acentuado edema perilesional, exercendo efeito de massa (fevereiro de 1986); à direita, exame de controle (setembro de 1986), mostrando redução da lesão hiperdensa e desaparecimento do edema perilesional.



*Fig. 2 — Caso ASC. Microfotografias das formações granulomatosas encontradas na biópsia do encéfalo: em cima, detalhe de granuloma esquistossomótico; em baixo, em maior aumento, dois ovos de Schistosoma mansoni com a espícula lateral.*

direita, com generalização secundária. Nesta oportunidade, CT mostrou acentuada redução das dimensões da lesão hiperdensa e do edema perilesional (Fig. 1). Foi reintroduzido o anticonvulsivante, que é mantido até o presente. Encontra-se livre de crises, exercendo suas atividades normais, com retorno ao colégio, regressão da hemiparesia, apresentando apenas leve disartria.

#### COMENTÁRIOS

Ovos de *S. mansoni* no cérebro de pacientes com a forma hepato-esplênica da doença têm sido largamente encontrados durante a necrópsia<sup>1,13</sup>, sem que seu exato significado patológico tenha sido determinado até o presente. A frequência de tais achados varia de acordo com as diversas estatísticas, chegando a 26%<sup>10</sup> e se distribuindo no córtex cerebral, gânglios da base do telencéfalo, córtex cerebelar e leptomeninges. O comprometimento do plexo coróide na EM foi evidenciado por Chitoyo<sup>5</sup> e, posteriormente por Queiroz<sup>13,14</sup>, que chamou a atenção para dois tipos de lesões distintas. O primeiro, determinado pela ação direta do ovo, com características de lesão granulomatosa em tudo semelhante àquela encontrada em outros órgãos. O segundo tipo de lesão, representado por depósito de material proteico, corado pelo AZAM, sugestivo de complexo imune. Estes achados parecem de grande interesse atual pelas suas implicações com a existência de complexos autoimunes circulantes, já demonstrados na doença.

A maneira como o ovo do *S. mansoni* chega até o SNC tem sido também questionada, havendo duas hipóteses. A primeira admite embolia do ovo através de colaterais venosas ou do plexo de Batson, determinando lesões granulomatosas disseminadas. A segunda fala a favor da migração da fêmea adulta e sua postura local, justificando a grande quantidade de ovos em território limitado, com intensa reação inflamatória periovular. Até o presente, não foi demonstrada a presença do parasito fora do sistema porta. A resposta do SN e sua repercussão clínica parece estar na relação direta hóspede × hospedeiro. Fora do seu habitat natural e na falta de glicogênio para seu desenvolvimento, o miracídio contido no ovo tende a morrer. É fato conhecido que granulomas periovulares são extensos nas infestações recentes, com nítido componente exsudativo e áreas de necrose, enquanto nas lesões antigas são mais delimitadas e sem necrose. A intensidade da reação inflamatória desencadeada pela presença do próprio ovo ou pela liberação de toxinas do miracídio contidos no ovo<sup>17</sup> varia de acordo com as condições de resposta do hospedeiro. Alguns fatores têm sido apontados ainda necessitando, contudo, de estudos mais documentados para apoiá-los.

Collomb e Massat<sup>6</sup> classificaram as formas cerebrais da parasitose em: agudas, caracterizadas por febre, cefaléia, manifestações psíquicas, crises convulsivas e sinais neurológicos focais; crônicas, que podem ser de tipo epilético, com crises focais ou generalizadas, e de tipo pseudotumoral, com hipertensão intracraniana e sinais neurológicos de localização. Nesta última, a presença de um ou múltiplos granulomas, centrados pelo ovo do *S. mansoni*, exerce efeito de massa sobre o parênquima cerebral determinando os sinais e sintomas.

Desde que Tavares em 1935<sup>16</sup> relatou dois casos de crises convulsivas focais em pacientes com coprologia positiva para *S. mansoni*, tratados com tártaro emético, e Pondé<sup>12</sup>, na Bahia, descreveu um caso de meningite linfocitária atribuído ao verme, uma dezena de outros casos de comprometimento cerebral por *S. mansoni* foi publicada. Em alguns deles não se pode demonstrar a direta relação de causa e efeito, tanto mais que até o advento da oxaminiquina a terapêutica esquistossomocida adotada era de efeitos muito precários. Aliás, na NE o uso de drogas específicas, mesmo as mais modernas e de comprovado valor, tem sido questionado, pois a ação se faz contra o verme e não contra o ovo, que se encontra protegido pela reação granulomatosa. Em 1965, Mattosinho-França e col.<sup>8</sup> admitiram, frente a achados anatomopatológicos, que a disseminação de ovos do parasita para artérias cerebrais de pequeno calibre é capaz de determinar intensa necrose com subsequente hemorragia cerebral intraparenquimatosa, amolecimentos cerebrais hemorrágicos múltiplos e presença de granulomas esquistossomóticos evidenciando diferentes estágios da doença. Outros casos de acometimento hemorrágico do encéfalo na NE vieram reforçar a idéia de participação de uma arterite necrotizante na gênese desta patologia<sup>15</sup>. De outro lado, a presença de imunocomplexos circulantes e a demonstração de complexos proteicos depositados no plexo coróide de pacientes esquistossomóticos conduzem à hipótese de que possa ocorrer reação proliferativa na NE, tal como ocorre na glomerulonefrite<sup>14</sup>. Até

que ponto tal reação pode interferir na formação de granulomas gigantes adquirindo a forma pseudotumoral ainda não está esclarecido. A forma cerebral da NE persiste ainda pouco divulgada e nosso conhecimento reduz-se aos poucos casos relatados na literatura nacional e estrangeira 1,4,8-12,15,18, sendo a forma pseudotumoral achado cirúrgico raro ou de necrópsia. Os métodos diagnósticos modernos como a CT, ainda não foram suficientes para demonstrar o ovo do parasito em seu leito ectópico. Desconhecemos os achados da ressonância nuclear magnética nesta patologia, por falta de dados bibliográficos.

Dois fatos devem ser enfatizados: A necessidade de divulgarmos os casos de NE para que possamos avaliar tão polimorfos repercussões neurológicas da doença, sobretudo em país com 12 milhões de parasitados. Parece-nos que, quanto maior ênfase for dada a este assunto, os achados clínicos serão pelo menos proporcionais aos achados de necrópsia. O segundo fato é que devemos incluir a NE no diagnóstico diferencial etiológico dos mais variados sinais e sintomas em zonas altamente infestadas, como a nossa.

#### REFERÊNCIAS

1. Aleman GC — Localizacion ectópica aparentemente asintomática de huevos de *Schistosoma mansoni* en el encéfalo: reporte de cuatro casos. Arch Hosp Vargas 8:71, 1966.
2. Andrade AN — Neuroesquistossomose. Arq Neuro-Psiquiat 44:275, 1986.
3. Andrade ZA, Warren KS — Mild prolonged schistosomiasis in mice: alterations in host response with time and development of portal fibrosis. Trans Roy Soc Corp Med Hyg 58:53, 1964.
4. Brankfein RJ, Chirico A — Cerebral schistosomiasis. Neurology 15:957, 1965.
5. Chitiyo ME — Schistosomal involvement of the choroid plexus. Cent Afr J Med 18:45, 1972.
6. Collomb H, Massat R — Aspects neuro-psychiatriques des bilharzioses. Med Afric Noire 7:353, 1963.
7. Galvão ACR — Mielopatias esquistossomáticas: aspectos clínicos e laboratoriais. Tese, Fac Med USP São Paulo, 1983.
8. Mattosinho-França LC, Melaragno R Filho, Tenuto RA — Comprometimento cerebral na esquistossomose mansônica. Rev Paulista Med 67:224, 1965.
9. Megahed MS, Schlagenhuff RE, Wagshul A — Cerebral schistosomiasis. J Med 1:201, 1970.
10. Pitella JEH, Peixoto MAL — Brain involvement in hepato-splenic schistosomiasis mansoni. Brain 104:631, 1981.
11. Pompeu F, Lacerda PRS — Subarachnoid hemorrhage due *S. mansoni*: a rare etiology. J Neurol 221:203, 1979.
12. Pondé E — Meningite linfocitária de origem esquistossomática. Bahia Med 1:1, 1942.
13. Queiroz AC — O envolvimento do sistema nervoso central na esquistossomose mansônica. Rev Pat Trop 3:255, 1974.
14. Queiroz AC — Lesões do plexo coróide na esquistossomose mansônica. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 39:317, 1981.
15. Raso P, Tafuri WL, Almeida N, Rodrigues JA, Santiago JM, Rocha LF — Hemorragia cerebral maciça devida a *Schistosoma mansoni*. O Hospital 65:537, 1964.
16. Tavares AS — Aspectos anátomo-clínicos da Schistosomose. Brasil Méd 49:801, 1935.
17. Vieira da Silva LL — Contribuição ao estudo da neuroesquistossomose. Bol Centro Estudos Hosp Servidores Estado 15:95, 1963.
18. Zellmann HE — Ectopic central lesion of Schistosomiasis mansoni. Med Clin N Am 50:597, 1966.