

Relato de Caso – Neurologia

Mielopatia Esquistossomótica: Relato de um Caso.



Leila Silva Almeida Ismael¹; Gabriel Xavier Pereira Souza¹;
Antônio Fernando Ribeiro da Silva Júnior¹; Jamily Oliveira-Filho¹.

Palavras-chave: mielopatia esquistossomótica; esquistossomose

INTRODUÇÃO

A esquistossomose é uma doença parasitária causada por helmintos trematódeos do gênero *Schistosoma*. Existem 05 espécies ao redor mundo, no Brasil, *Schistosoma mansoni* é o único responsável pela doença. A esquistossomose é endêmica em vários estados brasileiros, incluindo a Bahia. Dentre as formas de apresentação da doença, o acometimento do sistema nervoso central é associado a importante potencial de morbidade, sendo a medula espinal o local mais frequentemente afetado no SNC.¹

RELATO DE CASO

Paciente de 52 anos, sexo feminino, branca, natural e procedente de Salvador-BA, relata que há 12 dias da admissão iniciou quadro de dor lombar progressiva. Refere que esta irradiava para membros inferiores, com melhora parcial ao uso de analgésicos, evoluindo com piora progressiva ao longo dos dias. Na admissão, além do quadro de dor lombar, apresentava retenção urinária, seguida da perda de controle dos esfíncteres, parestesia abaixo do nível da cicatriz umbilical e fraqueza em membros inferiores, que impediam de deambular.

Ao exame da admissão, paciente vigil, lúcida e orientada, sem alterações da fala e linguagem. Nervos cranianos sem alterações. Apresentava hipotonia em membros inferiores. A força estava preservada em membros superiores, mas reduzida em membros inferiores, com força muscular grau 2/5 em membro inferior direito, grau 0/5 à flexão da perna esquerda e dorsiflexão do pé esquerdo, com demais grupamentos musculares do membro inferior esquerdo com força grau 2/5. Os reflexos eram vivos e simétricos em membros superiores, com arreflexia patelar bilateral e aquileos presentes e simétricos. O reflexo cutâneo-abdominal estava ausente

bilateral e o reflexo cutâneo-plantar era indiferente bilateral. O exame da sensibilidade revelou um nível sensitivo em T12, com hipoestesia de todas as modalidades sensitivas, mais intensa em região selar.

O estudo do líquido mostrou aspecto límpido e incolor, com 150 células e predomínio de linfócitos, glicose 53mg/dl, proteínas 68mg/dl. Os exames de PCR com pesquisa dos vírus herpes simples e citomegalovírus foram negativos. Paciente submetida à realização de exame de ressonância nuclear magnética (RNM) da coluna dorsal que evidenciava alteração difusa do sinal do cordão medular de D5 a L1, com focos de realces discretos, associados a leve intumescimento do mesmo, sugerindo lesão inflamatória (Figura 01). ARNM de crânio e coluna lombar não apresentaram alterações sobre estruturas neurais.

Após análise de imagem e correlação com clínica, levantada à suspeita de mielopatia por doença inflamatória/infecciosa, sendo optado por terapia com imunodepressor. Foi realizada pulsoterapia com metilprednisolona, um grama ao dia por 05 dias, obtendo melhora da fraqueza em membros inferiores e da hipoestesia. Permaneceu sem controle de esfíncteres e necessitando de cateterismo intermitente. Ao exame pós-tratamento, o paciente cursou com melhora da paraparesia em membros inferiores de predomínio distal, grau 3/5, em membro inferior direito e grau 2/5, em membro inferior esquerdo. Manteve arreflexia patelar bilateral, com demais reflexos osteotendíneos, presentes e simétricos. Apresentava nível sensitivo em L1-L2, com hipoestesia em todas as modalidades sensitivas. Paciente recebeu alta hospitalar após 07 dias de internamento, com prescrição de prednisona 40 mg/dia e orientação de manter seguimento ambulatorial.

Em retorno ambulatorial após 1 mês, paciente relatava melhora da fraqueza em membros inferiores, já

sendo possível permanecer em ortostase com apoio bilateral e estabilização da articulação do joelho. Sem alterações no quadro de hipoestesia, ainda necessitava de realização de cateterismo intermitente. Solicitado antiaquaporina IV e mantida dose de prednisona.

Após 5 meses, paciente retorna ao ambulatório com melhora progressiva do quadro motor, já sendo possível deambulação sem apoio, retornando às suas atividades habituais. Não necessitava mais de realização de cateterismo intermitente, porém com incontinência urinária à noite. Trouxe à consulta resultado de antiaquaporina IV negativa e ELISA no LCR para esquistossomose positivo, além de resultado de biópsia de ampola retal com 02 ovos de *Schistosoma mansoni*. Foi aumentada a dose de prednisona para 60 mg/dia e prescrito praziquantel 60mg/Kg em dose única. Paciente vem com melhora progressiva do quadro neurológico, em consulta de revisão com melhor controle de esfíncteres e já tendo iniciado desmame de corticoterapia. Segue em acompanhamento ambulatorial com neurologia.



Figura 1 - Mielopatia esquistossomótica – Imagem RNM de coluna dorsal (T2 sagital), evidenciando aumento do sinal difuso D5 a L1 e aumento de diâmetro medular por provável etiologia inflamatória.

DISCUSSÃO

A mielorradiculopatia esquistossomótica ocorre com maior frequência nas formas aguda e intestinal crônica da esquistossomose. Em grande parte dos in-

divíduos portadores da forma hepatoesplênica, pode ocorrer uma deposição silenciosa dos ovos na medula espinal e encéfalo.^{1,2}

As fêmeas do *S. mansoni* habitam o sistema venoso portal e, através da veia mesentérica, liberam ovos do parasita nas fezes dos indivíduos contaminados. Devido a um fluxo retrógrado venoso, estes ovos podem atingir o plexo venoso de Batson, um sistema avalvular que conecta o sistema portal e a veia cava às veias do canal espinal. Essa migração pode ser exacerbada por manobras que aumentem a pressão intra-abdominal. A maior incidência de mielopatia esquistossomótica na região lombossacra também pode ser atribuída a esse mecanismo de migração.^{1,2}

Uma vez depositados no SNC, os ovos levam a um processo inflamatório que irá variar de acordo com o sistema imune do hospedeiro. A apresentação mais comum é a formação de granulomas. Entretanto, outros mecanismos de lesão podem ocorrer, por uma resposta inflamatória microscópica com necrose, vacuolização e atrofia do SNC, sendo associada a pior prognóstico. E devido a uma vasculite secundária de origem imunológica nos ramos da artéria espinal anterior, levando a infartos medulares.^{2,3}

Um quadro subagudo iniciado por dor lombar que irradia para membros inferiores, seguido de fraqueza e alteração da sensibilidade por dermatômos sacrais ("hipoestesia em sela"), associado à disfunção vesical e intestinal, constituem um modelo clássico de apresentação da mielopatia por esquistossomose.³ Peregrino et. al., descrevem como sintomas iniciais mais prevalentes: dor lombar, parestesias e disfunção vesical, sendo a forma clínica mais frequente a mielorradiculite. Nesse mesmo estudo, 61,2% dos pacientes tiveram a doença instalada entre 9-30 dias.^{4,5}

O diagnóstico se baseia na união entre quadro neurológico compatível com mielorradiculite, associada à evidência de infecção por técnicas microscópicas ou sorológicas e exclusão de outros diagnósticos diferenciais (tabela 01). O primeiro exame a ser solicitado deve ser pesquisa de ovos nas fezes. Sendo este negativo, deve-se partir para pesquisa no LCR ou biópsia de ampola retal. Técnicas de reação imunológicas específicas para esquistossomose (imunofluorescência ou ELISA) positiva são consideradas evidência de infecção do SNC pelo parasita.^{2,4,6} A RNM da coluna toraco-lombar auxilia no diagnóstico, sendo as alterações mais frequentes encontradas: hipossinal em T1, hipersinal em T2, realce heterogêneo

pós-contraste gadolínico e alargamento do diâmetro medular e/ou cone.⁷

O tratamento inclui o uso de corticoide para reduzir o processo inflamatório por um período de várias semanas a meses. Raramente é necessária cirurgia para descompressão medular. O praziquantel usado em terapia de dose única, 40 mg/kg/dia a 60 mg/Kg/dia, age eliminando o verme fêmea adulto, não age sobre as formas jovens larvais. Outra opção de anti-parasitário é oxaminiquine 30mg/Kg/dia, por 02 dias, efetivo apenas para *S. mansoni*.^{2,4,5,6}

A esquistossomose é uma doença endêmica no Brasil. O reconhecimento precoce de acometimento do SNC auxilia para um melhor prognóstico. É fundamental o reconhecimento dessa patologia por profissionais de saúde, a fim de diagnosticar, tratar e iniciar o processo de reabilitação.

Tabela 1 - Principais diagnósticos diferenciais da mielopatia esquistossomótica

Diagnóstico Diferencial	Detalhes do fenótipo	Exemplos de diplotipos
Desmielinizantes Esclerose Múltipla Neuromielite óptica (doença de Devic)	Medula cervical com envolvimento até 02 segmentos contíguos. Acometimento de mais 03 segmentos medulares contíguos.	• RNM de crânio com gadolínio • LCR: celularidade, bandas oligoclonais • Teste de potencial evocado • Pesquisa anti-aquaporina IV
Infecciosas Herpes vírus simples Herpes zoster Citomegalovírus HTLV -1	Hipersinal em medula cervical, torácica ou lombar. Hipersinal em cone medular e raízes de cauda equina. Lesão em medula torácica.	• Sorologias séricas • LCR: cultura, sorologia e PCR
Lúpus eritematoso sistêmico	4 ou mais segmentos medulares acometidos.	• Exame físico • Sorologias séricas

Degeneração Subaguda combinada	Lesão em medula cervical e torácica superior	• Dosagem de vitamina B12
Neuroesquistossomose	Hipersinal em cone medular e raízes de cauda equina	• Reação (ELISA) para esquistossomose no líquido • Parasitológico de fezes • Biópsia de ampola retal

REFERÊNCIAS

1. Carod-Artal, Francisco Javier. Neurological complications of Schistosoma infection. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 102.2 (2008): 107-116.
2. Silva, Luciana Cristina dos Santos, et. al. Schistosomal myeloradiculopathy. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 37.3 (2004): 261-272.
3. Cho, Tracey A., Henrikas Vaitkevicius. Infectious myelopathies. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology 18.6 (2012): 1351-1373.
4. Peregrino, Alberto Jorge Pereira, et. al. Esquistossomose medular: análise de 80 casos. Arq Neuropsiquiatr. 60.Suppl 1 (2002): 603-8.
5. Carvalho, Otavio Augusto Moreno de. (2013). Mansonic neuroschistosomiasis. Arquivos de Neuropsiquiatria, 71(9B), 714-716
6. Wingerchuk, Dean M., Brian G. Weinshenker. Acute disseminated encephalomyelitis, transverse myelitis, and neuromyelitis optica. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology 19.4, Multiple Sclerosis (2013): 944-967.
7. Carvalho, Gustavo Balthazar da Silveira, et. al. Diagnóstico diferencial das lesões inflamatórias e infecciosas do cone medular utilizando a ressonância magnética. Radiol. bras 46.1 (2013): 51-55.

1- Serviço de Neurologia do Hospital Santa Izabel
Endereço para correspondência
leilaismael@hotmail.com