

# NEUROESQUISTOSSOMOSE: ESTUDO DO PERFIL CLÍNICO-PATOLÓGICO E CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

## NEUROSCHISTOSOMIASIS: PROFILE STUDY OF PATHOLOGICAL AND CLINICAL DIAGNOSTIC CRITERIA

Katiuscia do Socorro Santos Pimenta\*, José Otávio do Amaral Corrêa\*\*, Harleson Lopes de Mesquita\*\*\*

### RESUMO

A presente revisão tem por objetivo realizar um estudo da forma ectópica da esquistossomose, enfatizando o acometimento do sistema nervoso pelo *S. mansoni*. A neuroesquistossomose é uma doença considerada rara, embora seja a segunda forma mais comum de apresentação da doença. Considerando as formas sintomáticas da neuroesquistossomose relacionada com o *S. mansoni*, a medula espinhal é afetada com maior frequência do que o cérebro. A apresentação neurológica da neuroesquistossomose é variável e não existe uma manifestação típica para orientar o diagnóstico, podendo ser confundido com o de outras etiologias. Considerando que o tratamento precoce dessa doença é fundamental para se evitar sequelas e o uso indiscriminado de medicamentos pelo paciente, é necessário um diagnóstico seguro e preciso.

### PALAVRAS-CHAVE

Esquistossomose. *Schistosoma mansoni*. Neuroesquistossomose.

### ABSTRACT

This review aims to conduct a study of ectopic form of schistosomiasis with emphasis on the nervous system by *S. mansoni*. Neuroschistosomiasis The disease is considered rare, although it is the second most common form of disease presentation. Considering the symptomatic forms of neuroschistosomiasis related to *S. mansoni* the spinal cord is affected more frequently than the brain. The neurological presentation of neuroschistosomiasis is variable and there is a typical manifestation to guide diagnosis and may be confused with other causes. Whereas the early treatment of this disease is critical to prevent sequelae and indiscriminate use of drugs to the patient, you need a safe and accurate diagnosis.

### KEY-WORDS

Schistosomiasis. *Schistosoma mansoni*. Neuroesquistossomose.

## 1 INTRODUÇÃO

A esquistossomose faz parte do grupo das parasitoses mais importantes sob o ponto de vista de saúde pública, com mais de 207 milhões de pessoas infectadas no mundo (World Health Organization, 2010). Há hipóteses de que no Egito tenha acontecido o primeiro foco da doença, espalhando-se de lá para outras partes do continente africano. Posteriormente, através do tráfico de escravos, a espécie *S. mansoni* foi disseminada no Brasil, encontrando clima agradável e hospedeiro propícios ao seu desenvolvimento (SANTOS et al., 2001).

A parasitose não é classicamente intestinal, pois não é adquirida por esta via. Entretanto é estudada dentro do grupo das enteroparasitoses por causar importantes alterações vasculares no sistema porta do aparelho digestivo gastrointestinal (MATAS, 2001). Há várias formas ectópicas de esquistossomose mansônica, principalmente com o envolvimento do sistema nervoso, sendo que os ovos do *S. mansoni* podem ser encontrados em diversos órgãos do hospedeiro (SILVA, 2008).

O envolvimento do *Schistosoma mansoni* no sistema nervoso central pode ou não resultar em manifestações clínicas, afetando a medula espinhal com maior frequência do que o cérebro (FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008).

A apresentação neurológica da neuroesquistossomose é variável e não existe uma manifestação típica para orientar o diagnóstico. Considerando que o tratamento precoce dessa doença é fundamental para se evitar sequelas e o uso indiscriminado de medicamentos pelo paciente, é necessário que haja um diagnóstico seguro e preciso (TESSER et al., 2005).

As dificuldades de reconhecimento do comprometimento do sistema nervoso frequentemente limitam o seu diagnóstico, pois a neuroesquistossomose pode apresentar uma grande variedade de

Correspondence author: Harleson. Universidade Presidente Antônio Carlos, Capangus XI, Juiz de Fora / MG. harlefar@hotmail.com

\* Acadêmica de Farmácia - Universidade Presidente Antônio Carlos – Juiz de Fora - MG; katiuscipimenta@gmail.com

\*\* Professor- Universidade Federal de Juiz de Fora – Faculdade de Farmácia – Departamento de Ciências Farmacêuticas – Juiz de Fora – MG; joacorrea@gmail.com

\*\*\* Farmacêutico e Professor - Universidade Presidente Antônio Carlos – Juiz de Fora – MG e Centro Universitário de Barra Mansa – Barra Mansa - RJ; harlefar@hotmail.com

received: 05/2010

accepted: 07/2010

complicações, e o seu diagnóstico é difícil, podendo ser confundido com o de outras etiologias (SANTOS et al., 2001).

## 2 NEUROESQUISTOSSOMOSE

### 2.1 ASPECTOS GERAIS

A esquistossomose está presente na população humana desde a antiguidade, havendo registros de lesões típicas da doença e antígenos do parasito em eluato de tecido de múmias egípcias da XX dinastia (COON, 2005). No Brasil a introdução do *Schistosoma mansoni* ocorreu através do tráfico de escravos vindos da África, uma vez que os escravos traziam consigo o parasito. Em terras brasileiras o *S. mansoni* encontrou o seu hospedeiro intermediário (*Biomphalaria*), o que permitiu a instalação e proliferação dessa espécie (TIMBÓ; SILVA, 1999; KATZ; ALMEIDA, 2003).

São mais de 207 milhões de pessoas com esquistossomose no mundo, com uma estimativa de 700 milhões de pessoas em situação de risco em 74 países endêmicos. Ela é prevalente em regiões tropicais e sub-áreas tropicais (World Health Organization, 2010). É ainda um dos mais graves problemas de saúde pública no Brasil (SILVA, 2008). Considerada a segunda maior endemia parasitária no mundo, cuja existência está intimamente relacionada com as condições precárias de saneamento básico (SERAPIÃO et al., 2009).

A neuroesquistossomose é uma doença considerada rara em comparação com o acometimento intestinal e hepático pelo *Schistosoma mansoni* (FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008). O comprometimento do sistema nervoso depende da presença dos ovos ou dos vermes adultos no cérebro, cerebelo, medula espinhal ou no espaço subaracnóideo (MATAS, 2001; BRASILEIRO FILHO, 2006).

O Sistema Nervoso Central (SNC) do homem pode ser acometido por três espécies principais do gênero *Schistosoma*: *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma haematobium* e *Schistosoma mansoni* (MATAS, 2001). Frequentemente a deposição de ovos no SNC é assintomática, sendo que as duas últimas espécies citadas apresentam-se geralmente com síndrome mielorrádica, e a primeira, com envolvimento cerebral (SILVA et al., 2004).

O deslocamento dos ovos até o sistema nervoso pode ocorrer através do plexo venoso paravertebral avalvular de Batson, que se comunica com o sistema porta por via retrógrada, ou pela deposição in situ dos ovos após migração anômala do verme adulto pelo plexo venoso espinhal, ou deposição dos ovos fora do SNC, sendo, então, carregados para lá através da corrente circulatória. Com o aumento da pressão intra-abdominal, o sangue pode fluir livremente para o plexo venoso vertebral (PITTELLA; LANA-PEIXOTO, 1981; SILVA et al., 2004; BRASILEIRO FILHO, 2006).

Desse modo o verme adulto migraria do seu habitat natural nos ramos da veia mesentérica inferior pelo plexo venoso até alcançar

as áreas adjacentes ao SNC onde faria a ovoposição (FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008; SILVA et al., 2004). Esta rota permite tanto a migração anômala de vermes adultos em cópula para locais próximos ao SNC, ocorrendo a deposição de ovos in situ, quanto a embolização em massa de ovos do sistema portal mesentérico pélvico para o SNC (PITTELLA, 1997; FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008).

Tal transporte pode ser facilitado pelo aumento da pressão intra-abdominal, que ocorre em longa permanência na posição agachada ou na vigência de hipertensão portal (BRITO et al., 1992). O aumento da pressão abdominal durante a defecação ou tosse também pode favorecer o deslocamento do verme ou ovos pelo plexo venoso de Batson (PEREIRA, 2006).

A embolização de ovos é mais comum devido à formação de anastomoses arteriovenosas prévias e das vias colaterais que se formam ou que se abrem em consequência de hipertensão portal e pulmonar, alcançando a circulação sistêmica através da circulação pulmonar por shunts arteriovenosos pulmonares, sendo assim embolizado para diversos órgãos (MATAS, 2001; BRASILEIRO FILHO, 2006; SANTOS, 2006). Os ovos alcançam, assim, a grande circulação, atingindo órgãos bem vascularizados como o SNC (SERAPIÃO et al., 2009).

A migração anômala de vermes adultos até locais próximo ao SNC seguida de ovoposição parece ser a principal maneira de se adquirir neuroesquistossomose (SERAPIÃO et al., 2009). A deposição de ovos do *S. mansoni* nas meninges e no cérebro é observada com maior frequência em pacientes com esquistossomose hepatoesplênica (SILVA et al., 2004).

Os vermes adultos migram de maneira irregular e fazem ovoposição de grande quantidade de ovos no interior dos vasos do sistema nervoso (BRITO et al., 1992). A migração pode ocorrer nos estágios iniciais da infecção, concomitantemente com a forma intestinal e hepatointestinal ou em decurso da forma hepatoesplênica da esquistossomose, especialmente se associada à forma cardiopulmonar (BRASILEIRO FILHO, 2006).

A deposição dos ovos no sistema nervoso é geralmente associada às formas mais graves de infecção pelo *S. mansoni*, ou seja, quando há previamente o comprometimento hepático e/ou cardiopulmonar (FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008). A deposição assintomática é frequentemente observada nas formas crônicas intensas como a hepatoesplênica e cardiopulmonar da esquistossomose, embora tenha sido relatada na fase aguda (BRITO et al., 1992; SANTOS, 2000).

A patogenia das lesões do SNC produzidas pelo *Schistosoma* depende da resposta imune do hospedeiro aos ovos do parasita, que preferencialmente se localizam nas estruturas mais ricamente vascularizadas. No SNC tais estruturas são a leptomeninge, córtex cerebral, gânglios da base, cerebelo, plexo coróide e medula espinhal (SERAPIÃO et al., 2009).

Nas formas sintomáticas geralmente há presença das espécies *Schistosoma mansoni* e *S. haematobium*, apresentando-se

frequentemente como síndrome mielorradicular. O *S. japonicum* está relacionado ao envolvimento cerebral, com prevalência sintomática entre os indivíduos infectados (SILVA et al., 2004).

Considerando as formas sintomáticas da neuroesquistossomose relacionadas com o *S. mansoni*, a medula espinhal é afetada com maior frequência do que o cérebro (BRITO; NOBREGA, 2003; PITTELA, 2003; FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008). Os segmentos torácico baixo, lombossacro e cauda equina são frequentemente os mais acometidos; acompanham principalmente a forma intestinal ou hepatointestinal. (BRASILEIRO FILHO, 2006).

A predileção do *S. japonicum* pelos hemisférios cerebrais e do *S. haematobium* e *S. mansoni* pela medula espinhal pode ser relacionada com a localização dos vermes adultos dos quais são liberados os ovos. O *S. japonicum* é encontrado frequentemente nas vênulas mesentéricas superiores, mas a sua ocorrência ectópica em vênulas cerebrais pode explicar parcialmente a elevada incidência do envolvimento cerebral por este parasita. O *S. mansoni* reside principalmente nas vênulas mesentéricas inferiores. Já o *S. haematobium* reside no plexo vesical (MATAS, 2001; ROWLAND, 2002).

A tendência do *S. mansoni* a se alojar preferencialmente nas porções mais baixas do plexo venoso vertebral seria explicada pela presença da espícula e pelo próprio tamanho de seu ovo, que é maior quando comparado com as outras espécies de parasitas. Outro fator que contribui para isso é a drenagem das regiões mais baixas da medula espinhal pelo Sistema de Batson (SILVA et al., 2004).

A mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE) tem sido considerada a forma ectópica mais importante da neuroesquistossomose, vista como uma forma rara e de evolução severa, considerada uma das maiores causadoras de mielopatias não traumáticas (PEREGRINO et al., 2002; BRITO; NOBREGA, 2003).

Na maioria dos casos relatados, a MRE foi observada na fase inicial da infecção, durante a evolução da doença para a forma crônica ou junto com a forma crônica intestinal ou hepatointestinal, e raramente com a forma hepatoesplênica (FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008; MATAS, 2001; SANTOS, 2000). Acomete mais frequentemente homens adultos e jovens com idade média de 26 a 29 anos devido às atividades que estão associadas com o aumento da pressão intra-abdominal (PEREGRINO et al., 2002; SILVA et al., 2004). Este aspecto também pode ser explicado, em parte, pela maior exposição à água contaminada (córregos, rios e lagos) de indivíduos do sexo masculino durante a infância e no âmbito de suas atividades profissionais na zona rural (FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008).

## 2.2 PATOGENIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações do comprometimento nervoso podem cursar com quadros encefálico, meníngeo, mielítico (cone epidural medular),

pseudotumoral granulomatoso e mielomeningorradiculítico (MATAS, 2001). A presença dos ovos ou vermes podem provocar desde lesões inexpressivas, insuficientes para causar manifestações clínicas, até quadros graves de mielite transversa, tumor medular, cerebelar ou cerebral (hemorragia cerebral maciça) com distúrbios neurológicos, podendo levar à morte (BRASILEIRO FILHO, 2006).

A apresentação clínica da forma tumoral da neuroesquistossomose não é muito diferente daquela causada por processos intracranianos lentamente expansivos. Os ovos que alcançam o SNC formam grandes granulomas em área circunscrita, respondendo pela produção do efeito de massa com sinais neurológicos de aumento da pressão intracraniana (SERAPIÃO et al., 2009).

A alta frequência de deposição de ovos no cérebro e outros órgãos nas formas graves da infecção pelo *S. mansoni* são devido à alta carga parasitária, ovoposição intensa e contínua dos vermes e embolização dos ovos através da circulação colateral portal-sistêmica (PITTELA, 2003). A deposição dos ovos do *S. mansoni* no tecido nervoso estimula uma reação de hipersensibilidade tardia e acentuada reação inflamatória que acompanha a mielite necrotizante. Pessoas infestadas que não residem em áreas endêmicas estão mais propensas a desenvolver as formas ectópicas e as mais graves (BRITO et al., 1992; SILVA et al., 2004).

Os ovos se espalham aleatoriamente sem sede definida (leptomeninge, córtex cerebral, núcleos da base, plexo coróide e cerebelo), induzindo ou não reação granulomatosa (BRASILEIRO FILHO, 2006). A reação granulomatosa apresenta três estágios clássicos de alteração tissular: necrótico-exudativo, produtivo e de cura por fibrose (SERAPIÃO et al., 2009).

Como ocorre em outros sistemas e órgãos, os ovos do *S. mansoni* uma vez depositados no tecido nervoso, promovem a secreção de substâncias antigênicas e imunogênicas que provocam reação granulomatosa periovular, que são mais intensas nas fases iniciais da infecção (PITTELA, 1997; FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008). Em volta do local de deposição dos ovos do *S. mansoni* é observado processo de necrose lítica e de coagulação de células de tecido nervoso nessa área. Há formação de envelope de macrófagos, células epitelióides e células gigantes, circundado por infiltrado inflamatório rico em eosinófilos e linfócitos no local externo a tal área (SILVA et al., 2004).

Quando o ovo alcança o espaço subaracnóideo, é iniciado um processo inflamatório do tipo imunoalérgico com aumento de proteinorraquia, presença de eosinófilos e pleocitose por células linfomonocitárias. No espaço subaracnóideo, quando há formação de granuloma, o mesmo pode ser bloqueado parcial ou totalmente, originando líquido de estase com grande teor protéico (MATAS, 2001).

O sistema imunológico do hospedeiro pode reagir com uma resposta inflamatória intensa, levando à formação de granulomas ou massas expansivas, causando mínima reação clínica ou até mesmo obstrução vascular (FERRARI; CUNHA, 1997; SANTOS, 2006).

Durante os estágios iniciais da infecção, a resposta imune aos antígenos liberados pelos ovos atinge intensidade máxima, levando à formação de grandes granulomas necróticos-exsudativos. A secreção de citocinas e formação de complexos imunes são aumentados nesta fase (PITTELA, 1997).

A deposição dos ovos no sistema nervoso central provoca reação inflamatória que varia de acordo com o hospedeiro, produzindo quatro formas principais de lesões. Estas são baseadas nos aspectos anatômicos e manifestações clínicas, como perda de força, dores radiculares, déficit sensitivo, distúrbio esfinteriano e alterações dos reflexos (SILVA et al., 2004). O quadro neurológico está relacionado com a ocorrência de reação inflamatória imunoalérgica, acometendo os vasos medulares e gerando fenômenos isquêmicos ou por compressão medular por formações granulomatosas nas meninges ou no próprio tecido nervoso (TEDRUS et al., 1996).

Os casos agudos de neuroesquistossomose manifestam-se frequentemente como uma meningoencefalite fulminante difusa com febre, cefaleia, confusão mental, letargia e coma. Crises convulsivas focais são comuns. A forma cerebral crônica geralmente simula o quadro clínico de um tumor com sinais de localização e aumento da pressão intracraniana com papiledema, podendo ocorrer também hemorragias intracranianas (ROWLAND, 2002).

O quadro clínico da neuroesquistossomose mansônica é frequentemente relacionado com o comprometimento mielomeningorradicular (MATAS, 2001). A MRE pode se manifestar sem história clínica prévia ou diagnóstico de doença esquistossomótica, mesmo após muitos anos do desaparecimento de manifestações intestinais da infecção pelo parasita, podendo se associar a outra forma ectópica da esquistossomose (SILVA et al., 2004).

Geralmente há um histórico precedente de infestação recente, com contado do indivíduo com água contaminada entre 6 meses a 1 ano do início da doença neurológica (MATAS, 2001). A exteriorização clínica da neuroesquistossomose medular apresenta-se basicamente nas formas granulomatosa ou tumoral, miélica, radicular e vascular (BRITO et al., 1992; SILVA et al., 2004). O cone medular é o local mais acometido em se tratando de envolvimento da medula espinhal. Pode haver também envolvimento granulomatoso radicular (ROWLAND, 2002).

A instalação dos sintomas pode ocorrer de forma súbita ou insidiosa, geralmente relacionada a esforços físicos executados anteriormente, como levantar peso, jogar bola, exercícios abdominais, lavar roupa agachado e esforço evacuativo (MATAS, 2001). É sugerido por alguns autores que o aumento da pressão intra-abdominal por esforço físico ou trauma possa desencadear-los (SILVA et al., 2004). A instalação de sinais e sintomas podem ser classificadas em aguda (0 a 8 dias), subaguda (9 a 30 dias) e lenta (maior que 30 dias), sendo a forma subaguda a mais observada (PEREGRINO et al., 2002).

As manifestações neurológicas variam de acordo com a região acometida do sistema nervoso e geralmente são identificadas por uma tríade clássica de sintomas (FERRARI; CUNHA, 1997). A manifestação clínica mais frequente da MRE é paraparesia, na maioria das vezes, de evolução progressiva e às vezes paraplegia. Paraparestesia e hipoestesia principalmente em região selar (S1 a S2). Disfunções esfinterianas vesical e retal, tanto com incontinência como com retenções e impotência sexual. Este quadro pode ser precedido por forte dor lombar baixa (MATAS, 2001).

Estas manifestações neurológicas 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 clínico. A evolução pode ser lenta e ocorrer ao longo de meses e anos e, na ausência de tratamento, pode haver evolução da doença para a morte ou sequelas neurológicas com disfunção motora dos membros inferiores, esfinteriana e erétil, além de parestesias (FERRARI; MOREIRA; CUNHA, 2008; SILVA et al., 2004).

A dor lombar ou em membros inferiores pode regredir ou desaparecer à medida que os outros sinais e sintomas vão surgindo ou se tornando mais evidentes. Pode-se observar a melhora clínica espontânea, mas, quando isso ocorre, pode haver recorrência das manifestações neurológicas (SILVA et al., 2004).

### 2.3 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

A apresentação neurológica da neuroesquistossomose é variável e não existe uma manifestação típica para orientar o diagnóstico (TESSER et al., 2005). O diagnóstico da esquistossomose pode ser feito através da detecção de ovos de *Schistosoma* em amostras de fezes ou urina (COON, 2005). Um teste simples, barato, sensível e específico para a rotina do diagnóstico da infecção esquistossomótica ainda não está disponível. Imunoensaios para a detecção de anticorpos reativos contra antígenos do ovo do *Schistosoma* tem o potencial de serem úteis tanto em contexto clínico quanto epidemiológico (DOENHOFF; CHIODINI; HAMILTON, 2004).

Como os sinais e sintomas da doença são inespecíficos e inconstantes, através de provas laboratoriais é possível fornecer elementos seguros para justificar o diagnóstico da esquistossomose. São dispostos dois tipos de exames: 1) demonstração da presença do parasita ou ovos nas fezes ou nos tecidos do paciente, usando técnicas como a ovo-helminthoscopia, a eclosão miracidiana ou a biópsia retal; 2) as provas imunológicas (REY, 2002). O método mais utilizado é o exame parasitológico das fezes. A eclosão de miracídeos, as reações sorológicas, a biópsia retal e a biópsia hepática são métodos auxiliares (KATZ; ALMEIDA, 2003).

Considera-se como critério diagnóstico a infecção sistêmica pelo *S. mansoni* comprovada pelo exame parasitológico de fezes ou biópsia de válvula retal; reação de imunofluorescência indireta (IFI) positiva

para esquistossomose no soro, reações imunoenzimáticas (ELISA), imunofluorescência indireta e fixação de complemento negativa para cisticercose de *Taenia solium* no LCR e soro; reação negativa para HTLV-1 pelo método ELISA no LCR e no soro (TESSER et al., 2005).

Os achados do LCR não são específicos para a esquistossomose por não conterem elementos definidos que possibilitem, através desse método, um diagnóstico definitivo (SANTOS, 2008). Nas regiões onde a esquistossomose é endêmica pode haver concomitância dessa parasitose com outras doenças, incluindo as inflamatórias e/ou infecções do SNC, que causam alterações no LCR assim como no exame neurológico semelhante à neuroesquistossomose (MATAS, 2001).

Na neuroesquistossomose, a síndrome liquórica, segundo alguns autores, é caracterizada por hipercitose discreta ou moderada à custa de células linfomonocitárias com presença de eosinófilos, hiperprotenorraquia discreta ou moderada e reação positiva para esquistossomose (TESSER et al., 2005). Há questionamentos a respeito da importância desses exames, além da falta de estudos que comprovem a sua acurácia e possibilidade de a sorologia liquórica positiva representar apenas uma exposição prévia ou infecção extramedular, pois com o processo inflamatório pode aumentar a permeabilidade da barreira hematoencefálica (SANTOS, 2008).

O diagnóstico definitivo da esquistossomose medular é feito pela confirmação da presença de ovos do *S. mansoni* no tecido nervoso através da biópsia ou necropsia, porém o estudo histológico da medula espinhal envolve um procedimento invasivo arriscado, com risco de ocorrerem sequelas irreversíveis (SANTOS et al., 2001; SILVA et al., 2004; TESSER et al., 2005). O padrão-ouro para o diagnóstico é a demonstração histopatológica do ovo na medula espinhal através de biópsia, mas tal procedimento é considerado invasivo e pode comprometer o tecido neural, devendo ser reservado a casos duvidosos ou que não respondem ao tratamento (PEREGRINO et al., 2002).

A eletroencefalografia e a Ressonância magnética demonstraram ser exames úteis no diagnóstico da esquistossomose medular (PEREGRINO et al., 2002). A ressonância magnética da medula espinhal tem sido o método de escolha para o estudo de imagem da medula espinhal, sendo útil na diferenciação das mielopatias compressivas e na avaliação da resposta ao tratamento (PEREIRA, 2006).

A mielografia e a mielotomografia computadorizada revelam alterações na maioria dos casos de MRE, e como alterações apresentam uma aumento irregular do diâmetro medular, defeito de enchimento com ou sem bloqueio do canal medular, espessamento de raízes nervosas da cauda equina (SILVA et al., 2004). A ressonância nuclear magnética (RMN) é considerada o procedimento de imagiologia mais eficaz e de alta sensibilidade para o diagnóstico de patologias medulares, onde podem ser visualizados os microgranulomas e as lesões necróticas (SANTOS, 2008).

Os critérios específicos para o diagnóstico da MRE são: Diagnóstico possível, na presença de comprometimento medular torácico baixo ou lombar sacral e epidemiologia positiva para esquistossomose; Provável, quando o exame parasitológico de fezes e/ou biópsia retal é positivo, associado com o diagnóstico possível; Comprovado, quando, somado ao anterior, há a confirmação histopatológica da presença de ovos do *S. mansoni* (SANTOS et al., 2001). Na maioria dos relatos da literatura, o diagnóstico esteve fundamentado na identificação de ovos e granulomas no tecido nervoso, removidos após cirurgia ou por autópsia (SERAPIÃO et al., 2009).

O diagnóstico de neuroesquistossomose é feito pelo achado de esquistossomose e do distúrbio neurológico mielomeningorradicular característico (MATAS, 2001). Geralmente os critérios clínicos de inclusão dos pacientes com neuroesquistossomose são: quadro neurológico de mielomeningorradiculopatia compatível com neuroesquistossomose, caracterizado por paraplegia ou paralisia crural, acompanhado ou não de alterações das funções esfíncteriana, vesical e retal, alterações da sensibilidade em membros inferiores e/ou superiores, disfunção erétil no sexo masculino (TESSER et al., 2005).

No diagnóstico diferencial revela-se indispensável a realização de exames para exclusão de doenças desmielinizantes do SNC, de doenças inflamatórias (colagenoses), infecções (*Treponema pallidum*, HTLV-1, HIV, vírus da hepatite B, *Mycobacterium tuberculosis*), deficiência de vitamina B12 ou de folato, tumores medulares, deformidades ósseas e lesões ligamentosas (PEREIRA, 2006). Inclui ainda, como diagnóstico diferencial, a injeção intratecal, radiação, tumores, trauma medular, síndrome antifosfolípide, vasculite diabética ou autoimune, seringomielia e neurocisticercose (SILVA et al., 2004).

### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A neuroesquistossomose é uma doença considerada rara se comparada com a forma intestinal e hepática da doença causada pelo *S. mansoni*, mas geralmente é subdiagnosticada por falta de recursos técnicos nas regiões endêmicas. A apresentação neurológica da neuroesquistossomose é variável e não existe uma manifestação típica para orientar o diagnóstico. O tratamento precoce dessa doença é fundamental para se evitar sequelas e o uso indiscriminado de medicamentos pelo paciente; é necessário que haja um diagnóstico seguro e preciso. As dificuldades no reconhecimento do comprometimento do sistema nervoso frequentemente limitam o seu diagnóstico, pois pode apresentar uma grande variedade de complicações, podendo ser confundido com o de outras etiologias.

### 4 REFERÊNCIAS

BRASILEIRO FILHO, Geraldo (Ed.). **Bogliolo patologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

- BRITO, J. C. F.; SILVA, J. A. G.; SILVA, E. B.; VIANA, N. O. Neuroesquistossomose medular: avaliação clínico-laboratorial de 5 anos. **Arquivos de Neuropsiquiatria 50: Neuropsiquiatria**, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 207-211, 1992.
- BRITO, J. C. F.; NOBREGA, P. V. Mielopatias. Considerações Clínicas e aspectos Etiológicos. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, São Paulo, v. 61, n. 3-B, p. 816-821, 2003.
- COON, D. R. Schistosomiasis: Overview of the History, Biology, Clinicopathology, and Laboratory Diagnosis. **Clinical Microbiology Newsletter**, Elsevier, v. 27, n. 21, p. 163-169, 2005.
- DOENHOFF, M. J.; CHIODINI, P. L.; HAMILTON, J. **Specific and sensitive diagnosis of schistosome infection: can it be done with antibodies? Trends in parasitology**, Oxford, v. 2, n. 1, 2004.
- FERRARI, T. C. A.; CUNHA, A.S. **Abordagem diagnóstica da mielorradiculopatia causada pelo Schistosoma mansoni: imunodiagnóstico em líquido pela técnica de Elisa**. 1997. Tese (Doutorado em Medicina) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1997.
- FERRARI, T. C. A.; MOREIRA, P. R. R.; CUNHA, A. S. Clinical characterization of neuroschistosomiasis due to *Schistosoma mansoni* and its treatment. **Acta Tropica**, Base, v. 108, n. 2-3, p. 87-97, 2008.
- GONÇALVES, E.C.; FONSECA, A.P.C.; PITTELLA, J.E.H., Frequency of schistosomiasis mansoni, of its clinicopathological forms and of the ectopic locations of the parasites in autopsies in Belo Horizonte. Brazil. The American **Journal of Tropical Medical Hygiene**, Baltimore, V. 98, p. 289-295, 1995.
- KATZ, N.; ALMEIDA, K. Esquistossomose, xistosa, barriga d'água. **Revista Ciência e Cultura**, São Paulo, v. 55, n. 1, p. 38-43, 2003.
- MATAS, S. L. A. Neuroesquistossomose. **Revista de Neurociências**, São Paulo, v. 9, n. 1, p. 27-31, 2001.
- PEREGRINO, A.J.P.; PUGLIA, P.M.K.; NOBREGA, J.P.S.; LIVRAMENTO, J. A; DIAS, M.J.M. & SCAFF, M. Esquistossomose Medular: análises de 80 casos. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, Sao Paulo, v. 60, n. 3A, p. 603-608, 2002.
- PEREIRA, S. R. S. Contribuição das Quimiocinas no Diagnóstico da Mielorradiculopatia Esquistossomótica. 2006. Dissertação (Mestrado em Infectologia e Medicina Tropical)- Universidade Federal de Minas Gerais, Minas Gerais, 2006.
- PITTELLA, J.E.H. Neuroschistosomiasis. **Brain Pathology**, Zürich, v. 7, p. 649-662, 1997.
- PITTELLA, J.E.H., Neuroschistosomiasis. Tropical Neurology. **Landes Bioscience**, Georgetown, p. 300-324, 2003.
- PITTELLA, J.E.H.; LANA-PEIXOTO, M.A. Brain involvement in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. **Brain**, Oxford v. 104, p. 621-632, 1981.
- REY, L. **Bases da parasitologia Médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 579 p, 2002.
- ROWLAND, Lewis P. (Ed.). **Merritt tratado de neurologia**. Tradução de: Cláudia Lúcia Caetano de Araújo; Fernando Diniz Mundim. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 887 p, 2002.
- SANTOS, A. G. A. Perfil clínico e epidemiológico dos portadores de mielorradiculopatia esquistossomótica atendidos no Hospital das Clínicas de Pernambuco. 2006. Dissertação (Mestrado em Patologia)- Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2006.
- SANTOS, E.C.; CAMPOS, G. B.; DINIZ, A C.; LEAL, J. C. & ROCHA, M.O.C. Perfil clínico e critérios diagnósticos da mielorradiculopatia esquistossomótica. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, São Paulo, v. 59, n. 3 B, p. 772-777, 2001.
- SANTOS, M.M. et al. Oral fluids for the immunodiagnosis of *Schistosoma mansoni* infection. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, London v. 94, n. 3 p. 289-292, 2000.
- SERAPIÃO, M.; SERAPIÃO C. KISS, A.; HAMILTON, A. Diagnóstico intraoperatório de esquistossomose mansônica cerebelar pseudotumoral. **Jornal Brasileiro de Patologia**. Medicina Laboratorial, Rio de Janeiro, v. 45, n. 1, p. 69-73, 2009.
- SILVA, C. MR. Perfil clínico e epidemiológico dos portadores de mielorradiculopatia esquistossomótica atendidos em Unidade de Saúde de Pernambuco. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública)- Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2008.
- SILVA, L. C. S.; MACIEL, P. E.; RIBAS, J. G. R.; PEREIRA, S. R. S.; SERUFO, J. C.; ANDRADE, L. M.; ANTUNES, C. M.; LAMBERTUCCI, J. R. Mielorradiculopatia esquistossomótica. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 37, n. 3, p. 261-272, 2004.
- TEDRUS, G. M. A.; VIANA, M. A.; FONSECA, L. C.; ARAUJO, C. R. Neuroesquistossomose. **Revista de Ciências Médicas**, Campinas, v. 5, n. 1, p. 21-23, 1996.
- TESSER, E.; REIS, M.L.A.; BORELLI, P.; MATAS, S.L.A. e REIS FILHO, J.B. Líquido Cefalorraquidiano no diagnóstico da esquistossomose raquimedular. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, v. 63, n. 34 pag. 661- 665, 2005.
- TIMBÓ, M. J. M.; SILVA, J. W. O. Esquistossomose: uma visão geral do problema. Ver. Med, UFC, **Revista de Medicina da Universidade Federal do Parana**,v. 39, n. 1-2 , 1999.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Disponível em < <http://www.who.int/en/>> Acesso em: 20 de outubro, 2010.