

MIELORRADICULOPATIA ESQUISTOSSOMÓTICA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Autores

Elson Vidal Martins Junior¹
 João Francisco V. Figueiredo²
 Fabiana Del Faveri Cório²
 Pollyana Pereira Camargo²
 Lara do Vale Machado²
 Fernanda Mine Fukutaki²
 Bruno Pompeu Marques³
 Abram Drewiacki⁴

RESUMO

Infecção pelo Schistosoma mansoni é responsável por casos de mielorradiculopatia em pacientes onde a doença é endêmica. Os autores relatam caso de mielorradiculopatia esquistossomótica em paciente jovem, procedente de área endêmica de esquistossomose mansônica com quadro agudo de paraparesia não-traumática, cujo diagnóstico foi estabelecido através de estudo clínico-laboratorial-radiológico sugestivo e com boa evolução após terapêutica apropriada.

UNITERMOS

Esquistossomose, neuroesquistossomose, mielorradiculopatia

INTRODUÇÃO

A Esquistossomose Mansônica (EM) constitui uma endemia importante no Brasil, estimando-se em 4 milhões de pessoas infectadas e 30 milhões de pessoas expostas a esta infecção.¹ A doença é causada por parasito trematódeo digenético (*Schistosoma mansoni*), que requer caramujos de água doce, parada ou com pouca correnteza, do gênero *Biomphalaria* (*B. glabrata*, *B. straminea*, *B. tenagophila*), como hospedeiros intermediários, sendo o homem seu hospedeiro definitivo, no qual reside nos plexos mesentéricos e sistema venoso portal. A EM ocorre principalmente em regiões tropicais e subtropicais, onde constitui importante risco ocupacional.^{1,6}

O acometimento neurológico na EM decorrente da deposição de ovos do *S. mansoni* no sistema nervoso central é a forma mais grave de lesão ectópica desta enfermidade. No Brasil, Muller e Stender (1930) descreveram o primeiro caso de mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE).^{1,3} No nosso meio a prevalência da MRE é desconhecida, sendo esta condição provavelmente subestimada e subdiagnosticada.^{7,10,13} Seu diagnóstico é baseado na presença de sintomas neurológicos medulares torácicos e/ou lombares, demonstração da infecção esquistossomótica por técnicas microscópicas ou sorológicas e exclusão de outras causas de mielite transversa.⁵

Neste artigo, relatamos caso de MRE em paciente jovem, proveniente de área endêmica de EM com quadro agudo de paraparesia não-traumática, cujo diagnóstico foi estabelecido através de estudo clínico-laboratorial-radiológico sugestivo e com boa evolução após terapêutica apropriada.

RELATO DE CASO

Homem, 24 anos, natural de Lagarto (SE) e residente em Santos (SP) há um ano, foi admitido na Enfermaria de Clínica Médica (Hospital Guilherme Álvaro-Santos-SP) com quadro de dor em queimação em região lombar e sacral irradiando-se para região posterior das coxas bilateralmente, dificuldade de deambulação e paraparesia há uma semana. Referia obstipação há uma semana e retenção urinária há dois dias. Ao exame clínico apresentava paraparesia crural, hipoestesia ao nível de T10, hiporreflexia patelar, aquileu e médio-plantar e bexiga neurogênica. Hemograma evidenciou eosinofilia (8%). Parasitológico de fezes (Hoffman-Pons-Janer) positivo para *Ascaris lumbricoides*, *Trichocephalus trichiuris* e *Ancylostomidae*. Sorologias para hepatite B (HBsAg, Anti-HBc total), hepatite C (Anti-HCV), anti-HIV e anti-HTLV negativas. Ultrassonografia abdominal mostrou-se normal e mielotomografia computadorizada de coluna tóraco-lombar não evidenciou alterações. Ressonância nuclear magnética de coluna tóraco-lombar mostrou hiperintensidade (T2) em medula espinhal de T9 a L2 (Figura 1). Biópsia de válvula retal evidenciou retite crônica granulomatosa com reação tipo corpo estranho a ovos de *S. mansoni*. Avaliação do líquido cefalorraquidiano mostrou aspecto límpido, xantocrômico, celularidade de 30 células/mm³ (leucócitos: 9%, eosinófilos: 0%, linfócitos: 91%), proteínas: 11,9 mg/dL, glicose: 57 mg/dL, VDRL negativo, Reação de Weimberg negativo e ensaio imunoenzimático (ELISA) para esquistos-

Figura 1

Ressonância nuclear magnética (corte sagital - T2) mostrando sinal hiperintenso em medula tóraco-lombar



- 1 - Professor Adjunto de Clínica Médica. Mestre em Gastroenterologia (UNIFESP)
- 2 - Residente de Clínica Médica
- 3 - Professor Adjunto de Clínica Médica
- 4 - Professor Titular de Clínica Médica. Doutor em Medicina (FMUSP)

somose reagente. O diagnóstico de MRE foi realizado. O paciente foi medicado com praziquantel (50 mg/kg) dose única e prednisona 60 mg/dia, observando-se remissão dos sintomas após uma semana, quando recebeu alta hospitalar. Manteve-se assintomático após seis meses de seguimento ambulatorial, optando-se por redução gradual e posterior suspensão da prednisona.

DISCUSSÃO

A patogênese da MRE não está estabelecida, acreditando-se que as lesões neurológicas decorram de resposta inflamatória granulomatosa mediada por linfócitos T contra antígenos dos ovos de *S. mansoni* depositados no tecido nervoso.^{4,14}

O diagnóstico de certeza da MRE é baseado na confirmação anatomo-patológica por biópsia ou achado *post-mortem*. A imensa maioria dos casos publicados na literatura não possui confirmação histológica, sendo considerada a melhora clínica com o tratamento específico, como confirmação diagnóstica.^{6,14} A ocorrência da MRE é de difícil determinação devido à escassez de estudos sistematizados em nosso meio. Galvão (1983) obteve incidência de 0,3% de 9765 casos em pacientes internados na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, num período de 17 anos.⁸ Revisando a literatura, observamos 204 casos descritos.^{13,17}

A predominância dos casos descritos ocorre no sexo masculino (75%).^{6,8,13,17} Este fato pode refletir a maior probabilidade de contágio nos homens, devido a fatores socioeconômicos (ocupação, banhos em lagoas, rios), esforço físico elevando a pressão intra-abdominal e diferenças na anatomia pélvica.^{14,18} Em relação à idade de acometimento, a maioria dos casos situa-se na terceira década (3 a 56 anos, média 25 anos), devendo-se possivelmente a fatores socioeconômicos.^{13,17}

Os principais sintomas observados na MRE são a dor de localização lombossacral com irradiação para membros inferiores (72 a 100%).^{6,8,13,14,17} Na casuística de Galvão (1983), a dor constitui sintoma prodromico, sendo observado em 75% dos pacientes.⁸ Parestesias em membros inferiores é observada em 73 a 95% dos casos,^{13,17} retenção urinária em 75 a 100%^{6,8,13,17} e obstipação em 83% dos pacientes.¹³ Nosso paciente apresentava todos estes sintomas. Em relação ao exame neurológico, fraqueza nos membros inferiores é presente em 85% dos casos.^{13,17} A paraparesia tipicamente observada é simétrica e bilateral. Os reflexos profundos mostram-se reduzidos ou abolidos na proporção de 50% para o patelar e 60% para o aquileu.¹⁷ Tais achados foram encontrados no presente caso. As lesões medulares da MRE se distribuem preferencialmente nos segmentos torácicos baixos e lombossacros, com característica de síndrome de cone medular e cauda equina. Clinicamente a forma da EM que mais se associa a casos de MRE é a forma hepatointestinal.¹⁵

Tradicionalmente, a MRE tem sido caracterizada em três formas clínicas: mielite transversa, granulomatosa e mielorradicular.² Adicionalmente, padrão vascular resultante da oclusão da artéria espinhal e seus ramos foi descrito.¹⁹ Porém, na prática clínica tais formas clínicas são difíceis de serem caracterizadas.¹³

Recentemente, Santos e cols. (2001) propuseram os seguintes critérios diagnósticos para a MRE: 1. Diagnóstico comprovado: comprometimento medular torácico baixo ou lombossacro, epidemiologia positiva para EM, exame parasitológico de fezes e/ou biópsia retal positiva para *S. mansoni*, exclusão de outras patologias e biópsia de material cirúrgico com ovos de *S. mansoni*; 2. Diagnóstico provável: comprometimento medular torácico baixo ou lombossacro, epidemiologia positiva para EM, exame parasitológico de fezes e/ou biópsia retal positiva para *S. mansoni*, exclusão de outras patologias; 3. Diagnóstico possível: comprometimento medular torácico baixo ou lombossacro, epidemiologia positiva para EM.¹⁷

Na avaliação laboratorial dos pacientes com MRE, o hemograma pode mostrar eosinofilia. O parasitológico de fezes apresenta positividade variável de 38 a 77%,^{6,8,14,17} enquanto na biópsia retal o encontro de ovos do *S. mansoni* tem variado de 47 a 83%.^{6,8,14} A avaliação líquórica considerada típica inclui pleocitose às custas de linfomononucleares, eosinofilia, hiperproteinorraquia e aumento do teor de globulinas gama.¹¹ O achado de anticorpos anti-*Schistosoma* no líquido cefalorraquidiano (ensaio imunoenzimático e imunofluorescência) é considerado sinal fidedigno de infecção intratecal esquistossomótica.¹⁴ No presente caso observamos teste imunoenzimático reagente para

anticorpos anti-*Schistosoma* no estudo líquórico.

Estudos sobre a utilização da ressonância nuclear magnética no diagnóstico da MRE são limitados,^{3,19} porém, tal metodologia é considerada mais sensível que a mielotomografia no diagnóstico desta condição.¹³

Não existem estudos randomizados controlados sobre o tratamento de pacientes com MRE. Analisando as séries com maior casuística, verificamos que a utilização de drogas esquistossomicidas (oxamniquine e praziquantel) associadas ao uso de corticoesteróides foram relacionadas aos melhores resultados. A dosagem e o período de administração dos corticoesteróides permanecem como objeto de discussão, não havendo consenso entre os diversos autores.^{9,12,13,17}

Embora pouco descrita, a MRE provavelmente é subdiagnosticada, devendo ser aventada em pacientes provenientes de áreas endêmicas, com sinais sugestivos de comprometimento medular não-traumático. Nestes pacientes, investigação diagnóstica adequada deve ser realizada, a fim de que o paciente seja submetido a tratamento precoce.



SUMMARY

SCHISTOSOMAL MYELORADICULOPATHY: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Schistosoma mansoni infection is likely to be responsible for a significant proportion of cases of myeloradiculopathy occurring in areas where schistosomiasis is endemic. The authors report a case of schistosomal myeloradiculopathy in a young patient who came from an endemic area of mansoni schistosomiasis with complaints of acute non-traumatic paraparesis whose diagnosis was established after suggestive clinical, laboratory and radiologic data and with satisfactory evolution after appropriate treatment.

KEY WORDS

Schistosomiasis, neuroschistosomiasis, myeloradiculopathy

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - AMARAL RS, PORTO MAS. Evolução e situação atual do controle da esquistossomose no Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop*, 27: 73-90, 1994.
- 2 - BIRD AV. Acute spinal schistosomiasis. *Neurology*, 14:647-56, 1964.
- 3 - BLUNT SB, BOULTON J, WISE R. MRI in schistosomiasis of conus medullaris and lumbar spinal cord. *Lancet*, 341: 557,1993.
- 4 - CAPRON A, DESSAINT JP. Immunologic aspects of schistosomiasis. *Annu Rev Med*, 43: 209-18, 1992.
- 5 - Centers for Disease Control and Prevention. Acute schistosomiasis with transverse myelitis in American students returning from Kenya. *MMWR*, 33: 446-7, 1984.
- 6 - COSTA RO, GAMELEIRA FT, TENORIO RB, et al. Neuroesquistossomose em Alagoas. *Rev Bras Neurol*, 28: 79-84, 1992.
- 7 - FERRARI TCA. Spinal cord schistosomiasis: a report of 2 cases and review emphasizing clinical aspects. *Medicine*, 78: 176-90, 1999.
- 8 - GALVÃO ACR. Mielopatias esquistossomóticas: aspectos clínicos e laboratoriais. São Paulo, 1983. [Tese-Mestrado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
- 9 - HARIBHAI HC, BHIGJEE AI, BILL PLA, et al. Spinal cord schistosomiasis: a clinical, laboratory and radiologic study, with a note on therapeutic aspects. *Brain*, 114: 709-26, 1991.
- 10 - JOUBERT J, FRIPP PJ, HAY IT, DAVEL GH, VAN GRAAN, ESJ. Schistosomiasis of the spinal cord: underdiagnosed in South Africa? *South Africa Med J*, 77: 297-9, 1990.
- 11 - LIVRAMENTO JA, MACHADO LR, SILVA LC, SPINA-FRANÇA A. Síndrome do líquido cefalorraquidiano na neuroesquistossomose. *Arq Neuropsiquiatr*, 43: 372-7, 1985.
- 12 - NISHIOKA SA. Paralysis due to schistosomiasis. *N Eng J Med*, 334: 1548-9, 1996.
- 13 - NOBRE V, SILVA LCS, RIBAS JG, et al. Schistosomal myeloradiculopathy due to *Schistosoma mansoni*: report on 23 cases. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 96: 137-41, 2001.
- 14 - PEREGRINO AJP, OLIVEIRA SP, PORTO CA. Meningiomielorradiculite por *Schistosoma mansoni*. *Arq Neuropsiquiatr*, 46: 49-60, 1988.
- 15 - PITELLA JEH. Neuroschistosomiasis. *Brain Pathol*, 7: 649-62, 1997.
- 16 - ROSS AGP, BARTLEY PB, SLEIGH AC, et al. Schistosomiasis. *N Eng J Med*, 346: 1212-20, 2002.
- 17 - SANTOS EC, CAMPOS GB, DINIZ AC, et al. Perfil clínico e critérios diagnósticos da mieloradiculopatia esquistossomótica. *Arq Neuropsiquiatr*, 59: 772-7, 2001.
- 18 - SCRIMGEOU EM, GAJDUSEK DC. Involvement of the central nervous system in *Schistosoma mansoni* and *S. Haematobium* infection: a review. *Brain*, 108: 1023-38, 1985.
- 19 - SILBERGLEIT R, SILBERGLEIT R. Schistosomal granuloma of the spinal cord: evaluation with MR imaging and intraoperative sonography. *Am J Roentgenol*, 158: 1351-3, 1992.