

Mielorradiculopatia esquistossomótica: relato de caso

Schistosomal myeloradiculopathy: case report

Ana Luiza Diniz D. Pereira¹, Arthur Rafael B. Martins¹, Arthur Morais¹, Bruno de Miranda Cordeiro¹, Bruno Diniz Gomes Fontanela¹, Efraim Lunardi Flam¹, Isabela dos Anjos Siqueira¹, Luis Guilherme Mendonça¹, Jose Roberto Lambertucci²

RESUMO

A mielite é a forma neurológica mais grave da esquistossomose mansoni. Este relato descreve paciente com dor lombar, seguida de paraparesia e parestesia em membros inferiores, associadas com alterações urinárias. Havia eosinofilia (16%), e eosinofílorraquia (39%), além de contato com águas naturais de região endêmica para o *S. mansoni*. O paciente foi prontamente tratado com praziquantel e corticoesteróides, evoluindo com regressão das queixas e ausência de sequelas. Enfatiza-se a necessidade de se considerar a mielite no diagnóstico diferencial de dor lombar, com paresia e parestesias, além de alterações urinárias, visto que o início precoce do tratamento determina o prognóstico.

Palavras-chave: Esquistossomose; Mielite; Neuroesquistossomose.

ABSTRACT

Schistosomal myelitis is the severest neurologic complication of schistosomiasis mansoni. We report a case in which the patient developed lumbar pain followed by paraparesis and paresthesia in lower limbs with urinary retention. There was eosinophilia (16%) and eosinophilorraquia (39%) and a history of contact with natural waters in an endemic area. The patient was treated with praziquantel and steroids; he presented rapid response to treatment with regression of symptoms and developed no sequelae. The authors emphasize the need to consider this condition in the differential diagnoses of low back pain, paraparesis/paresis and urinary retention, since early treatment is crucial to a good prognosis.

Key words: *Schistosomiasis. Myelopathy. Neuroschistosomiasis.*

INTRODUÇÃO

A mielorradiculopatia esquistossomótica é a forma ectópica mais grave e incapacitante da infecção pelo *Schistosoma mansoni*³. Suas manifestações clínicas dificilmente passam despercebidas mas o mesmo não acontece com sua identificação etiológica, principalmente pelas dificuldades de sua confirmação e por seu diagnóstico diferencial. O caso a seguir relatado objetiva alertar para a consideração desse acometimento no diagnóstico diferencial de dor lombar associada com a instalação aguda de paraparesias e/ou parestesias de membros inferiores, com retenção urinária.

¹ Acadêmicos de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

² Professor Titular do Departamento de Clínica Médica, Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias da FM-UFMG

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Endereço para correspondência:
Dr. José Roberto Lambertucci. FM/UFMG.
Av Alfredo Balena, 190
Bairro: Santa Efigênia
Belo Horizonte, MG, Brasil
CEP: 30130-100
Email: lamber@uai.com.br

RELATO DO CASO

O paciente de 16 anos, estudante, natural e procedente de Belo Horizonte, previamente hígido, compareceu ao Pronto Atendimento do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC/UFMG) com dor lombar iniciada há quinze dias, sem outra sintomatologia. Evoluiu, cinco dias depois, com edema e dor em membro inferior esquerdo, que progrediram bilateralmente, associados a fraqueza em ambos os membros inferiores, sendo internado na Santa Casa de Sabará. Na ocasião, apresentou melhora completa da dor lombar, piora da fraqueza, com dificuldade de deambulação, que o deixou restrito ao leito. Foi medicado com anti-inflamatório não-esteróide sem melhora das queixas. Apresentava-se, durante a consulta no HC/UFMG, em cadeira de rodas, com edema importante e fraqueza de membros inferiores (MMII), sem dor lombar ou em membros. Queixava-se de disúria, com esforço miccional. Hábito intestinal constipado. O último contato com águas naturais ocorreu cerca de 60 dias antes do início das queixas.

Apresentava-se em bom estado geral, orientado, corado, hidratado, acianótico, anictérico, afebril. A pressão arterial sistêmica era de 110/60 mmHg. Frequência cardíaca de 120 bpm, peso de 55,6 kg, altura de 1,57 m. O exame físico dos aparelhos respiratório, cardiovascular e digestivo não mostrou alterações. Foi observado edema 3+/4+ em membros inferiores, com os pulsos pediosos presentes e perfusão periférica lentificada.

As pupilas estavam isocóricas e fotorreativas, com a mímica facial e demais pares cranianos sem alterações. Os membros superiores apresentavam com força (5/5), e sensibilidade preservada. A força em membros inferiores apresentava a seguinte distribuição: íleopectores, quadríceps, jarrete (4-/4-), extensão do pé e hálux (2/2), panturrilha (3/3). A arreflexia patelar e aquiliana era bilateral. O sinal de Hoffman era negativo. A sensibilidade apresentava: anestesia em cela, com progressão da lesão para a porção posterior dos membros inferiores. Não se mantinha em ortostatismo. Os exames complementares, quatro dias antes da internação no HC/UFMG, mostravam: hemograma com anemia leve, leucocitose discreta sem desvio à esquerda, eosinofilia de 16%, plaquetas de 476.000/mm³; velocidade de hemossedimentação aumentada; glicemia: 78 mg/dL; ASLO: 200; fator reumatóide: negativo; urina rotina: sem alterações.

O paciente foi internado e os exames realizados: urina rotina, Gram de gota e urocultura: sem altera-

ções; punção lombar (LCR): hiper celularidade, hiperproteínoorraquia e eosinofílorraquia; Ressonância magnética (RNM) da coluna: mielopatia de T6 até o cone medular e porção proximal da cauda equina, com captação de contraste.

Prescreveu-se, 24 horas após sua admissão no HC/UFMG, pulsoterapia durante cinco dias com metilprednisona. Recebeu, ainda, mebendazol e tiabendazol. Novos exames mostraram persistência da anemia e acentuação da eosinofilia (30%); PCR: 65,6; hemoculturas: negativa; função renal, enzimas hepáticas e ionograma normais. O exame parasitológico de fezes não foi realizado.

O paciente respondeu bem à pulsoterapia e às medicações. Foi prescrito, posteriormente, praziquantel, prednisona e ranitidina. O paciente evoluiu com melhora parcial da fraqueza de MMII, diminuição do edema, melhora da parestesia, da disúria e retenção vesical, conseguiu deambular com apoio. Manteve-se estável com bons níveis pressóricos, afebril, sem novas queixas. Foi realizado acompanhamento fisioterápico.

DISCUSSÃO

Os achados de síndrome da cauda equina, eosinofilia, edema de MMII e sinais indiretos de bloqueio medular sugerem a hipótese diagnóstica de infiltração medular e mielite esquistossomótica

A mielite transversa representa lesão segmentar da medula espinhal causada por uma inflamação aguda¹. Define-se como lesão neurológica devido à perda funcional motora e sensorial abaixo do nível da lesão, e que se desenvolve na ausência de doenças neurológicas preexistentes ou compressão da medula espinhal. Expressa-se, comumente, como fraqueza de MMII, disfunção urinária e intestinal². A etiologia da mielite pode ser vascular, reumatológica, neurológica (desmielinização), e infecciosa¹. O caso clínico aqui relatado decorre de acometimento infeccioso, especificamente esquistossomótico.

A mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE) representa, geralmente, episódio agudo na evolução da esquistossomose crônica, mais comum na forma hepatointestinal. É a forma ectópica mais grave e incapacitante da infecção pelo *S. mansoni*³. A OMS (2008) relatada cerca de 6,7 milhões de pessoas infectadas pelo *S. mansoni* no Brasil⁴. A prevalência da MRE em área endêmica é desconhecida^{5,6}, embora seja esti-

mada em 5% nos centros médicos especializados em mielopatia⁷. Os homens são os mais acometidos e a média de idade encontra-se em torno de 26 anos.⁸

O principal determinante das lesões do sistema nervoso central é a resposta inflamatória do hospedeiro aos ovos presentes nesse tecido. Os vermes adultos, que podem ser vistos nos vasos subaracnóides, depositam ovos na medula espinhal, levando à reação inflamatória granulomatosa.

O diagnóstico se baseia no tripé: 1) manifestações clínicas (evidência clínica de lesão neurológica torácica baixa ou lombar alta); 2) Exclusão de outras causas de mielopatia; 3) Presença da infecção pelo *S. mansoni* (comprovado por técnicas microscópicas ou sorológicas).

As manifestações clínicas são diversas sendo frequente a tríade prodrômica: dor lombar, alterações de sensibilidade de membros inferiores e disfunção urinária. Com a evolução da doença, seguem-se normalmente fraqueza de membros inferiores e impotência sexual⁷. Essas manifestações surgem de forma aguda ou subaguda, com piora progressiva, instalando-se as alterações neurológicas por completo, geralmente, em 15 dias.

A exclusão de outras causas requer a realização de exames de imagem, especialmente, a RNM da medula e exames laboratoriais como hemograma, proteína C reativa e o exame do líquido. O LCR pode revelar pleocitose linfomononuclear, eosinofilia⁹ hiperproteíno-rraquia e positividade de reações imunológicas específicas para esquistossomose. A RNM mostra alterações em praticamente todos os casos, inclusive naqueles em que a mielografia e/ou mielotomografia computadorizada nada revelaram. As alterações não são específicas da doença e incluem: aumento do diâmetro da medula espinhal e/ou de raízes da cauda equina; hiperintensidade do sinal na região acometida, representando aumento do conteúdo de água (edema); e captação heterogênea de contraste, com pequenas áreas focais de acentuação formando frequentemente um padrão granular. A demonstração de ovos no tecido nervoso por meio de biópsia representa a única prova incontestável do acometimento medular pelo *Schistosoma*. Os ovos podem também ser encontrados nas fezes, urina ou tecidos (como mucosa retal). Além disso, podem ser usados critérios sorológicos e epidemiológicos.

No caso presente, não foi realizada a biópsia, nem mesmo o exame parasitológico de fezes. O diagnóstico foi baseado nos dados epidemiológicos e nas alterações clínicas que se mostraram bem sugestivos de MRE.

O tratamento é baseado em medidas: 1) Específicas: praziquantel e corticoterapia, em duas etapas. Pulsoterapia com metilprednisona por cinco dias (terapia anti-inflamatória para rápida remissão do quadro) e manutenção por cerca de seis meses com prednisona para evitar recidivas; 2) Profiláticas das possíveis complicações: Ivermectina e Albendazol, para possível co-infecção por estrogilóides e ranitidina para manejo de efeitos adversos da corticoterapia; 3) Multidisciplinar: cuidados de enfermagem, fisioterapia, terapia ocupacional e psicoterapia.

CONCLUSÃO

O caso apresentado confirma os achados na literatura de que a MRE é doença grave, que acomete o indivíduo de forma aguda. O diagnóstico de MRE deve ser rápido para que se tomem imediatamente as medidas anti-inflamatórias específicas que evitam sequelas neurológicas.

REFERÊNCIAS

1. Eisen A. Disorders affecting the spinal cord. UpToDate, 2009. [Citado em 2010 abr. 10]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
2. Scotti G, Gerevini S. Diagnosis and differential diagnosis of acute transverse myelopathy. The role of neuroradiological investigations and review of the literature. *Neurol Sci*. 2001; 22:S69-S73.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica e controle da mielorradiculopatia esquistossomótica. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. 32 p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
4. World Health Organization. 2008, Schistosomiasis. [Citado em 2010 mar. 18]. Disponível em: http://www.who.int/neglected_diseases/preventive_chemotherapy/sch/en/index.html.
5. Lambertucci JR, Serufo JC, Gerspacher-Lara R, Rayes AAM, Teixeira R, Nobre V, Antunes CMF. *Schistosoma mansoni*: assessment of morbidity before and after control. *Acta Tropica*. 2000; 77:101-9.
6. Silva LCS, Maciel PE, Ribas JGR, Pereira SRS, Serufo JC, Andrade LM, et al. Schistosomal myeloradiculopathy. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2004; 37(3):261-72.
7. Peregrino AJ, Puglia PMK, Nobrega JPS, Livramento JA, Marques-Dias MJ, Scaff M. Esquistossomose medular: análise de 80 casos. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2002; 60(3A):603-8.
8. Lambertucci JR, Silva LC, Amaral RS. Guidelines for the diagnosis and treatment of schistosomal myeloradiculopathy. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2007; 40:574-81.