

FORMA TOXÊMICA DA ESQUISTOSSOMOSE MANSONI. RELATO DE UM CASO DE TIPO PSEUDO-ENTEROVIRÓTICO

Jayme NEVES (1) e Edward TONELLI (2)

RESUMO

Os Autores descrevem um caso de forma toxêmica da esquistossomose mansoni com características clínicas pouco comuns.

A evolução clínica do caso relatado difere dos mais comumente descritos por haver apresentado, além de febre elevada, manifestações cutâneas e síndrome digestiva, um quadro de mialgia generalizada e de síndrome poliradículo-neurítica. As características marcantes da síndrome infectuosa em muito se assemelhavam às observadas na coxsackiose, na echovirose e na poliomielite. Tanto a paraparesia como a mialgia tiveram duração efêmera e involuíram espontaneamente, sem deixar seqüelas. A síndrome neurológica foi discutida à luz da localização insólita dos ovos no sistema nervoso e correlacionada ao provável mecanismo de hipersensibilidade orgânica e tetrina frente aos produtos imuno-alérgicos oriundos de verme e/ou de ovos destruídos.

INTRODUÇÃO

A forma toxêmica da esquistossomose mansoni é caracterizada por um conjunto de sinais e de sintomas que lhe conferem uma fisionomia particular. Dentre eles devem ser ressaltados: febre elevada, síndrome diarréica, náuseas, vômitos, tosse, hepatomegalia, linfadenia, emagrecimento e sinais de desnutrição. De modo semelhante ao assinalado em outras doenças infectuosas agudas, a maneira de instalação e o quadro clínico podem, em face de fatores os mais variáveis, exteriorizar-se segundo modalidades diferentes. Embora ao espírito prevenido esta diversificação fenomenológica não chegue a desfigurar o diagnóstico, acreditamos decorrer dela o fato de os clínicos serem levados a confundir a forma toxêmica com outras toxi-infecções ocorrentes nas zonas endêmicas da esquistossomose.

Em trabalhos recentes (NEVES^{15, 16}) retratamos os diversos tipos ou modalidades evolutivas com que a infecção tem se exteriorizado em nossa casuística, constituída de mais de uma centena de casos (NE-

VES & col.^{18, 19}). Assim é que foram descritos os tipos pseudocolérico, o pseudotífico, o pseudo-abdôme cirúrgico, o pseudoleptospirósico, o pseudotuberculoso, o pseudo-hepático, o pseudodisentérico-bacilar, o pseudonefrítico, o reativado e o latente. Justifica a presente descrição não só a singularidade do curso evolutivo da doença mas, sobretudo o registro da retificação oportuna de um diagnóstico e da subsequente identificação de 7 outros casos de forma toxêmica na família.

No presente trabalho nos deteremos na descrição de um único caso, uma vez que os outros pacientes apresentaram quadros os mais variados, todavia, enquadráveis nas modalidades já descritas.

CASO CLÍNICO

M.T.A., 15 anos, feminino, branca, natural e residente em Belo Horizonte, M.G.
Data do internamento: 21/2/1969.

Trabalho da Cadeira de Doenças Infectuosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil

(1) Professor titular

(2) Professor assistente

História da doença atual — Em 10/2/1969 apresentou-se com erupção cutânea máculo-papular generalizada. Sete dias depois, havendo já desaparecido a manifestação cutânea, apresentou-se com febre elevada, cefaléia e calafrios. Contemporaneamente, surgiram dores musculares intensas e generalizadas, embora mais exageradas nos membros inferiores. Observou progressiva dificuldade de flexão dos pés e pernas e subsequente impossibilidade para a marcha. A mobilização ativa e passiva dos membros inferiores provocavam “fincadas” que se irradiavam para a coluna baixa. Desde então passou a apresentar diarreia com várias solitações ao dia, estado nauseoso e dores abdominais. Foi conduzida ao Hospital Carlos Chagas, em maca, após ser examinada em hospital de emergências com suspeita de poliomielite.

História pessoal e dados epidemiológicos — Nos dias 4 e 11 de dezembro do ano anterior, banhou-se em um córrego nas imediações da Capital, juntamente com 7 outros elementos da família. Permaneceu nas águas cerca de 4 horas, não apresentando qualquer manifestação cutânea após o banho nas duas oportunidades. Nega outro contato com águas naturais. Posteriormente foram examinados os demais elementos da família (crianças e adultos); todos apresentavam quadro febril, síndrome disentérica resistente a vários antibióticos e quimioterápicos, hepatesplenomegalia dolorosa, linfadenia e emagrecimento. Em todos ficou caracterizada a vigência de forma toxêmica da esquistossomose mansoni.

Exame físico — Pêso 40,800 kg; temperatura: 39°C; fácies vultuosa; postura passiva, bom estado psíquico; estado nutricional relativamente satisfatório; mucosas coradas; taquisfigmia (108 pulsações/minuto); p. art.: 100/70 mm/hg; abdôme flácido, observando-se borboríngos em todo o trajeto cólico; fígado a 5 cm abaixo do rebôrdo costal s/ L.M., de consistência mole e sensível à palpação; baço a 2 cm abaixo do rebôrdo costal e igualmente doloroso; hipertonia da musculatura dos membros inferiores; pés em extensão; limitação dos movimentos e reação antálgica à pressão e à estiração dos membros inferiores; sensibilidades térmica e tátil conservadas simetricamente;

reflexia profunda simetricamente diminuída, especialmente nos membros inferiores; reflexia superficial discretamente diminuída; ausência de sinais de piramidalismo; Lassèque positivo; paraparesia dos membros inferiores.

Exames complementares — Hemograma: hemácias: 4.500.000/mm³; hemoglobina: 13,3 g%; hematócrito: 56%; leucócitos: 6.000/mm³; bast.: 4%; segm.: 22%; neutrófilos totais: 26% (1.560/mm³); eos.: 52% (3.120/mm³); lin.: 16% (960/mm³); mon.: 6% (360/mm³); hemossedimentação: 1.^a h., 8 mm; 2.^a h.: 70 mm (21/2/1969). Leucograma: leucócitos: 8.000/mm³; bast.: 6%; segm.: 14%; neutrófilos totais: 20% (1.600/mm³); eos.: 56% (4.480/mm³); linf.: 24% (1.920/mm³) (28/2/1969). Parasitológico de fezes: positivo para ovos de *S. mansoni*. Retoscopia e biopsia retal: mucosa hiperêmica, edemaciada, friável e francamente granulosa. Ovos viáveis imaturos (1.^o ao 4.^o estágio) e maduros. Teleradiografia de tórax: sem particularidades. Urina: sem particularidades. E.C.G.: dentro dos limites da normalidade. Fundoscopia: fundo de olho normal. Proteínas totais: 7,7 g%; albumina: 3,9 g%; globulinas: 3,8 g%. Provas hepáticas: cefalina colesterol: (+++); timol-turvação: 4,5 u.; timol-floculação: (+++); bilirrubina total: 0,29 mg%; bilirrubina direta: 0,18 mg%. Coprocultura: *E. coli*, *Proteus* sp. Hemocultura: negativa. Punção biopsia hepática granulomas esquistossomóticos na fase necrótico-exsudativa.

Curso evolutivo — A temperatura permaneceu entre 38-39°C até o 5.^o dia de internamento. A partir dessa data, encontrando-se em uso de antitérmicos, analgésicos e tratamento de suporte, observou-se baixa gradativa da febre, tornando-se a paciente apirética a partir do 15.^o dia. Apesar de encontrar-se febril, a sensibilidade dolorosa dos membros inferiores se normalizou no 5.^o dia de observação, notando-se, também, sensíveis melhoras do quadro neurológico. Aos poucos permanecia de pé, desenvolvendo marcha normal no 10.^o dia de internamento. Quando da alta hospitalar (após 18 dias de observação), a marcha era desvolta e sem particularidades o exame neurológico. A síndrome diarreica diminuiu de intensidade,

observando-se contemporânea melhoria do estado geral. O fígado e o baço se apresentavam com características idênticas ao observado quando do internamento. Condiçãoou-se a alta a futuro contróle ambulatorial e re-estudo da oportunidade do tratamento esquistossomocida.

Houve retorno ao ambulatório 70 dias após a alta. Admitia-se curada. O mesmo acontecia com os demais elementos da família, razão porque deixaram de comparecer espontaneamente aos contrôles. Relatava aumento de pêso (3 quilos) e boa disposição para o estudo e trabalho. Ao exame físico foram anotados: pêso: 43.800 kg; temperatura: 36,3°C; p. art.: 110/70 mmHg; abdôme flácido permitindo ampla palpação do conteúdo; fígado, não doloroso, a 2 cm do rebôrdo costal s/ a L.M.; baço: não acessível à palpação; linfonodos: não palpados; ex. neurológico: sem particularidades. O tratamento específico da esquistossomose, em virtude de questões escolares, foi programado para as férias.

DISCUSSÃO

O polimorfismo clínico da forma toxêmica da esquistossomose mansoni é conhecido desde 1923, com a descrição de HOUGHTON¹⁰ sobre a "febre urticariana". De GIRGES⁸ se conhecem os relatos dos tipos "nefrítico" e "hepatítico". Um tipo "nefrótico" foi registrado por HERNANDEZ-RODRIGUEZ⁹. Para RUIZ-RODRIGUEZ²⁵, a forma toxêmica, em virtude de sua diversidade evolutiva, foi classificada em três tipos: "latente assintomático ou ambulatório", "febril ou subagudo" e "toxêmico, septicêmico ou tifoídico". Entre nós, MACALHÃES & ROCHA¹² descreveram duas modalidades sob as quais se afigurou a maioria dos casos identificados: "aguda grave" e "aguda benigna". Na literatura ainda se registram outras modalidades clínicas da forma toxêmica, merecendo ser ressaltados os tipos "ictero-hemorragico" (PIFANO & MAYER²¹), o "pseudotuberculoso" (PEREIRA & SIMON²⁰), o "reumatóide" (BENAIN PINTO¹) e o "explosivo" (DÍAZ-RIVERA & col.⁴).

Em nossa experiência (NEVES^{15, 16}, NEVES & col.¹⁸), várias destas e outras modalidades foram bem caracterizadas, justificando o artifício didático de ordená-las conforme

os seguintes tipos: pseudocolérico, pseudotífico, pseudo-abdôme cirúrgico, pseudotuberculoso, pseudoleptospirosico, pseudo-hepatítico, pseudodisentérico-bacilar, pseudo-nefritico, reativado e latente.

A enumeração destas modalidades evolutivas da forma toxêmica não deixa dúvidas quanto à possibilidade de se divisar uma fisionomia enganosa e, não raro, enigmática em sua clínica. Nestas circunstâncias, o seu diagnóstico reclama uma atitude prevenida em termos de dados epidemiológicos e de conhecimento dos fenômenos pertinentes às fases de invasão cercariana, pré e pós-postural de helmintíase (NEVES¹⁴). O diagnóstico diferencial, em virtude deste polimorfismo tão evidente, exige se pense em termos de esquistossomose mansoni diante de uma multiplicidade de síndromes infectuosas ocorrentes nas zonas endêmicas da parasitose. Conquanto seja êste um conceito abrangente, é perfeitamente compreensível que tais casos possam passar pelo clínico desavizado e sejam rotulados com diagnósticos imprecisos. Na maioria das vezes, apesar da terapêutica inadequada, os pacientes superam o estágio agudo e só mais tarde se descobrem nêles as formas crônicas da infecção.

O caso relatado é bastante sugestivo do polimorfismo clínico com que se exterioriza a forma toxêmica. De fato, só dificilmente a esquistossomose crônica futura seria correlacionada com uma fisionomia clínica que simule uma enterovirose ou, mais precisamente, os quadros da poliomielite e o da poliradículo-neurite de Guillain Barré. Em suas linhas gerais, o caso se aproximava do conhecido das infecções produzidas pelos vírus Coxsackie e ECHO. Êstes vírus produzem também configurações clínicas polimórficas, mas fazem parte delas um quadro febril, uma síndrome exantemática, uma síndrome digestiva semelhante à apresentada pela paciente, e uma síndrome neurológica. O quadro da poliradículo-neurite se assemelhava ao descrito por GUILLAIN BARRÉ, principalmente em face de sua evolução efêmera e da recuperação sem seqüelas. Por outro lado, casos como êstes são freqüentemente observados na fase inicial pré-paralítica da poliomielite.

Embora naturais dificuldades nos impedam de explicar devidamente a exteriorização clínica apresentada pela paciente, algumas hipóteses podem ser levantadas com vis-

ta ao seu entendimento. É possível admitir-se, inicialmente, que o acometimento neuro-radicular seja expressão da localização insólita dos ovos, de modo a produzirem afecções das raízes e dos nervos periféricos. Sabemos do estudo anátomo-clínico da forma toxêmica da esquistossomose (BOGLIOLO³, NEVES & RASO¹⁷, NEVES¹⁵), que iniciada a postura, os ovos se disseminam pelo organismo, acarretando reações gerais e tetrinas quantitativa e qualitativamente variáveis. Nestas circunstâncias, dependentemente desta diversidade reativa do organismo e dos tecidos, os ovos e os produtos de sua desintegração determinam lesões anatómicas, algumas clinicamente exteriorizáveis e outras de modo inaparente.

Das formas insólitas da esquistossomose mansoni, as localizações dos ovos no sistema nervoso possuem sua importância ligada não só à gravidade com que se exterioriza a sintomatologia neurológica, como das implicações de ordem diagnóstica e prognóstica que encerra. Conquanto se refira às formas crônicas da infecção, uma volumosa literatura pode ser consultada pelo leitor, em particular os trabalhos de FAUST⁶, PINTO & ALMEIDA²², KANE & MOST¹¹, SILVA²⁶, MEIRA¹³, GELFAND⁷, DOMINGUES & BORGES⁵, PONDÉ²³ e BIRD², por conterem detida revisão sobre a neuro-esquistossomose. Nestes trabalhos predominam os registros das formas espinais da doença, decorrendo a sintomatologia de três modalidades fisiopatogênicas: a mielite transversa, a reação granulomatosa e a radiculite, especialmente de cauda equina.

De modo geral, os quadros clínicos da neuro-esquistossomose não apresentam quaisquer características que a façam distinguir de outras síndromes neurológicas. O diagnóstico repousa em bases presuntivas ou se fundamenta em estudos histopatológicos de casos submetidos a intervenções cirúrgicas. As localizações cerebrais têm sido responsabilizadas por uma série de manifestações neuro-psíquicas, dentre as quais a síndrome epiléptica, e epilepsia jaksoniana, síndromes psicóticas (configuração de delírio, alucinações e confusão mental), síndromes meníngeas, cefaléia, vertigens e várias síndromes mal definidas de natureza psiquiátrica. Só excepcionalmente êstes diagnósticos são efetuados em vida^{24, 27}. Etribam-se eles, quase

sempre, em dados presumíveis ou em eventual desaparecimento da fisionomia clínica mediante terapêutica específica.

Ao contrário do assinalado nas localizações insólitas crônicas dos ovos no sistema nervoso, no caso relatado a sintomatologia aguda poliradículo-neurítica teve duração efêmera e envolveu espontaneamente, sem o concurso de terapêutica específica ou corticóide. Ao que tudo indica, a fisionomia clínica neurológica deve ter decorrido do estado reacional de hipersensibilidade das raízes e dos nervos periféricos relacionado à capacidade antigênica e flogística de produtos oriundos vermes e/ou dos ovos destruídos. Nestas circunstâncias, parece mais plausível admitir-se que produtos antigênicos, por serem mais difusíveis, tenham sido capazes de produzir reações gerais e locais que, dificilmente, seriam explicadas pela ação isolada dos ovos. Por outro lado, a recuperação relativamente rápida da mialgia generalizada, da paraparesia e do cortejo dos fenômenos mais comuns da forma toxêmica parece indicar que o processo inflamatório radículo-neural tenha sido superado pelas defesas orgânicas. De resto, só a evolução futura nos possibilitará avaliar as possíveis repercussões decorrentes de localizações insólitas dos ovos no sistema nervoso, caso tenham elas, de fato, ocorrido.

SUMMARY

Acute Manson's Schistosomiasis. Report of a case of pseudo-enterovirotic type.

A case of acute schistosomiasis mansoni with certain unusual clinical features, is reported.

The evolution of clinical picture in this case differs from the hetherto described in such infection, in that besides high fever, cutaneous manifestations and digestive syndrome, generalized muscular pain and acute poliradiculo-neuritis became the most prominent findings. The outstanding clinical features of the infection resembled those observed in coxsackie viruses, echoviruses and poliomyelitis. Paraparesis and muscular pain, however, were transient and reversible. The physiopathology of the neurologic syndrome was discussed on the basis of the probable ectopic localization of eggs in the nervous system and correlated with the hy-

persensivity state of organism and tissues to the circulating immuno-allergic products derived from the destruction of parasites and/or their eggs.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BENAIN PINTO, H. — (In RUIZ-RODRIGUEZ, 1955).
2. BIRD, A. V. — Spinal cord complications of bilharziasis. *South African Med. J.* 39: 158-162, 1965.
3. BOGLIOLO, L. — *Subsídios para o estudo da anatomia patológica da forma aguda toxêmica da esquistossomose mansônica*. Tese. Belo Horizonte, Fac. Med. Univ. Minas Gerais, 1958.
4. DÍAZ-RIVERA, R. S.; RAMOS-MORALES, F.; KOPPISCH, E.; GARCIA-PALMIERI, M. R.; CINTRÓN-RIVERA, A. A.; MARCHAND, E. J.; GONZALEZ, O. & TOTE-GROSA, M. — Acute Manson's Schistosomiasis. *Amer. J. Med.* 21:918-843, 1956.
5. DOMINGUEZ, C. A. & BORGES, I. J. — La mielitis producida por el *Schistosoma mansoni*. *Arch. Venezol. Med. Trop. Parasit. Med.* 4:129-141, 1964.
6. FAUST, E. C. — Alterations into the ectopic lesions in Schistosomiasis. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* 28:175-199, 1948.
7. GELFAND, M. — A possible case of paraplegia caused by *S. mansoni*. *Central African J. Med.* 11:75-76, 1965.
8. GIRGES, R. — *Schistosomiasis (Bilharziasis)*. London, John Bale Sons & Danielson, Ltd., 1934.
9. HERNANDEZ-RODRIGUEZ, R. — La bilharziosis intestinal y sus formas clinicas en San Casimiro. Necesidade de luchar contra la enfermedad. *Caracas Médico* 2: 385-392, 1935.
10. HOUGHTON, H. S. — *Schistosomiasis in the Far East* (In BRYAM & ARCHIBALD). London, Practice of Medicine in the Tropics, 1923.
11. KANE, C. A. & MOST, H. — Schistosomiasis of the central nervous system. Experiences in world war II and a review of literature. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 59:141-183, 1948.
12. MAGALHÃES, O. & ROCHA, A. — Estudos sobre a doença de Manson-Pirajá. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 45:183-210, 1947.
13. MEIRA, J. A. — Quadro clínico da esquistossomose mansônica. *Rev. Brasil. Malariol. & Doenças Trop.* 11:247-347, 1959.
14. NEVES, J. — Estudo clínico da fase pré-postural da esquistossomose mansoni. *Rev. Assoc. Méd. Minas Gerais* 16:1-16, 1965.
15. NEVES, J. — *Quadro Clínico da Esquistossomose Mansoni*. Monografia. (Em publicação).
16. NEVES, J. — *II Simpósio sobre Esquistossomose*. (Em publicação).
17. NEVES, J. & RASO, P. — Estudo crítico do tratamento da forma toxêmica da esquistossomose mansoni. Considerações anátomo-clínicas. *Hospital* (Rio) 64:679-720, 1963.
18. NEVES, J.; LOBO MARTINS, N. R. L. & TONELLI, E. — Forma toxêmica da esquistossomose mansoni. Considerações diagnósticas em torno de 50 casos identificados em Belo Horizonte. *Hospital* (Rio) 70: 1583-1603, 1966.
19. NEVES, J.; TONELLI, E. & LOBO MARTINS, N. R. L. — Forma toxêmica da esquistossomose mansoni. Considerações diagnósticas em torno de mais 70 casos identificados no Hospital Carlos Chagas. (Em publicação).
20. PEREIRA, A. & SIMON, R. — Síndrome eosinófilo febril neo-tropical. *Arq. Soc. Med. Alagoas* 10:11-45, 1954.
21. PIFANO, F. & MAYER, M. — Sobre el comportamiento de la reacción de Fairley en los estados clinicos de la schistosomiasis mansoni. *Rev. Sanit. y Assist. Social* 7: 379-396, 1942.
22. PINTO, C. & ALMEIDA, A. F. — Schistosomiasis mansoni no Brasil (Doença dos caramujos ou chistosa). *Monografia do Instituto Oswaldo Cruz* 5:5-287, 1948.
23. PONDE, E. — Meningite linfocitária de origem esquistossomótica. *Bahia Med.* 13: 1-6, 1942.
24. RASO, P.; TAFURI, W. L.; ALMEIDA Jr., N. de; RODRIGUES, J. A.; SANTIAGO, J. M. & ROCHA, L. F. — Hemorragia cerebral maciça ao *Schistosoma mansoni*. *Hospital* (Rio) 65:537-551, 1964.
25. RUIZ-RODRIGUEZ, J. M. — Manifestaciones iniciales de la invasion. Manifestaciones generales de la Schistosomiasis mansoni. *G. E. N.* 10:223-245, 1955.
26. SILVA, J. R. — *Estudo clínico da esquistossomose mansoni*. Tese. Rio de Janeiro, 1949.
27. VIEIRA DA SILVA, L. L. — Contribuição ao estudo da neuroesquistossomose. *Bol. Centro Estudos Hosp. Serv. Est. Rio de Janeiro*. 15:95-193, 1963.

Recebido para publicação em 1/7/1969.