

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO - UFES HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTONIO MORAES - HUCAM PROGRAMA DE  
RESIDÊNCIA MÉDICA EM PEDIATRIA

**ALICIA MARIA JACINTO LOZANO**

**ESQUISTOSSOMOSE MEDULAR EM CRIANÇA:  
RELATO DE CASO**

**VITÓRIA/2017**

**ALICIA MARIA JACINTO LOZANO**

**ESQUISTOSSOMOSE MEDULAR EM CRIANÇA:  
RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso para obtenção  
do título de Residente em Pediatria pela  
Universidade Federal do Espírito Santo.

Orientador(a): Dra Letícia Vervloet

**VITÓRIA/2017**

ALICIA MARIA JACINTO LOZANO

## **ESQUISTOSSOMOSE MEDULAR EM CRIANÇA: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial de avaliação ao Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes – HUCAM, ao Programa de Residência Médica em Pediatria, para obtenção do título de Residente em Pediatria pela Universidade Federal do Espírito Santo.

Aprovado em: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / 2017.

### **COMISSÃO EXAMINADORA**

---

**Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Letícia Vervloet**  
**Universidade Federal do Espírito Santo**  
**Orientadora**

---

**Prof. Dr**  
**Universidade Federal do Espírito Santo**

---

**Prof Dr**  
**Universidade Federal do Espírito Santo**

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus, por ter me dado saúde e força para superar as dificuldades;

Ao meu marido e aos meus pais, pelo amor, incentivo e apoio incondicional;

A minha orientadora Dra. Letícia Alves Vervloet pelo suporte no pouco tempo que lhe coube, pelas suas correções e incentivos;

A esta Universidade, seu corpo docente, direção e administração que oportunizaram a janela que hoje vislumbro um horizonte superior;

Ao Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória pela disponibilidade de dados para a pesquisa;

E a todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação;

Muito Obrigada!

“Dedico aos meus pais, esposo e filho pelo amor incondicional!”

*“Onde você se sentir gente, participando  
com sua contribuição pessoal na obra  
coletiva, aí está o seu lugar”*

Helvécio M. P. Neves

## RESUMO

A esquistossomose é endêmica em 74 países, incluindo o Brasil, e é uma das mais importantes infecções parasitárias humanas do ponto de vista de saúde pública. O Brasil possui cerca de 10 milhões de pessoas infectadas e outros 30 milhões expostas à infecção. Várias são as formas de apresentação da esquistossomose. A esquistossomose medular (EM) ocorre quando há o envolvimento do sistema nervoso central. É considerada a forma ectópica mais grave e incapacitante da infecção pelo *Schistosoma mansoni*. Apesar de baixa prevalência, é considerada a causa mais frequente entre as mielopatias não traumáticas e é, provavelmente, subdiagnosticada nas regiões endêmicas pela sua não inclusão no diagnóstico diferencial ou por deficiência de recursos técnicos para o seu diagnóstico. O prognóstico depende do tratamento precoce. O objetivo desse estudo foi relatar um caso de Esquistossomose Medular, em uma criança hospitalizada em um hospital pediátrico no sudeste do Brasil.

**Palavras-chave:** *Schistosoma mansoni*, Mielite, Neuroesquistossomose, Criança.

## ABSTRACT

The schistosomiasis is endemic in 74 countries, including Brazil, and it is one of the most important human parasitic infections of the point of view of public health. Brazil possesses about 10 million infected people and other 30 million exposed to the infection. Several they are the forms of presentation of the schistosomiasis. The schistosomiasis medullary (IN) it happens when there is the involvement of the central nervous system. It is considered the form more serious ectopic and disability of the infection by the *Schistosoma mansoni*. In spite of low prevalence, the most frequent cause is considered among the myelopathies no traumatic and it is, probably, misdiagnosed in the endemic areas for yours no inclusion in the differential diagnosis or for deficiency of technical resources for his diagnosis. The prognostic depends on the precocious treatment. The objective of that study was to tell a case of schistosomiasis medullary, in a child hospitalized at a pediatric hospital in the southeast of Brazil.

**Key- Word:** *Schistosoma mansoni*, myelitis, Neuro-schistosoma, Child.



## LISTA DE SIGLAS

APAGR – Teste que avalia nível de adaptação à vida fora do útero.

BNF - Bulhas normo fonéticas

CD – Conduta

EV - Endovenoso

FIO2 - Fração Inspirada de O2

FC- Frequência Cardíaca

FR - Frequência Respiratória

HD - Hipótese Diagnóstica

HINSG – Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória

HMA - História da Moléstia Atual

ITU – Infecção do Trato Urinário

MMSS – Membros superiores

MMII – Membros inferiores

PA – Perímetro abdominal

PA – Pressão arterial

PEEP - Pressão Final Expiratória Positiva

PHT – FENITOÍNA

PINSP - Pressão Inspiratória.

USG- Ultrassonografia

RA - Ruídos adventícios

RCR - Ritmo cardíaco regular.

RCP - Ressucitação cardio-pulmonar

REG – Regular Estado Geral

RNM –Ressonância Magnética

RHA - Ruído Hidro Aéreo

SGU - Sistema Genito Urinário

SM - Schistosoma mansoni

SR - Síndrome respiratória

TOT - Tubo Oro Traqueal

UTI – Unidade de Terapia Intensiva

UTIp - Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica

VMG - Visceromegalia.

VPM - Ventilação pulmonar mecânica.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 01: Raio X de Tórax.....	41
Figura 02: Tomografia Computadorizada tórax e abdômen.....	42
Figura 03: Raio X de Tórax AP.....	43
Figura 04: Raio X AP-08/04.....	45
Figura 05: Raio X de controle pós drenagem de tórax - 09/04.....	47
Figura 06: Raio X de controle pós drenagem de tórax - 10/04.....	48
Figura 07: Anatomo-Patológico .....	50
Figura 08: Anatomo-Patológico – continuação (1).....	51
Figura 09: Anatomo-Patológico – continuação (2).....	52

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>13</b>
<b>2 JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>14</b>
<b>3 OBJETIVOS.....</b>	<b>15</b>
3.1 OBJETIVO PRINCIPAL.....	15
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
<b>4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>16</b>
4.1 HISTÓRICO.....	16
4.2 EPIDEMIOLOGIA DA ESQUISTOSSOMOSE.....	17
4.3 AGENTE ETIOLÓGICO E CICLO BIOLÓGICO.....	17
<b>4.3.1 Hospedeiro definitivo e reservatórios.....</b>	<b>18</b>
<b>4.3.2 Hospedeiros intermediários.....</b>	<b>18</b>
<b>4.3.3 Período de incubação.....</b>	<b>20</b>
<b>4.3.4 Período de transmissibilidade.....</b>	<b>20</b>
<b>4.3.5 Mecanismo de transmissão.....</b>	<b>20</b>
<b>4.3.6 Suscetibilidade e resistência.....</b>	<b>21</b>
4.4. FATORES QUE PROPICIARAM A PROPAGAÇÃO DA ESQUISTOSSOMOSE NO BRASIL.....	22
4.5. FASES E FORMAS CLÍNICAS.....	23
<b>4.5.1 Classificação da esquistossomose mansoni.....</b>	<b>23</b>
<b>4.5.1.1 Fase inicial.....</b>	<b>23</b>
<b>4.5.2 Fase tardia.....</b>	<b>24</b>
4.5.2.1 Formas crônicas de acordo com o órgão mais acometido.....	24
4.5.2.2 Forma hepatointestinal.....	24
4.5.2.3 Forma hepática.....	25
4.5.2.4 Forma hepatoesplênica.....	25
4.5.2.5 Forma hepatoesplênica compensada.....	26
4.5.2.6 Forma hepatoesplênica descompensada.....	27
<b>4.5.3 Outras formas clínicas e complicações.....</b>	<b>28</b>

4.5.3.1 Forma vasculopulmonar.....	28
4.5.3.2 Hipertensão pulmonar.....	29
4.5.3.3 Glomerulopatia.....	29
4.5.3.4 Forma neurológica.....	30
4.5.3.5 Outras localizações.....	31
4.5.3.6 Pseudoneoplásica.....	31
4.5.3.7 Doença linfoproliferativa.....	32
<b>5 MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>35</b>
5.1 TIPO DE ESTUDO.....	35
5.2 LOCAL DE ESTUDO.....	35
5.3 APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA.....	35
5.4 POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	35
5.5 COLETA DE DADOS.....	35
5.6 ASPECTOS ÉTICOS.....	36
<b>6 RELATO DE CASO CLÍNICO.....</b>	<b>37</b>
6.1 HISTÓRICOS.....	37
6.2 O CASO CLÍNICO NO HINSG.....	38
6.2.1 Evolução da história para admissão na UTI.....	42
6.2.2 Relato da entrada na UTIp.....	43
<b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>53</b>
<b>8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>54</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>55</b>
<b>ANEXO I.....</b>	<b>56</b>
<b>ANEXO II.....</b>	<b>57</b>

## 1 INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, cerca de 240 milhões de pessoas estão infectadas com esquistossomose no mundo. Dos infectados, cerca de 120 milhões apresentam sintomas. A esquistossomose é endêmica em 74 países, incluindo o Brasil, e é uma das mais importantes infecções parasitárias humanas do ponto de vista de saúde pública.<sup>1</sup> O Brasil possui cerca de 10 milhões de pessoas infectadas esquistossomose mansônica e outros 30 milhões expostas à infecção.<sup>1</sup>

O controle da esquistossomose é uma das tarefas mais difíceis dos serviços de Saúde Pública. A importância da doença não se restringe à persistência da prevalência e larga distribuição geográfica no mundo. Ela diz respeito também, ao mecanismo de escape do molusco frente ao moluscicida; as precárias condições de moradia e de saneamento básico; as atividades econômicas ligadas ao uso da água (principalmente em zonas rurais) e longo tempo para a educação sanitária e adesão aos programas de controle. Além disso, há de se considerar a inexistência de mecanismos naturais de defesa imunológica, bem como de uma vacina efetiva.<sup>2</sup>

A esquistossomose medular (EM) ocorre quando há o envolvimento do sistema nervoso central. É considerada a forma ectópica mais grave e incapacitante da infecção pelo *Schistosoma mansoni* e o prognóstico depende do tratamento precoce. Apesar de baixa prevalência, é considerada a causa mais frequente entre as mielopatias não traumáticas e é, provavelmente, subdiagnosticada nas regiões endêmicas pela sua não inclusão no diagnóstico diferencial ou por deficiência de recursos técnicos para o seu diagnóstico.<sup>2</sup>

## 2 JUSTIFICATIVA

A esquistossomose medular (EM) ocorre quando há o envolvimento do sistema nervoso central e, é considerada a forma ectópica mais grave e incapacitante da infecção pelo *Schistosoma mansoni*. Embora as manifestações clínicas sejam facilmente percebidas, há dificuldade na identificação e na confirmação etiológica e o diagnóstico nem sempre é acessível. O reconhecimento dessa doença e a instituição precoce do tratamento desempenham papel fundamental na prevenção de lesões graves e irreversíveis, assim como na recuperação das pessoas acometidas, em geral jovens em plena fase produtiva.<sup>3,4</sup>

O diagnóstico se baseia na presença de sintomas neurológicos decorrentes de lesões da medula espinhal, na demonstração da infecção esquistossomótica por técnicas microscópicas ou sorológicas e na exclusão de outras causas de mielopatia. Geralmente, a doença se apresenta com uma tríade clínica prodrômica de dor lombar, alteração de força e/ou sensibilidade de membros inferiores e distúrbio urinário. Esses sinais e sintomas devem servir de alerta para os profissionais de saúde. Como o diagnóstico é presuntivo e o tratamento essencialmente clínico, há que se manter alerta para a presença da doença.

Trata-se, portanto, de uma doença subnotificada, de prevalência desconhecida, que ocorre principalmente em adultos jovens e com morbidade subestimada. Este estudo trata-se da discussão de um caso de esquistossomose medular em lactente.

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1. PRINCIPAL

Descrever um caso de esquistossomose medular em lactente, em um hospital pediátrico na região sudeste do Brasil.

#### 3.2. ESPECÍFICOS

- Descrever o conceito, contexto e evolução da esquistossomose medular (EM);
- Evidenciar os aspectos epidemiológicos e patogenia da esquistossomose medular;
- Considerar o espectro clínico da EM, evidenciando o diagnóstico, diagnósticos diferenciais e estabelecimento de parâmetros através de exames laboratoriais e de imagens.



## 4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 4.1 HISTÓRICO

As esquistossomoses originaram-se nas bacias dos rios Nilo, na África, e do Yangtze, na Ásia. Ovos de *Schistosoma* foram encontrados em vísceras de múmias egípcias cuja origem remonta a 1.250 a.C., conforme comprovou Ruffer, em 1910. Igualmente, existem relatos de que na cidade de Cehang-lha, na China, foram encontrados ovos de *Schistosoma japonicum* em cadáver de cerca de 2.000 anos.<sup>3</sup>

Em 1852, no Cairo, Theodor Bilharz identificou em necropsia pela primeira vez, em veias mesentéricas, os vermes que ficaram conhecidos como “esquistossomos”. Daí a denominação de “bilharziose” ou “bilharzíase” como sinonímia para esquistossomose.<sup>3</sup>

Em 1904, Katsurada descobriu e descreveu pela primeira vez os vermes adultos da espécie conhecida como *S. japonicum*. Somente em 1907 ficou evidente (pelos trabalhos de Sambon (1907) e Manson e Pirajá da Silva (1908) que os vermes descritos por Bilharz compreendiam, na realidade, duas espécies distintas, tanto em morfologia quanto na sua patogenicidade: o *S. haematobium*, com ovos de espícula terminal e que afetam preferencialmente o trato urinário e o *S. mansoni*, cujos ovos têm espícula lateral e que se alojam em vasos sanguíneos do trato digestivo.<sup>3</sup>

Atualmente são conhecidas mais três espécies que afetam o homem: o *S. intercalatum*, descrito em 1934, o *S. mekongi*, em 1978 e o *S. malayensis*, em 1986. Desses pontos de origem, as esquistossomoses mansoni, hematobia e japônica foram dispersadas para outros continentes, à medida que os meios de transporte foram se desenvolvendo e permitindo grandes fluxos migratorios.<sup>3</sup>

## 4.2 EPIDEMIOLOGIA DA ESQUISTOSSOMOSE

A esquistossomose mansoni tem larga distribuição mundial e, de acordo com estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS), cerca de 600 milhões de pessoas vivem em áreas de risco e 240 milhões de pessoas estão infectadas com esquistossomose no mundo. Dos infectados, cerca de 120 milhões apresentam sintomas<sup>1,2</sup>

A esquistossomose é endêmica em 74 países, incluindo o Brasil, e é uma das mais importantes infecções parasitárias humanas do ponto de vista de saúde pública.<sup>1</sup> O Brasil possui cerca de 10 milhões de pessoas infectadas esquistossomose mansônica e outros 30 milhões expostas à infecção.<sup>1</sup>

## 4.3 AGENTE ETIOLÓGICO E CICLO BIOLÓGICO

Os agentes causadores da esquistossomose são Platelintos (vermes achatados), da classe dos trematodeos (de forma foliacea) e da família *Schistosomatidae*<sup>6</sup>. Existem seis espécies de *Schistosoma* que podem causar a esquistossomose no homem: *S. hematobium*, *S. intercalatum*, *S. japonicum*, *S. malayensis*, *S. mansoni* e *S. mekongi*. Destas, apenas *S. mansoni* é encontrada no continente americano. As outras espécies não são encontradas nas Américas devido à inexistência de hospedeiros intermediários (caramujos) suscetíveis à eles.<sup>3</sup>

No Brasil, a introdução da esquistossomose no Brasil se deu pelo tráfico de escravos originários da costa ocidental da África, que ingressaram principalmente pelos portos de Recife e Salvador para trabalharem nas lavouras de cana-de-açúcar. Inicialmente, dos portos de entrada, a doença se expandiu pelo nordeste brasileiro, formando extensa área de transmissão entre os estados do Rio Grande do Norte e a Bahia. No século XVIII, com o início do ciclo do ouro e do diamante e com a queda da produção de açúcar no Nordeste, um fluxo migratório intenso introduziu a endemia principalmente em Minas Gerais e por encontrar condições favoráveis, para outras partes do Brasil.<sup>3</sup>

#### 4.3.1 Hospedeiro definitivo e reservatórios

Foi observada a infecção natural por *Schistosoma mansoni* em animais, como roedores (*Nectomys squamipes*), marsupiais (*Didelphis marsupialis*) e ruminantes. Contudo, no ser humano se constitui no hospedeiro definitivo de maior significância epidemiológica.<sup>3</sup>

#### 4.3.2 Hospedeiros intermediários

No Brasil os hospedeiros intermediários naturais do *S. mansoni* concernem a família *Planorbidae*, gastrópodes pulmonados límnicos que residem essencialmente coleções hídricas lânticas. Nesta família somente o gênero *Biomphalaria* apresenta relevância epidemiológica por incluir as três espécies encontradas naturalmente infectadas por *S. mansoni*: *Biomphalaria glabrata* (Say, 1818); *Biomphalaria tenagophila* (D'orbigny, 1835); *Biomphalaria straminea* (Dunker, 1848) (BRASIL, 2014) (BRASIL, 2014).<sup>3</sup>

Dste trematódeo, ainda são consideradas hospedeiras em potencial as três espécies, *Biomphalaria peregrina* (D'orbigny, 1835), *Biomphalaria amazônica* (Paraense, 1966) e *Biomphalaria cousini* (Paraense, 1966), em virtude de terem sido infectadas experimentalmente. As demais espécies constituem-se em: *Biomphalaria schrammi* (Crosse, 1864); *Biomphalaria intermedia* (Paraense; Deslandes, 1962); *Biomphalaria oligoza* (Paraense, 1975); *Biomphalaria occidentalis* (Paraense, 1981); *Biomphalaria kuhniana* (Clessin, 1883). E a *Biomphalaria tenagophila guaibensis* (Paraense, 1984), que se trata de uma subespécie do gênero.<sup>3</sup>

Esses moluscos são encontrados comumente em pequenas quantidades de água doce, também em córregos, lagoas, pântanos, remansos de rios, margens de reservatórios ou ajuntamentos artificiais (valas de irrigação e drenagem, açudes, caixas d'água e outros). É fundamental a vegetação vertical ou flutuante para alimentação e abrigo desses animais assim como sustentação para as desovas, depositadas sempre na parte submersa. Os principais mecanismos de dispersão dos moluscos constituem-se no transporte das desovas ou de moluscos por meio de

aves, peixes e plantas aquáticas. Consideram-se também como meio de dispersão a retirada e o transporte de areia das margens de conjuntos hídricos com moluscos, assim como as cheias resultantes das chuvas. Ainda pode ocorrer que alguns modelares migram contra a corrente, e vagarosamente ocupam lentamente outros criadouros somando-se as colônias originais.<sup>3</sup>

Em adaptação as condições desfavoráveis do ambiente, com transformações rigorosas de temperaturas, inundações ou dessecação dinâmica do conjunto hídrico, as *biomphalarias* criaram diversos mecanismos para sobreviver e evadir-se, como por exemplo: anidrobiose, enterramento, diapausa e quiescência.<sup>3</sup>

O mecanismo reprodutivo das bionfalárias exerce função essencial no sucesso biológico obtido pelo grupo. Embora sejam hermafroditas, em situações favoráveis predomina a fecundação cruzada, isto é, no decorrer da cópula um indivíduo opera como fêmea e o outro como macho. Em eventos adversos, um ou poucos indivíduos podem fazer uso do mecanismo de autofecundação, originando uma nova população. Desse modo, nota-se que apenas um indivíduo tem capacidade de gerar, no término de um trimestre, aproximadamente 10 milhões de descendentes, oportunizando em pouco espaço de tempo, um breve repovoamento dos criadouros.<sup>3</sup>

A *Biomphalaria glabrata* é considerada a mais relevante espécie hospedeira intermediária do *S. mansoni* nas Américas, por representar elevados níveis de infecção e no Brasil a sua distribuição, é quase sempre relacionada a ocorrência da esquistossomose. A presença dessa espécie de hospedeiro teve registro de notificação em 16 estados do país que são: Alagoas, Bahia, Espírito Santo, Goiás, Maranhão, Minas Gerais, Para, Paraíba, Paraná, Pernambuco, Piauí, Rio de Janeiro, Rio Grande do Norte, Rio Grande do Sul, São Paulo e Sergipe, e o Distrito Federal, contemplando 801 municípios.<sup>3</sup>

### 4.3.3 Período de incubação

O período de incubação decorre em duas a seis semanas posteriormente a infecção compreendendo desde a penetração das cercárias até o surgimento dos primeiros sintomas. Desse modo, corresponde a fase de penetração das cercárias, o seu desenvolvimento, até o alojamento dos vermes adultos no interior do hospedeiro definitivo. Neste andamento, em situações raras, há o relato de sintomas tais como: astenia, cefaleia, anorexia, mal-estar e náusea.<sup>3</sup>

### 4.3.4 Período de transmissibilidade

A transmissibilidade da esquistossomose não acontece através do contato direto entre, doente – homem suscetível, assim como não ocorre por autoinfecção, como acontece na estrogiloidíase e em diversas verminoses. Para a transmissão do esquistossoma é necessário imprescindivelmente, sair do hospedeiro definitivo (homem), passar por período complementar no interior de um hospedeiro intermediário (caramujo), para que se torne então novamente infectante para o homem. Portanto, compreende-se como ciclo de transmissibilidade a passagem do esquistossoma entre o homem e o ambiente. O ser humano infectado pode eliminar ovos viáveis por seis a 10 anos, sendo possível ultrapassar a 20 anos. Em relação aos hospedeiros intermediários, iniciam a eliminação cercárias posteriormente a quatro a sete semanas da infecção pelos miracídios, e dessa maneira se mantém por vários meses.<sup>3</sup>

### 4.3.5 Mecanismo de transmissão

A esquistossomose é patologia de veiculação hídrica em que transmissão acontece quando o homem suscetível entra em contato com águas onde se encontram cercárias livres. Em resumo, os elementos abarcados na cadeia de transmissão, são os seguintes:

- agente etiológico: *Schistosoma mansoni* (Sambon, 1907);

- hospedeiro definitivo: ser humano (mais relevante na perspectiva epidemiológica);
- hospedeiros intermediários: caramujos de água doce – *Biomphalaria glabrata* (Say, 1818), *Biomphalaria straminea* (Dunker, 1848), e *Biomphalaria tenagophila* (Orbigny, 1835);
- fonte de infecção: hospedeiros definitivos, quando eliminando ovos viáveis de *S. mansoni*;
- via de eliminação: fezes;
- veículo de contaminação para os hospedeiros intermediários: água contaminada com larvas de *S. mansoni*, na fase denominada miracídio.<sup>3</sup>

#### **4.3.6 Suscetibilidade e resistência**

Mesmo apresentando variações individuais, a suscetibilidade ao verme é geral. Dessa maneira, qualquer ser humano, independentemente da faixa etária idade, sexo ou etnia, haja vista que tenha entrando em contato com as cercárias, poderá contrair a infecção.<sup>3</sup>

Embora ainda haja consenso com esclarecimento exato quanto ao mecanismo, encontram-se evidências de que determinado grau de resistência a esquistossomose se faz presente na maioria dos sujeitos que a ela se expõe em áreas hiperendêmicas. A resistência em grau variável propicia que grande parcela de pessoas constantemente expostas não desenvolva infecções com grandes cargas parasitárias, resultando no reduzido número de indivíduos com manifestações clínicas severas, se comparado ao total de portadores.<sup>3</sup>

#### 4.4. FATORES QUE PROPICIARAM A PROPAGAÇÃO DA ESQUISTOSSOMOSE NO BRASIL

Os recursos hídricos, indispensáveis ao desenvolvimento agrícola, contribuem para a propagação da esquistossomose no País. Contudo, são os fluxos migratórios, e principalmente os hábitos de vida do homem, que podem propiciar novos e amplos habitat para os moluscos hospedeiros, favorecendo, além disso, o contato estreito e frequente da população humana com a água contaminada<sup>2</sup>.

A esquistossomose se expandiu amplamente no País, em função de movimentos migratórios em direção às áreas com precárias condições de saneamento básico. A propagação da doença foi e continua sendo facilitada pela:

- longevidade dos vermes adultos (apesar de ter vida média de cinco a oito anos, podem chegar a décadas);
- grande capacidade de postura das fêmeas (média de 300 ovos por dia);
- existência de portadores que, mesmo afastados dos focos de transmissão, podem continuar excretando ovos por mais de 20 anos;
- caráter crônico e insidioso da doença, que levam a muitos pacientes a não buscar tratamento;
- ampla distribuição dos hospedeiros intermediários;
- facilidade de contrair a infecção;
- precariedade do saneamento nas áreas rurais e na periferia das cidades, possibilitando a contaminação das coleções hídricas (amplamente utilizadas pela população mais pobre).<sup>2,3</sup>

## 4.5. FASES E FORMAS CLÍNICAS

### 4.5.1 Classificação da Esquistossomose Mansonii

#### 4.5.1.1 Fase inicial

O começo da fase inicial ocorre logo após o contato com as cercárias. Posterior a penetração, se observa infiltrado de polimorfonucleares em volta dos parasitos e nas proximidades dos vasos. Mais depois de certo tempo, aparecem linfócitos e macrófagos. Nesse período, são predominantes as manifestações alérgicas, com maior intensidade nas pessoas hipersensíveis e nas reinfecções. Além das alterações dermatológicas, verificam-se ainda manifestações gerais, em virtude das alterações em outros tecidos e órgãos.<sup>3</sup>

Em suas Formas agudas classificam-se em dois tipos:

- Assintomática: geralmente o primeiro contato com os hospedeiros intermediários da esquistossomose acontece na infância. A maioria dos portadores, a doença é assintomática ou passa despercebida, não raro pode ser confundida com demais patologias desta fase. Comumente, é diagnosticada através de alterações encontradas nos exames laboratoriais de rotina, ou seja, eosinofilia e ovos viáveis de *S. mansoni* nas fezes, em pessoas que buscam assistência médica por outra motivação.<sup>3</sup>

- Sintomática: Logo depois do contato infectante, algumas pessoas relatam manifestações pruriginosas na pele, com duração comumente transitória, que desaparecem quase sempre de modo espontâneo. Tais manifestação clínica, são denominadas como dermatite cercariana, procede da morte de cercárias que penetraram na pele e permanece, em geral, de 24 a 72 horas, embora possa se estender por até 15 dias. Caracteriza-se por micropapulas eritematosas e pruriginosas similares a picadas de inseto e eczema de contato. O diagnóstico é difícil, uma vez que os sintomas são inespecíficos. A história epidemiológica e os achados clínicos são muito significativos para o diagnóstico.<sup>3</sup>



## 4.5.2 Fase tardia

### 4.5.2.1 Formas crônicas de acordo com o órgão mais acometido:

A doença começa a se cronificar a partir dos seis meses após a infecção, podendo evoluir por muitos anos. Aparecem os sinais e sintomas de evolução da patologia no acometimento de vários órgãos, com níveis extremos de gravidade. As manifestações clínicas variam, a depender da localização do parasito e da intensidade da carga parasitária, podendo apresentar as formas intestinal, hepatointestinal, hepatoesplênica e até neurológica.<sup>2</sup>

As pessoas que evoluem das formas agudas para as formas crônicas comumente apresentam modulação satisfatória do granuloma, ou seja, o granuloma necrótico-exsudativo da forma aguda se transforma em um granuloma produtivo com menor número de células inflamatórias, sem área de necrose em torno dos ovos e maior deposição de fibras colágenas (o granuloma pequeno provocaria menor dano aos hepatócitos). Alguns autores consideram que as pessoas que modulam mal, ou seja, aquelas que mantêm granulomas grandes são os que evoluirão para a forma hepatoesplênica da doença.<sup>3</sup>

### 4.5.2.2 Forma hepatointestinal

As pessoas que residem em locais endêmicos geralmente são acometidos na forma hepatointestinal e algumas dessas formas apresentam evolução para a hepatoesplênica. A contribuição do ultrassom do abdômen é pequena na definição das formas hepatointestinais, porém a presença de espessamento periportal pode indicar progressão para a forma hepatoesplênica.

Comumente, nesta forma da doença os indivíduos não demonstram sintomas e o diagnóstico ocorre de maneira acidental, quando em exames de rotina de fezes o médico se depara com a presença de ovos viáveis de *S. mansoni*. Por sua vez, em indivíduos com queixas clínicas, a sintomatologia é variável e inespecífica evidenciando: desânimo, indisposição para as atividades de rotina, tonturas, cefaleia

e sintomas diatônicos. Quanto aos sintomas digestivos podem surgir: sensação de plenitude, flatulência, dor epigástrica e hiporexia. Notam-se surtos diarreicos e, por vezes, disenteriformes, intercalados com constipação intestinal crônica. Atenta-se que o referido quadro clínico, com exceção da presença de sangue nas fezes, não se diferencia do encontrado em indivíduos sem esquistossomose, porém com a presença de outras parasitoses intestinais.<sup>3</sup>

Observa-se no exame físico, dor a palpação dos colóns, fígado palpável entre dois e seis centímetros do rebordo costal direito, de consistência ampliada e, as vezes, com a superfície irregular e hipertrofia do lobo esquerdo. O baço, por definição, não é palpável. As provas de função hepática se apresentam dentro de valores normais. Em termos de biopsia hepática raramente proporciona informações. O exame retossigmoidoscópico demonstra mucosa congesta, granulosa, com pequenas ulcerações e, no exame de fragmentos de tecido retirados por biópsia, se encontram com frequência ovos viáveis de *S. mansoni*.<sup>3</sup>

#### 4.5.2.3 Forma hepática

Nesta forma clínica, existe fibrose hepática sem hipertensão portal e sem esplenomegalia. A exposição clínica desses indivíduos pode ser assintomática ou com sintomas da forma hepatointestinal. Mediante exame físico, o fígado é palpável e endurecido, apresentando similitude do que ocorre na forma hepatoesplênica. Na ultrassonografia, observa a presença de fibrose hepática, moderada ou intensa. Na referida forma clínica, o indivíduo não apresenta varizes de esôfago e sangramento decorrente da ruptura de varizes.<sup>3</sup>

#### 4.5.2.4 Forma hepatoesplênica

Trata-se do modelo da esquistossomose hepática avançada, apresentando tendo como substrato anatômico a fibrose de Symmers. O diagnóstico da forma hepatoesplênica em paciente hospitalizado em instituição com bom aparelhamento não é difícil. Por sua vez, diagnosticar a forma hepatoesplênica em um indivíduo que

mora em área endêmica, fundamentado na presença de baço palpável e ovos do verme nas fezes, configura-se em um problema. Um percentual desses indivíduos apresenta aumento do baço proveniente de outras patologias, dificultando o diagnóstico diferencial.<sup>3</sup>

A ultrassonografia possibilita melhora na acurácia diagnóstica do exame clínico. Em locais endêmicos para esquistossomose, utilizando-se a combinação da palpação abdominal com resultados ultrassonográficos, quatro grupos de indivíduos foram identificados, quais são:

1. baço palpável, espessamento periportal intenso e hipertensão portal ao ultrassom;
2. espessamento periportal intenso e hipertensão portal ao ultrassom, sem baço palpável (forma hepática);
3. baço palpável com espessamento periportal leve a moderado;
4. baço palpável e fígado com aspecto normal ao ultrassom. As implicações desses achados são de duas ordens:
  - a) a morbidade da esquistossomose em áreas endêmicas tem sido superestimada (nem todo baço palpável em área endêmica é causado pela esquistossomose);
  - b) os estudos epidemiológicos e imunológicos conduzidos em áreas endêmicas devem ser reavaliados dentro dessa nova definição da forma hepatoesplênica no campo.<sup>3</sup>

No diagnóstico diferencial da esquistossomose hepatoesplênica comumente as doenças mais consideradas são: calazar, esplenomegalia tropical ou esplenomegalia hiper-reativa da malária, leucemia, linfoma, cirrose de Laennec ou cirrose pós-necrótica e síndromes semelhantes a mononucleose.<sup>3</sup>

#### 4.5.2.5 Forma hepatoesplênica

Representa o modelo da esquistossomose hepática avançada, tendo como substrato anatômico a fibrose de Symmers. A característica fundamental dessa forma é a presença de hipertensão portal, conduzindo a esplenomegalia e ao surgimento de varizes do esôfago. Os portadores costumam apresentar sinais e sintomas gerais inespecíficos, como dores abdominais atípicas, alterações do trato intestinal e sensação de peso ou desconforto no hipocôndrio esquerdo, em virtude do crescimento do baço. As vezes, o primeiro sinal de descompensação da doença é a hemorragia digestiva com a presença de hematemesa e/ou melena.<sup>3</sup>

Mediante o exame físico, o fígado se mostra com tamanho aumentado, com predomínio do lobo esquerdo, enquanto o baço aumentado se mostra enrijecido e indolor a palpação. A forma hepatoesplênica predomina nos adolescentes e adultos jovens. Em pacientes dos cinco aos 14 anos, 50% dos pacientes não apresentam hipertensão portal e a esplenomegalia resulta, provavelmente, de hiperplasia linforreticular. Nos pacientes adultos, a hipertensão portal constitui a expressão fisiopatológica dominante e 30% a 40% deles apresentam hemorragia digestiva proveniente de rotura de varizes esofagogástricas ou gastrite erosiva por medicamentos. Por sua vez, o fígado se mostra com aspecto nodular e, ao exame anatomopatológico, evidencia-se a típica fibrose de Symmers. O estado funcional do fígado se encontra preservado, sem evidências de insuficiência hepática.<sup>3</sup>

Patologias como anemia, leucopenia e plaquetopenia, em combinações diversas, secundárias ao hiperesplenismo, quando presentes, não devem ser motivo de preocupação médica, geralmente não ha repercussão clinica. A anemia por perda de sangue como, por exemplo, hemorragia digestiva, parasitoses intestinais associadas, deve ser adequadamente tratada. Por sua vez, as varizes esofágicas, de modo geral localizadas no terço médio e inferior do esôfago, precisam ser investigadas pela endoscopia digestiva. A endoscopia possibilita o diagnóstico diferencial entre os sangramentos de origem varicosa e os provocados por gastrite erosiva. A esplenoportografia para a avaliação dos vasos portais vem sendo substituída pela ultrassonografia. Quando realizada neste estágio da doença, verificam-se a presença de reversão do fluxo sanguíneo nos ramos radiculares e a formação precoce de espessas e extensas dilatações varicosas gástricas e esofágicas.<sup>3</sup>

#### 4.5.2.6 Forma hepatoesplênica descompensada

É a forma que se caracteriza por redução acentuada do estado funcional do fígado. A descompensação se associa a ação de diversos fatores, como por exemplo, os surtos de hemorragia digestiva e conseqüente isquemia hepática e fatores associados como hepatite viral, alcoolismo, entre outros.

Destaca-se que as principais características da forma hepatoesplênica descompensada são: - pacientes em geral têm faixa etária superior a 30 anos; o fígado é menor do que o encontrado na forma compensada; associação com outros fatores etiológicos (hepatite viral, alcoolismo); hemorragia digestiva alta é comum; presença de sinais e sintomas de insuficiência hepática: ascite, icterícia, aranhas vasculares, coma, sintomas neuropsíquicos, quando associada a outras hepatopatias; estado geral precário; alterações bioquímicas evidentes: diminuição da albumina sérica, aumento das bilirrubinas e da amônia sérica; presença frequente de trombose portal ao ultrassom; fluxo hepático reduzido; inflamação crônica ativa com invasão do parênquima hepático; fibrose septal, proliferação de ductos biliares; cirrose pós-necrótica focal.<sup>3</sup>

Entre as manifestações mais comuns de descompensação no esquistossomótico, aparece a ascite, que se inicia após eventos de hemorragia digestiva alta. A icterícia pode se apresentar em alguns casos; quando presente, deve-se suspeitar de associação com hepatite viral, infecções bacterianas relacionadas, alcoolismo ou hiperesplenismo com hemólise. Os sintomas e sinais de encefalopatia hepática de modo geral aparecem após sangramentos digestivos e, quando presentes, respondem ao tratamento apropriado ou evoluem para o coma hepático e o óbito.<sup>3</sup>

### **4.5.3 Outras formas clínicas e complicações**

#### **4.5.3.1 Forma vasculopulmonar**

Nesse quadro as duas formas clínicas mais significativas são a hipertensiva e a cianótica. A primeira, mais frequentemente relacionada a forma hepatoesplênica da esquistossomose, pode ser verificada, raramente, na forma hepatointestinal. Aproximadamente 10% dos pacientes com hipertensão portal apresentam também hipertensão pulmonar; nesses casos, as cirurgias que se fundamentam no desvio de sangue do sistema portal estão contraindicadas, pois podem agravar a hipertensão pulmonar pela elevação do fluxo sanguíneo para a veia cava inferior.<sup>3</sup>

#### 4.5.3.2 Forma vasculopulmonar

Evidencia-se que a hipertensão pulmonar por obstrução vascular, gerada por ovos, vermes mortos e/ou vasculite pulmonar por imunocomplexos. Os sintomas e sinais clínicos caracterizam a síndrome do *cor pulmonale*. Notam-se síncope de esforço, hiperfonese de P2, impulsão na região mesogástrica e sinais de insuficiência cardíaca. Nos exames de eletrocardiograma e o ecodopplercardiograma confirmam a sobrecarga direita e demonstram a pressão pulmonar acima de 20 mm de Hg. O aspecto da radiografia do tórax pode ser normal ou sugerir abaulamento do arco médio (às vezes, aneurismático), hilos densos e, menos frequentemente, micronodulação pulmonar, a tomografia computadorizada, às vezes, revela alterações não identificadas aos raios x de tórax padrão.<sup>3</sup>

Por sua vez, a forma cianótica, de pior prognóstico, se encontra associada a forma hepatoesplênica, as derivações porta-pulmonares parecem explicar o achado. Em raros casos, observou-se cianose, com baqueteamento digital, em indivíduos com hipertensão portal e sem hipertensão pulmonar.<sup>3</sup>

#### 4.5.3.3 Glomerulopatia

A agressão ao rim acontece em 10% a 15% dos pacientes com a forma hepatoesplênica da doença. A síndrome nefrótica é a apresentação clínica mais comum. Constitui-se de uma complicação provocada por imunocomplexos. Estudos recentes têm evidenciado lesões glomerulares em pacientes com esquistossomose hepatointestinal.<sup>3</sup>

Quando definitivamente instalada a lesão renal, o quadro histológico predominante é a clássica glomerulonefrite membranoproliferativa (mesangiocapilar), com acentuação lobular. O segundo tipo histológico mais encontrado é a esclerose glomerular focal. O curso evolutivo da lesão renal causada pela esquistossomose não se altera com os esquemas de tratamentos propostos (esquistossomicidas isoladamente ou associados a imunossupressores). O dano renal se mostra progressivo e a doença evolui para a insuficiência renal.<sup>3</sup>

A terapêutica da esquistossomose não parece agravar a glomerulonefrite, justificando-se o uso de esquistossomicidas na tentativa de extinguir a constante produção de antígenos parasitários. A doença renal encontrada na salmonelose prolongada distingue-se, sob diversos aspectos, da verificada na esquistossomose hepatoesplênica. Na salmonelose de curso prolongado, a apresentação clínica mais frequente é a síndrome nefrítica; as lesões renais são a glomerulopatia proliferativa focal, mesangioproliferativa e proliferativa difusa (endocapilar). Essas lesões, ao contrário das observadas na esquistossomose hepatoesplênica, são reversíveis depois do tratamento com antibióticos e esquistossomicidas e decorrem da deposição glomerular de imunocomplexos formados com antígenos bacterianos.<sup>3</sup>

#### 4.5.3.4 Forma neurológica

A esquistossomose da medula espinhal é uma apresentação grave da infecção esquistossomótica causada por *Schistosoma mansoni* e /ou *S. haematobium*. A primeira espécie foi identificada como o agente etiológico mais frequente da doença mielorradicular em todo o mundo.<sup>3</sup>

As lesões do sistema nervoso central decorrem da presença de ovos e de granulomas esquistossomóticos nesse sistema. O que se mostra, os vermes migram para os vasos que nutrem as células do sistema nervoso e depositam nesse local os ovos. A lesão mais comum na esquistossomose mansônica e a mielite transversa. A mielite transversa é inexplicavelmente rara na forma hepatoesplênica e comum na forma intestinal e na fase aguda. O diagnóstico correto tem relação com a manutenção de alto nível de suspeição clínica para esquistossomose em qualquer indivíduo com sintomas ou sinais de compressão da medula espinhal. A investigação de anticorpos no liquor configura-se em relevância no diagnóstico. A ressonância magnética tem facilitado o diagnóstico dessa forma clínica da esquistossomose.<sup>3</sup>

A terapêutica precoce com corticoesteroides e esquistossomicidas se configuram em estratégia eficaz na maioria dos casos. O tratamento com corticoesteroides deve ser mantido por vários meses depois da melhora clínica. Os patologistas, em pesquisas

de necropsias evidenciaram ovos de *S. mansoni* no cérebro com grande frequência. As manifestações clínicas nos pacientes são carentes, porém casos de epilepsia, acidente vascular cerebral e tumores cerebrais são evidenciados na literatura. Nesses casos, o diagnóstico e a terapêutica, são em geral cirúrgicos.<sup>3</sup>

#### 4.5.3.5 Outras localizações

Com menor frequência outras formas aparecem, sendo que as mais significativas localizações se encontram nos órgãos genitais femininos, testículos, pele, retina, tireoide e coração, podendo surgir em qualquer órgão ou tecido do corpo humano.<sup>3</sup>

#### 4.5.3.6 Pseudoneoplásica

Observa-se que a esquistossomose pode causar tumores que se assemelham a neoplasias. As constituições tumorais são oriundas da reação tecidual acentuada em torno de ovos ou vermes adultos. Localizam-se no intestino grosso, com predominância no colón descendente, no sigmoide e, com menor frequência, no íleo terminal e no intestino delgado. Os tumores podem ser muito grandes e envolver outros órgãos ou se situarem nos mesos e epiplons.<sup>3</sup>

Aqueles tumores localizados no intestino, quando diagnosticados, necessitam de submissão a tratamento clínico, contudo, em alguns casos, deverá ser indicada a remoção cirúrgica. Podem ser encontrados também em outros órgãos, dificultando ainda mais o diagnóstico e a terapêutica. Nos pacientes com polipose intestinal esquistossomótica, a sintomatologia intestinal se apresenta exuberante, com diarreia, enterorragia, síndrome de enteropatia perdedora de proteínas, edema, hipoalbuminemia, emagrecimento e anemia. O diagnóstico diferencial com neoplasias dos colóns se impõe. No Brasil essa configuração é incomum, porém tem sido descrita com maior frequência no Egito.<sup>3</sup>



#### 4.5.3.7 Doença linfoproliferativa

Estudos evidenciam os linfomas esplênicos complicando a esquistossomose hepatoesplênica. Foi observado em oito indivíduos acometidos por esquistossomose avançada, o que representa um índice de 0,9%, num grupo de 863 esplenectomias investigadas. Todos os casos, exceto um, foram verificados em mulheres, a maioria na faixa etária acima de 40 anos. Os linfomas identificados como de tipo nodular, não Hodgkin, porém necessitam ser reclassificados em conformidade com critérios mais precisos e com tecnologia atual.<sup>3</sup>

Quadro 1: Esquistossomose medular (*S. mansoni*) critérios para um diagnóstico presuntivo altamente provável.<sup>1</sup>

1 - Presença de ovos viáveis de <i>Schistosoma</i> nas fezes ou mucosa retal.
2 - Quadro neurológico de mielite ou mielorradiculite.
3 - Líquido cefalorraquidiano anormal, com pleocitose linfomononuclear, elevação das proteínas e gamaglobulina, positividade de reação imunológica específica para esquistossomose (ELISA, imunofluorescência, hemaglutinação Western blot).
4 - Diagnóstico diferencial rigoroso com: mielite viral, bacteriana, fúngica ou parasitária, abscesso epidural, mielorradiculite, por HIV, polirradiculoneurites de qualquer natureza, aracnoidite, hernia discal lombossacra, esclerose múltipla, amiotrofia espinhal progressiva, estenose do canal medular lombar, tumor medular, malformação arteriovenosa, linfomas, metástase infiltrativa, mieloma múltiplo, sarcoidose, traumatismo raquimedular, síndrome polio-like, cisto ósseo aneurismático, paraplegia espástica por HTLV1, esclerose combinada subaguda por deficiência de absorção de vitamina B12.

Obs: Antecedentes epidemiológicos positivos fortalecem a suspeita diagnóstica.

Muitas das pessoas infectadas podem, de acordo com a intensidade da infecção, permanecer assintomáticas. Por sua vez, os sintomas clínicos têm correlação com as fases do desenvolvimento do parasito no organismo humano.<sup>5</sup>

As lesões nervosas são devidas a uma reação inflamatória de natureza granulomatosa aos ovos do parasita, que são depositados na medula espinhal.<sup>5</sup>

Dois mecanismos têm sido propostos para explicar o envolvimento do sistema nervoso por *Schistosoma mansoni* (SM): 1- Aumento da pressão intraabdominal permite um fluxo venoso retrógrado através de um plexo venoso, deixando os ovos do SM. Este plexo venoso, (sistema Batson), é um sistema venoso sem válvula que conecta o sistema intraabdominal e as veias espinhais. Como este sistema drena apenas para a parte inferior da medula espinhal poderia explicar a predileção de

mielite nos níveis mais baixos; 2- Eliminação de ovos diretamente dentro dos vasos, devido à migração anômala de vermes adultos; Esta hipótese é reforçada pela descoberta ocasional de vermes e ovos em fila dentro dos vasos vertebrais. A extensão das lesões depende do grau de infestação e resposta imunológica do hospedeiro.<sup>5,6,7</sup>

O início da esquistossomose medular (EM) pode ser repentino, rapidamente progressivo ou, excepcionalmente, insidioso. Ocasionalmente, há um registro prévio de trauma ou esforço físico, como halterofilismo, exercício abdominal ou evacuação. Essas condições podem aumentar a pressão intra-abdominal.<sup>5</sup>

A apresentação clínica da esquistossomose medular é muito sugestiva quando observado em indivíduos que foram expostos a infecção esquistossomótica: dor nas costas e / ou nos membros inferiores (Particularmente de natureza radicular), seguido de progressivo déficit motor (paraparesia que pode evoluir para paraplegia), comprometimento da sensibilidade dos membros, desordens esfinterianas e parestesia.<sup>5,6</sup>

O diagnóstico é baseado na história do contato com a água contaminada com *S. mansoni* e os sugestivos achados laboratoriais, além da exclusão de outras doenças que se manifestam com os mesmos sintomas.<sup>5</sup>

A presença de um perfil inflamatório no líquido cefalorraquidiano com aumento da contagem de células mononucleares, presença de eosinófilos, aumento da concentração protéica e reações imunológicas positivas sugerem fortemente o envolvimento do sistema nervoso pelo *Schistosoma*.<sup>5</sup>

Os achados de neuroimagem são inespecíficos, mas reforçam o diagnóstico de EM. A ressonância magnética (RM) tem sido considerada o método de imagem mais preciso na abordagem da EM, devido à sua alta sensibilidade para o diagnóstico, a mesma permite a visualização de micronódulos, lesões necróticas e inflamatórias.<sup>4</sup>

O diagnóstico definitivo é fornecido pelo exame anatomopatológico do tecido nervoso obtido por biópsia ou Exame post-mortem.<sup>5,6</sup>

O tratamento clínico da EM consiste em dois estágios:

O primeiro compreende na utilização de um corticosteróide (geralmente dexametasona, prednisona ou metilprednisolona), administrado imediatamente após o diagnóstico, com o objetivo de reduzir a reação inflamatória, diminuindo o dano ao tecido nervoso. Logo após o início do corticosteróide é administrada medicação específica (oxamniquina ou, de preferência, Praziquantel), a fim de eliminar a infecção responsável pelo processo neurológico. A destruição de vermes adultos no sistema portal reduz a deposição de óvulos e sua embolização através do Plexo venoso de Batson, impedindo danos adicionais para a medula espinhal e permitindo melhora clínica. Como o resultado do tratamento é largamente dependente do diagnóstico e terapia precoce alguns autores sugerem que o tratamento deve ser iniciado imediatamente em doentes com mielopatia aguda que apresentem epidemiologia positiva para a esquistossomose, mesmo antes da definição do diagnóstico.<sup>5,6,7</sup>

A fase mais crítica da infecção esquistossomótica se dá na infância, por causa da exposição mais freqüente a água contaminada e a imaturidade do sistema imunitário.<sup>4,5,6</sup> Portanto, conforme já mencionado o objetivo do presente estudo consiste no relato de um caso de Esquistossomose Medular em uma criança que ficou internada no Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória, na cidade de Vitória-ES e ampliar o conhecimento desse tipo de complicação da Esquistossomose na área da medicina.

## 5 MATERIAIS E MÉTODOS

### 5.1 TIPO DE ESTUDO

Realizou-se um estudo descritivo, do tipo relato de caso com revisão bibliográfica.

### 5.2 LOCAL DE ESTUDO

Este estudo foi realizado com dados de um paciente hospitalizado no Hospital Infantil Nossa Senhora da Glória (HINSG), Vitória, ES.

### 5.3 APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA

O presente estudo foi realizado após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES).

### 5.4 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população constitui-se de um paciente, cuja identidade é preservada, sendo aqui denominado por M.X.S, com idade de 1 ano e 6 meses, moradora de Itarana ES- zona rural, internada no HINSG no período de 29 de fevereiro a 11 de abril de 2016.

### 5.5 COLETA DE DADOS

A coleta de dados será feita no HINSG, a partir de análise do prontuário do paciente.

## 5.6 ASPECTOS ÉTICOS

Por ser tratar de um retrospectivo, descritivo, do tipo estudo de caso, foi solicitada a isenção do “Termo de Consentimento Livre e Esclarecido” conforme o (ANEXO I).

Como a pesquisa foi realizada no prontuário do paciente, o Termo de Confidencialidade e Sigilo encontra-se disposto no (ANEXO II).

A duração total da pesquisa, a partir da aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa, teve duração de aproximadamente quatro meses, resultando no relato do caso, tratado no capítulo seguinte.

.

## **6 RELATO DE CASO CLÍNICO**

### **6.1 HISTÓRICOS**

#### **História Gestacional**

A gestação não apresentou intercorrências, G1P1A0, sendo o pré-natal realizado de maneira adequada, evoluiu para parto cesáreo sem descrição de indicação e causa(?). Dados biométricos ao nascer PN: 3270g; Comprimento: 20 cm; PC: 35 cm; APAGR?/?. Recebeu alta com 48 horas de vida.

#### **História da criança e patológica**

Apresentou aos 4 meses antecedentes ao internamento, síndrome mão-pé-boca. HP: IVAS/BQL aos 9 meses e 5 dias, Mão pé Boca aos 1 ano e 2 meses.

DNPM : sustento cefálico completo com 7 meses, sentou sem apoio com 8 meses: engatinhou com 9 meses; andou sem apoio com 1 ano e 2 meses. Primeiras palavras com 14 meses. Atualmente ampliando bem vocabulário.

Vacinas em dia.

#### **História familiar**

A mãe na época com 28 anos de idade, hígida, o pai com 30 anos de idade, apresenta histórico de crise convulsiva até os 17 anos, fez uso de PHT até 28 anos, sem relatos de outros eventos. Consanguinidade negada.

Escola: frequenta creche desde 4 meses.

## **Histórico Epidemiológico**

Paciente procedente de Itarana, zona rural. A criança não se banhou em lagoa, porém já havia permanecido em piscina de lona, cuja água era de um riacho que fica na casa onde morava. Possuía cachorro, mas sem contato.

## **6.2 O CASO CLÍNICO NO HINSG**

### **Antecedente**

Observou-se que cinco dias antecedentes a admissão no HINSG, a criança se encontrava internada em virtude de Infecção do Trato Urinário (ITU) no Hospital Concórdia. Apresentava retenção urinária (bexigoma), constipação intestinal. Evoluiu com distensão abdominal, dificuldade de deambular e sentar, até que parou completamente de andar. Mediante o quadro foi realizado ceftriaxona EV, nimesulida e solicitado parecer de neuropediatra do HEINSG.

- EAS do dia 28/02 normal e USG abdominal também normal.

### **Histórico do caso no HINSG.**

O relato do caso proposto tem início em 01 de março de 2016, com a admissão da paciente na enfermaria apresentando isolamento esquerdo, eupnéica em ar ambiente, acompanhada pela mãe, no momento sem venocuse periférica.

A paciente M.X.S., nascida em 26 de agosto de 2014, no momento da internação com 1 ano e 6 meses de idade, com peso de 11 kg, acompanhada pela mãe, Qp: fraqueza nas pernas.

Hma: criança previamente hígida, iniciou constipação intestinal e dificuldade para eliminar a diurese.

Ao exame:

REG, corada, hidratada, acianótica, anictérica, afebril. Alerta, ativa, reativa, fala palavras, coopera, choro ao sentar, MMSS com mobilidade e força aparentemente //normais, MMII flácidos, hipotônicos, força 0, FAN e planta 1 polpa. Pupilas

hofotorragentes. Sem sinais meníngeo. Anestesia dolorosa completa até nível de T10, aproximadamente.

### **Descrições**

**21/02:** evacuava todos os dias até 2 vezes. Procurou o Hospital Concordia em Santa Maria de Jetibá, foi realizado fleetnema com melhora. Posteriormente apresentou irritabilidade, manteve constipação e dificuldade de diurese. Evoluiu com dor e dificuldade para andar até que parou de deambular completamente.

**25/02:** Foi internada e iniciado tratamento para ITU com Ceftriaxona EV. Pela piora motora, veio encaminhada para o OS-HINSG. HD: Guillain- Barré(?).

**28/02:** Coletados exames laboratoriais e RNM de medula.

RCR 2T, BNF sem sopros, FC 96 bpm, pulsos amplos. TEC < 2s.

MVF: Sem RA, eupneica em ar ambiente.

RHA+: depressível, indolor, sem VMG, sem bexigoma, SVD com diurese clara.

HD: (de acordo com o parecer do neurologista):

Diagnóstico sindrômico: Síndrome Medular Completa

Diagnóstico topográfico: nível T10 da medula.

Diagnóstico nosológico: neoplásico? Infecioso?

Diagnóstico etiológico: tumor de medula? Mielite viral?

CD: Após contato com a Dra. Elisa, optado por iniciar dexametasona E.V ( 0.6) e Albendazol.

Segue em observação.

Planos:

- Cobrar laudo RMN e exames laboratoriais solicitados(Tabela 1) (29/02/2016).



Tabela 1: Dados de Exames Laboratoriais

LCR	6 Células	100% mono	2 hemácias	45 glicorraquia	5 proteinorraquia	8 lactato
-----	-----------	-----------	------------	-----------------	-------------------	-----------

**29/02**

Glicemia	94
Sódio	134
Potássio	5,3
Cálcio	11,3
Fósforo	7,1
Magnésio	2,2
Uréia	10
Creatinina	0,3
TGO	18
TGP	21
CPK	72
CKMB	21

Fonte: HINSG (2016)

**29/02**

Hemácias	3,62
Hemoglobina	12,6
Leucócitos	36,6
Bastões	4
Segmentados	29
Eosinófilos	7
Linfócitos	51
Plaquetas	655.000
PT	6,5
Albumina	3,7
TAP	53
Aldolase	5,8

**Parecer do nefrologista**

USG de vias urinárias espessamento vesical e hidronefrose leve bilateral

Função renal normal

Os achados denotam comprometimento vesical provavelmente por período mais longo que pode ser devido à compressão medular progressiva por processo expansivo.

**Parecer de reumatopediatria**

Solicitado rastreio para vasculite sistêmica auto-imune apesar do quadro e da epidemiologia não ser sugestiva.

Solicitado então: TC de tórax; Proteínúria de 24 horas, Pesquisa de dismorfismo eritrocitrário urinário, P-ANCA e C-ANCA, FAN

Solicitado parecer da oncologia e sugerido mielograma com BX de MO

### **Parecer da oncologia**

Sugerido dosagem de DHL, alfa fetoproteína, beta HCG e ferritina. RM de crânio, cintilografia óssea + MIBG.

Dosagem de ácido mandélico e derivados.

BMO programado

**22/03:** RM de crânio normal

**23/03:** BMO e mielograma

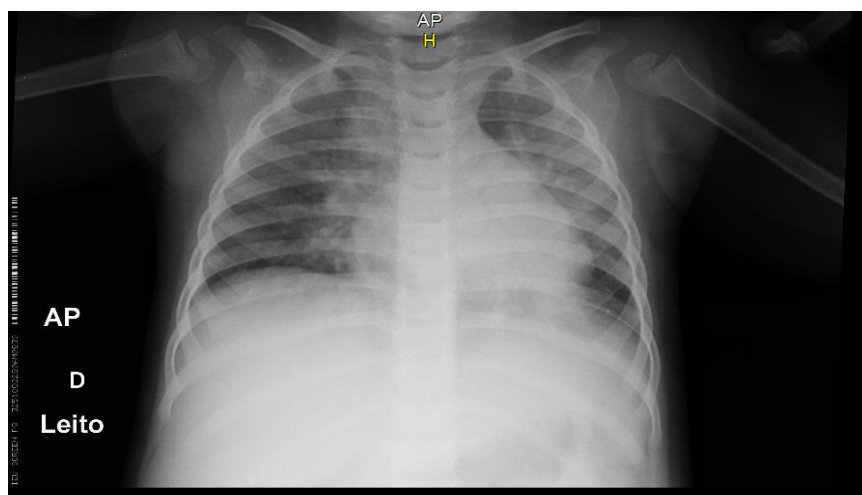
**23/03 e 24/03:** cintilografia com MIBG: evidenciou áreas hipocaptantes na projeção de T9 a T11.

**28/03:** Sorologia para esquistossomose positiva, com título de 1/80, sendo iniciado tratamento com praziquantel.

**01/04:** iniciado ciprofloxacino devido a suspeita de ITU. Realizada RM de colunas dorsal e lombar: significativa redução volumétrica de lesão medular previamente descrita, a qual restringe-se ao segmento D11-D12, entretanto observam-se diminutos focos de hipersinal T2, não captantes de contraste, ao nível de D8 e D10.

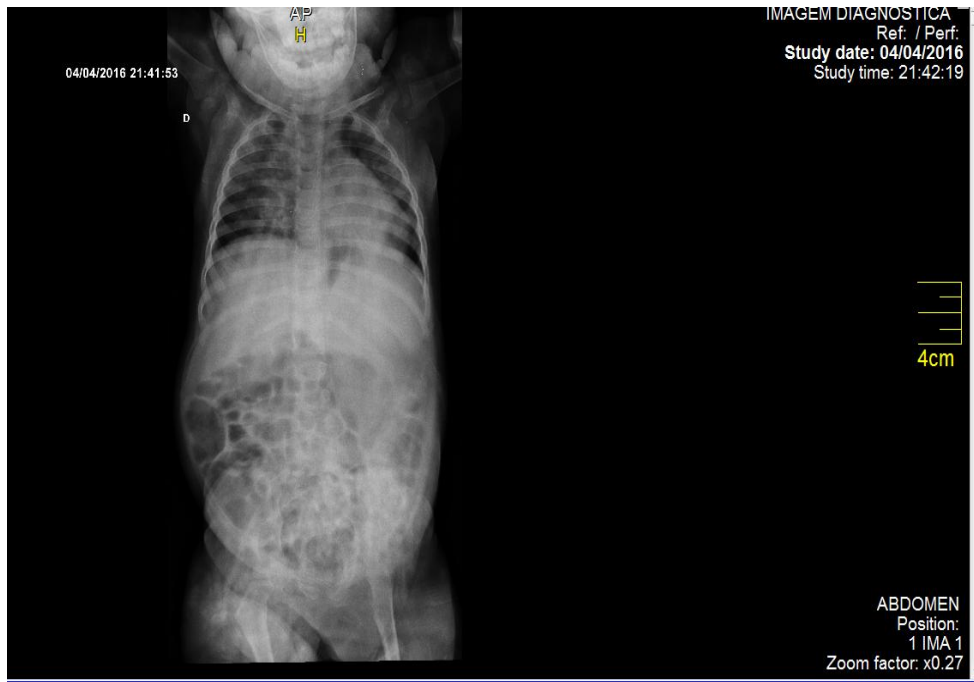
**03/04:** evoluiu com taquipnéia e crepitações em base esquerda à ausculta e solicitado RX de Tórax, realizado no dia 03 e 04 de abril (Fig. 01 e 02).

Figura 01: Raio X de Tórax 03/04



Fonte: HINSG (2016)

Figura 02: Raio X de Tórax AP 04/04



Fonte: HINSG (2016)

**05/04:** Piora clínica do desconforto respiratório, necessitou de máscara de  $O_2$  a 10l/min, foi associado claritromicina. Mantendo quadro respiratório, foi instituído CPAP.

**06/04:** Necessitou de IOT-VM. Trocado esquema antibiótico para imipenem+vancomicina. Solicitada vaga de UTI

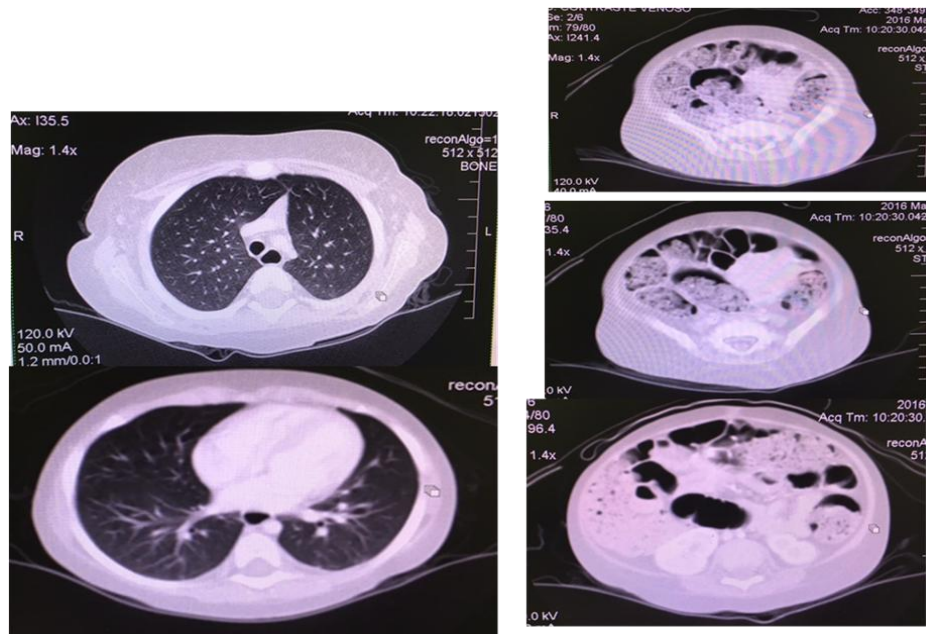
### 6.2.1 Evolução da história para admissão na UTI

Paciente no 39º dia de internação no HINSG (29/02/2016) sendo 37º no isolamento esquerdo (01/03/2016), com as seguintes hipóteses diagnósticas: diplégia aguda – processo expansivo intra-medular + mielorradiculopatia esquistosomática ? + ITU tratada + bexiga de esforço + D30 de abordagem cirúrgica – biópsia de medula (07/03/2016).

No decorrer do período mencionado utilizou diversos esquemas antimicrobianos e antifúngicos, além de terapêutica específica para esquistosomose (PRAZQUANTEL). Também foram realizados exames diversos entre eles

Tomografia Computadorizada(TC) de tórax e abdômen no dia 21 de março de 2016 (Fig. 01). e Raio X de tórax em 03 de abril de 2016 (Fig. 03).

Figura 03: Tomografia Computadorizada tórax e abdômen



Fonte: HINSG (2016)

O quadro evoluiu a partir de 01/04/2016 com suspeita diagnóstica de UTI evoluindo posteriormente com quadro pneumônico e sepse, com necessidade de utilização de suporte ventilatório, culminando em 06/04 com necessidade de entubação orotraqueal e instalação de VPM. Além disso, potencializada terapêutica antibacteriana, antecedendo na admissão na UTI em uso de Vancomicina e Meropenem.

Solicitada transferência para a UTI em decorrência da gravidade clínica.

### 6.2.2 Relato da entrada na UTI

**08/04:** Admissão na unidade de terapia intensiva pediátrica (UTIP), em 08 de abril de 2016, à 01:40 hr, com a idade de 1 ano e 7 meses.

Deu entrada na UTI nas seguintes condições clínicas: Grave estado geral.

SNC: Acordada, não se deixando ventilar. Realizada aspiração de TOT e a seguir feito bolus de midazolam + fentanyl e posteriormente de precedex e rocurônio. Pupilas isocóricas, tendendo a miose e fotorreagentes.

Em uso de midazolam IC 6mcg/kg/min+ fentanyl 3mcg/kg/h.

Aspiração de TOT: sem anormalidades.

SCV: RCR 2T, BNF, sem sopros, pulsos periféricos palpáveis e de boa amplitude. TEC <2 seg.

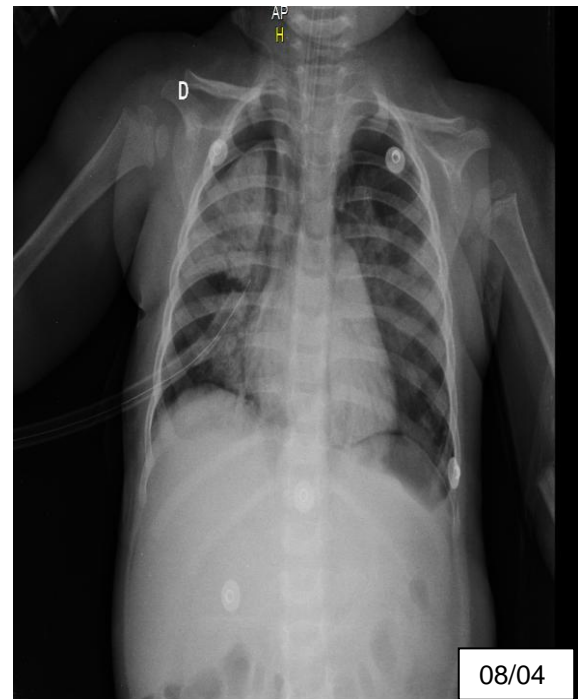
FC: variando de 130 a 170 bpm PA: 95/53/67 mmHg 3º de punção venosa profunda jugular interna esquerda.

SR: Modo PCV PINSP 28 PEEP 7 FIO2 0,7 % FR 38 IRPM, MVF diminuído difusamente, entrada de ar insatisfatória. SatO2: 40%. Aspirado TOT com saída de secreção fluída, sedada posteriormente. SatO2:88%. Respiração do tipo diafragmática.

Rx de tórax AP realizado às 23h 25 min evidenciando TOT baixo (relato verbal de que foi tracionado) e imagem sugestiva de pneumotórax à E, com herniação do pulmão direito para a esquerda – atelectasia associada? (Fig. 04)

4º dia de metilprednisolona (1,3)

Figura 04: Raio X AP-08/04



Fonte: HINSG (2016)

Pele, mucosas, subcutâneos e anexos: hidratada, palidez cutâneo mucosa acentuada – cérea, cianosa labial e de extremidades, anitérica, edema periférico s. Tax: 37,8° C.

SGI: Abdômen flácido, ausência de massas ou vmg, rha reduzido. Evacuações presentes.

Em uso de bromoprida (0,5)+ omeprazol (1)

Hepático: 31/03 TGO, TGP, gama GT e FA normais.

SGU: Genitália feminina típica. Lesão ulcerada em região perineal com hiperemia local.

Débito urinário em 14h de plantão: 4,1 ml/kg/h.

3º de SVD 07/04 uréia e cratinina normais.

Hematológico: Submetida agora a 1ª transfusão de concentrado de hemácias filtradas – sangue O negativo. Hb pré transfusão: 7,7 g%

TAP e PTI de fevereiro e março de 2016 dentro da normalidade.

Infecioso: BCPN – sepse 2ª de Vancomicina + Imipenem.

Culturas em andamento: 04 e 07/04: Hemocultura.

Sorologias coletas em março de 2016: HBSAg (não reagentes) e anti HBSag(reativo), Anti HIV ( não reagente), HTLV I e II (não reagente) , VDRL (não reagente), CMV (Igm não reagente e IgG reagente), Toxoplasmose (IgM e IgG não reagentes) e Rubéola (IgM não reagente e IgG reagente), Esquistossomose (Reagente – 1/80), EBV (IgM e IgG não reagentes), Doença de Lyme ???, Mycoplasma ( IgM e IgG não reagentes) antiHAV (IgM não reagente e IgG reagente) e anti HCV (IgM não reagente e IgG reagente).

Metabólico/nutricional: P:11Kg E:

THT: 92 ml/kg sendo: HV: 40 ml/kg 5% TIG: 1,4mcg/kg/min med: 32 VPM: 20 VO: 0 2,8 NA/1,8 K/100Ca/0,1 mg.

07/04: P baixo, demais íons normais. 31/03 PCO: 21

Conduta:

Dieta Zero

THT: 92ml/kg sendo: HV: 28 ml/kg 5% TIG: 1,0mcg/kg/min med: 44 VPM: 20 VO:0  
2,8 Na/1,8K/100Ca/0,1mg

Midazolam IC 6mcg/Kg/min + Fentanyl 3mcg/kg/h + Precedex 0,5 mcg/kg de 6/6h +  
rocurônio SOS

VPM PCV FI:20 36/7 FR:24 TI:1,0 FiO2: 1,0

Vancomicina 40 mg/kg/dia +imipinem

Bromoprida ( 0,5) + Omeprazol (1)

Metilprednisolona (1,3)

Exames programados: RX de Tórax AP

Evolução Clínica.

RX de Tórax Ap: TOT T3

Pneumotórax à direita + discreto pneumomediastino à esquerda contornando  
silhueta cardíaca + hipotransparência em terço médio de HTE.

Solicito drenagem torácica fechada à direita.

No momento – 3h30min: infundindo concentrado de hemácias.

Necessário bolus de dormonid + fentanyl e precedex

SatO2: 72% FC:136bpm bpm PA:mmHg

4h- realizada DTF à D. Solicito

### **Cirurgia Geral:**

Foi realizada drenagem fechada com Selo d'água do hemitórax direito devido  
pneumotórax.

Balanço de 6 hs: 2:00h- 6:00h 08/04/2016.

TAX: 37,8 – 35,8°C

PA: 99/53/67-90/53/64 mmHg

FC: 158-174 bpm

SAT: 85-88%

DX: 99-75mg%

DU: 1010

DIURESE em 3,5 horas: 1,4 ml/kg/hora

BH:+195,8

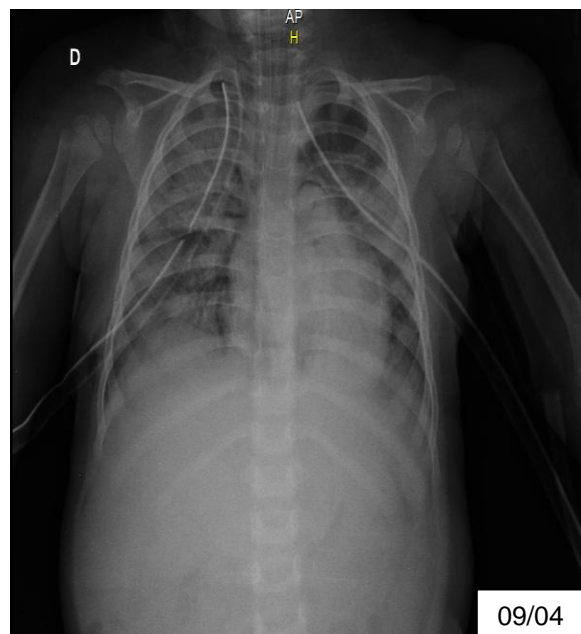
RG- 20 ml. Fezes – ausentes. Dieta zero.

Intercorrências: -

Conduta: Solicito RX de tórax de controle pós drenagem de tórax.

Reavaliar sedação e analgesia.

Figura 05: Raio X de controle pós drenagem de tórax - 09/04



Fonte: HINSG (2016)

**10/04:** # Plantão Noturno 19:00 h ##

Peso: 11 kg



Intercorrências:

- necessitou ajustes de parâmetros ventilatórios
- redução do débito urinário -> recebeu furosemida
- liberada dieta após confirmação radiológica da posição de SNE
- Ao exame:

Grave, bem sedada com Tipoental (3) + Dexmedetomidine ( 0,5 6/6h), edemaciada , Tax 36,2°C. Pupilas mióticas, isofotorreagentes.

RCR, 2T,BNF, sem sopros, FC 140 bpm

PA= 99 x 56 mmHg, recebe milrinona (0,4)+ Digital.

MV reduzido bilateralmente, roncosparsos. Sat 91%.

VC= 120 PEEP=14 FR=34 FIO2=0,7

Drenos de tórax bilateralmente, borbulhantes.

Abdome flácido, RHA+, depressível, fígado a 3cm RCD.

Diurese presente em bolsa coletora.

Figura 06: Raio X de controle pós drenagem de tórax – 10/04



Fonte: HINSG (2016)

- Conduta: Mantida.

Segue em observação rigorosa

## 23:00 Balanço ##

Intercorrências: - ausentes.

- Controles:

Recebeu: 296,6ml saiu 545 ml BH: 248,4 ml

Diurese: 8,2ml/kg/h DU:1010

FC:151bpm PA: 123x66mmHg

Tax: 36,4°C SatO<sub>2</sub>: 83-93%

- Conduta:Mantida.

Segue em observação rigorosa.

Reavaliar diurese.

**11/04: ## 03:35h** – Intercorrência: apresentou queda de SatO<sub>2</sub> sustentada(até 25%), sem resposta à VPP, evoluiu com PCR, realizada RCP com MCE e VPP com bolsa-valva-TOT, recebeu 4 bolus de adrenalina.

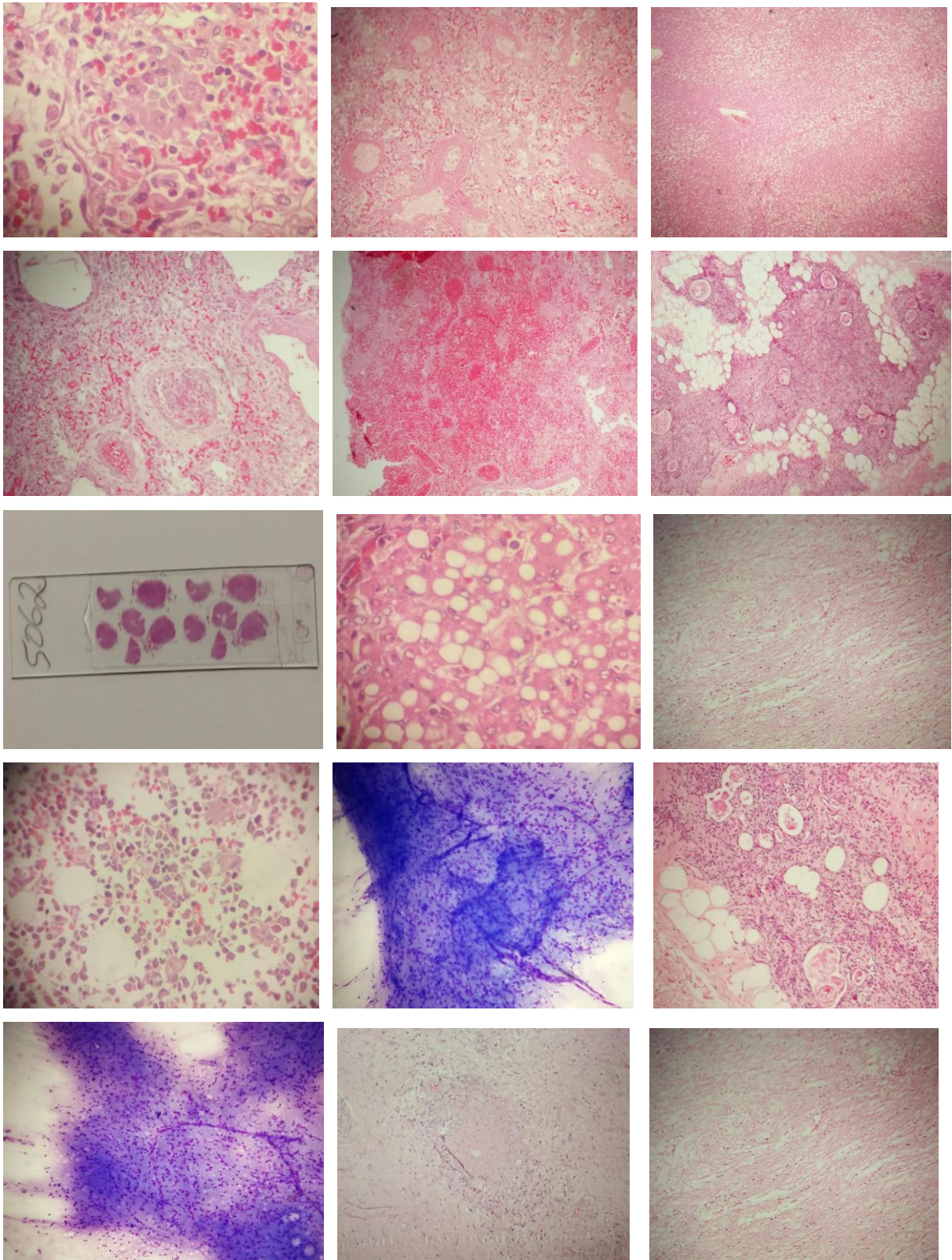
Durante RCP, apresentou enfisema subcutâneo em HT D e região cervical e foi verificado que o dreno parou de oscilar neste lado (pneumotórax hipertensivo?). Realizada toracocentese de alívio com jelco e selo d'água, porém não houve resposta.

Não respondeu as manobras de RCP, sendo declarado óbito às 04:00 h

CD: Solicitado necropsia.

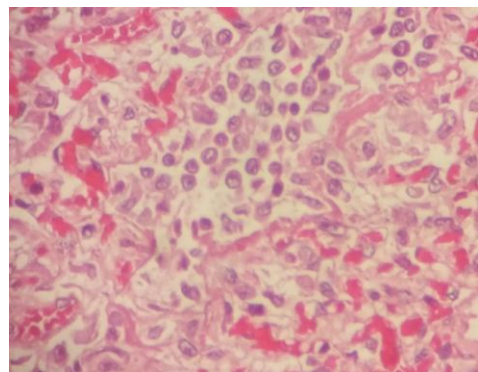
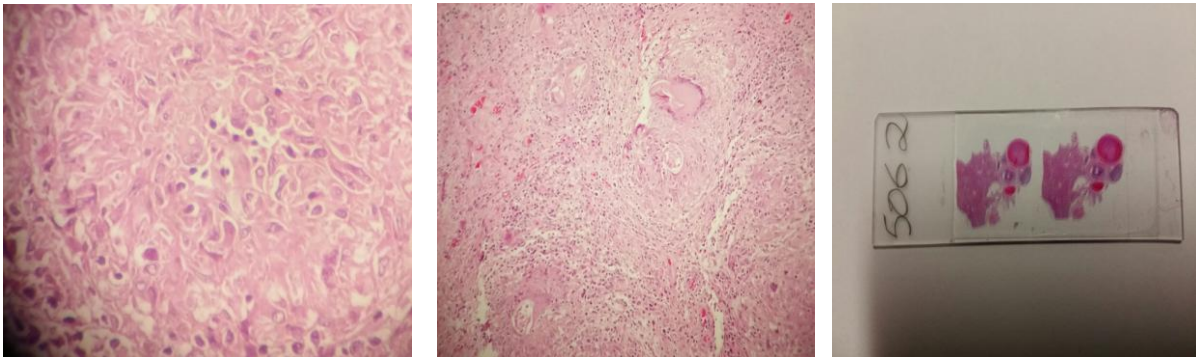
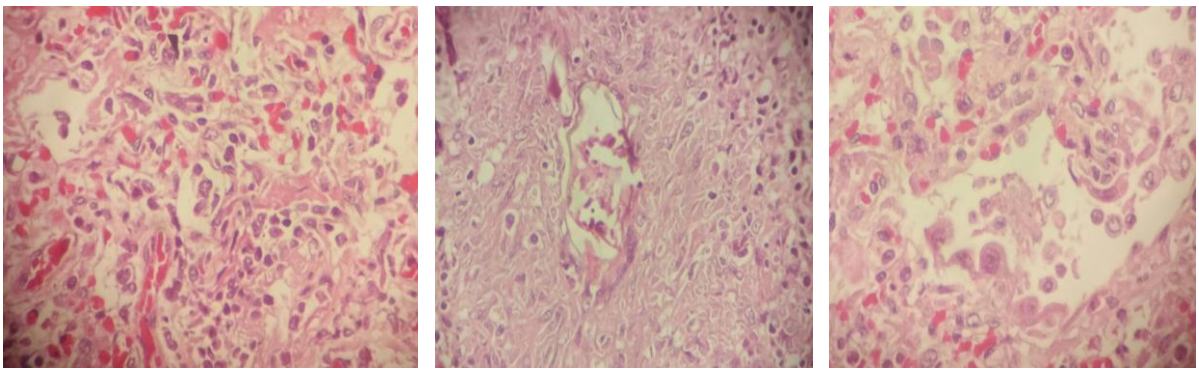
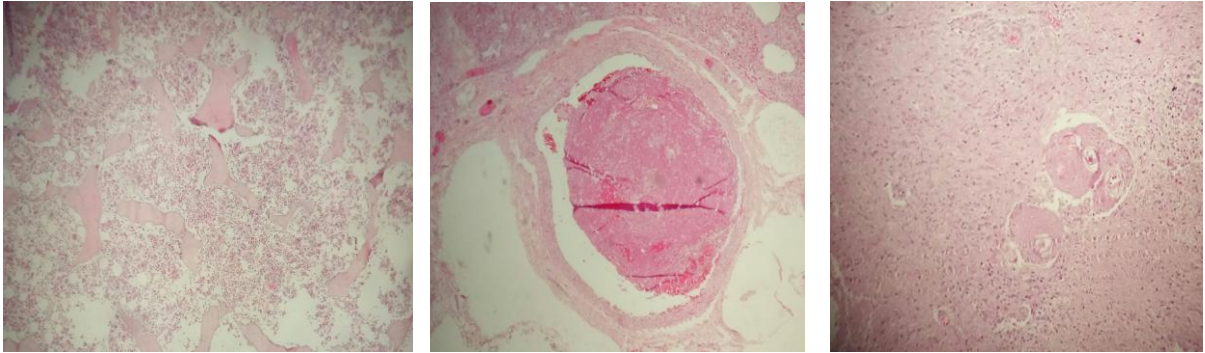
Anatomo-Patológico dispostos na seuência (Fig. 7):

Figura 07: Anatómo-Patológico



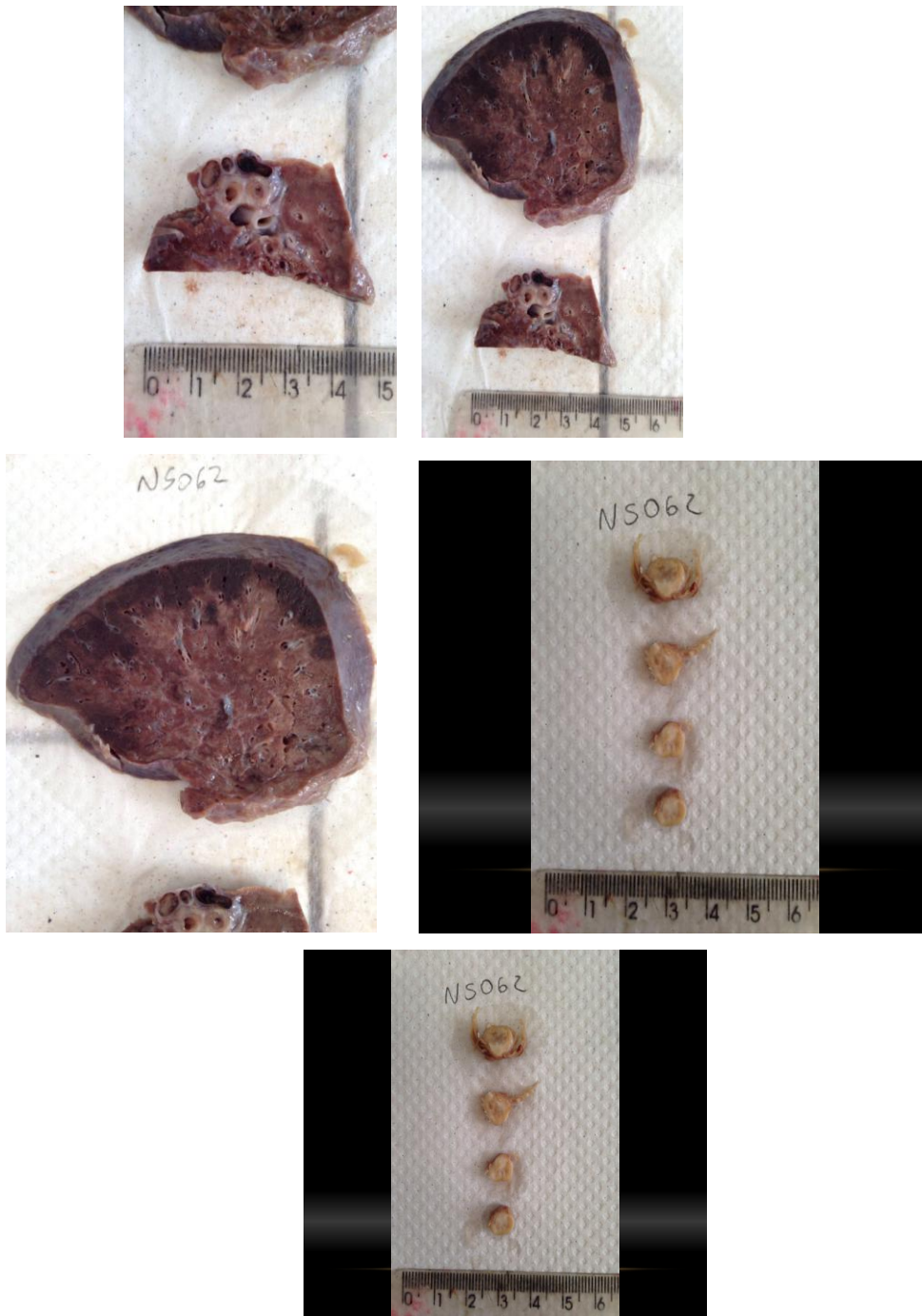
Fonte: HINSG (2016)

Figura 08: Anatomico-Patológico – continuação (1)



Fonte: HINSG (2016)

Figura 09: Anatomo-Patológico – continuação (2)



Fonte: HINSG (2016)

## 7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A realização do estudo conforma com a suposição dos resultados e impactos esperados, apresentando no decorrer do referencial bibliográfico a descrição de conceito, do contexto e evolução da esquistossomose medular (EM).

Evidenciou os aspectos epidemiológicos e patogenia da esquistossomose medular, considerando a ainda o extenso espectro clínico da EM, observando fatores pertinentes ao diagnóstico, diagnósticos diferenciais e estabelecimento de parâmetros através de exames laboratoriais e de imagens. E, destacou as manifestações clínicas e terapêuticas mais utilizadas.

O relato do caso clínico prospectivo permitiu evidenciar a importância da análise do caso, tomando conhecimento das informações clínicas e implicações no diagnóstico. No caso relatado, paciente em área endêmica, com quadro clínico e exames compatíveis, com exclusão de outras causas.

Diagnóstico Síndromico de Síndrome Medular Completa e Diagnóstico Etiológico de Tumor de Medula( ?) Infeccioso(?). A paciente passou por diversos exames e terapêutica específica para esquistossomose conforme relatado não obteve resposta, foi a óbito.

Atenta-se para a questão de que a patologia objeto do estudo, embora sendo o Brasil área endêmica para a esquistossomose, da mesma ainda se tem pouco conhecimento, sendo subdiagnosticada.

Mediante o que foi relatado, considera-se a necessidade de estudos mais aprofundados para ampliar o conhecimento e domínio das associações da esquistossomose crônica com demais processos infecciosos, com a finalidade de desenvolverem estratégias que evidenciem novos meios de controle da patologia crônica e de suas ações no organismo humano, buscando dessa forma reduzir a morbidade e mortalidade pelo *Schistosoma Mansoni* e doenças relacionadas.

## 8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peregrino AJP, Puglia PMK, Nóbrega JPS, Livramento JA, Marques-Dias MJ, Scaff M. Esquistossomose medular: análise de 80 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 2002;60(3-A):603-608.
2. Pordeus, LC, Aguiar LR, Quinino LRM, Barbosa CS. A ocorrência das formas aguda e crônica da esquistossomose mansônica no Brasil no período de 1997 a 2006: uma revisão de literatura. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília, 17(3):163-175, jul-set 2008.
3. Brasil. - Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Vigilância da esquistossomose mansoni. Diretrizes técnicas. 4ª edição. 2014. Acessado em 05/06/2017 na página: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigilancia\\_esquistossome\\_mansoni\\_diretrizes\\_tecnicas.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigilancia_esquistossome_mansoni_diretrizes_tecnicas.pdf)
4. Vieira, CAFA. Mielorradiculopatia esquistossomótica. *Ver. Soc. Bras. Med Trop.* vol.37 no.3, Uberaba May June 2004.
5. Araújo, KCGM; Silva, CR; Barbosa, CS; Ferrari, TCA. Clinical-epidemiological profile of children with schistosomal myeloradiculopathy attended at the Instituto Materno-Infantil de Pernambuco. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* vol.101 suppl.1 Rio de Janeiro Oct. 2006
6. Paz, JA; Valente, M; Casella, EB; Dias, MJM. Spinal C. Schistosomiasis In Children. Analysis of seven cases. *Arq. Neuro. Psiquiatr.* vol.60 no.2A São Paulo June 2002.
7. Araújo KCGM. Perfil clínico e epidemiológico da mielorradiculopatia esquistossomótica em Pernambuco. Tese (Doutorado em Saúde Pública) — Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz, 2008. Recife: 105 f.: il.

## **ANEXOS**



## ANEXO I

### Solicitação de Isenção do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**Referência:** “Esquistossomose medular em criança: relato de caso”.

**Pesquisador Responsável:** ALICIA MARIA JACINTO LOZANO

Ao Comitê de Ética em Pesquisa CEP- HUCAM:

Vimos por meio deste documento, solicitar a dispensa de obtenção de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) para o estudo intitulado “Hospitalização por infecções bacterianas de pele e partes moles em crianças e adolescentes”

A dispensa do uso de TCLE se fundamenta:

1. Por ser um estudo observacional, analítico ou descritivo retrospectivo, que empregará apenas informações de prontuários médicos, sistemas de informação institucionais e/ou demais fontes de dados e informações clínicas disponíveis na instituição sem previsão de utilização de material biológico;
2. Porque todos os dados serão manejados e analisados de forma anônima, sem identificação nominal dos participantes de pesquisa;
3. Porque os resultados decorrentes do estudo serão apresentados de forma agregada, não permitindo a identificação individual dos participantes, e
4. Porque se trata de um estudo não intervencionista (sem intervenções clínicas) e sem alterações/influências na rotina/tratamento do participante de pesquisa, e consequentemente sem adição de riscos ou prejuízos ao bem-estar dos mesmos.

O investigador principal e demais colaboradores envolvidos no estudo acima se comprometem, individual e coletivamente, a utilizar os dados provenientes deste, apenas para os fins descritos e a cumprir todas as diretrizes e normas regulamentadoras descritas na Res. CNS Nº 466/12, e suas complementares, no que diz respeito ao sigilo e confidencialidade dos dados coletados.

Vitória, 18 de maio de 2017.

**Ass:** \_\_\_\_\_  
**Pesquisador Responsável:** ALICIA MARIA JACINTO LOZANO

**ANEXO II****TERMO DE CONFIDENCIALIDADE E SIGILO**

**Eu, ALICIA MARIA JACINTO LOZANO, responsável pelo estudo de pesquisa intitulado “Esquistossomose medular em criança: relato de caso”, declaro cumprir com todas as implicações abaixo:**

**Declaro:**

- a) Que o acesso aos dados registrados em prontuário de pacientes ou em bases de dados para fins da pesquisa científica foi realizado somente após aprovação do projeto de pesquisa pelo Comitê de Ética;**
- b) Que o acesso aos dados será supervisionado por uma pessoa que esteja plenamente informada sobre as exigências de confiabilidade;**
- c) Meu compromisso com a privacidade e a confiabilidade dos dados utilizados preservando integralmente o anonimato e a imagem do participante, bem como a sua não estigmatização;**
- d) Não utilizar as informações em prejuízo das pessoas e/ou das comunidades, inclusive em termo de autoestima, de prestígio e/ou econômico-financeiro.**
- e) Que o pesquisador responsável estabeleceu salvaguardar e assegurar a confidencialidades dos dados de pesquisa;**
- f) Que os dados obtidos na pesquisa serão usados exclusivamente para finalidade prevista no protocolo;**
- g) Que os dados obtidos na pesquisa somente serão utilizados para o estudo vinculado, os quais serão mantidos em sigilo, em conformidade com o que prevê os termos da resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, assino estes termos para salvaguardar seus direitos.**

**Ass. \_\_\_\_\_**  
**Nome do Pesquisador(a) Responsável**