

APRESENTAÇÕES DA ESQUISTOSSOMOSE NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL: CORRELAÇÃO CLÍNICA E RADIOLÓGICA*

Andréia Vasconcellos Faria¹, Elza Maria Figueiras Pedreira de Cerqueira², Fabiano Reis³, Clodoaldo Pirani⁴, Benito Pereira Damasceno⁵, José Ribeiro Menezes Neto², Verônica de Araújo Zanardi⁶

Resumo São relatados quatro casos de esquistossomose do sistema nervoso central, descrevendo-se os achados radiológicos e sua correlação com a clínica. Em um caso o envolvimento cerebral foi caracterizado por lesão pseudotumoral única, com confirmação anatomopatológica, e três casos de esquistossomose medular foram caracterizados por tumefação medular e impregnação leptomenígea e radicular do meio de contraste paramagnético. Os achados deste trabalho enfatizam a importância de se considerar a esquistossomose no diagnóstico diferencial de lesões encefálicas ou medulares em pacientes procedentes de áreas endêmicas para a esquistossomose.

Unitermos: Esquistossomose. Cérebro. Medula. Ressonância magnética.

Abstract *Schistosomiasis of the central nervous system: clinical and radiologic correlation.*

We report four cases of patients with schistosomiasis in the central nervous system and describe and correlate the radiologic findings with clinical manifestations. In one patient, cerebral involvement presented as a pseudotumoral lesion confirmed by autopsy. Three other patients had schistosomiasis in the spinal cord characterized by an intramedullary mass and radicular and leptomeningeal enhancement after administration of gadolinium. Our findings show the importance of considering schistosomiasis in the differential diagnosis of intramedullary or cerebral lesions in patients of endemic areas of schistosomiasis.

Key words: Schistosomiasis. Brain. Spinal cord. Magnetic resonance imaging.

INTRODUÇÃO

A neuroesquistossomose é considerada uma forma rara de apresentação da esquistossomose⁽¹⁻³⁾. Contudo, com os avanços dos métodos de imagem e a realização da imunofluorescência do líquido, um número maior de casos vem sendo diagnosticado⁽⁴⁾.

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de esquistossomose cerebral (com

confirmação anatomopatológica) e três casos de esquistossomose medular (confirmados por correlação clínico-laboratorial e prova terapêutica), enfatizando-se a importância de considerar a esquistossomose no diagnóstico diferencial de lesões encefálicas ou medulares em pacientes procedentes de áreas endêmicas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados quatro casos de apresentações da esquistossomose no sistema nervoso central (SNC): um caso de esquistossomose cerebral com confirmação anatomopatológica e três casos de esquistossomose medular confirmados por correlação dos achados de imagem com dados clínico-laboratoriais e prova terapêutica.

Os estudos de imagem foram realizados por meio de ressonância magnética (RM), em uma unidade Elscint 2.0 T, com cortes sagitais, axiais e coronais, de 3 a 6 mm, em seqüências spin eco e “fast” spin eco ponderadas em T1 (com e sem administração de gadolínio-DTPA), T1 IR (“inversion recovery”), T2 e FLAIR.

RELATO DOS CASOS

Caso 1

Paciente do sexo masculino, 26 anos de idade, procedente de Nova Canaã, BA. Apresentou crise epiléptica parcial sensitivo-motora, com início no membro superior esquerdo (MSE), envolvendo a seguir a face, com generalização secundária, tipo tônico-clônica (três episódios em 24 horas). Exame neurológico: paciente orientado no tempo e no espaço, exames dos nervos cranianos e cerebelar sem alterações. Não havia sinais meningo-radiculares. Aumento do tônus pronador no MSE. Sensibilidade normal. Análise líquórica sem alterações. No exame parasitológico de fezes havia ovos viáveis de *Schistosoma mansoni*. O exame de RM demonstrou lesão focal, irregular, hipointensa em T1 IR (Figura 1A) e hiperintensa em T2 (Figura 1B) na região paracentral direita, córtico-subcortical, com captação heterogênea do contraste paramagnético (Figura 1C). Foi realizada biópsia estereotáxica, que mostrou lesão granulomatosa com células epitelióides, gliose reacional, infiltrado linfóide perivascular e ovos de *S. mansoni*.

* Trabalho realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP.

1. Médica Residente (R₃) do Departamento de Radiologia da FCM-Unicamp.

2. Médicos Assistentes do Departamento de Radiologia da FCM-Unicamp.

3. Médico Residente (R₂) do Departamento de Radiologia da FCM-Unicamp.

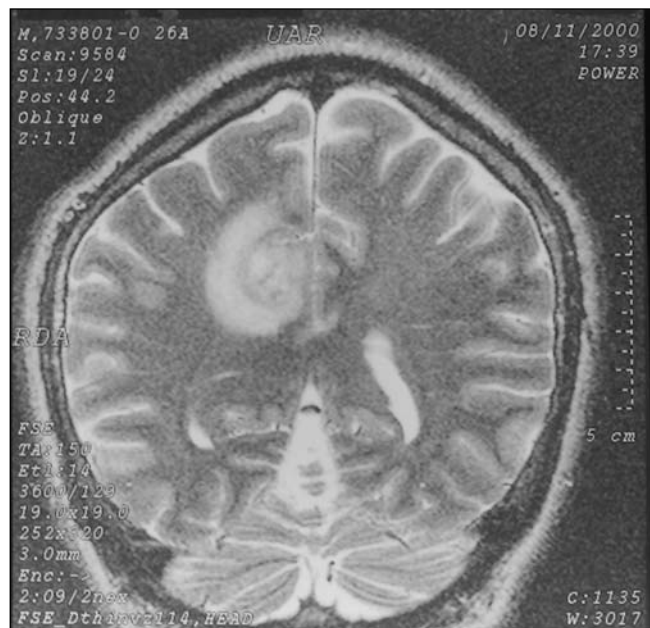
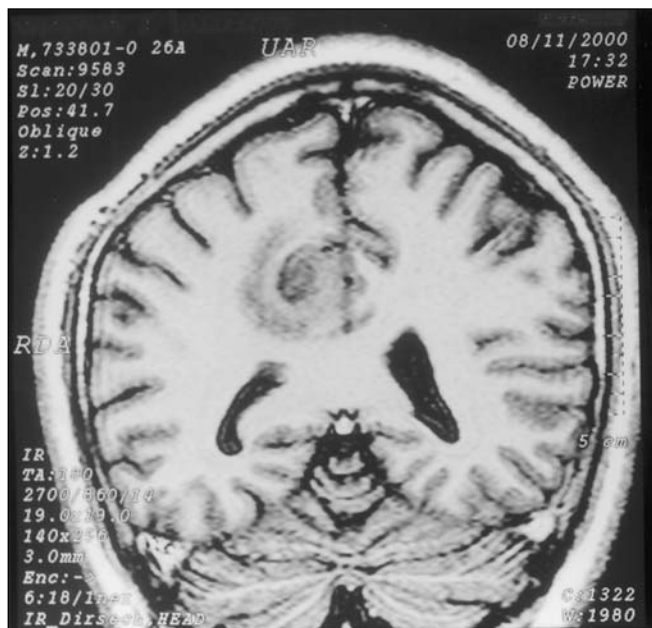
4. Médico Residente (R₄) do Departamento de Neurologia da FCM-Unicamp.

5. Professor Livre-Docente do Departamento de Neurologia da FCM-Unicamp.

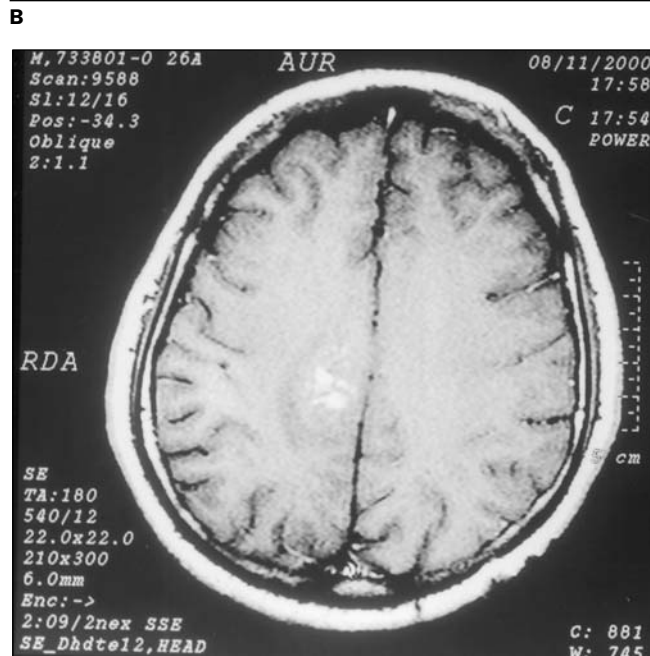
6. Professora Assistente Doutora do Departamento de Radiologia da FCM-Unicamp.

Endereço para correspondência: Dra. Andréia Vasconcellos Faria. Hospital das Clínicas, Departamento de Radiologia, FCM-Unicamp. Cidade Universitária Zeferino Vaz, Barão Geraldo. Caixa Postal 6111, Campinas, SP, 13081-970. E-mail: andrea_vf@ig.com.br

Recebido para publicação em 1/8/2001. Aceito, após revisão, em 31/8/2001.



A Figura 1. Lesão irregular, de limites mal definidos, hipointensa em T1 IR (corte coronal – A) e hiperintensa em T2 (corte coronal – B), com captação heterogênea do contraste paramagnético (axial, T1 pós-contraste – C), na região paracentral direita, com edema vasogênico acometendo giros do cíngulo e corpo caloso, causando efeito de massa pela compressão do corpo do ventrículo lateral direito.



O paciente foi submetido a tratamento com prednisona, oxaminiquine (anti-helmíntico) e fenitoína, evoluindo com regressão do quadro e ausência de crises.

Caso 2

Paciente do sexo feminino, 13 anos de idade, procedente de Aracaju, SE, com história de dor lombar uma semana antes do atendimento inicial, com parestesia de membros inferiores (MMII), paresia e perda de controle esfinteriano. Exame neu-

rológico: paciente orientada no tempo e no espaço, exames de nervos cranianos e cerebelar sem alterações. Força muscular e sensibilidade reduzidas e abolição de reflexos osteotendinosos nos MMII. O estudo líquórico revelou aumento da celularidade (214 leucócitos/mm³; 90% de linfócitos), hiperproteinorraquia (140 mg/dl; normal até 40) e aumento de IgG (19,5 mg/dl; normal: 0,48–5,86). A imunofluorescência para esquistossomose no líquido cefalorraquiano foi positiva (IgG = 1/64),

reação de hemaglutinação reagente. A RM mostrou aumento de volume medular, na região do cone medular, com captação de contraste paramagnético pelas raízes nervosas lombares e leptomeninges (Figuras 2A e 2B). Foi instituído tratamento com prednisona e albendazol, havendo remissão completa dos sintomas.

Caso 3

Paciente do sexo masculino, 41 anos de idade, procedente de Medina, MG, com

história de dor na raiz das coxas, uma semana antes do atendimento inicial, evoluindo com perda da força muscular e parestesia de início proximal, estendendo-se até a região distal. Exame neurológico: paciente orientado no tempo e no espaço, exames de nervos cranianos e cerebelar sem alterações. Redução da força muscular nos MMII, hiperestesia e redução de reflexos osteotendinosos nos MMII. No exame parasitológico havia ovos viáveis de *S. mansoni*. O estudo líquórico mostrou aumento de celularidade (84 leucócitos/mm³; 96% linfócitos e 3% eosinófilos), hiperproteinorraquia (86 mg/dl; normal até 40) e IgG líquórica de 7 mg/dl (normal: 0,48–5,86). A RM mostrou tumefação do cone medular, impregnação de contraste pelas raízes lombares e leptomeninges (Figuras 2C e 2D). Houve remissão completa dos sintomas após tratamento com dexametasona e albendazol.

Caso 4

Paciente do sexo masculino, 38 anos de idade, procedente de Capivari, SP, com história de dor lombar surgida seis dias antes do atendimento inicial, que evoluiu com perda de força e de sensibilidade, dificuldade de deambulação e alterações miccionais. Exame neurológico: paciente orientado no tempo e no espaço, exames de nervos cranianos e cerebelar sem alterações. Força muscular reduzida e diminuição dos reflexos osteotendinosos nos MMII. Sensibilidade preservada. O estudo líquórico mostrou aumento da celularidade (219 leucócitos/mm³; 73% de linfócitos e 27% de eosinófilos), hiperproteinorraquia (95 mg/dl) e aumento de IgG (10 mg/dl; normal: 0,48–5,86). A imunofluorescência para esquistossomose no líquido cefalorraquiano foi positiva e o ensaio imunoenzimático (ELISA/IgG) foi reagente. A RM mostrou impregnação do contraste paramagnético nas raízes lombares e leptomeninges (Figura 2E). Realizado tratamento com prednisona e albendazol, com recuperação da força muscular e controle urinário normal.

DISCUSSÃO

A esquistossomose é doença produzida por helmintos trematódeos do gênero

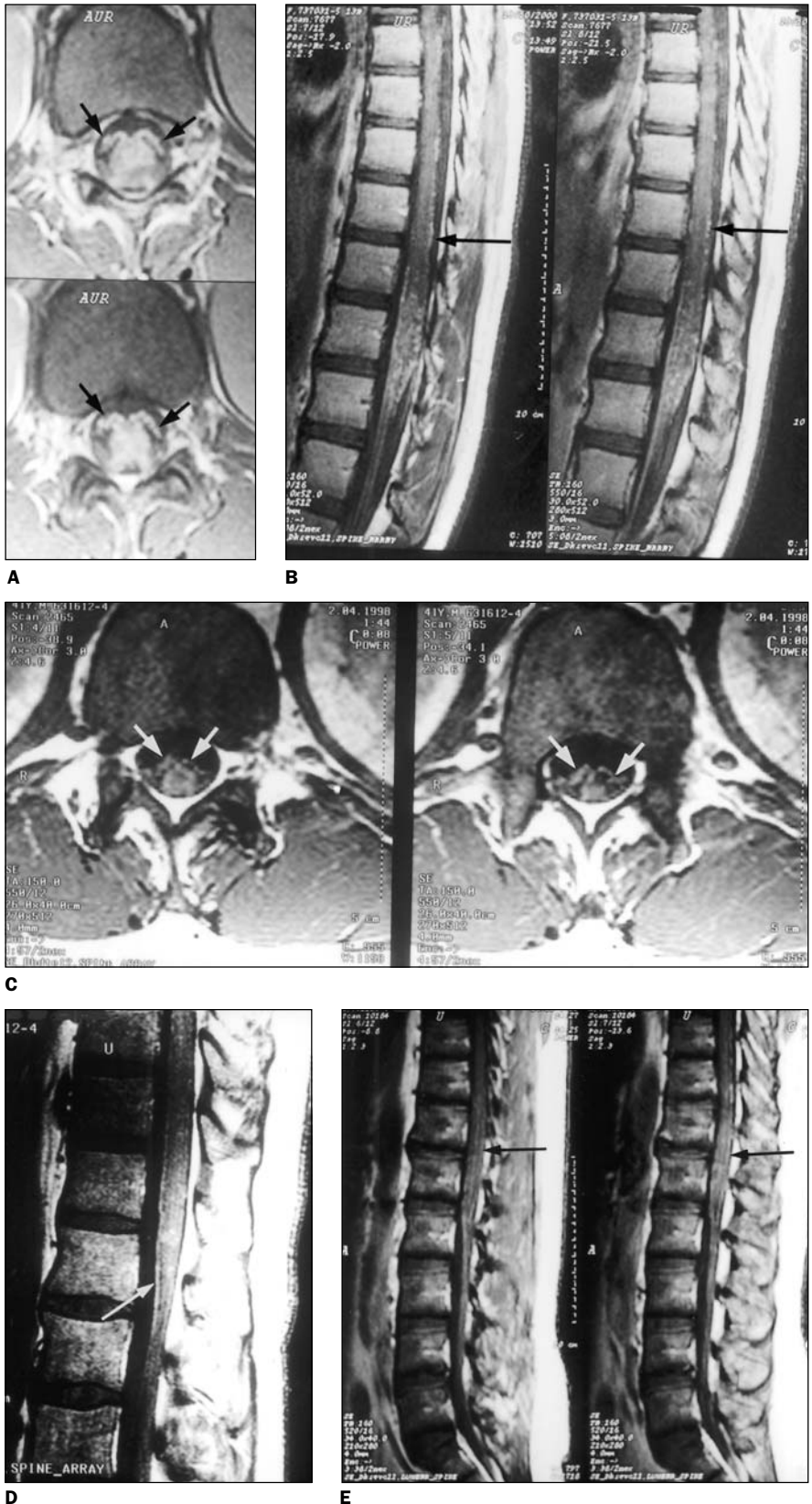


Figura 2. As alterações são representadas por aumento de volume medular localizado, na região do cone medular. Após a injeção do contraste paramagnético, sua captação pelas raízes nervosas (setas curtas) e leptomeninges (setas longas) é evidente. Aquisições em T1 após injeção de gadolínio-DTPA. Paciente 2 (A – axial; B – sagital), paciente 3 (C – axial; D – sagital), paciente 4 (E – sagital).

Schistosoma e têm como principais agentes etiológicos as espécies *S. mansoni*, *S. haematobium* e *S. japonicum*⁽⁵⁾.

Os esquistossomos têm um ciclo complexo que inclui o desenvolvimento da fase adulta do verme na luz dos vasos sanguíneos do homem e de outros mamíferos, atingindo as vênulas do plexo hemorroidário. Neste local, põem seus ovos, que são eliminados com as fezes. Em água doce, os ovos liberam suas larvas (miracídeos), as quais penetram em moluscos do gênero *Biomphalaria*⁽⁵⁾.

Os ovos do esquistossomo produzem reação inflamatória crônica granulomatosa em vários tecidos e podem causar sintomas, meses a anos após a infestação inicial⁽⁵⁾. Admite-se que os ovos atinjam o cérebro por meio de embolização arterial — resultando em lesões difusas ou aleatoriamente distribuídas — ou por migração venosa retrógrada pelo plexo venoso de Batson, resultando em efeito de massa localizado (tumoral)⁽⁶⁻⁸⁾.

O envolvimento encefálico pode ser assintomático em cerca de 90% dos pacientes com esquistossomose comprovada por biópsia⁽⁷⁾. Contudo, cefaléia, náuseas, vertigens, rigidez, espasticidade, hemiplegia e crises epilépticas podem estar presentes⁽⁷⁾. Ovos de esquistossomo já foram encontrados no cérebro, cerebelo, leptomeninges e plexo coróide^(7,9). As lesões no SNC podem ser de natureza vascular (endarterite com necrose fibrinóide, perda do tônus da camada elástica interna) ou imunológica, já que a liberação de toxinas é capaz de desencadear proliferação astrocitária, necrose neuronal e desmielinização. Por intermédio da tomografia computadorizada (TC) pode ser evidenciada massa não-calcificada e não-hemorrágica, captan-

te de contraste. Na RM observa-se lesão isoíntensa/hipointensa à substância cinzenta em T1 e isoíntensa/hiperintensa em T2, com impregnação de contraste paramagnético e edema vasogênico adjacente⁽²⁾. O caso relatado segue o padrão descrito. Porém, por tratar-se de imagem com aspecto tumoral, o diagnóstico anatomopatológico e a resposta ao tratamento, associados aos dados clínicos e laboratoriais, são imprescindíveis para o diagnóstico.

As lesões medulares da esquistossomose podem ter quatro apresentações:

1 – Massas granulomatosas confluentes intramedulares vistas como tumefação medular;

2 – acometimento radicular, envolvendo o cone medular e a cauda equina, com captação do gadolínio;

3 – granulomatose difusa com necrose, atrofia, mielite transversa;

4 – deposição assintomática dos ovos⁽³⁾. A primeira situação é a mais comum, respondendo por cerca de 78% dos casos⁽³⁾.

As manifestações clínicas são muito variáveis, desde a paraplegia, a síndrome da cauda equina, o infarto medular por compressão da artéria espinhal anterior, a mielite transversa, até a mielopatia fulminante⁽¹⁰⁾. O diagnóstico é feito pela pesquisa de ovos nas fezes, auxiliado por pesquisa de anticorpos específicos e alterações liquóricas, além do acompanhamento após tratamento com anti-helmínticos e corticosteróides, dispensando, em casos de evolução favorável, a realização de biópsia⁽¹⁰⁾.

A RM pode mostrar massa intramedular com áreas de hipossinal em seqüências ponderadas em T1 e hipersinal em seqüências ponderadas em T2^(3,10). Há captação heterogênea após a administração de gadolínio^(3,10). Captação homogênea de con-

traste em muitas raízes (inclusive da cauda equina) pode ser observada^(3,10). Nossos casos demonstram com clareza tais alterações: tumefação localizada na medula, com captação do contraste paramagnético pelas raízes lombares e leptomeninges.

CONCLUSÃO

Os achados deste trabalho enfatizam a importância de se considerar a esquistossomose no diagnóstico diferencial de pacientes provenientes de áreas endêmicas, apresentando lesões encefálicas ou medulares, com as características acima mencionadas.

REFERÊNCIAS

1. Andrade AN, Bastos CL. Esquistossomose mansônica cerebral. Arq Neuropsiquiatr 1989;47:100-4.
2. Andrade Filho AS, Queiroz AC. Meningorradiculite esquistossomótica: estudo clínico-laboratorial de três casos tratados. Arq Neuropsiquiatr 1991;49:80-2.
3. Silbergleit R, Silbergleit R. Schistosomal granuloma of the spinal cord: evaluation with MR imaging and intraoperative sonography. AJR 1992;158:1351-3.
4. Urban CD, Piovesan EJ, Almeida SM, Kowacs PA, Minguetti G, Werneck LC. Esquistossomose aguda com comprometimento cerebral. Relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 1996;54:677-82.
5. Rey L. Bases da parasitologia médica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.
6. Andrade AN. Neuroesquistossomose. Arq Neuropsiquiatr 1986;44:275-9.
7. Ching HT, Clark AE, Hendrix VJ, Koblinc AI, Schwartz AM. MR imaging appearance of intracerebral schistosomiasis. AJR 1994;162:693-4.
8. Mehta A, Teoh SK, Schaefer PW, Chew FS. Cerebral schistosomiasis. AJR 1997;168:1322.
9. Scrimgeour EM, Gajdusek DC. Involvement of the central nervous system in *Schistosoma mansoni* and *S. haematobium* infection: a review. Brain 1985;108(Pt IV):1023-38.
10. Selwa LM, Brunberg JA, Mandell SH, Garofalo EA. Spinal cord schistosomiasis: a pediatric case mimicking intrinsic cord neoplasm. Neurology 1991;41:755-7.