ESQUISTOSSOMOSE

MANEJO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO NA ATENÇÃO BÁSICA

ELAINNE C. S. GOMES
ANA LÚCIA C. DOMINGUES
CONSTANÇA S. BARBOSA

EAD FIOCRUZ PERNAMBUCO

Ministério da Saúde
FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz
Instituto Aggeu Magalhães

ESQUISTOSSOMOSE

MANEJO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO NA ATENÇÃO BÁSICA

ESQUISTOSSOMOSE

MANEJO CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO NA ATENÇÃO BÁSICA

ELAINNE C. S. GOMES
ANA LÚCIA C. DOMINGUES
CONSTANÇA S. BARBOSA

EAD FIOCRUZ PERNAMBUCO

RECIFE
FIOCRUZ-PE
2017

Ministério da Saúde
FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz
Instituto Aggeu Magalhães

© 2017. Ministério da Saúde. Sistema Universidade Aberta do SUS. Fundação Oswaldo Cruz & Instituto Aggeu Magalhães – Fiocruz-PE

Catalogação na fonte: Biblioteca do Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães

---

G633e Gomes, Elainne C. S.

Esquistossomose: manejo clínico e epidemiológico na atenção básica / Elainne C. S. Gomes, Ana Lúcia C. Domingues, Constança S. Barbosa. - Recife: Fiocruz Pernambuco, 2017.

144 p.

ISBN 978-85-69717-05-8 (broch)

1. Esquistossomose – prevenção & controle. 2. Educação em saúde. 3. Atenção básica. 4. Serviços de saúde. 5. Brasil. I. Domingues, Ana Lúcia C. II. Barbosa, Constança S. III. Título.

CDU 37.018.43

Alguns direitos reservados. É permitida a reprodução, disseminação e utilização dessa obra, em parte ou em sua totalidade, nos termos da licença para usuário final do Acervo de Recursos Educacionais em Saúde (ARES). Deve ser citada a fonte e é vedada sua utilização comercial.

Ministério da Saúde

Secretaria de Gestão do Trabalho e da Educação na Saúde – SGETS

Secretaria-executiva da Universidade Aberta do SUS – UNA-SUS

Fundação Oswaldo Cruz – Fiocruz
Nísia Trindade Lima
Presidente

Instituto Aggeu Magalhães (IAM)
Fundação Oswaldo Cruz- PE
Sinval Pinto Brandão Filho
Diretor

Secretaria executiva da Universidade Aberta do SUS
Diretoria Regional de Brasília / FIOCRUZ
Endereço: Campus Universitário Darcy Ribeiro – Asa Norte
Cidade/Estado: Brasília/DF
CEP: 70910-900
Telefone: (61) 3329-4517
Site: www.unasus.gov.br

Fundação Oswaldo Cruz - Pernambuco
Instituto Aggeu Magalhães (IAM)
Endereço: Av. Professor Moraes Rego, s/n – Campus UFPE
Cidade Universitária - Recife/PE
CEP: 50.740-465
Telefone: 2101.2580
E-mail: seac@cpqam.fiocruz.br
Site: www.cpqam.fiocruz.br

Coordenação Geral
Islândia Maria Carvalho de Sousa

Coordenação Acadêmica
Elainne Christine de Souza Gomes

Coordenação de Produção
Sandra de Albuquerque Siebra

Autores
Elainne Christine de Souza Gomes
Ana Lúcia Coutinho Domingues
Constança Clara Gayoso Simões Barbosa

Designer Instrucional
Sandra de Albuquerque Siebra

Designers Gráficos
Bruno Flávio Espíndola Leite
Déborah Vanessa Pereira da Silva
Juliana Maria Medeiros de Albuquerque
Túlio Fernando Farias de Mesquita

Desenvolvedor
Alexandre Pires Ferreira de Miranda
Diego Marcolino Silva

Avaliação Midiática-Pedagógica
Joselice da Silva Pinto

Revisão do Conteúdo
Jeann Marie Rocha Marcelino

Apoio Técnico
Michelle Juliana Pereira da Silva

Apoio Administrativo
Andreza da Silva Santos

Revisão Ortográfica
Flávio Emmanuel Pereira Gonzalez

Produção dos Vídeos
Laboratório Líber - UFPE

SOBRE OS AUTORES

ELAINNE C. S. GOMES, *PhD*
(IAM – FIOCRUZ/PE)

Pesquisadora do Instituto Aggeu Magalhães (IAM - FIOCRUZ). Mestre em Biologia Animal pela Universidade Federal de Pernambuco e Doutora em Ciências pelo IAM - FIOCRUZ. Trabalha há mais de uma década com doenças parasitárias, especialmente esquistossomose. Atualmente é vice-coordenadora do Laboratório e Serviço de Referência em Esquistossomose do Ministério da Saúde (IAM - FIOCRUZ) e integra o grupo de pesquisadores em Saúde Pública do Departamento de Parasitologia do IAM. É autora de inúmeros trabalhos científico relacionados à esquistossomose, com foco nos aspectos epidemiológicos da doença.

ANA LÚCIA C. DOMINGUES, *PhD*
(UFPE)

Médica responsável pelo Serviço Especializado em Esquistossomose e chefe do Serviço de Gastroenterologia no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (HC - UFPE). Possui mestrado e doutorado em Medicina Tropical e é Professora Adjunta da UFPE. Tem mais de 40 anos de experiência na medicina, atuando principalmente em doenças infecciosas e parasitárias, especialmente a esquistossomose mansônica, com ênfase na clínica, diagnóstico ultrassonográfico, tratamento e acompanhamento de pacientes com a forma grave da doença.

CONSTANÇA S. BARBOSA, *PhD*
(IAM – FIOCRUZ/PE)

Pesquisadora Titular do Instituto Aggeu Magalhães (IAM - FIOCRUZ) e Embaixadora do Instituto Trata Brasil. Mestre em Ciências Biológicas pela Universidade Federal da Paraíba e Doutora em Saúde Pública pela ENSP/FIOCRUZ. Possui mais de 40 anos de experiência acadêmica no estudo da esquistossomose, principalmente sobre os aspectos epidemiológicos, sociais e ambientais da doença. Há décadas coordena o Laboratório e Serviço de Referência em Esquistossomose do Ministério da Saúde (IAM/FIOCRUZ) e possui uma vasta produção bibliográfica sobre esquistossomose.

SUMÁRIO

Apresentação **10**

UNIDADE 1

Capítulo 1 - Esquistossomose: Evolução Histórica e Epidemiológica.
- Um Problema Social e de Saúde Pública **12**
- Programas de Controle da Esquistossomose **13**
- Aspectos Epidemiológicos da Esquistossomose **16**
- Magnitude e Transcedência da Esquistossomose **19**
- Referências **22**

Capítulo 2 - *Schistosoma mansoni*: O Ciclo Biológico 25
- Formas Evolutivas do *S. mansoni* **25**
- Ciclo de Vida e Transmissão do *S. mansoni* **30**
- Características Biológicas do Vetor **31**
- Características dos Criadouros de *Biomphilaria* e Focos de Transmissão da Esquistossomose **37**
- Referências **40**

UNIDADE 2

Capítulo 3 - Manifestações Clínicas da Esquistossomose 43
- Fisiopatologia e Aspectos Imunológicos da Esquistossomose ... **44**
- Manifestações Clínicas **49**
- Fase Inicial (Formas Agudas) **50**
- Fase Tardia (Forma Crônica) **52**
- Considerações do Capítulo **62**
- Referências **63**

UNIDADE 3

Capítulo 4 - Diagnóstico e Terapêutica da Esquistossomose 66
- Diagnóstico **66**
- Diagnóstico e Avaliação da Morbidade **72**
- Tratamento Medicamentoso da Esquistossomose **76**
- Tratamento Invasivos **79**
- Manuseio dos Pacientes com Diferentes Formas Clínicas **81**
- Considerações do Capítulo **88**
- Referências **89**

UNIDADE 4

Capítulo 5 - As formas Ectópicas da Esquistossomose: Diagnóstico e Manejo 92
• Conceitos Gerais Sobre as Formas Ectópicas da Esquistossomose **92**
• Neuroesquistossomose **95**
• Outras Formas Ectópicas da Esquistossomose **104**
• Considerações do Capítulo **106**
• Referências **107**

UNIDADE 5

Capítulo 6 - Diagnóstico Malacológico e Parasitológico para o Controle da Esquistossomose 111
• Diagnóstico e Controle Malacológico **111**
• Diagnóstico Parasitológico **118**
• Mapeamento e Georreferenciamento do Território **120**
• Considerações do Capítulo **123**
• Referências **124**

Capítulo 7 - A Atuação da USF na Vigilância em Saúde para Esquistossomose 128
• Vigilância em Saúde e Atenção Básica **126**
• O Papel da Unidade de Saúde da Família no Controle da Esquistossomose **127**
• Atribuições dos Profissionais da Atenção Básica no Controle da Equistossomose **128**
• Encaminhamento dos Casos por Meio das Redes de Atenção à Saúde (RAS) **134**
• Estratégias de Vigilância da Equistossomose em Áreas Endêmicas e Não Endêmicas **134**
• Educação em Saúde para Prevenção e Cuidado da Esquistossomose: Aspectos Socioculturais e Mobilização
• Comunitária **137**
• Considerações do Capítulo **140**
• Referências **142**

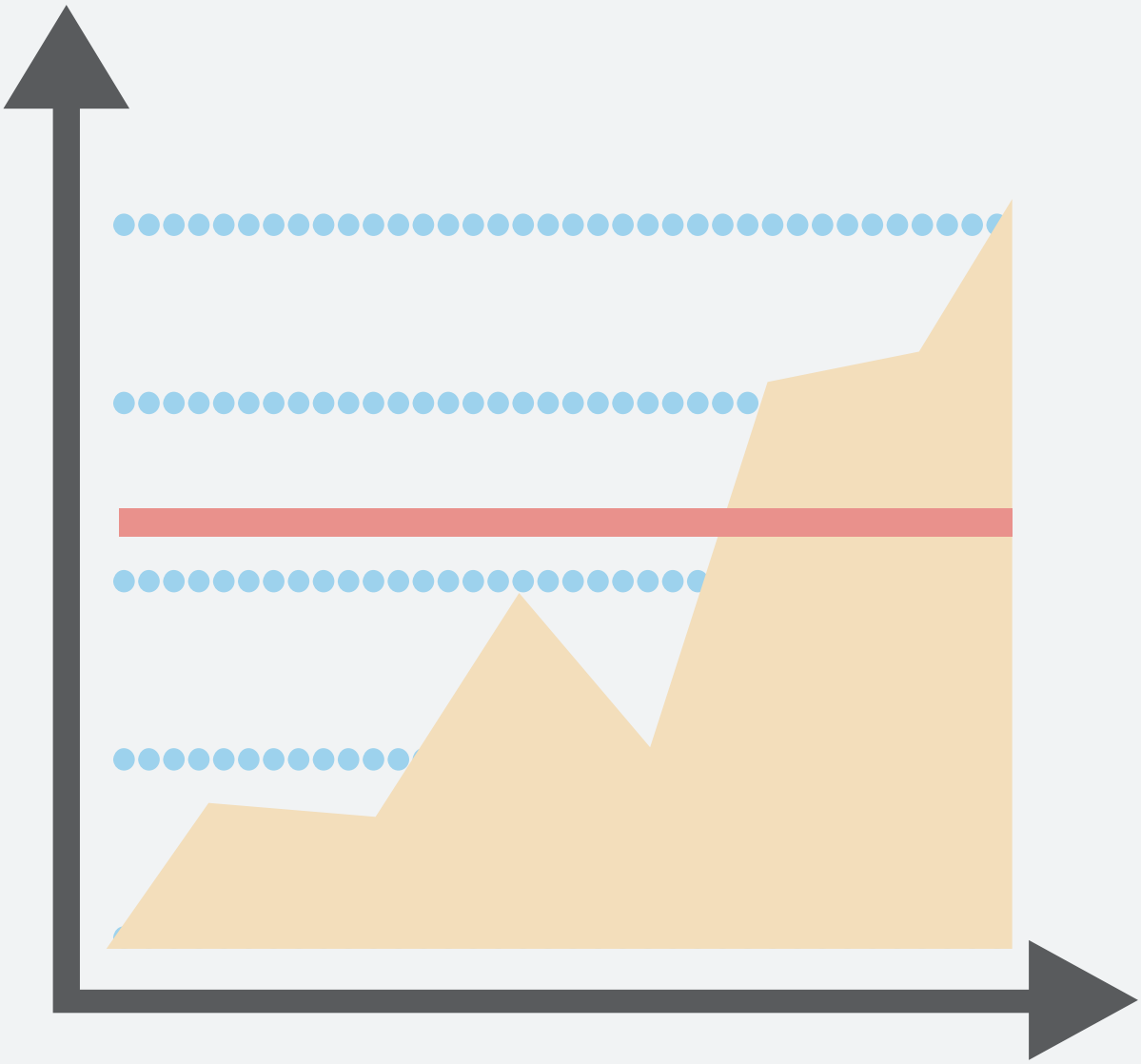
APRESENTAÇÃO

Este livro faz parte do material de apoio do curso EAD “Esquistossomose - Manejo Clínico e Epidemiológico na Atenção Básica”. Foi elaborado por renomados especialistas na área de esquistossomose a fim de subsidiar a atualização dos profissionais que atuam na atenção básica para um manejo clínico e epidemiológico adequado nos territórios onde a esquistossomose ainda é um problema de saúde pública.

Em cada unidade, os conteúdos abordam os aspectos necessários para atingir os objetivos de aprendizagem, contemplando informações sobre a epidemiologia, o agente etiológico, ciclo de transmissão, hospedeiros intermediários, manifestações clínicas, diagnóstico e terapêutica, bem como as estratégias de educação em saúde para prevenção da esquistossomose nas comunidades sob risco de infecção.

Contempla ainda, no último capítulo a atuação da Unidade de Saúde da Família na Vigilância da Esquistossomose, com o objetivo de fortalecer uma abordagem integrada no controle dessa parasitose, em consonância com as diretrizes do Ministério da Saúde.

Jeann Marie Rocha Marcelino
Programa de Esquistossomose
Secretaria de Vigilância em Saúde



UNIDADE 1

Esquistossomose: Aspectos Epidemiológicos e Ciclo de Transmissão

CAPÍTULO 1
Esquistossomose: Evolução Histórica e Epidemiológica

UM PROBLEMA SOCIAL E DE SAÚDE PÚBLICA

Conhecida como barriga d'água, "xistose", doença do caramujo, coceira do nadador, a esquistossomose mansoni é considerada há décadas um problema de saúde pública no Brasil, sendo este o país mais afetado das Américas, onde estima-se que 1,5 milhão de indivíduos estejam infectados pelo *Schistosoma mansoni* (NOYA et al., 2015). Essa endemia atinge 19 unidades federativas (BRASIL, 2016), sendo a região Nordeste do país marcadamente a mais endêmica, na qual se destacam os estados de Alagoas, Sergipe, Bahia e Pernambuco (PELLON; TEIXEIRA, 1950; 1953; SUCAM 1981; NOYA et al., 2015). Também é importante destacar as altas prevalências registradas no estado de Minas Gerais, que apresenta as três espécies de caramujo vetor de importância epidemiológica no país (BRASIL, 2008).

Como se sabe, a esquistossomose é uma parasitose diretamente associada a precárias condições de saneamento básico que possibilitam a contaminação de ambientes aquáticos com dejetos humanos. Numa área onde existem pessoas infectadas pelo *S. mansoni*, essa contaminação pode resultar no ambiente perfeito para instalação de um foco de transmissão da doença, uma vez que as coleções hídricas de água doce são habitat do caramujo vetor. Em cenários onde o fornecimento de água encanada não existe ou há irregularidade do mesmo, o contato de pessoas com tais ambientes é praticamente inevitável, favorecendo a manutenção do ciclo de transmissão da doença, e estabelecendo áreas endêmicas para esquistossomose.

Questões sociais como o nível de escolaridade e renda apresentam uma relação inversamente proporcional à ocorrência dessa parasitose (GOMES et al., 2014). Além disso, os hábitos culturais e a qualidade de vida da população também devem ser considerados quando se planejam estratégias para o controle da esquistossomose. Vários foram os relatos de experiências malsucedidas quando tais fatores não foram levados em consideração. Dentre esses podem-se citar o insucesso do programa de implantação de banheiros rurais

e a concepção negativa acerca das fossas sépticas defendidas por muitos como a solução para o problema da esquistossomose (ROZEMBERG, 1998).

Como problema de Saúde Pública, a esquistossomose já foi considerada uma doença de grande relevância epidemiológica, justificando, assim, a construção de um instituto de pesquisa para o estudo dessa patologia no estado de Pernambuco, que posteriormente viria a se tornar o atual Instituto Aggeu Magalhães – Fiocruz / Pernambuco. Além disso, na década de 50, a passagem pelo ambulatório de esquistossomose era requisito obrigatório na formação médica (MAGALHÃES FILHO; KLEIN, 2000).

No entanto, assim como aconteceu com várias doenças, a descoberta de tratamento eficaz e de algumas medidas de controle para a esquistossomose e outras doenças causadas por microrganismos levou à falsa concepção de que tais problemas estavam resolvidos. Como se sabe atualmente, doenças do passado, e que nunca deixaram de existir, estão ganhando destaque novamente pelo aumento das suas incidências e prevalências, pelo insucesso do tratamento e pelo surgimento de novos cenários de transmissão e manutenção dessas enfermidades, hoje chamadas de Doenças Negligenciadas, dentre as quais se encontra a esquistossomose (WHO, 2010).

A partir dessa denominação, fica evidente a necessidade de se atuar frente a esse problema de saúde pública que, no Brasil, mesmo com o decréscimo de seus indicadores, continua sendo um desafio para os serviços de saúde. Dentro dessa perspectiva, o Ministério da Saúde, através da Secretaria de Vigilância em Saúde, publicou em 2012 o plano integrado de ações estratégicas que incluía a eliminação da esquistossomose como problema de saúde pública, no qual foi destacada a importância do tratamento de populações residentes em áreas de alta prevalência, aliado a ações de educação em saúde, mapeamento de áreas de risco e vigilância dos moluscos vetores para o sucesso dessa estratégia. Tal documento coloca a doença em evidência e tem por objetivo alcançar o comprometimento dos estados e municípios no enfrentamento da esquistossomose, na perspectiva de que a enfermidade deixe de ser negligenciada e possa ser encarada como uma endemia passível de ser eliminada no país (BRASIL, 2012).

PROGRAMAS DE CONTROLE DA ESQUISTOSSOMOSE

Para se compreender melhor a atual situação epidemiológica da esquistossomose no Brasil é necessário conhecer os programas de controle implantados pelos serviços de saúde ao longo dos anos e analisar suas estratégias de sucesso e insucesso. Só assim será possível corrigir falhas do passado e traçar os objetivos para o controle e eliminação desse agravo.

A primeira iniciativa para o controle dessa endemia foi a implantação do **Programa Especial de Controle da Esquistossomose (PECE)** em 1975. Esse programa representava

a estratégia da Superintendência de Campanha de Saúde Pública (Sucam) para controlar a endemia em todo o país. A primeira medida tomada foi a realização de inquérito coproscópico e malacológico para definição do perfil epidemiológico da doença. A segunda consistia nas medidas de controle, tais como: quimioterapia em massa da população, controle do molusco vetor por meio da aplicação de **moluscicida** (niclosamida) nas coleções hídricas (Figura 1) e medidas de saneamento básico em locais específicos e de caráter esporádico. A terceira medida implicava na vigilância epidemiológica e tratamento dos novos casos nas áreas endêmicas. Pode-se afirmar que, durante a campanha, houve uma redução significativa da prevalência da esquistossomose na maioria dos municípios endêmicos, apesar da ausência de critérios seletivos para o tratamento da população e dos danos causados ao meio ambiente pela aplicação desordenada do moluscicida durante as campanhas da Sucam (FAVRE et al., 2001).

Moluscicidas: pesticidas usados no controle dos moluscos

Em 1980, o PECE passou a ser um programa regular do Ministério da Saúde, perdendo o caráter de programa especial e passando a ser chamado de **Programa de Controle da Esquistossomose (PCE)**, no entanto, manteve a metodologia de combate à doença adotada pelo PECE e o caráter centralizador do programa. A única nova conduta geral recomendada foi a realização de inquéritos coproscópicos na faixa etária de 7 a 14 anos (AMARAL; PORTO, 1994). Favre e outros (2001), usando como modelo o estado de Pernambuco, analisaram os resultados obtidos pelos PECE e PCE da década de 70 até início da década de 90, considerando-os positivos uma vez que houve uma queda na prevalência para a esquistossomose. Apesar disso, no final da década de 90, as campanhas do PCE já não mostravam impacto na prevalência devido a irregularidades no plano sistemático de tratamento quimioterápico da população-alvo.

Em 1996, foi criado o **Sistema de Informação do Programa de Controle da Esquistossomose (SISPCE)** na tentativa de se monitorar as ações do PCE. Esse sistema, utilizado até os dias de hoje, disponibiliza informações referentes às atividades desenvolvidas pelo PCE nos municípios endêmicos, fazendo uso de um banco de dados que permite a análise da situação epidemiológica desses municípios. Os dados gerados por esse sistema, tais como número de exames realizados, porcentagem de positivos, carga parasitária, número de pessoas tratadas e quantidade e espécies de caramujos capturados, são imprescindíveis para construção de indicadores que visam monitorar a magnitude da endemia e fornecer elementos para o planejamento das ações de controle.

A partir do processo de descentralização da saúde garantido pela Constituição Federal de 1988, foi selada, em 1999, entre os três níveis do governo, a Programação Pactuada

Integrada (PPI), considerada um planejamento anual das ações na área de epidemiologia e controle de doenças, com base em indicadores de saúde. Dessa forma, os municípios endêmicos para esquistossomose incluíam em suas PPI as ações do PCE. Atualmente o processo de pactuação interfederativa compreende indicadores relacionados a prioridades nacionais em saúde, que não incluem a esquistossomose (MENEZES; CARMO; SAMICO, 2012).

Figura 1: Aplicação de moluscicida em foco de transmissão da esquistossomose na década de 60, Pernambuco, Brasil.
Fonte: Acervo pessoal de Contança Simões Barbosa.

A atual Política Nacional de Atenção Básica (PNAB) transforma o Programa de Saúde da Família (PSF) numa estratégia para garantir atenção primária à saúde a toda a população, sendo essas unidades de saúde as responsáveis pela execução das atividades do PCE no que se refere ao diagnóstico e tratamento da população infectada (BRASIL, 2006).

Apesar das inúmeras irregularidades e falhas nos programas de controle da esquistossomose, observaram-se resultados positivos no que se refere à redução da prevalência e da carga parasitária das populações residentes em áreas endêmicas (BARBOSA et al., 2008). Além disso, também se tem observado nos últimos anos a redução da prevalência e do número de internações hospitalares e de óbitos por esquistossomose (BRASIL, 2014), como será apresentado a seguir.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA ESQUISTOSSOMOSE

Os primeiros casos de esquistossomose mansoni no Brasil foram registrados pelo médico baiano Manoel Augusto Pirajá da Silva em 1908, que apresentou 20 casos diagnosticados a partir dos exames de fezes nos quais foram encontrados ovos de *S. mansoni* (SILVA, 1909). Na década de 30, os trabalhos pioneiros do pernambucano Aggeu de Godoy Magalhães (médico e professor de anatomia patológica da Faculdade de Medicina do Recife) no recém-criado Serviço de Verificação de Óbitos no Recife, instituiu uma metodologia científica para o diagnóstico da *causa mortis* dos pacientes, não mais por hipótese, mas, sim, por comprovação científica. Neste serviço, foi possível constatar um grande número de mortes por esquistossomose em pacientes advindos de várias localidades do estado (MAGALHÃES FILHO; KLEIN, 2000).

A partir desses estudos e do crescimento no registro de casos de esquistossomose, surgiu a necessidade de se investigar a magnitude desse agravo no Brasil. Em 1950, foi conduzido o primeiro inquérito nacional de prevalência da esquistossomose, no qual constatou-se uma prevalência nacional de 10% entre os 432.102 indivíduos examinados (PELLON; TEIXEIRA, 1950). Posteriormente, a Superintendência de Campanhas de Saúde Pública (Sucam) realizou o segundo inquérito nacional, examinando 443.377 pessoas em 19 estados, constatando uma prevalência de 6,6% (SUCAM, 1981). O último inquérito de prevalência para esquistossomose foi realizado de 2011 a 2014 e registrou uma queda significativa da prevalência (0,99%) após examinar cerca de 200 mil indivíduos em todos os estados brasileiros (KATZ, COELHO, 2016).

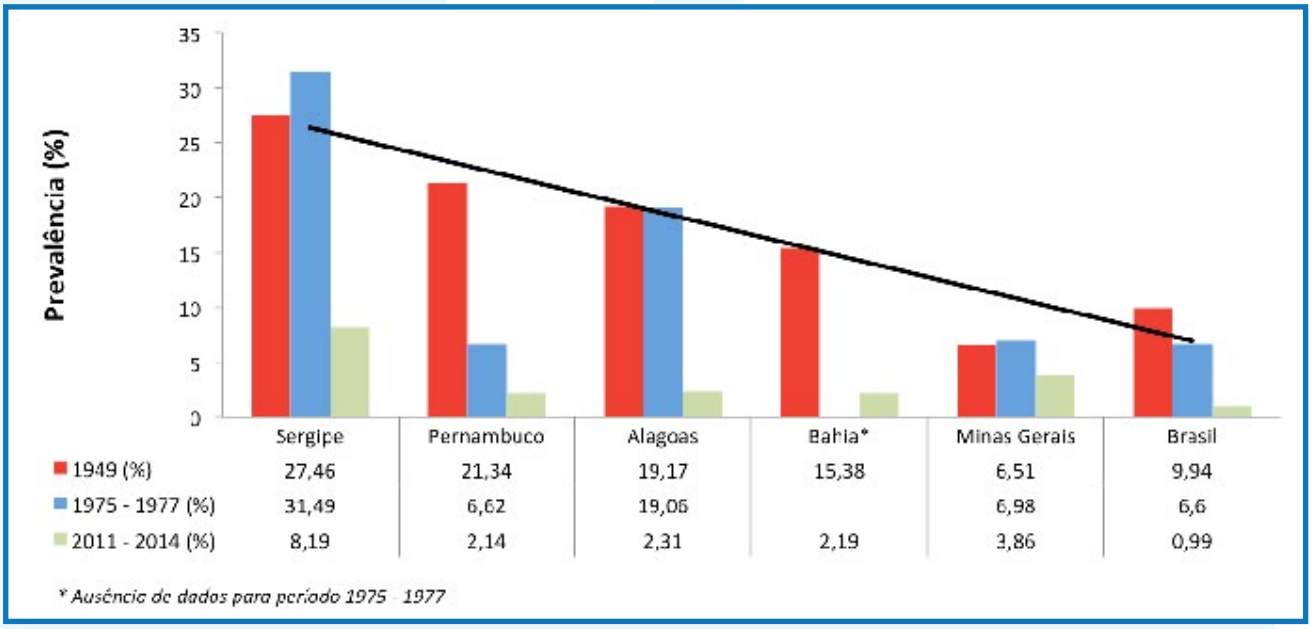


Figura 2: Evolução histórica da prevalência para esquistossomose nos cinco estados de maior importância epidemiológica para a doença, com base nos dados dos três inquéritos nacionais realizados no país.
Fonte de Dados: NOYA et al., 2015; KATZ; COELHO (2016) [Inquéritos de Pellon e Teixeira (1949); do PECE, (1975-1977) e INPEG (2011-2014)].

Ao analisar o gráfico de tendência histórica para esquistossomose nos cinco estados de maior importância epidemiológica no Brasil (Figura 2), é possível notar que os índices de prevalência só começaram a cair de forma significativa a partir de 1975, quando foi implantado o PECE.

O impacto do PECE/PCE na redução da prevalência para esquistossomose também pode ser visualizado na Figura 3, onde é possível constatar uma consonância entre a percentagem de casos diagnosticados em áreas endêmicas e o número de indivíduos tratados. Observa-se que dois anos após a implantação do PECE foi registrada a maior prevalência de casos entre os indivíduos examinados (23,3%) e a resposta a esse indicador atingiu seu ápice em 1979 quando 1.640.191 pessoas foram tratadas para esquistossomose.

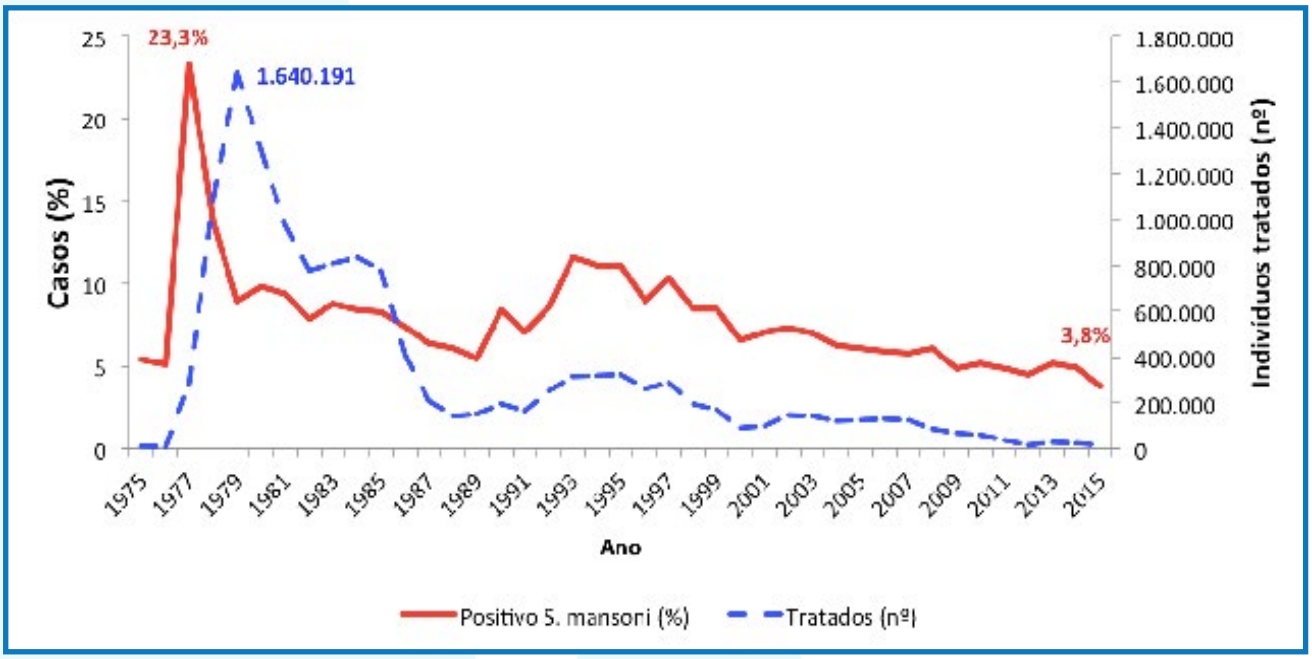


Figura 3: Número de casos de esquistossomose e porcentagem de indivíduos tratados no período de 1975 a 2015 no Brasil, segundo dados de áreas endêmicas (SISPCE).
Fonte de dados: BRASIL, 2015. Sistema de Informação do Programa de Vigilância e Controle da Esquistossomose – SISPCE/SVS/MS.

As estratégias utilizadas neste período, tais como o tratamento em massa das populações residentes em áreas com alta endemicidade surtiram efeito, e o que pode ser observado nos anos seguintes é uma redução drástica na ocorrência de casos. Nessa figura, também é possível constatar o aumento no número de casos de esquistossomose na década de 90, o que corresponde justamente ao período em que se iniciou o processo de descentralização da saúde (BRASIL, 2006), no qual as ações do PCE passaram a ser desempenhadas pela gestão municipal. A partir do ano 2000, a tendência decrescente no número de casos volta a ser observada, atingindo o menor índice em 2015 (3,85% de casos diagnosticados).

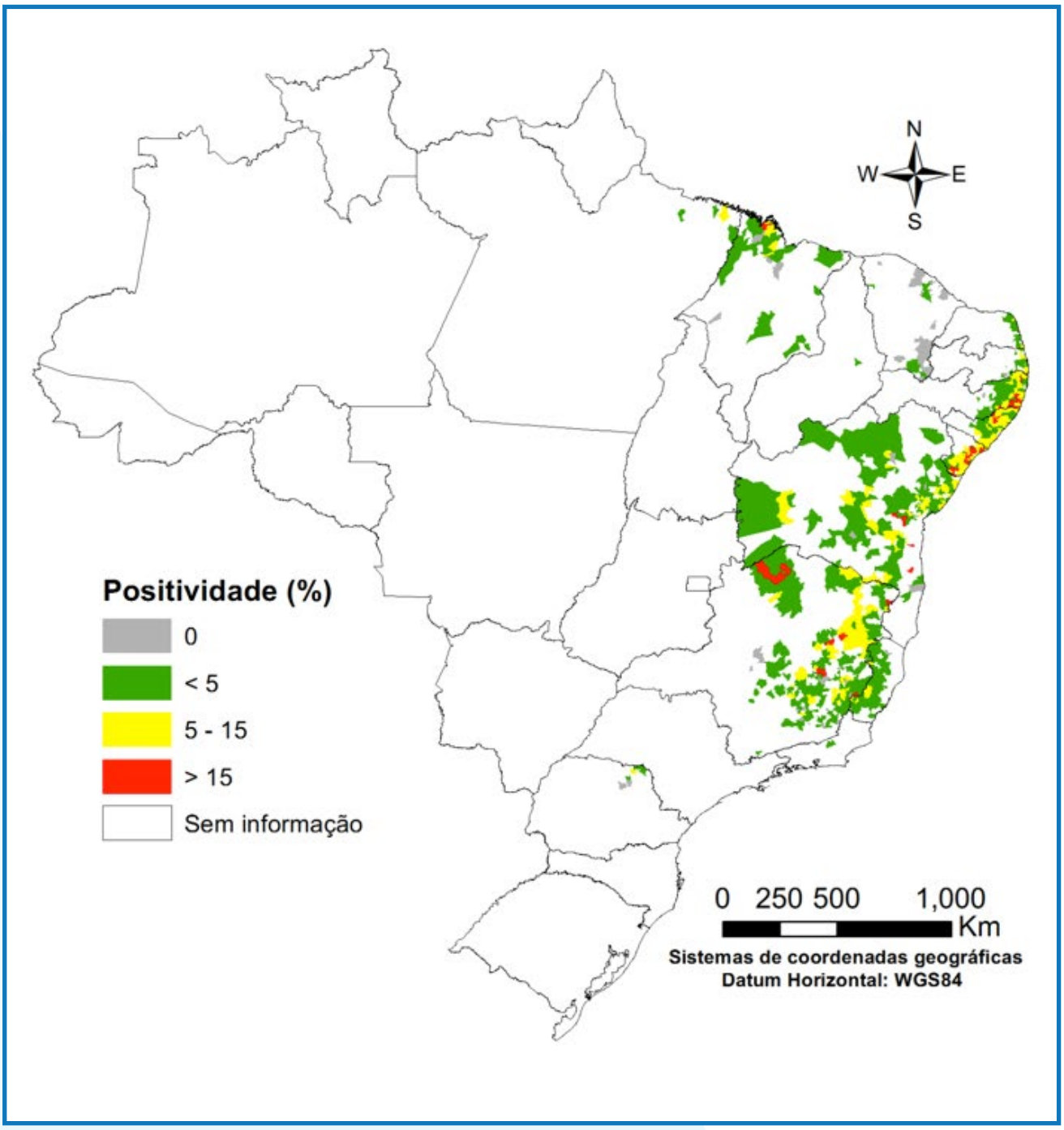


Figura 4: Distribuição da esquistossomose segundo percentual de positividade em inquéritos coproscópicos – Brasil, 2015.
Fonte: BRASIL, 2015. Sistema de Informação do Programa de Vigilância e Controle da Esquistossomose – SISPCE/SVS/MS.

A distribuição geográfica da esquistossomose no Brasil pode ser visualizada na Figura 4. Observa-se a ocorrência da esquistossomose de forma intensa e moderada na zona litorânea da região Nordeste, desde o Rio Grande do Norte, se estendendo até a costa litorânea do Espírito Santo. Na região Sudeste, a doença atinge também Minas Gerais, onde ocorre em intensidade variada em quase toda extensão do estado (BRASIL, 2014). Vale destacar a ocorrência da esquistossomose em dois estados da região Amazônica, Pará e

Rondônia – neste último, observam-se localidades com prevalência acima de 15%, porcentagem relativa a casos importados de áreas endêmicas em virtude do fluxo migratório de trabalhadores.

MAGNITUDE E TRANSCEDÊNCIA DA ESQUISTOSSOMOSE

A magnitude dessa doença também pode ser constatada através dos indicadores de saúde que expressam sua gravidade, tais como a taxa de internação hospitalar e os óbitos causados pela esquistossomose. Como pode ser observado na Figura 5, a taxa de mortalidade por esquistossomose vem caindo desde 1977, quando apresentou seu maior índice (0,7 óbitos/100 mil habitantes). Já a taxa de internação hospitalar, apesar de apresentar um decréscimo nas últimas décadas, atingindo 0,1 internamento/100 mil habitantes, registrou um aumento gradual no número de casos entre 1985 e 1988, quando foi registrada uma taxa de 2,5 internações por esquistossomose para cada 100 mil habitantes. Mais uma vez, pode-se observar o impacto positivo dos programas de controle sobre a esquistossomose.

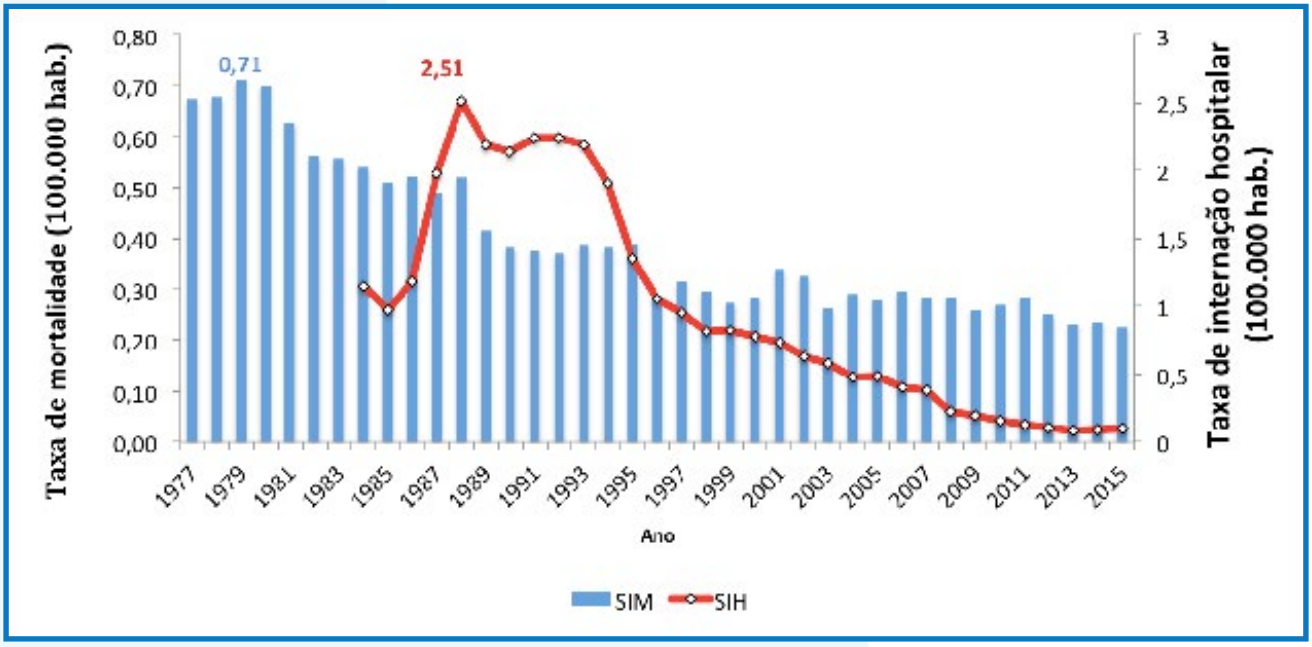


Figura 5: Taxas de internação hospitalar e óbitos por esquistossomose registradas nos Sistema de Informação Hospitalar (SIH) e Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM) do Sistema Único de Saúde (SUS), no período de 1977 a 2015.
Fonte de dados: BRASIL, 2015. Sistema de Informações Hospitalares do SUS, Sistema de Informações sobre Mortalidade.

Apesar desses resultados tão expressivos mostrados até o momento, a esquistossomose ainda apresenta-se como um grande problema de saúde pública em alguns estados brasileiros, como é o caso de Pernambuco, que continua a registrar índices elevados no que tange ao número de óbitos e à expressão da forma grave da doença, a esquistossomose hepatoesplênica (BARBOSA et al., 2016).

De acordo com dados do SIM analisados no período de 1999 a 2015, Pernambuco registrou 2.578 óbitos por esquistossomose, o que representa 50,6% e 33,4% dos óbitos registrados para a região Nordeste (5.095 óbitos) e para o Brasil (7.721 óbitos), respectivamente. Analisando a tendência histórica do número de óbitos (Figura 6), pode-se verificar uma constância nos valores registrados, que, se transformados em indicador de saúde (taxa de mortalidade/ 100 habitantes), comprovam a tendência constante para o período, no qual se registraram taxas de mortalidade de 0,08 óbitos/100 mil habitantes em 1999 e de 0,07 óbitos/ 100 mil habitantes em 2015. A maior taxa de mortalidade foi de 0,11 óbitos/100 mil habitantes, registrada entre 2004 e 2008. Vale destacar que, em 2007, o número de óbitos registrados em Pernambuco representou quase a metade dos registrados no país (47%).

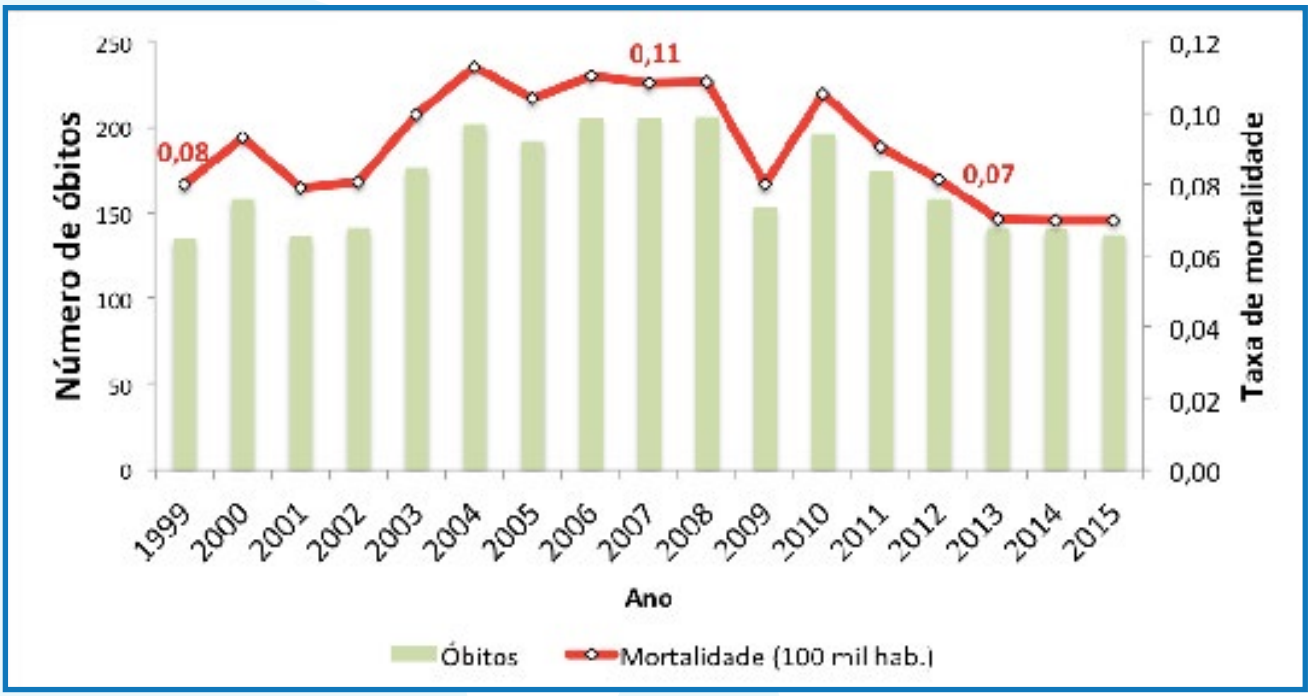


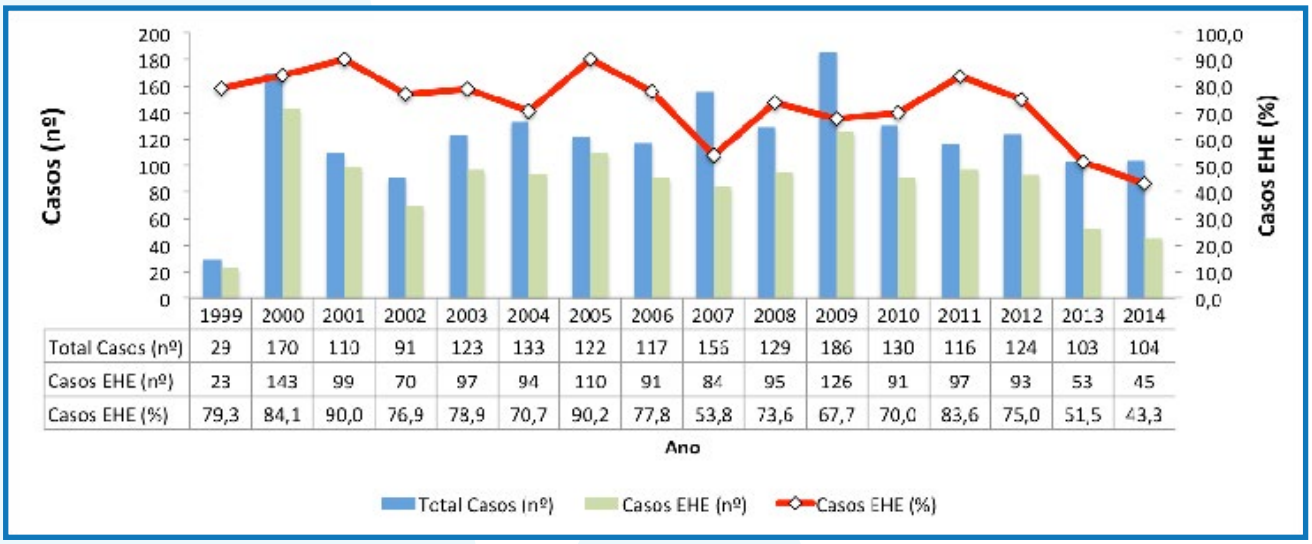
Figura 6: Número de óbitos e taxa de mortalidade para esquistossomose registrados em Pernambuco no período de 1999 a 2015.
Fonte: BRASIL, 2015. Sistema de Informações sobre Mortalidade/SUS.

No período de 1999 a 2014, 1.943 pacientes com esquistossomose foram atendidos no Hospital das Clínicas de Pernambuco e, após avaliação médica especializada, 1.411 indivíduos (72,6%) foram diagnosticados com a forma hepatoesplênica da doença. Tal achado vai de encontro com outros inquéritos hospitalares realizados no país, nos quais o diagnóstico dessa forma severa da doença é raro (COURA FILHO et al., 1992; FONSECA et al., 1984). Além disso, é possível observar uma tendência estável ao longo dos anos (Figura 7), o que pode sugerir fortemente que a produção de formas graves da esquistossomose ainda é uma realidade em Pernambuco (BARBOSA et al., 2016).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), as consequências da esquistossomose para a saúde do indivíduo transcendem aos danos físicos causados por essa parasitose e podem ser medidos pelos Anos de Vida Perdidos, ajustados por incapacidades, parâmetro mais conhecido como DALYs (Disability-adjusted life years). De acordo com

dados mais recentes, o DALYs para a esquistossomose no mundo passou de 4,5 milhões em 1990 (BRASIL, 2014) para 3,31 milhões em 2010 (HOTEZ et al., 2014). Tal redução sinaliza que os esforços para reduzir o impacto da esquistossomose sobre a saúde humana estão surtindo efeito ao redor do mundo.

No entanto, novos cenários epidemiológicos, tais como: a expansão da doença para novas localidades que têm se tornado endêmicas (BARBOSA et al., 2011); a transmissão urbana da doença (GOMES et al., 2012; 2016); o risco de transmissão em áreas turísticas (BARRETO; GOMES; BARBOSA, 2016); o diagnóstico da doença em áreas com baixa endemicidade e cargas parasitárias (ENK et al., 2008; SIQUEIRA et al., 2011), vêm desafiando os programas de controle da esquistossomose, exigindo uma reorganização dos serviços de saúde para o enfrentamento da doença. Dentro dessa perspectiva, a Atenção Básica a Saúde, por meio da Estratégia Saúde da Família, tem sendo visualizada como o caminho para enfrentar tais desafios, tendo em vista a cobertura satisfatória do programa no Brasil e a facilidade de acesso à população pelos profissionais que integram a equipe de saúde.



	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Total Casos (nº)	29	170	110	91	123	133	122	117	155	129	186	130	116	124	103	104
Casos EHE (nº)	23	143	99	70	97	94	110	91	84	95	126	91	97	93	53	45
Casos EHE (%)	79,3	84,1	90,0	76,9	78,9	70,7	90,2	77,8	53,8	73,6	67,7	70,0	83,6	75,0	51,5	43,3

Figura 7: Evolução temporal do total de casos de esquistossomose e dos casos da forma hepatoesplênica registrada no período de 16 anos no Hospital das Clínicas de Pernambuco, Brasil, de 1999 a 2014.
Fonte: BARBOSA et al., 2016.

REFERÊNCIAS

AMARAL, R. S.; PORTO, M. A. S. Evolução e situação atual do controle da esquistossomose no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, n. 27, p. 73-90, 1994.

BARBOSA, C. S. *et al*. Epidemiologia e controle da esquistossomose mansônica. In: CARVALHO, Omar dos Santos; COELHO, Paulo Marcos Zech; LENZI, Henrique Leonel (Org.). ***Schistosoma mansoni* e esquistossomose**: uma visão multidisciplinar. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2008. p. 965-1008.

BARBOSA, C. S. *et al*. The endemisation of schistosomiasis in Porto de Galinhas, Pernambuco, Brazil, 10 years after the first epidemic outbreak. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, n. 106 p. 878-883, 2011.

BARBOSA, C. S. *et al*. Morbidity of mansoni schistosomiasis in Pernambuco-Brazil: Analysis on the temporal evolution of deaths, hospital admissions and severe clinical forms (1999-2014). **Acta Tropica**, n. 164, p. 10-16, 2016.

BARRETO, M. S.; GOMES, E. C. S.; BARBOSA, C. S. High-risk tourism in areas vulnerable to schistosomiasis mansoni transmission in Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, n. 32, p. 1-3, 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. Política Nacional da Atenção Básica. **Portaria N° 648, de 28 de Março de 2006.** Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt0648_28_03_2006_comp.html>. Acesso em: 7 fev. 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Vigilância e Controle de Moluscos de Importância Epidemiológica.** 2. ed., Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2008. 178 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância em Doenças Transmissíveis. **Plano integrado de ações estratégicas de eliminação da hanseníase, filariose, esquistossomose e oncocercose como problema de saúde pública, tracoma como causa de cegueira e controle das geohelmintíases**: plano de ação 2011-2015. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2012. 100p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Vigilância da Esquistossomose Mansoni**: diretrizes técnicas. 4. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014. 144 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Esquistossomose mansoni. In: _____. **Guia de Vigilância em Saúde**. 1. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2016, p. 578-589.

COURA FILHO, P. *et al*. A municipal level approach to the management of schistosomiasis control in Peri-Peri, MG, Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical São Paulo**, 34 (6): 543-548, 1992.

ENK, M. J. *et al*. The effect of the number of stool samples on the observed prevalence and the infection intensity with *Schistosoma mansoni* among a population in an area of low transmission. **Acta Tropica**, 108 (2–3): 222–228, 2008.

FAVRE, T. C. *et al*. Avaliação das ações de controle da esquistossomose implementadas entre 1977 e 1996 na área endêmica de Pernambuco, Brasil. **Revista da Socidade Brasileira de Medicina Tropical**, 34: 569-576, 2001.

FONSECA, A.S. *et al*. *Autochthonous acuteschistosomiasis* in the municipality of Paracambi – RJ. **Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ**. 3(1): 16–21, 1984.

GOMES, E. C. S *et al*. Schistosomiasis transmission and environmental change: a spatio-temporal analysis in Porto de Galinhas, Pernambuco - Brazil. **International Journal of Health Geographics**, 11: 51, 2012.

GOMES, E. C. S. *et al*. Risk analysis for occurrences of schistosomiasis in the coastal area of Porto de Galinhas, Pernambuco, Brazil. **BMC Infectious Diseases**, 14:101, 2014.

GOMES, E. C. S. *et al*. Transmissão Urbana da Esquistossomose: novo cenário epidemiológico na Zona da Mata de Pernambuco. **Revista Brasileira de Epidemiologia.** 19: 822-834, 2016.

HOTEZ, P.J. *et al*. The Global Burden of Disease Study 2010: Interpretation and Implications for the Neglected Tropical Diseases. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, 8 (7): e2865, 2014.

KATZ, N *et al*. National survey on Schistosomiasis mansoni and Geohelminths in Brazil (2011-2014). XIII international congress of parasitology–ICOPA, **Anais...**, Mexico, 2014.

KATZ, N.; COELHO, P. M. Z. **Inquérito nacional de prevalência da esquistossomose mansoni e geohelmintoses (INPEG)**. Belo Horizonte, MG; 2016. 90p.

MAGALHÃES FILHO, A.; KLEIN, L. **Aggeu Magalhães, um pioneiro.** 300 p. Monografia em Português. Centro de Pesquisa Aggeu Magalhães/Casa de Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2000.

MENEZES; M. J. R.; CARMO, E. H.; SAMICO, I. Avaliação do Sistema de Vigilância Epidemiológica da Esquistossomose em dois municípios do estado da Bahia, Brasil. **Revista Epidemiologia e Serviços de Saúde**, Brasília, 21(2):213-222, abr.-jun. 2012.

NOYA, O. *et al.* Schistosomiasis in America. In: FRANCO-PAREDES, C.; SANTOS-PRECIADO, J. I. (Ed.). **Neglected Tropical Diseases**: Latin America and the Caribbean. New York: Springer, 2015. p. 11- 44.

PELLON, A. B.; TEIXEIRA, I. Distribuição geográfica da esquistossomose mansônica no Brasil. Ministério da Educação e Saúde, Departamento Nacional de Saúde, Divisão de Organização Sanitária. In: Oitavo Congresso Brasileiro de Higiene. **Anais...** Rio de Janeiro, 1950.

PELLON, A. B.; TEIXEIRA, I. O Inquérito Helmintológico Escolar em cinco estados das regiões Leste, Sul e Centro-Oeste. Ministério da Educação e Saúde, Departamento Nacional de Saúde, Divisão de Organização Sanitária. In: XI Congresso Brasileiro de Higiene. **Anais...** Curitiba, 1953.

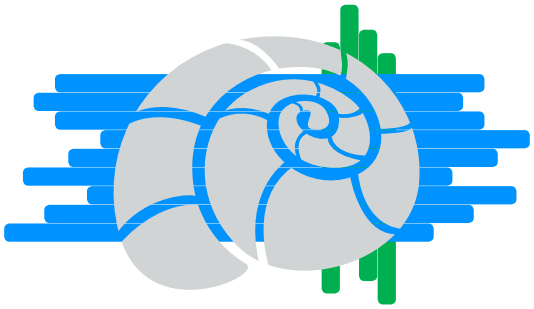
ROZEMBERG, B. Saneamento rural em áreas endêmicas de esquistossomose: experiência e aprendizagem. **Ciência & Saúde Coletiva**, 3(2):125-141, 1998.

SILVA, M. A. P. Contribution to the study of schistosomiasis in Bahia, Brazil. **Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 12: 159-164, 1909.

SIQUEIRA, L. M. V. *et al*. Evaluation of two coproscopic techniques for the diagnosis of schistosomiasis in a low-transmission area in the state of Minas Gerais, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, 106 (7): 844-850, 2011.

SUCAM (Superintendência de Campanhas de Saúde Pública). **Estudo Nacional da Prevalência da Esquistossomose:** 1977 a 1981. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 1981.

WHO (World Health Organization). **First WHO report on neglected tropical diseases:** working to overcome the global impact of neglected tropical diseases. Geneva: WHO Press, 2010. 172 p.



CAPÍTULO 2
Schistosoma mansoni: O Ciclo Biológico

A esquistossomose mansoni é uma parasitose que tem como agente etiológico o helminto *Schistosoma mansoni*, verme platelminto com simetria bilateral e corpo achatado (do grego *platy*: achatado; e *helmin*: verme), pertencente à classe Trematoda, Digenea, que tem como principais características a presença de ventosas de fixação (oral e ventral) e corpo não segmentado (MELO; PINTO, 2016). São endoparasitos da família Schistomatidae (caracterizada por dimorfismo sexual) que infectam o ser humano e, eventualmente, outros animais vertebrados. Este **hemoparasito** apresenta um ciclo de vida **heteroxênico**, tendo o homem como hospedeiro definitivo e um molusco de água doce do gênero *Biomphalaria* como hospedeiro intermediário. Por esse motivo, a enfermidade é rotulada como doença de veiculação hídrica (MELO; COELHO, 2016).

Hemoparasito: parasito que vive no sangue ou nas hemácias (REY, 2015).

Heteroxênico: ciclo de vida onde o parasito apresenta mais de um hospedeiro, geralmente um hospedeiro definitivo, onde ocorre a reprodução sexuada, e um hospedeiro intermediário, onde ocorre a reprodução assexuada (MELO; COELHO, 2016).

FORMAS EVOLUTIVAS DO *S. mansoni*

Para que se possa compreender a fisiopatologia de uma parasitose, é fundamental que se conheçam as formas evolutivas e a morfofisiologia do parasito, bem como seu ciclo de vida. O *S. mansoni* apresenta 6 estágios evolutivos que serão resumidamente apresentados a seguir:

Ovo

Medindo cerca de 150 µm de comprimento e 65 µm de largura, o ovo tem formato oval, com polo anterior mais delgado e posterior mais volumoso, caracterizado por um espículo lateral voltado para trás (figura 1). Apresenta uma casca proteica transparente que se torna castanho-claro quando em contato com as fezes. No ovo maduro, é possível visualizar o embrião formado, denominado *miracídio* (REY, 2015).

No ambiente, o ovo resiste de 2 a 5 dias na massa fecal (REY, 2015).

Figura 1: Ovo de *S. mansoni* maduro com miracídio em seu interior.
Fonte: José Roberto Machado e Silva – UERJ, Renata Heisler Neves e Delir Corrêa Gomes – IOC (2008).

Miracídio

Forma embrionária do *S. mansoni* que eclode do ovo quando em contato com a água. Apresenta um formato cilíndrico e mede cerca de 160 µm de comprimento e 60 µm de largura (figura 2). Apresenta superfície ciliada e na extremidade anterior encontra-se o *terebratorium* (papila apical que pode se amoldar como uma ventosa), onde podem ser encontradas glândulas adesivas e de penetração que, ao liberar enzimas digestivas, auxiliam na fixação e penetração do miracídio no tegumento do molusco vetor (*Biomphalaria*) (REY, 2015).

Um único miracídio pode gerar até 300 mil cercarias, todas do mesmo sexo, e seu tempo de vida no ambiente aquático após a eclosão do ovo é de cerca de 12 horas (REY, 2015).

Figura 2: Miracídio de *S. mansoni*.
Fonte: http://www.isradiology.org/tropical_deseases/tmcr/chapter2/epidemiology3.htm

Esporocisto

Ao penetrar no caramujo, o miracídio perde seu revestimento ciliado e se transforma numa estrutura sacular denominada *esporocisto primário*. No seu interior, inicia-se um intenso processo de multiplicação das células germinativas (**poliembrionia**), fazendo com que esse esporocisto se diferencie em *esporocistos secundários* (MELO; COELHO, 2016). Estes migram para as glândulas digestivas ou para o hepatopâncreas do molusco, onde ocorrem modificações nas células germinativas que se diferenciarão em cercárias (figura 3). Vale ressaltar que essas células germinativas também dão origem a novos esporocistos (*esporocistos terciários*) que iniciam novamente o processo de multiplicação celular semelhante ao do *esporocisto primário*. Tal característica explica o fato de o caramujo, uma vez infectado, manter-se infectado e produzindo cercárias ao longo de sua vida (REY, 2015).

Poliembrionia: formação de vários embriões a partir de um único zigoto.

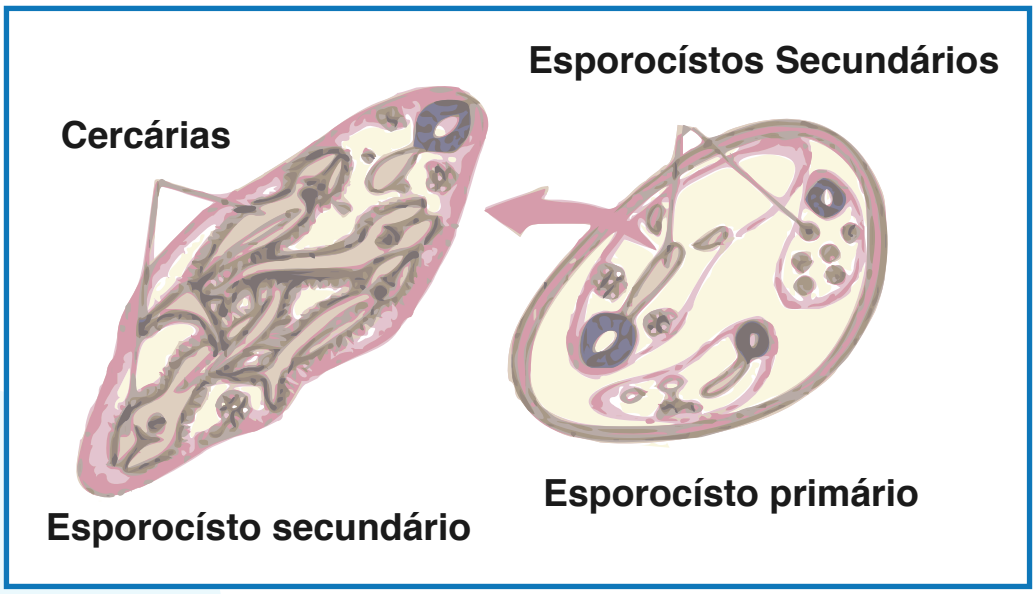


Figura 3: Ilustração do esporocisto primário e secundário de *S. mansoni*
Fonte: Adaptado de http://www.geocities.ws/ceueterra/schistosomamansoni.htm

Cercária

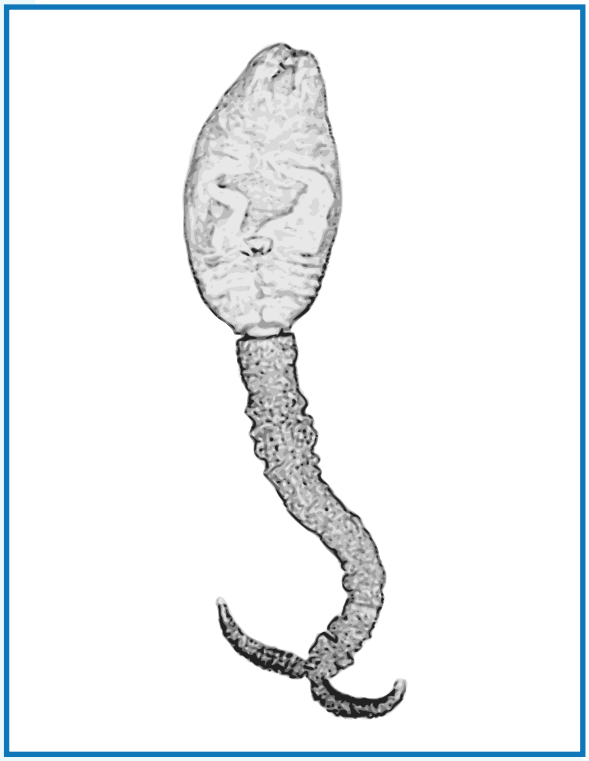


Figura 4: Cercária de *S. mansoni*.
Fonte: Adaptada de BARBOSA e GOMES, 2008.

Medindo cerca de meio centímetro, a cercária é dividida em corpo (0,2 mm) e cauda bifurcada (0,3 mm). É importante ressaltar que o corpo é a estrutura que dará origem ao verme adulto e nele pode-se observar dois órgãos de fixação, estruturas primárias que darão

origem às ventosas oral e ventral (figura 4). Na ventosa oral, encontram-se as glândulas de penetração, que liberarão enzimas (proteases) que facilitam a penetração do corpo da cercária. A cauda tem a função de promover o deslocamento no meio aquático, assim que é liberada através do tegumento do caramujo. Embora a cercária possa viver até 48 horas, sua capacidade de penetração no tegumento do hospedeiro definitivo se dá nas suas primeiras 12 horas de vida livre no meio aquático (REY, 2015). Esse processo de penetração do corpo cercariano no tegumento dura de 5 a 15 minutos (figura 5A). No momento da penetração, a cercária perde a cauda e se transforma em esquistossômulo (MELO; COELHO, 2016).

Esquistossômulo

A liberação da cercária pelo caramujo é induzida pela presença de luz e calor, portanto o pico de liberação de cercárias ocorre no horário de 11h a 15h, período do dia de maior incidência solar.

Nesta fase evolutiva, a larva alonga-se e adquire o aspecto vermiforme que representa a fase juvenil do verme (figura 5B). O esquistossômulo migra da epiderme para a circulação venosa e passa pela circulação pulmonar e sistêmica até chegar ao seu **habitat**, o sistema porta intra-hepático, onde se transformará em verme adulto (macho ou fêmea) (REY, 2015).

A

B

Figura 5: (A) Penetração da cercária de *S. mansoni*; (B) Esquistossômulo.
Fonte: Autores.

Habitat: é o ecossistema local ou órgão onde determinada espécie ou população vive.

Verme adulto

São vermes delgados e longos, apresentando na porção anterior duas ventosas (oral e ventral) que funcionam como órgãos de adesão e fixação. O macho mede cerca de 1 cm e tem cor esbranquiçada e tegumento recoberto por tubérculos (REY, 2015). Na região posterior, o macho apresenta o canal ginecóforo, que consiste em uma fenda formada a partir da dobra lateral do corpo no sentido longitudinal e que tem a finalidade de albergar a fêmea e fecundá-la. A fêmea tem corpo cilíndrico, mede 1,5 cm e apresenta coloração mais escura e tegumento mais liso do que o do macho (MELO; COELHO, 2016). Normalmente são encontrados macho e fêmea acasalados na circulação das veias mesentéricas de indivíduos infectados (figura 6).

Figura 6: Macho e fêmea de *S. mansoni* acasalados
Fonte: https://br.pinterest.com/pin/47780446020113040

A fêmea põe cerca de 300 ovos diariamente (REY, 2015).

CICLO DE VIDA E TRANSMISSÃO DO *S. mansoni*

Os ovos maduros presentes nas fezes de um indivíduo infectado, ao entrarem em contato com a água [1], eclodem, liberando o miracídio [2], forma infectante para o molusco ve-

tor. Essa larva ciliada se locomove no ambiente aquático e por quimiocinética (atração por substâncias liberadas pelo caramujo), busca e penetra em moluscos do gênero *Biomphalaria* [3], onde se transforma em esporocisto primário e secundário [4], este último responsável pela formação das cercárias (segunda fase larvar), que, após quatro a seis semanas da infecção do caramujo, são liberadas para o ambiente aquático. As cercárias [5], forma infectante para o homem, se locomovem ativamente na água e, ao terem contato com o hospedeiro definitivo, penetram ativamente através da pele [6], processo no qual perdem a cauda e se transformam em esquistossômulo [7]. Estes ganham a corrente sanguínea e, ao atingirem as veias do sistema hepático, se fixam, atingem a fase adulta, acasalam [8] e migram para as veias mesentéricas, onde liberam seus ovos imaturos nos capilares venosos que irrigam o intestino. Ao atravessarem a parede intestinal, os ovos amadurecem, ganham a luz intestinal e são eliminados nas fezes do hospedeiro definitivo, dando início a um novo ciclo de transmissão (REY, 2015; MELO; COELHO, 2016).

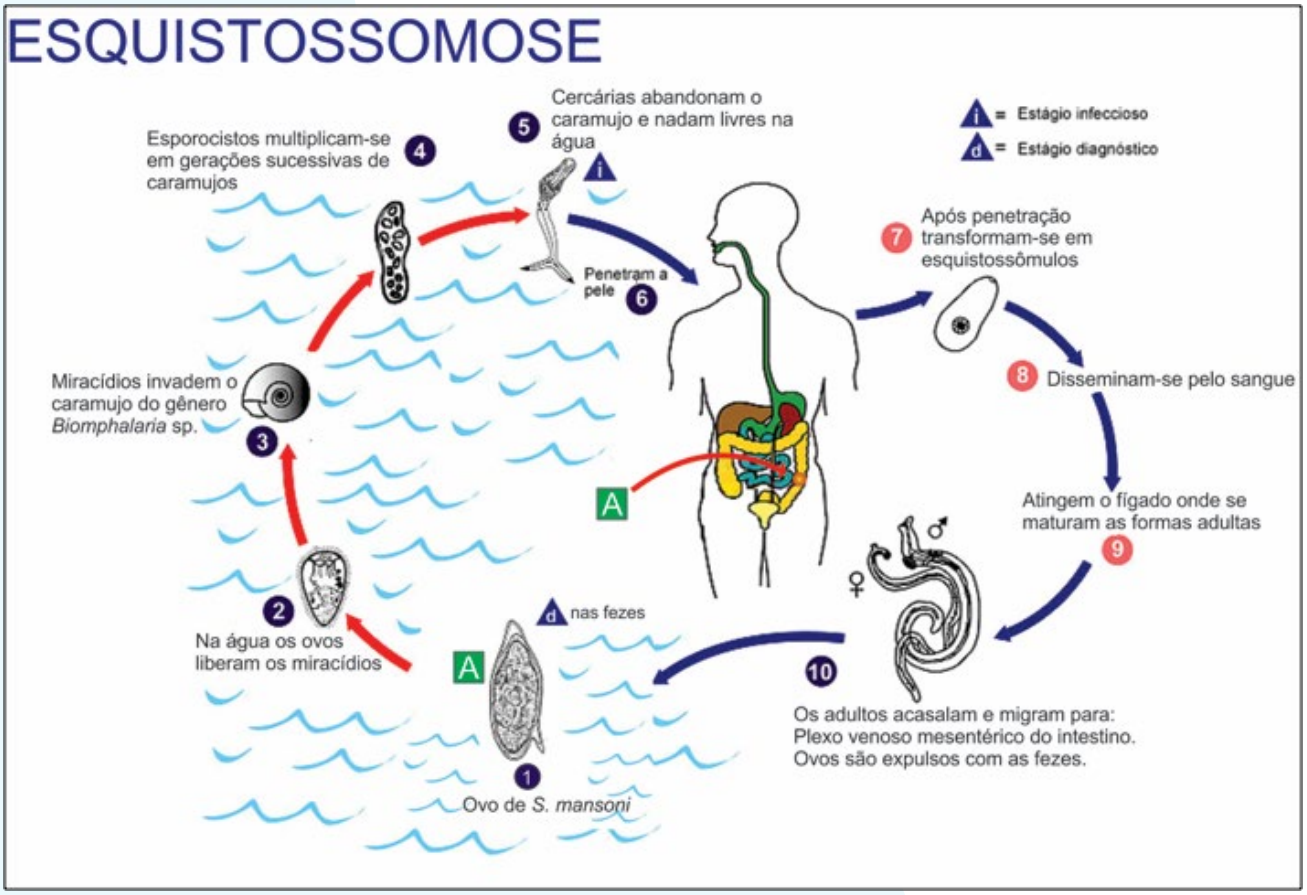


Figura 7: Ciclo biológico do *S. mansoni* (adaptado CDC).
Fonte: Centro de Controle de Doenças, 2017. https://www.cdc.gov/parasites/schistosomiasis/biology.html

CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS DO VETOR

Os vetores da esquistossomose mansônica são moluscos da classe dos Gastropoda, família Planorbidae e gênero *Biomphalaria*, com conchas planas enroladas em espiral (figura

8). São pulmonados, onívoros e hermafroditas, vivendo exclusivamente em água doce. No Brasil, três espécies de moluscos vetores são responsáveis pela transmissão da esquistossomose (BEZERRA; FERNANDEZ; THIENGO, 2016):

- *Biomphalaria glabrata* (SAY, 1818),
- *Biomphalaria straminea* (DUNKER, 1848)
- *Biomphalaria tenagophila* (D'ORBIGNY, 1835)

Figura 8: Fotos ilustrativas do caramujo *Biomphalaria.*
Fonte: https://www.aquaportail.com/aquabdd/photos/biomphalaria-glabrata.jpg

Apesar de serem hermafroditas, os caramujos do gênero *Biomphalaria*, quando em grupo, preferem a fecundação cruzada (BEZERRA; FERNANDEZ; THIENGO, 2016).

O habitat natural dessas espécies são coleções hídricas dulciaquícolas de pouca correnteza ou águas paradas, tais como: rios, riachos, canais e áreas alagadas, vivendo preferencialmente em águas rasas (PIERI et al., 2012). No entanto, vários são os relatos de encontro dessas espécies em locais adversos, úmidos ou alagados: poças d'água, bueiros, terrenos baldios alagados e valas de esgoto a céu aberto, demonstrando a capacidade de adaptação desses animais a diferentes ambientes, tolerando diversas variações físico-químicas.

Para melhor compreender a importância epidemiológica desses caramujos, é necessário conhecer sua distribuição geográfica no Brasil e algumas características biológicas que tornam cada espécie mais ou menos vulnerável à relação entre parasito e hospedeiro, o que implica diretamente na sua capacidade vetorial e no risco de transmissão da esquistossomose.

Biomphalaria glabrata

É a espécie de maior importância epidemiológica e sua presença está quase sempre associada à ocorrência de esquistossomose. Tal característica se deve a sua melhor adaptação como hospedeiro do parasito, resistindo bem à infecção pelo *S. mansoni*, o que resulta num maior número de caramujos infectados, maior sobrevida quando infectados e maior eliminação de cercárias. O *B. glabrata* pode eliminar de 1.000 a 3.000 cercárias por dia e mais de 100.000 durante toda sua vida (REY, 2015). Inclusive há relatos de que um único exemplar pode eliminar até 18.000 cercárias por dia. Os adultos possuem as maiores conchas dentre as três espécies, variando de 20 a 40 mm de diâmetro e apresentando de 6 a 7 giros (BEZERRA; FERNANDEZ; THIENGO, 2016).

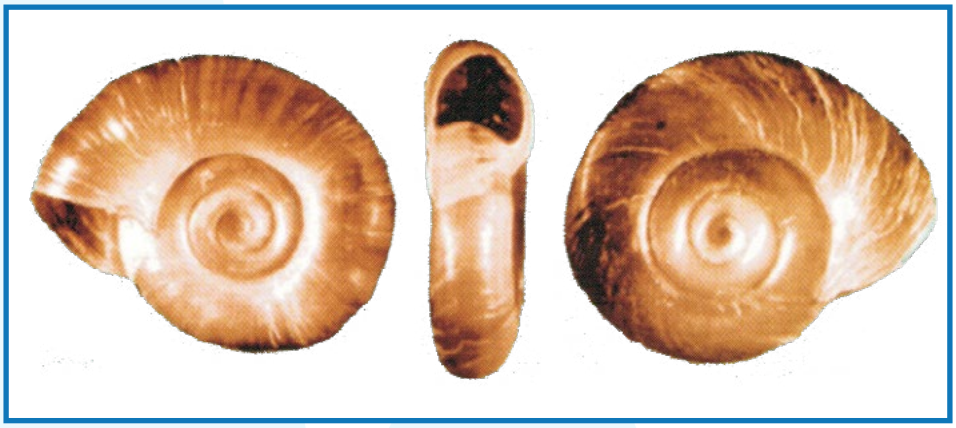


Figura 9: *Biomphalaria glabrata.*
Fonte: http://memorias-old.ioc.fiocruz.br/96sup/96sup.html

Além disso, apresenta uma ampla distribuição geográfica, principalmente ao longo da faixa litorânea, ocorrendo desde o Pará até o Rio Grande do Sul (figura 10).

***B. glabrata* pode colonizar *habitats* sujeitos a secas estacionais, desenvolvendo níveis variáveis de resistência à dessecação (PIERI et al., 2012).**

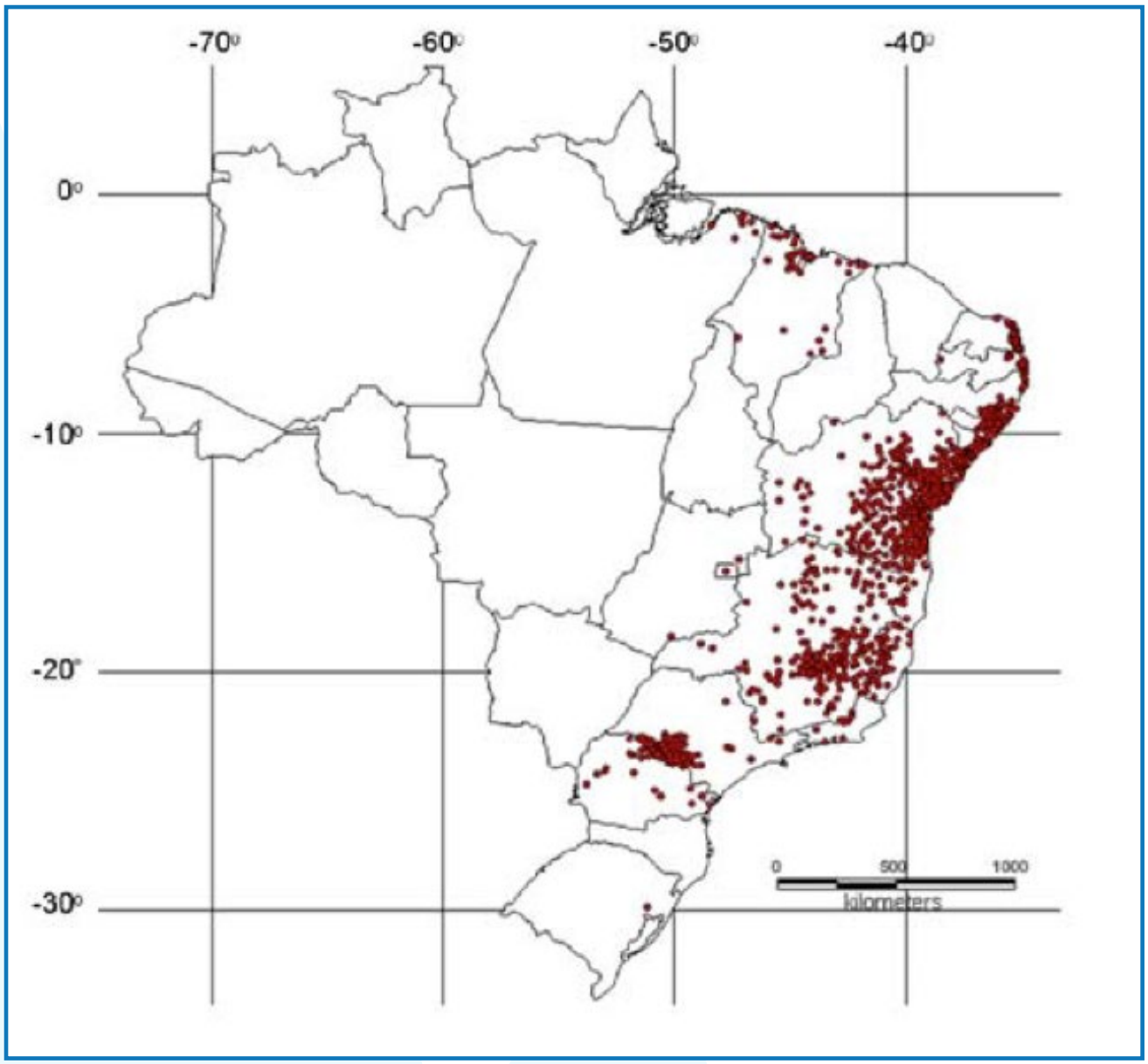


Figura 10: Distribuição geográfica de *Biomphalaria glabrata* no Brasil.
Fonte: CARVALHO E CALDEIRA (2004).

Biomphalaria straminea

A menor dentre as três espécies, *B. straminea*, mede de 10 a 16 mm quando adulto e apresenta de 4 a 5 giros (figura 11). Diferentemente da *B. glabrata*, essa espécie é **refratária** à infecção pelo *S. mansoni* (BEZERRA; FERNANDEZ; THIENGO, 2016), mas compensa sua qualidade biológica diante da sua ampla distribuição no Brasil (figura 12), estando ausente apenas nos estados do Amapá e Rondônia (BRASIL, 2008), o que confere o título de segunda espécie de maior importância epidemiológica. Dentre os três caramujos vetores, a *B. straminea* é a mais bem adaptada ao clima seco do Nordeste, sendo a espécie implicada na manutenção da esquistossomose como endemia nessa região, principalmente nas áreas rurais da Zona da Mata (BEZERRA; FERNANDEZ; THIENGO, 2016).

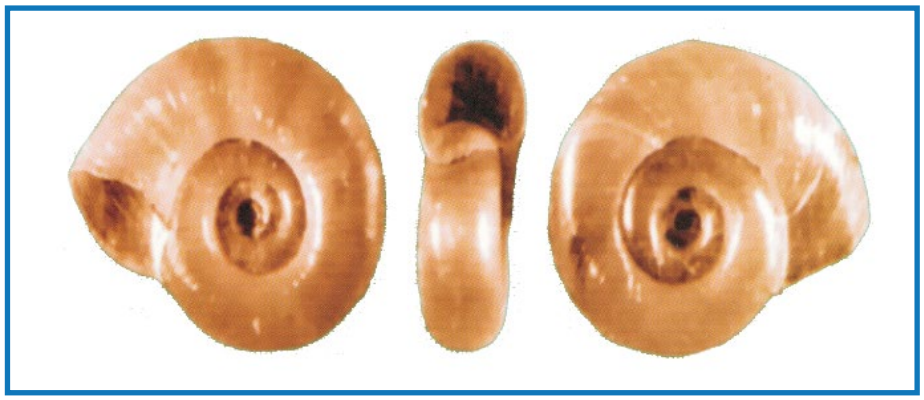


Figura 11: *Biomphalaria straminea.*
Fonte: http://memorias-old.ioc.fiocruz.br/96sup/96sup.html

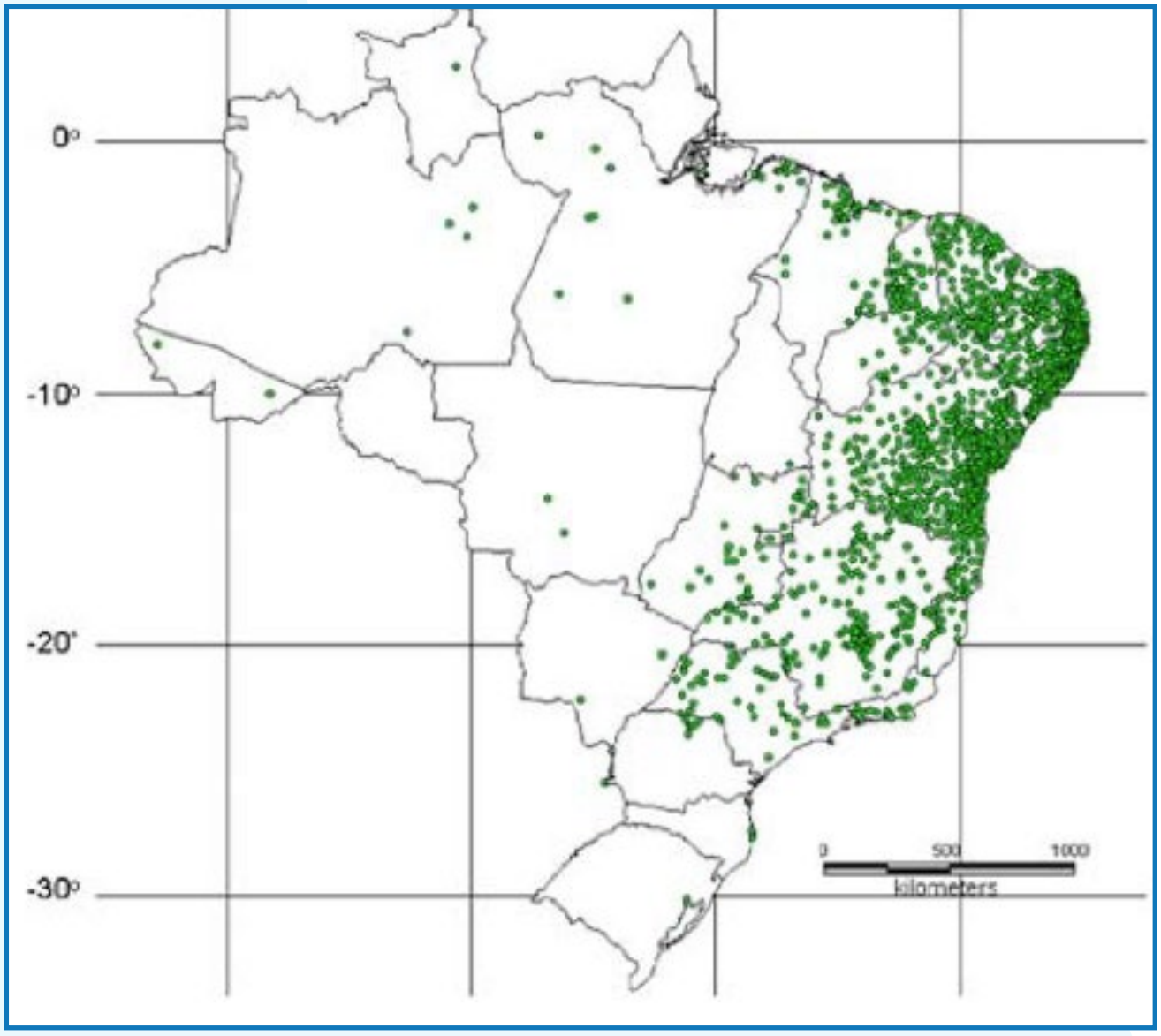


Figura 12: Distribuição geográfica de *Biomphalaria straminea* no Brasil.
Fonte: CARVALHO E CALDEIRA (2004).

Espécie refratária: é aquela que inviabiliza ou dificulta o desenvolvimento ou a multiplicação de determinado agente biológico que a penetre, demonstrando baixa susceptibilidade a esse agente.

Do ponto de vista biológico, essa espécie libera dez vezes menos cercárias que a *B. glabrata* e apresenta baixa susceptibilidade ao *S. mansoni* (MELO; COELHO, 2016), no entanto, no campo e em laboratório, já foi observada sua capacidade de competir biologicamente com a *B. glabrata*, eliminando-a (BARBOSA; BARBOSA; ARRUDA, 1993; BARBOSA et al., 2014).

A ampla distribuição geográfica de *B. straminea* está diretamente relacionada a sua capacidade de adaptação a uma grande variedade de climas do Brasil.

Biomphalaria tenagophila

Espécie com morfologia externa muito similar à *B. glabrata*, medindo de 15 a 35 mm e apresentando de 7 a 8 giros em sua concha, diferindo desta pela ausência da crista renal no manto, sendo fundamental uma boa identificação taxonômica em áreas onde as duas espécies coexistem (figura 13). Apesar da semelhança morfológica, a *B. tenagophila* apresenta baixa taxa de infecção pelo *S. mansoni* quando comparada com a *B. glabrata* (BEZERRA; FERNANDEZ; THIENGO, 2016). Sua distribuição geográfica vai desde o sul da Bahia até o Rio Grande do Sul (BRASIL, 2008), como pode ser observado no mapa abaixo (figura 14).

Figura 13: *Biomphalaria tenagophila.*
Fonte: CARVALHO et al., 2005 apud BRASIL, 2014.

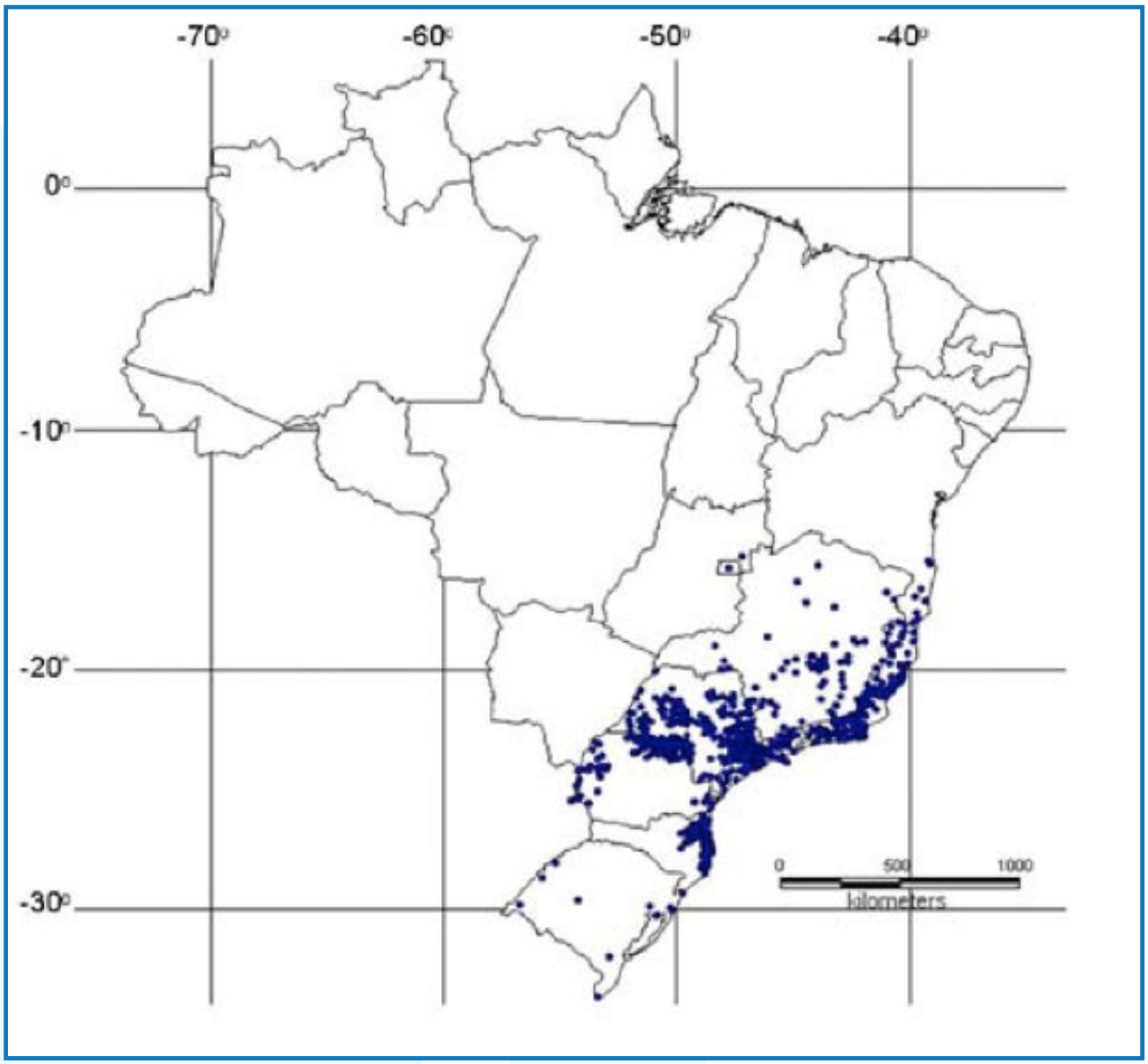


Figura 14: Distribuição geográfica de *Biomphalaria tenagophila* no Brasil.
Fonte: CARVALHO E CALDEIRA (2004).

CARACTERÍSTICAS DOS CRIADOUROS DE *Biomphalaria* E FOCOS DE TRANSMISSÃO DA ESQUISTOSSOMOSE

Para encerrar este capítulo, dois conceitos relacionados ao molusco vetor e à transmissão da esquistossomose precisam ser apresentados: criadouros e focos de transmissão.

Criadouros: todas as coleções hídricas dulciaquícolas, naturais ou artificiais, temporárias ou permanentes, em que sejam encontrados caramujos do gênero *Biomphalaria* (PIERI; FAVRE; BARBOSA, 2012).

Focos: todos os criadouros onde são encontrados caramujos infectados pelo *S. mansoni*. Os focos podem ainda serem subclassificados em: **Foco Potencial** (quando

detectado DNA de *S. mansoni* nos caramujos coletados através da técnica de biologia molecular) (GOMES et al., 2016) ou **Foco de Transmissão** (quando os caramujos coletados liberaram cercárias de *S. mansoni* através da técnica de exposição à luz) (PIERI; FAVRE; BARBOSA, 2012).

Em geral, esses focos de transmissão da esquistossomose são localizados em áreas peridomiciliares de comunidades urbanas ou rurais que não dispõem de água encanada e/ou saneamento básico. Consiste em coleções de água estagnada ou de baixa correnteza alimentadas por nascedouros e por águas domésticas servidas. Mesmo em regiões sujeitas a secas sazonais, esses criadouros podem albergar populações de caramujos durante todo o ano.

Figura 15: Foco de transmissão clássico da esquistossomose na Zona Rural de Pernambuco, 2015.
Fonte: Acervo pessoal de Elainne Christine de Souza Gomes.

Como se pode observar neste capítulo, o estabelecimento do ciclo de transmissão da esquistossomose é complexo e pode ser influenciado por fatores biológicos, sociais, comportamentais e culturais, portanto, para que se possa estabelecer medidas de controle para esta endemia, é fundamental que o ciclo de vida e de transmissão do parasito seja compreendido em sua magnitude. Além disso, é necessário que os cenários de risco para ocorrência da esquistossomose sejam identificados e devidamente caracterizados para que os serviços de saúde possam planejar e implementar medidas de controle adequadas para cada ambiente de risco encontrado.

Figura 16: Foco de transmissão peridomiciliar da esquistossomose em Zona Urbana de Pernambuco, 2010.
Fonte: Acervo pessoal de Elainne Christine de Souza Gomes.

REFERÊNCIAS

BARBOSA, C. S. et al. Study of the snail intermediate hosts for *Schistosoma mansoni* on Itamaracá Island in northeast Brazil: spatial displacement of *Biomphalaria glabrata* by *Biomphalaria straminea*. **Geospatial Health**, 8: 345-351, 2014.

BARBOSA, C. S.; BARBOSA, F. S.; ARRUDA, F. Long-term controlled field experiment on the competition between two species of *Biomphalaria* (Mollusca, Basommatophora), the snail vectors of *Schistosoma mansoni* in Northeastern Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, 9 (2): 170-176, 1993.

BARBOSA, C. S.; GOMES, E. C. S. (Org.). **Manual Prático para o Controle e Diagnóstico da Esquistossomose**. Recife: Editora Universitária da UFPE, 2008. 130 p.

BEZERRA, F. S. M.; FERNANDEZ, M. A.; THIENGO, S. C. Moluscos transmissores do *Schistosoma mansoni* no Brasil. In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. p. 247-256.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Vigilância e Controle de Moluscos de Importância Epidemiológica**. 2. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2008. 178 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Vigilância da Esquistossomose Mansoni**: diretrizes técnicas. 4. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014. 144 p.

CARVALHO, O. S.; CALDEIRA, R. L. **Identificação morfológica de *Biomphalaria glabrata, B. tenagophila e B. straminea*, hospedeiros intermediários do *Schistosoma mansoni.*** Belo Horizonte: Centro de Pesquisas Ren. Rachou/FIOCRUZ, 2004.1 CD-ROM. (Série Esquistossomose; n.6).

GOMES, E. C. S. et al. Transmissão Urbana da Esquistossomose: novo cenário epidemiológico na Zona da Mata de Pernambuco. **Revista Brasileira de Epidemiologia.** 19: 822-834, 2016.

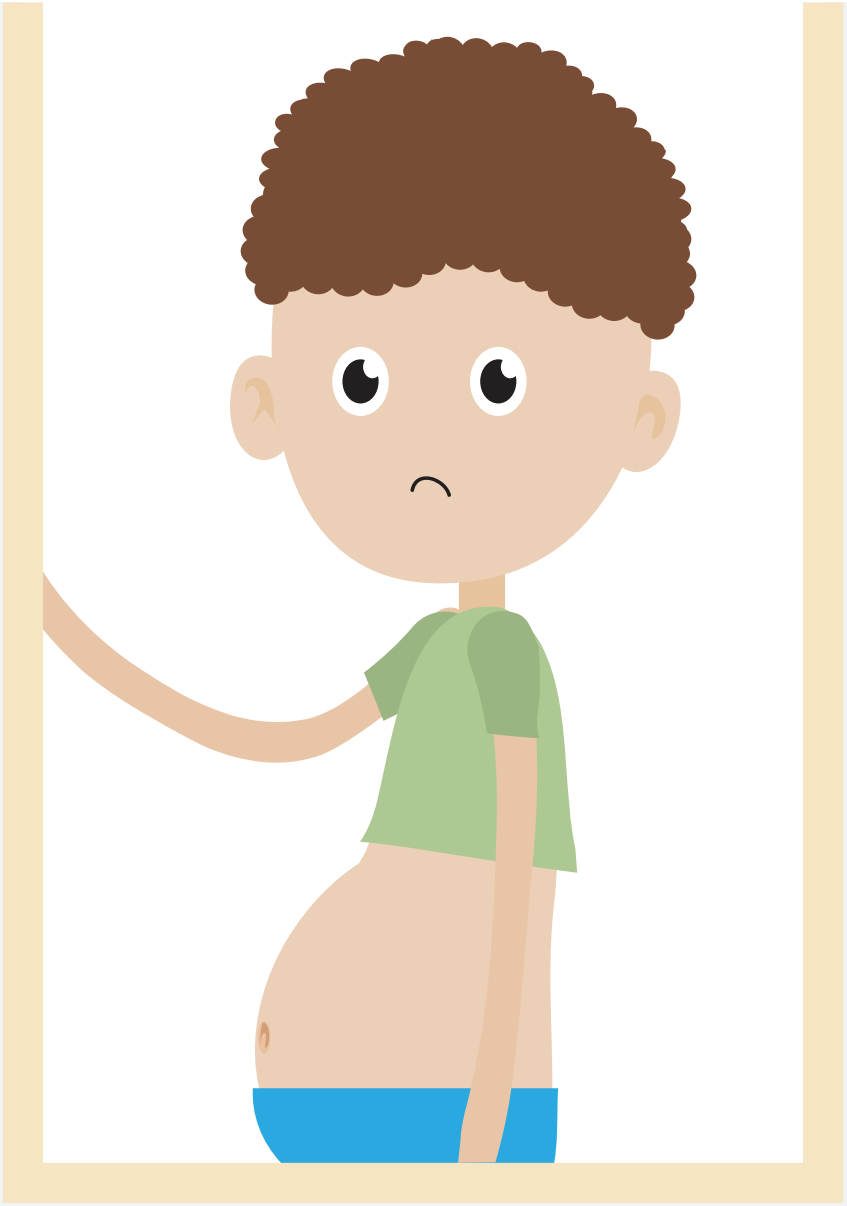
MELO, A. L.; COELHO, P. A. Z. ***Schistosoma manoni* e a esquistosomose.** In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. p. 225-245.

MELO, A. L.; PINTO, H. A. **Helmintos.** In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016. p. 215-223.

PIERI, O. et al. Os moluscos transmissores e outros moluscos de importância médica. In: BARBOSA, C. S.; GOMES, E. C. S (Org.). **Manual Prático para o Diagnóstico e Controle da Esquistossomose.** Recife: Companhia Editora de Pernambuco, 2012. p. 53-67.

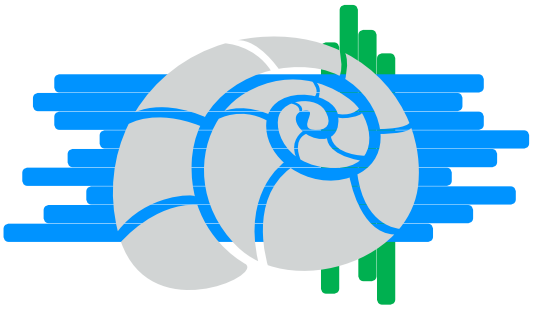
PIERI, O.; FAVRE, T. C.; BARBOSA, C. S. Procedimentos para o controle da esquistossomose: malacologia. In: BARBOSA, C. S.; GOMES, E. C. S (Org.). **Manual Prático para o Diagnóstico e Controle da Esquistossomose.** Recife: Companhia Editora de Pernambuco, 2012. p. 69-79.

REY, L. **Parasitologia**: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. 883 p.



UNIDADE 2

Manifestações Clínicas da Esquistossomose



CAPÍTULO 3
Manifestações Clínicas da Esquistossomose

A maior parte das pessoas infectadas pelo *S. mansoni* desenvolve doença crônica leve, que pode se apresentar com discreta anemia, dor abdominal e mudança do hábito intestinal com crises de diarreia. Apenas 3 a 7% dos infectados desenvolvem doença mais grave com hepatoesplenomegalia, fibrose periportal e hipertensão portal, que pode provocar episódios de sangramento digestivo e algumas vezes morte do paciente. Há uma forma intermediária, que ocorre em torno de 20% dos indivíduos parasitados. Esses apresentam fibrose periportal moderada, mas ainda sem manifestações clínicas de hipertensão portal, como esplenomegalia ou hemorragia digestiva alta. Essa forma passou a ser mais diagnosticada após o advento da ultrassonografia (USG).

A faixa etária com as maiores taxas de infecção está compreendida entre 15 e 20 anos, período em que há maior eliminação de ovos nas fezes. Os indivíduos vão se infectando repetidamente nas áreas endêmicas, e a partir dessa faixa etária começam a desenvolver imunidade a reinfecções, diminuindo a carga parasitária, tanto por morte natural dos vermes, como por uma diminuição progressiva da eliminação de ovos por par de vermes.

A forma hepatoesplênica (HE) começa a ser vista por volta dos 15 anos de idade, atingindo seu pico aos 30 anos nas localidades de alta transmissão. No Nordeste brasileiro, após os diversos tratamentos realizados nas populações das áreas endêmicas, ao lado da diminuição da prevalência da doença ao longo do tempo, observou-se que a maior incidência da forma HE passou a ocorrer após 50 anos de idade (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Com base neste apanhado sobre o tema, já é possível ter-se uma ideia dos conteúdos que serão apresentados neste capítulo: a fisiopatologia da esquistossomose, as fases e formas clínicas da doença, os sinais e sintomas mais frequentes e os principais órgãos acometidos pelo *S. mansoni*.

FISIOPATOLOGIA E ASPECTOS IMUNOLÓGICOS DA ESQUISTOSSOMOSE

Como se sabe, a fisiopatologia de qualquer doença parasitária está diretamente relacionada ao ciclo de vida do parasito no hospedeiro. Nessa perspectiva, serão apresentadas as principais reações provocadas pelo *S. mansoni* em cada um dos quatro estágios evolutivos que se passam no homem: cercária, esquistossômulo, verme adulto e ovo.

Papel da Cercária

A penetração das cercárias na pele vai produzir nas primeiras 12 horas uma reação inflamatória caracterizada por prurido de intensidade variável e exantema maculopapular, a chamada **Dermatite Cercariana**, também conhecida como prurido do nadador (figura 1). A intensidade do quadro depende do número e intensidade da exposição e da resposta imune do hospedeiro. É pouco percebida em pessoas que vivem em áreas endêmicas, sendo mais observada na primoinfecção. Também se observam flictenas (pequenas bolhas) e reações urticariformes. É uma resposta celular de hipersensibilidade tardia com a presença de linfócitos, eosinófilos e células mononucleares, resultando na morte de cerca de metade das cercárias que penetram na pele (JAUREGUIBERRY; PARIS; CAUMES, 2010).

Figura 1 – Dermatite cercariana.
Fonte: LAMBERTUCCI, 2006 apud BRASIL, 2014, p. 45.

Papel do Esquistossômulo

O esquistossômulo, na passagem pelos pulmões, produz reação alérgica de hipersensibilidade, uma pneumonite larval caracterizada por tosse e febre, ocasionalmente por hemoptise e sintomas gerais. O quadro ocorre tanto pela morte de alguns vermes juvenis

nos pulmões como pelas reações imunes desencadeadas por substâncias antigênicas liberadas pelos vermes. Posteriormente, durante a passagem pelo organismo, ocorrem leucocitose, eosinofilia, linfoadenopatia generalizada, aumento do fígado e baço secundários à hiperplasia das células do sistema reticuloendotelial (LAMBERTUCCI, 2014). A resposta ao esquistossômulo é a continuidade da resposta imune desencadeada pela cercária. Observa-se uma intensa estimulação da resposta inata e adquirida com forte polarização da resposta Th1(células T helper 1).

Papel dos Vermes Adultos

Os vermes adultos presentes no sistema porta intra-hepático eliminam os antígenos solúveis associados ao intestino e os antígenos tegumentares, além dos antígenos microssomais, paramiosina, tropomiosina, glutathione-S-transferase e outros. Os antígenos solúveis **CAA e CCA** (antígenos anódico e catódico circulantes) formam complexos imunes responsáveis por algumas alterações patológicas como as manifestações da forma aguda, a glomerulopatia e a artropatia por *S. mansoni*. Esses antígenos também desempenham algum papel, além dos ovos, no desencadeamento da hipertensão arterial pulmonar. Esses antígenos, detectáveis no soro e urina de pacientes, podem ajudar no diagnóstico imunológico e serem usados como indicadores de resposta ao tratamento da parasitose. Por outro lado, a pesquisa dos anticorpos, pelas várias técnicas sorológicas, persiste positiva, mesmo após tratamento específico efetivo. Alguns desses antígenos, principalmente os tegumentares, têm sido testados como vacina, entre eles o SM-14, desenvolvido pela Fiocruz no Brasil, que se encontra na fase 4 de avaliação, isto é, sendo testado já em seres humanos nas áreas endêmicas (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Já existe um teste diagnóstico imunológico rápido, denominado POC-CCA® test, que identifica antígenos circulantes do parasito na urina de pacientes infectados. Mas ele ainda não está disponível no SUS.

Quando mortos, os vermes adultos causam lesões necróticas e inflamatórias focais de maior tamanho que as provocadas pelos ovos, mas, por serem mais raras e em menor número, essas lesões são reabsorvidas, ficando pequena lesão fibrótica no local. Os vermes se alimentam do sangue do hospedeiro e regurgitam o produto da digestão na corrente sanguínea, que é levado ao fígado e fagocitado pelas células de Kupffer. Trata-se da hemozoína, produto da digestão das hemácias, que, no fígado, forma um pigmento marrom, chamado de pigmento esquistossomótico, que, do ponto de vista patológico, é um marco característico da infecção pela esquistossomose (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; ANDRADE, 2008; 2004).

A vida média de um verme adulto no hospedeiro varia de 5 a 10 anos, mas já foram encontrados ovos viáveis nas fezes até 30 anos após indivíduos infectados terem saído de áreas de transmissão (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Papel dos Ovos

Cada fêmea de *S. mansoni* acasalada põe em média 300 ovos por dia. Uma parte destes ovos, graças a enzimas produzidas pelos miracídios e à resposta imune do hospedeiro, consegue atravessar a mucosa do intestino, chegar à luz intestinal e ser eliminada nas fezes (DOMINGUES; FERRAZ, 2012). Outra parte dos ovos fica retida na mucosa do intestino, desencadeando reação inflamatória granulomatosa local. Cerca de um terço dos ovos são carregados pela corrente venosa para o fígado, onde encalham em pequenos ramos venosos portais pré-sinusoidais, desencadeando também reação granulomatosa local. De acordo com a quantidade de ovos/granulomas diários que chega ao fígado num período de anos, decorrente também do número de vermes com que o hospedeiro se contaminou e da resposta imune deste hospedeiro, ocorre a formação de faixas de fibrose em torno dos vasos portais, a chamada **fibrose periportal**, que é a lesão típica da esquistossomose. Essa fibrose foi denominada pelos patologistas como **Fibrose de Symmers**, em homenagem ao primeiro patologista que a descreveu em 1904 (ANDRADE, 2004).

A reação granulomatosa periovular é hoje considerada como a principal lesão responsável pelas manifestações patológicas da esquistossomose, particularmente no fígado e intestino. O granuloma de início é uma reação imune protetora tanto para o tecido do hospedeiro como para o ovo. Ela impede que os antígenos solúveis liberados pelos miracídios se difundam nos tecidos causando necrose e, por outro lado, protege o ovo. O miracídio vive no tecido dentro do ovo em torno de 20 dias e só então, após sua morte, as células inflamatórias do hospedeiro invadem e absorvem o ovo. O processo da formação do granuloma até sua completa reabsorção dura em torno de 3 meses. O granuloma pode ser totalmente absorvido ou deixar uma reação fibrótica residual, dependendo da resposta imune do hospedeiro. A formação dos granulomas é uma reação de hipersensibilidade tardia mediada pelos linfócitos CD4 T - helper (Th0). O tipo de resposta tem importância no desenvolvimento das formas graves da doença (ABATH et al., 2006).

Dependendo das citocinas do local da inflamação e de outros fatores, as células Th0 se diferenciam em células Th1, que produzem IL2, INF-gama, e TNF-alfa, e Th2 produtoras de IL4, IL5, IL10 e IL13. As citocinas produzidas pelas células Th1 ativam mecanismos citotóxicos e inflamatórios e induzem sensibilidade celular retardada. As citocinas produzidas pelas células Th2 estimulam a produção de anticorpos, principalmente IgE, e aumentam a

proliferação e ativação dos eosinófilos. Ocorre uma dicotomia de resposta de linfócitos Th1 e Th2, que se regulam reciprocamente. As citocinas produzidas pelas células Th2 down regulam a produção das citocinas geradas pelas células Th1 e vice-versa; essa imunorregulação é dependente das citocinas IL10 e IL12 (ABATH et al., 2006).

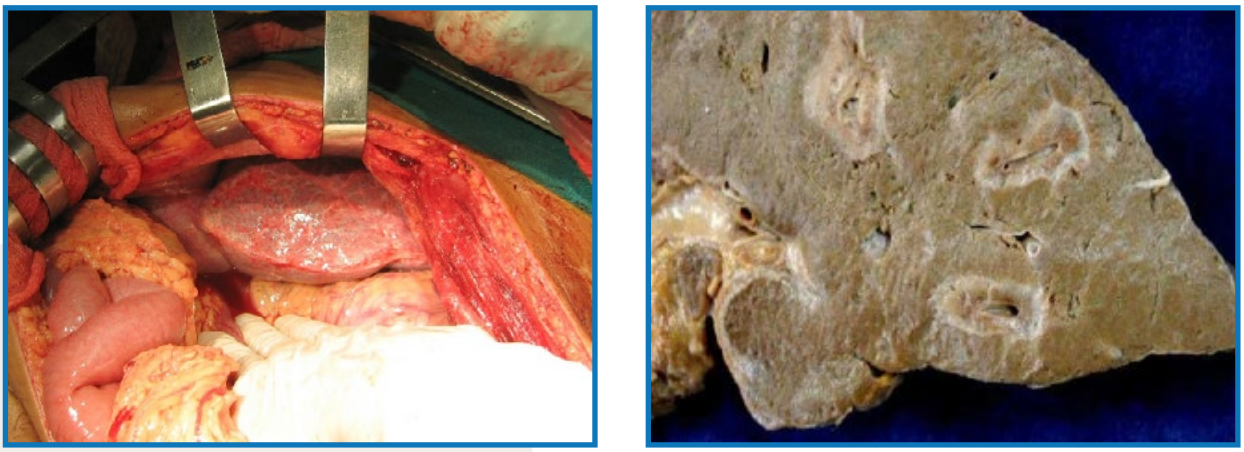
No granuloma, há participação de várias células, como macrófagos, monócitos, fibroblastos, granulócitos (eosinófilos) e linfócitos. Na **fase aguda**, há uma resposta primária vigorosa, que dura aproximadamente 3 meses, com predomínio da resposta Th1, granulomas gigantes hiperérgicos. Na **fase crônica**, há uma resposta chamada modulada, em que ocorre uma redução da resposta inflamatória aos novos ovos que continuam chegando ao fígado, os granulomas ficam menores, a reação inflamatória diminui e com isso surge a resposta fibrótica (ABATH et al., 2006).

Há uma grande variabilidade de perfis de resposta imune nos homens. Uma resposta mista Th1-Th2 com predomínio das citocinas Th1 é observada geralmente nas formas agudas. Nas formas crônicas, os pacientes com a forma intestinal ou hepatointestinal (HI) apresentam um perfil chamado Th0, em que há liberação simultânea de citocinas Th1 e Th2, e os pacientes com a forma hepatoesplênica (HE) apresentam um predomínio da resposta tipo Th2 (ABATH et al., 2006). Acha-se que os dois extremos, tanto o paciente que não faz a modulação dos granulomas e mantém a resposta Th1 continuadamente, quanto o que desenvolve uma resposta acentuadamente TH2, desenvolverão formas graves da doença (ABATH et al., 2006).

A intensidade da infecção e a resposta imune do hospedeiro são fatores que determinam o desenvolvimento das formas clínicas da doença. A intensidade da infecção depende do tempo de infecção, frequência de contato com focos de transmissão da doença e número de infecções sucessivas. O tipo de resposta imune e o desenvolvimento de imunidade à infecção dependem, por sua vez, da carga genética do hospedeiro. Há diferentes genes que regulam tanto a susceptibilidade à infecção e à reinfecção quanto a fibrogênese (DOMINGUES; FERRAZ, 2012). Há indivíduos que desenvolvem imunidade às reinfecções e outros não.

A forma HE se caracteriza, do ponto de vista patológico, pela fibrose hepática periportal, ou **Fibrose de Symmers** (figura 2). Trata-se de uma expansão do tecido fibroso em torno dos ramos da veia porta intra-hepáticos desde a sua entrada no fígado até suas ramificações mais finas. As estruturas do parênquima hepático e das veias hepáticas nas formas compensadas têm aspecto normal. À microscopia, os espaços porta estão ampliados por fibrose, com lesões destrutivas ou obstrutivas da veia porta. As estruturas arteriais estão preservadas na maioria dos pacientes com a forma compensada, e há, dependendo da intensidade da fibrose hepática, distorções de ductos hepáticos causadas pelas retrações fibróticas, que são responsáveis pelo aumento da fosfatase alcalina (FA) e gamaglutamiltranspeptidase (gama-GT) em alguns pacientes.

Nos espaços porta, há um infiltrado inflamatório mononuclear, podendo-se encontrar granulomas em vários estágios (ANDRADE, 2008; 2004).



A B

Figura 2- Fibrose de Symmers. (A) Aspecto externo de um fígado fibrosado. (B) Corte de fígado apresentando tecido fibroso em torno dos ramos da veia porta intra-hepáticos.
Fonte: (A) LAMBERTUCCI, 2006 apud BRASIL, 2014, p. 51. (B) Acervo pessoal de Ana Lúcia C. Domingues.

Este quadro pode ser observado em indivíduos sem esplenomegalia, caracterizando a **Forma Hepática** da doença. Em grande número de casos, no entanto, estas lesões se acompanham de esplenomegalia e sinais de hipertensão portal, com formação de **varizes de esôfago**, caracterizando a forma **HE**, em que a estrutura hepática lobular é conservada e a função hepática permanece normal (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Atualmente, com a melhora do atendimento médico no controle da hemorragia digestiva alta e com o tratamento específico da esquistossomose, vem se observando que a média de idade dos pacientes com a forma HE vem se elevando, encontrando-se cada vez mais pacientes idosos, acima de 60 ou 65 anos, com esta forma clínica. Algumas vezes, o primeiro sangramento digestivo alto tem se apresentado nesta faixa etária (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Por outro lado, as lesões obstrutivas hepáticas provocadas pelos ovos naqueles pacientes que permanecem nas áreas endêmicas se reinfectando continuam a ocorrer e levam ao longo do tempo à atrofia hepática. Nesses pacientes, observa-se a formação de fibrose perissinusoidal fina, provocada pelo depósito de colágeno tipo IV nos sinusoides. Essa deposição é desencadeada pelo elevado regime de hipertensão portal e irá acentuar a atrofia hepática por dificultar as trocas metabólicas. O fígado desses pacientes se apresenta reduzido, com extensas áreas de fibrose e diminuído parênquima hepático. Não constitui um quadro de cirrose hepática, mas um quadro avançado de fibrose periportal, de difícil diagnóstico diferencial do ponto de vista clínico, por se apresentar com manifestações de insuficiência hepática. Apresentam elevação da pressão hepática ocluída e têm a característica de ter grande elevação da gama GT, que pode sinalizar essa evolução. A elevação da gama GT observada em pacientes com a forma HE avançada sugere lesões dos ductos

biliares provocadas pelo desarranjo da estrutura hepática (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; ANDRADE, 2008; 2004). Idosos com esquistossomose HE podem apresentar este quadro, como evolução final da hepatopatia.

Alguns pacientes com a forma HE podem apresentar, após episódios de **Hemorragia Digestiva Alta (HDA)**, áreas de isquemia e necrose hepática em zonas subcapsulares que podem levar à formação de focos de cicatrização pós-necrótica. Dependendo da intensidade e do número repetido desses episódios, tais casos também podem evoluir mais rapidamente para o quadro descrito acima (ANDRADE, 2008; 2004).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A doença esquistossomótica é decorrente das manifestações clínicas causadas pelos ovos, vermes e seus antígenos. É classificada em duas fases, inicial (aguda) e tardia (crônica), de acordo com o período evolutivo da doença, podendo ter apresentações assintomáticas, oligossintomáticas e sintomáticas. Dentro da fase crônica, há diversas formas clínicas de apresentação, dependendo do órgão mais acometido. A classificação adotada pelo Ministério da Saúde (abaixo) é a que está em vigor atualmente. Ela foi proposta por especialistas durante o 44° Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, realizado em março de 2008, e sofreu algumas modificações propostas em outras reuniões ao longo do tempo.

Classificação Clínicas da Esquistossomose
1. Fase Inicial
Forma Aguda
a) Forma Assintomática ou Inaparente
b) Forma Sintomática
2. Fase Tardia
Forma Crônica (de acordo com o órgão mais acometido)
a) Forma Assintomática
b) Forma Hepatointestinal (HI)
c) Forma Hepatoesplênica: fibrose periportal sem esplenomegalia
d) Forma Hepatoesplênica (HE): fibrose periportal com esplenomegalia
• HE Compensada
• HE Descompensada

- HE Complicada
  - i. Vasculopumonar
  - ii. Trombose da Veia Porta
  - iii. Glomerulopatia Esquistossomótica
  - iv. Linfoma Esplênico
- e) Forma Tumoral ou Pseudoneoplásica
- f) Forma Neurológica
- g) Formas Ectópicas

FASE INICIAL (Formas Agudas)

a) Forma Assintomática ou Inaparente

A Forma Inaparente da esquistossomose é caracterizada pela ausência de manifestações clínicas e é observada principalmente nos indivíduos que moram nas áreas endêmicas ou em filhos de mães portadoras de esquistossomose. Já os indivíduos que têm seu primeiro contato com o parasito normalmente apresentam uma **Forma Aguda Sintomática** da doença, chamada de **Forma Aguda Toxêmica**. É comum observar a forma aguda em turistas ou viajantes, acidentalmente expostos a focos de transmissão nas áreas endêmicas, ou em locais de instalação recente da doença (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; LAMBERTUCCI, 2014).

b) Forma Sintomática

A primeira manifestação clínica da fase aguda é a **Dermatite Cercariana** que decorre da morte das cercárias na pele e surge de 24 a 72 horas após a penetração das cercárias, podendo durar até 15 dias. Trata-se de micropápulas eritematosas e pruriginosas semelhantes a picadas de insetos, sendo mais frequente na primeira infecção, mais também se observam em reinfecções (JAUREGUIBERRY; PARIS; CAUMES, 2010). A fase aguda pode ser dividida em: pré-postural e pós-postural.

A **fase pré-postural** é causada pela passagem dos esquistossômulos pelos pulmões e pela circulação sanguínea, decorrente dos antígenos liberados por estes e das reações imunes provocadas. Já a **fase pós-postural**, de sintomatologia muito mais intensa, ocorre após a primeira oviposição e é decorrente principalmente dos antígenos liberados pelos ovos, muitas vezes o indivíduo só apresenta manifestações clínicas nesta fase da doença (JAUREGUIBERRY; PARIS; CAUMES, 2010).

Na **fase pré-postural**, que ocorre nas duas primeiras semanas após a infecção, podem surgir tosse seca, sensação de mal-estar, astenia, cefaleia, anorexia, náuseas e febre.

Esses sintomas se apresentam com intensidades variáveis e têm uma relação direta com a carga parasitária e resposta imune de cada indivíduo. Acompanham-se também de leucocitose e eosinofilia periférica, que se acentuam após a oviposição, junto com exacerbação de toda sintomatologia descrita acima. Nesta fase também é possível observar cólicas abdominais e diarreias que surgem com o deslocamento dos casais de vermes para os vasos mesentéricos, para deposição dos ovos.

Na **fase pós-postural**, a diarreia pode se acompanhar da presença de sangue nas fezes. Quando a ovoposição é muito intensa, podem surgir sintomas como: febre elevada, calafrios, sudorese, tosse persistente, astenia, anorexia, diarreia, vômitos, distensão e cólica abdominais. O paciente fica pálido, apresenta hepatoesplenomegalia dolorosa e pode desenvolver lesões urticariformes na pele e estertores subcreptantes ou sibilos na ausculta pulmonar. Trata-se de um **quadro toxêmico**, caracterizado por uma **síndrome sistêmica de hipersensibilidade**. Também é possível observar infiltrados pulmonares visualizados na radiografia ou tomografia do tórax (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; JAUREGUIBERRY; PARIS; CAUMES, 2010). Há uma leucocitose com eosinofilia acentuada, secundária as reações imune, que não se observa em outros quatros infecciosos e é um importante marco para o diagnóstico desta forma.

A forma aguda pode evoluir 3 a 4 meses após a infecção para formas crônicas da doença, pode involuir espontaneamente sem tratamento ou para a cura, após o tratamento específico da parasitose. Há descrições de casos de evolução para óbito por complicações como abdome agudo, outras infecções associadas, abscesso hepático piogênico, enterorragia e choque. Também se descreve evolução rápida para as formas HE, pulmonar, medular ou pseudotumoral (DOMINGUES; FERRAZ, 2012). No quadro 1, estão listadas as principais características da forma aguda.

Quadro 1 – Principais características da forma aguda da esquistossomose

• Doença febril que surge no 15° e/ou 40° dia após a infecção, causada por uma reação imune à exposição maciça aos antígenos liberados pelos vermes jovens e pela 1ª oviposição do parasito; • Pouco frequente nas áreas endêmicas; • Fases: Pré-postural e Pós-postural. • Principais sintomas: febre, cefaleia, dores no corpo, cólicas, diarreia, tosse seca, sibilos, dispneia, perda de peso. • Laboratório: leucocitose com eosinofilia acentuada (acima de 1.000 eosinófilos/mm^3). • RX de tórax ou Tomografia: infiltrado na periferia dos pulmões.

FASE TARDIA (Forma Crônica)

Nesta etapa de evolução da doença, a **forma Assintomática** e **Hepatointestinal** são consideradas as formas leves da parasitose, sendo essas as mais encontradas nas áreas endêmicas.

a) Forma Assintomática

É caracterizada pela ausência de sintoma ou manifestação clínica, sendo a doença diagnosticada praticamente de forma casual em um exame parasitológico de fezes. É bastante frequente a ocorrência de casos assintomáticos em áreas endêmicas e, em geral, trata-se de indivíduos com baixa carga parasitária nos quais a doença não evoluiu. Do ponto de vista individual, são poucas as sequelas da doença, mas são justamente os indivíduos assintomáticos os que contribuem continuamente para a manutenção de focos de transmissão da doença em áreas endêmicas.

b) Forma Hepatointestinal (HI)

Nesta forma clínica, inicialmente catalogada como forma intestinal, o principal órgão acometido é o intestino, estando o fígado não palpável ao exame físico. No entanto, como na histologia hepática de casos suspeitos da forma intestinal sempre havia a presença de granulomas no fígado, essa forma clínica passou a ser chamada de HI.

Os sintomas relacionados a esta fase da infecção crônica podem ser divididos em **sintomas gerais** e **sintomas digestivos**. Os sintomas gerais, também encontrados em populações de não esquistossomóticos da mesma região, são caracterizados por desânimo, indisposição para o trabalho, emagrecimento e tonturas e podem estar relacionados a subnutrição associada a leve anemia provocada pela parasitose. Sabe-se que cada verme se alimenta do sangue venoso com um consumo médio de 30 a 300 mil hemácias/hora. Esse quadro de anemia e subnutrição relacionado à esquistossomose é detectado principalmente em crianças escolares e é revertido após o tratamento específico da doença, no entanto, é comum encontrar baixos índices de aproveitamento escolar em crianças acometidas pela infecção. A sintomatologia digestiva é bastante variada. Os pacientes podem apresentar sintomas predominantemente dispépticos, como anorexia, empachamento pós-prandial, flatulência, sintomatologia gástrica dolorosa atípica ou sintomas intestinais inespecíficos.

Pode ser observado quadro de diarreia com ou sem sangue nas fezes, acompanhado de dor abdominal e intercalado por períodos de evacuações normais. Com o evoluir da enfermidade, pode surgir constipação intestinal, alternando-se aos períodos de diarreia e evacuações normais. As lesões provocadas pelo *S. mansoni* ocorrem geralmente no cólon, principalmente no reto e sigmoide, o intestino delgado é raramente afetado. A morbidade está relacionada com a intensidade e cronicidade da doença. Tal intensidade pode ser avaliada pela estimativa da carga parasitária (CP) através da contagem do número de ovos por grama de fezes (OPG), passível de ser realizada pelo exame de fezes através do método Ka-

to-Katz. A infecção é classificada como leve quando a CP é até 99 OPG; moderada quando há de 100 a 399 OPG e grave quando são contabilizados mais de 400 OPG (OMS, 2002).

Em infecções muito intensas, a mucosa intestinal mostra áreas focais de inflamação com pontos centrais hemorrágicos provocados pela passagem dos ovos que podem evoluir para ulcerações e provocam cólicas e dores abdominais no trajeto do cólon. Ao exame físico, a área do cólon sigmoide geralmente é palpável e dolorosa e é chamada por semiologistas de "corda cólica intestinal", correspondendo à inflamação e fibrose dessa região.

No fígado, observam-se granulomas disseminados no parênquima em vários estágios, principalmente na periferia do órgão, com ou sem presença do pigmento esquistossomótico nas células de Kupffer. Também ocorre leve infiltrado inflamatório periportal ou intralobular e, em alguns casos, discreta fibrose periportal (ANDRADE, 2004). Nas fases mais tardias, pode-se observar, através da ultrassonografia (USG) do abdome, a presença de fibrose hepática leve e periférica em torno de 40% dos casos, mais a maioria dos indivíduos na forma HI não apresenta fibrose visível na USG do abdome (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Em crianças, na fase inicial da forma HI, o fígado cresce difusamente, mas, à medida que a doença avança, o lobo esquerdo vai se tornando mais saliente e endurecido. Isso ocorre porque, como os vermes ficam mais na veia mesentérica inferior, o lobo esquerdo acaba recebendo maior quantidade de ovos. Crianças e jovens com contagem de ovos nas fezes acima de 400 OPG têm risco de evoluir para a forma hepatoesplênica (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Células de Kupffer são células fagocitárias, macrófagos, que se encontram nos sinusoides (capilares) hepáticos.

Quadro 2 – Principais características da forma hepatointestinal da esquistossomose

- Sintomas são confundidos com os de outras parasitoses;
- Diarreia alternada com constipação intestinal;
- Queixas dispépticas;
- Podem ocorrer raios de sangue nas fezes relacionados com carga parasitária;
- Hepatomegalia em alguns pacientes;
- Ausência ou presença de fibrose periportal leve;
- Diagnóstico feito pelo exame parasitológico de fezes e quadro clínico.

c) Forma Hepática(H): fibrose periportal sem esplenomegalia

Entre as formas HI e HE, existe a **Forma Hepática**. Essa forma clínica passou a ser observada após o advento da USG do abdome e ocorre em 20% dos casos nas áreas de maior endemicidade. Também podem ser acometidos com a forma H pacientes mais velhos que foram tratados e apresentaram redução da esplenomegalia e da fibrose periportal. Caracteriza-se por pacientes que apresentam fibrose periportal moderada ou mais raramente avançada (fibrose de Symmers), sem esplenomegalia. Para o diagnóstico dessa forma clínica é necessário o exame de USG, do contrário, casos são erroneamente diagnosticados como a forma HI. Podem ou não apresentar varizes de esôfago, que, quando presentes, são de fino calibre e não apresentam episódios HDA. A sintomatologia clínica, digestiva/intestinal, é semelhante à dos pacientes com a forma HI, e as alterações laboratoriais bioquímicas e hematológicas são semelhantes às dos pacientes com a forma HE. O fígado geralmente é palpável, com lobo esquerdo de consistência endurecida e superfície irregular (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

O paciente pode permanecer sempre nessa forma sem necessariamente ter que evoluir para a forma HE. Aqueles mais jovens com carga parasitária maior terão maior risco para esta evolução e devem ser tratados se continuarem a ter contato com focos de transmissão da esquistossomose, mesmo se o exame de fezes for negativo.

Quadro 3 – Principais características da forma hepática da esquistossomose

- Sintomas semelhantes aos da forma HI;
- Queixas intestinais e dispépticas;
- Hepatomegalia;
- Presença de fibrose periportal moderada;
- Ausência de esplenomegalia;
- Podem ocorrer varizes de esôfago de fino calibre em alguns casos;
- Ausência de HDA;
- Diagnóstico necessita da USG do abdome.

d) Forma Hepatoesplênica (HE): fibrose periportal com esplenomegalia

Caracteriza-se pela presença de esplenomegalia associada à fibrose hepática periportal, chamada pelos patologistas de fibrose de Symmers. Nos quadros iniciais, o fígado é palpável, principalmente o lobo esquerdo. À medida que a doença evolui, vai havendo atrofia gradativa do parênquima hepático e nas fases mais avançadas o fígado deixa de ser palpável, podendo ter o tamanho reduzido. Esta forma ocorre em torno de 10 a 15 anos após a infeção, por isso raramente é vista antes dos 15 anos de idade. Nos jovens, a fibrose periportal é moderada, predominando no fígado uma intensa reação inflamatória mononuclear, em espaços porta em torno dos granulomas.

O baço também é aumentado pela hiperplasia das células do sistema retículo endotelial. Estes casos apresentam ótima resposta após o tratamento específico com redução do tamanho do fígado e baço, e muitas vezes involução da forma HE para HI ou Hepática. Cerca de 50% das crianças e jovens nesta fase ainda não desenvolveram varizes de esôfago, ou seja, a **hipertensão portal** ainda não ocorreu, o que facilita a reversão da forma clínica. Os outros 50% apresentam **varizes de esôfago** (figura 3) e já podem desenvolver episódios de HDA.

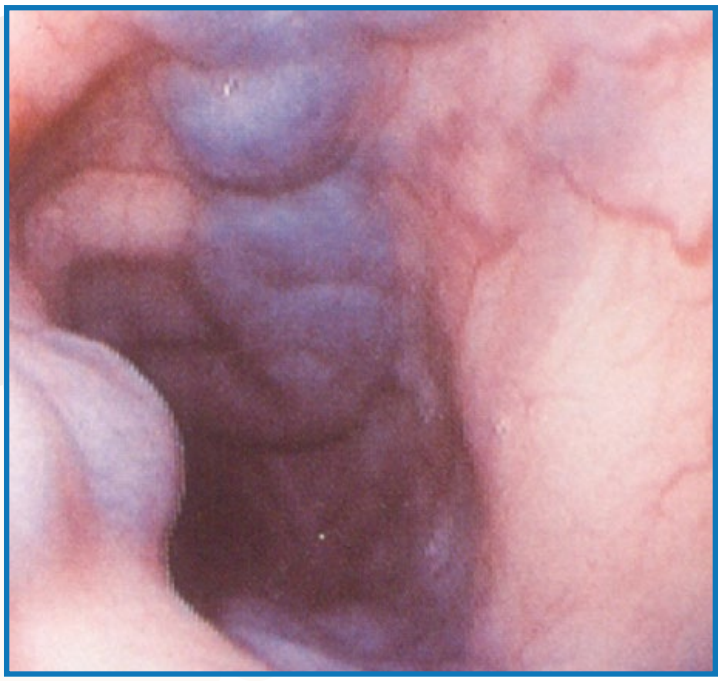


Figura 3 – Varizes esofagianas decorrentes da hipertensão portal.
Fonte: LAMBERTUCCI, 2006 apud BRASIL, 2014, p. 51.

Figura 4 – Caso de crianças com a forma hepatoesplênica (A) e Hepatointestinal (B).
Fonte: Acervo pessoal de Ana Lúcia C. Domingues.

Quando se desenvolve hipertensão portal, a esplenomegalia se torna congestiva, ocorrendo dilatação e fibrose dos cordões venosos intraesplênicos, a chamada **esplenomegalia esclerocongestiva**, que vai desencadear a retenção das células sanguíneas, principalmente plaquetas e leucócitos entre esses cordões venosos, caracterizando o **hiperesplenismo esquistossomótico**. Nesta fase, o tratamento específico proporciona diminuição do tamanho do baço e do fígado em menor proporção. Em tal etapa da doença, o baço é duro e fibrótico, a sua superfície de corte é escura e mostra os folículos hipertrofiados com áreas focais de infarto e hemorragia trabecular que vão levar aos chamados nódulos fibrosiderótico-cos (LAMBERTUCCI, 2014; DOMINGUES; FERRAZ, 2012; ANDRADE, 2008; 2004). A figura 4 apresenta uma comparação entre a forma HI e HE.

Forma HE Compensada (HEC):

No quadro clínico da esquistossomose HE compensada, há um predomínio de sintomas digestivos como: dificuldade de digestão, anorexia, intolerância aos farináceos e alimentos mais gordurosos, cólicas abdominais; e sintomas intestinais: períodos de evacuações normais intercalados com fases de constipação intestinal e diarreia. Muitas vezes, a primeira manifestação da doença é um episódio de HDA, secundária à ruptura das varizes do esôfago ou gástricas ou menos frequente, secundária à gastropatia congestiva da hipertensão portal (LAMBERTUCCI, 2014; DOMINGUES; FERRAZ, 2012). Em 25% dos casos, o sangramento digestivo ocorre pelas lesões gástricas da hipertensão portal, que podem ter sido desencadeadas pelo uso de algum medicamento, como anti-inflamatórios e analgésicos. A figura abaixo apresenta um caso clássico de HE esquistossomótica, onde pode ser observada a distensão abdominal em decorrência do aumento no volume do fígado e baço (figura 5).

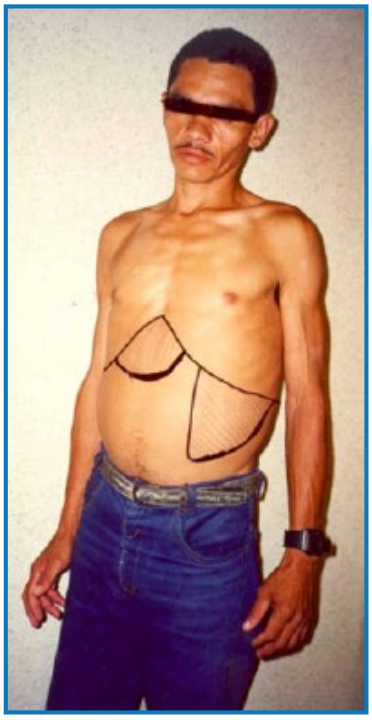


Figura 5 – Paciente com a forma hepatoesplênica clássica da esquistossomose.
Fonte: Acervo pessoal de Ana Lúcia C. Domingues.

Alguns pacientes podem desenvolver quadro de ascite e edema dos membros inferiores transitórios, após o episódio hemorrágico, que cedem espontaneamente após o tratamento da anemia. Devido à boa reserva funcional hepática, 90% dos episódios de sangramento digestivo param espontaneamente, e a mortalidade depende da intensidade do sangramento, da idade do paciente e do número de episódios prévios (LAMBERTUCCI, 2014; DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Nas crianças com a forma HE, observa-se déficit de crescimento ósseo, estatural e de desenvolvimento sexual, caracterizando o **hipoevolutismo esquistossomótico**. Esse quadro regride com a involução do baço após o tratamento específico ou após a esplenectomia (LAMBERTUCCI, 2014; DOMINGUES; FERRAZ, 2012; ANDRADE, 2004). O quadro 4 apresenta as principais características da forma HE e o quadro 5 as principais alterações bioquímicas e gematológicas da forma HEC.

Quadro 4 – Principais características da forma hepatoesplênica da esquistossomose

- Hepatoesplenomegalia;
- Fibrose hepática periportal (tipo Symmers);
- Varizes esofagianas (50% crianças, 80% adultos);
- HDA;
- Queixas dispépticas e intestinais;
- Associação com hipoevolutismo (crianças e adolescentes);
- Hiperesplenismo;
- Forma Descompensada com ascite (10%);
- Reversível após tratamento específico.

Quadro 5 – Principais alterações bioquímicas e hematológicas da forma hepatoesplênica descompensada

- Albumina normal;
- Bilirrubinas normais;
- AST/ALT normais ou levemente elevadas;
- Gamaglobulina elevada em função da IgG;
- Fosfatase alcalina e Gama GT elevadas;
- Plaquetopenia (75% dos casos);
- Leucopenia (60% dos casos);
- Anemia (25% dos casos).

Forma HE Descompensada (HED):

A principal manifestação clínica da HED é a ascite, no entanto, a associação dessa com icterícia e encefalopatia ocorre em 10% dos pacientes. Existe uma grande semelhança clínica desses pacientes com indivíduos cirróticos. A icterícia é vista em casos mais termi-

nais e a encefalopatia pode ser encontrada em alguns pacientes logo após um episódio de HDA ou em raros casos em que se desenvolvem grossas redes de circulação colateral. A figura 6 representa um caso de HED onde é possível visualizar no paciente a ascite e a circulação colateral.

A grande maioria dos casos de forma HED ocorre pela associação da esquistossomose com outras condições que causam dano ao tecido hepático como Hepatite crônica B ou C, alcoolismo crônico, trombose da veia porta e esteato-hepatite. Alguns desses pacientes não apresentam um fator aparente de descompensação, são os pacientes mais idosos que dependem das distorções intra-hepáticas decorrentes da evolução da própria doença. Há também aqueles pacientes que podem apresentar ascite por associação com hipertensão pulmonar ou com nefropatia esquistossomótica (LAMBERTUCCI, 2014; DOMINGUES; FERRAZ, 2012). No quadro 6, estão listadas as principais causas de descompensação da forma HE.

Quadro 6 – Principais causas de descompensação da forma HE.

- Associação com hepatites C ou B;
- Associação com alcoolismo;
- Associação com congestão passiva crônica do fígado (doenças cardíacas restritivas, insuficiência do ventrículo direito);
- Evolução da própria esquistossomose após episódios de HDA, consequente a nefropaia ou a hipertensão pulmonar.

Figura 6 – Paciente com a forma hepatoesplênica descompensada da esquistossomose.
Fonte: Acervo pessoal de Ana Lúcia C. Domingues.

Dentre os aspectos laboratoriais e hematológicos, a conservação do estado funcional hepático associado à esplenomegalia traduz-se por discretas alterações dos testes hepáticos e manifestações laboratoriais do hiperesplenismo. Muitos pacientes começam a apresentar alterações mais acentuadas após os episódios de HDA quando a doença passa a apresentar do ponto de vista patológico maior grau de atrofia hepática. Essas alterações têm sido observadas nos testes mais apurados de coagulação sanguínea, mostrando certo grau de insuficiência hepática nas fases avançadas da forma HE (LEITE et al., 2013; DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Entre as alterações hematológicas, destacam-se anemia, plaquetopenia e leucopenia, que são secundárias ao hiperesplenismo e ocorrem em combinações variadas, sendo mais frequente a plaquetopenia. Observou-se que há mais represamento das células sanguíneas dentro do baço do que destruição. Isso explica o porquê de essas células aumentarem rapidamente na periferia horas após esplenectomia ou cirurgias de descompressão que mantêm o baço. Alterações da hemostasia são observadas com o evoluir da forma hepatoesplênica para formas mais avançadas, com o agravamento da fibrose periportal e descompensação da doença e muitas vezes melhoram após a esplenectomia. Há diminuição da concentração de todos os fatores de coagulação (II, VII, VIII, IX, X, Proteína C), alargamento dos tempos de protombina, trombina e tromboplastina parcial; apenas a dosagem do fibrinogênio não se altera. Essas alterações hemostáticas podem precipitar ou agravar a ocorrência dos episódios de HDA e muitas vezes surgem após esses episódios com o agravamento da função hepática (LEITE et al., 2013; DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Forma HE Complicada:

i. Vasculopulmonar

A forma vasculopulmonar é representada por duas manifestações clínicas: a **Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP)** e a **Síndrome Hepatopulmonar (SHP)**.

A **Hipertensão Arterial Pulmonar**, na esquistossomose, apresenta epidemiologia multifatorial, envolvendo fatores genéticos, imunológicos, carga parasitária e infecções repetidas. É desencadeada pela presença de ovos ou antígenos ovulares ou do parasita (CAA/CCA) nos pulmões de alguns pacientes que possuem predisposição genética. Nesses pacientes, os antígenos ovulares vão provocar alterações nas arteríolas pulmonares caracterizadas por arterite, hipertrofia das camadas íntima e média, obstruções, remodelamento vascular, lesões plexiformes e fibróticas e trombose *in situ*. Define-se HAP como a presença de pressão média da artéria pulmonar maior que 25 mmHg em repouso ou maior que 30 mmHg ao exercício com pressão pulmonar pré-capilar menor que 15 mmHg.

Em estudos anatomopatológicos de pacientes esquistossomóticos, foi encontrada frequência de HAP em torno de 20%; em pacientes com fibrose periportal, a ocorrência de casos

detectados pelo ecocardiograma transtorácico tem sido de 10,7 a 13% e pelo cateterismo cardíaco em torno de 7,7% (FERREIRA et al., 2019; ANDRADE, 2008). Os pacientes podem evoluir para quadro de insuficiência cardíaca direita e óbito em poucos anos. O diagnóstico pode ser suspeitado pelo exame clínico, onde pode-se identificar hiperfonese da segunda bulha no foco pulmonar, durante a ausculta cardíaca, ao lado de sintomas de dispneia, tonturas de esforço, podendo em casos mais graves ocorrer síncope aos esforços. O eletrocardiograma e RX de tórax reforçam esta suspeita clínica, mas é o ecocardiograma transtorácico e o cateterismo cardíaco que vão confirmar o diagnóstico (FERREIRA et al., 2009).

A **Síndrome Hepatopulmonar**, antigamente conhecida como Síndrome Cianótica da Esquistossomose, é definida como a presença de doença hepática crônica ou de hipertensão portal associada à ocorrência de Dilatações Vasculares Intrapulmonares (DVIP) relacionadas ao aumento no gradiente alvéolo-pulmonar de oxigênio. É muito frequente seu diagnóstico em cirróticos em lista de transplante, estando sua presença relacionada com a intensidade da insuficiência hepática. As DVIP são diagnosticadas pelo ecocardiograma transtorácico com microbolhas, na ausência de *shunt* intracardíaco, e a diferença alvéolo-arterial de O2 (DA-aO2) ≥ 15 mmHg através de gasimetria.

A síndrome foi diagnosticada em 26% (18/69) dos pacientes com esquistossomose HE, portadores de varizes de esôfago, e em 6% de pacientes portadores de fibrose hepática esquistossomótica (5/84). Neste último grupo, havia pacientes com forma HI, hepática e HE. Todos os pacientes com SHP apresentavam a forma HE. No primeiro grupo dos pacientes com esquistossomose HE e varizes do esôfago, a presença da SHP teve relação com o aumento de ALT, alargamento do tempo de protrombina (INR) e elevação das bilirrubinas total e direta. Na análise multivariada, a elevação da ALT e alargamento do INR foram os fatores de risco independentes para a ocorrência da SHP, mostrando que também na esquistossomose essa síndrome está associada com insuficiência hepática. Possivelmente a SHP na esquistossomose seja uma manifestação precoce da chamada **forma cianótica** em que se descrevia a presença de microfístulas arteriovenosas (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; FERREIRA et al., 2009).

ii. Trombose da Veia Porta

A Forma HE pode se complicar ou agravar com o aparecimento de **Trombose da Veia Porta** (TVP), que é observada em torno de 6% dos casos – após esplenectomia, esse percentual se eleva para 20 a 30%. Não se sabe o real motivo dessa ocorrência antes da esplenectomia. Geralmente os pacientes apresentam um fígado de tamanho reduzido e com alterações mais evidentes nos testes de função hepática. Tal observação tanto pode ter sido a causa da TVP ocasionada pelas alterações dos fatores plasmáticos de coagulação sintetizados no fígado, havendo nestes casos aumento dos níveis dos fatores pró coagulantes, quanto pode ter sido consequência desta TVP com deterioração hepática pela diminuição do fluxo portal (LEITE et al., 2013; DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

iii. Glomerulopatia Esquistossomótica

Outra complicação importante da forma HE é a **Glomerulopatia esquistossomótica**. Trata-se de lesão renal causada pelo *S. mansoni* e ocorre em torno de 12 a 15% das pessoas infectadas que apresentam a forma HE, na proporção de 2 homens para 1 mulher, acometendo principalmente adultos jovens na 3ª década de vida. No início, a lesão renal é suspeitada pela presença de hematúria e proteinúria sem leucocitúria no sedimento urinário. Posteriormente, o quadro evolui para síndrome nefrótica e insuficiência renal com ou sem HAS associada, podendo o paciente vir a necessitar de hemodiálise ou transplante renal.

A lesão renal seria o resultado de uma reação imunológica mediada pela formação de imunocomplexos depositados nos glomérulos. Demonstrou-se, através da IMF indireta, depósitos de imunoglobulinas, principalmente a IgG seguida da IgM, IgE, IgA (a menos frequente); complemento (C3, C4) e fibrinogênio. Os antígenos foram caracterizados como polissacarídeos de alto peso molecular, existentes somente no intestino do verme adulto – antígenos catódicos e anódicos circulantes (CCA/CAA). Do ponto de vista histológico, as lesões são predominantemente glomerulares. Nas fases iniciais, há uma glomerulonefrite proliferativa mesangial e, com a evolução, passa a ser membranoproliferativa. Podemos encontrar também glomeruloesclerose focal e segmentar (GESF), assim como proteína amiloide (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

O tratamento específico da esquistossomose não reverte as lesões renais já estabelecidas. O tratamento é indicado porque, com a morte dos vermes, são eliminados os antígenos circulantes e não se formarão novas lesões. O tratamento deve ser repetido mais de uma vez, de preferência três vezes, para se obter a cura da parasitose. O tratamento não agravará a glomerulonefrite. Nos casos de síndrome nefrótica já instalada, poderá haver aumento transitório da proteinúria, mas o curso evolutivo da doença não se modificará. O uso associado de corticosteroides ou imunossupressores não irá melhorar nem estacionar o curso da doença (LAMBERTUCCI, 2014; DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

iv. Linfoma Esplênico

O **Linfoma Esplênico** do tipo nodular, não Hodgkin, tem sido descrito como complicação rara da forma hepatoesplênica, ocorrendo principalmente em mulheres acima de 40 anos. Andrade e Abreu (1971) descreveram 9 casos de esquistossomose HE avançada, entre 863 esplenectomias pesquisadas. Sabe-se que linfoma também pode surgir em outras condições de esplenomegalia parasitária crônica, tendo sido descrito em casos de malária crônica na África. Deve-se suspeitar naqueles pacientes que apresentam baço muito aumentado, endurecido e de crescimento rápido (ANDRADE, 2008).

e) Forma Tumoral ou Pseudoneoplásica

É pouco frequente em nosso meio e muito frequente no Egito. Admite-se que isso ocorre devido à cepa parasitária. Ocorrem verdadeiros tumores que se formam ou por excesso de ovos localizados em certa região, muitas vezes associados a par ou pares de vermes,

ou por uma reação conjuntiva hiperplástica acentuada do organismo aos ovos, havendo granulomas e excesso de fibrose em torno. Simulam neoplasia maligna, daí a denominação, e quase sempre o diagnóstico é cirúrgico ou por biópsia. Localizam-se frequentemente no intestino e peritônio. Quando ocorrem fora da região abdominal, constituem as formas ectópicas que farão parte de outro capítulo.

Por ordem de frequência, os locais mais acometidos são cólon descendente e sigmoide, íleo terminal, retroperitônio, intestino delgado e jejuno. As lesões podem crescer para a luz do intestino, sendo pólipos únicos ou múltiplos, e o principal sintoma é o sangramento. Podem crescer na parede do intestino, e nestes casos originam lesões estenosantes, cujo sintoma é de obstrução ou semiobstrução intestinal; ou podem crescer para fora do intestino, no peritônio, podendo alcançar grandes volumes, serem palpáveis e causar sintomas compressivos. Em alguns casos, palpa-se uma massa não endurecida, poucas vezes dolorosa na fossa ilíaca esquerda. Trata-se de uma fibrose pericolônica, resultante da deposição maciça de ovos no tecido adiposo pericolônico associado a forte reação inflamatória fibrosante. Respondem muito pouco ao tratamento específico da parasitose e não evoluem para malignidade (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; ANDRADE, 2008; 2004).

Obs.: Forma Neurológica e Outras Formas Ectópicas

A **Forma Neurológica** da esquistossomose é considerada uma **forma ectópica** da doença, ou seja, acomete outros órgãos fora do sistema porta-mesentérico. Devido a sua importância e gravidade, é tratada separadamente no capítulo de Formas Ectópicas. Esse agravo é de tamanha importância que o Ministério da Saúde (MS) publicou uma cartilha sobre tal forma clínica: *Guia de Vigilância Epidemiológica e Controle da Mielorradiculopatia Esquistossomótica* (BRASIL, 2006), que pode ser acessada no site da biblioteca virtual do MS: www.saude.gov.br/bvs.

CONSIDERAÇÕES DO CAPÍTULO

Com base nos conteúdos aqui apresentados, é possível compreender a complexidade desta parasitose, tendo em vista as inúmeras manifestações clínicas da doença e suas evoluções. Não é difícil imaginar que muitas das formas graves, descompensadas ou complicadas da doença são de difícil diagnóstico, tendo em vista a abundância de sintomatologia nos mais diversos órgãos acometidos, direta ou indiretamente, pelo *S. mansoni*. Portanto, é necessário que todo o conhecimento aqui trabalhado seja processado e absorvido pelos mais diversos profissionais de saúde, para que se possa intervir de forma adequada quando diante de um paciente com suspeita diagnóstica de esquistossomose. Nessa perspectiva, tanto o direcionamento de uma investigação diagnóstica quanto o tratamento de pacientes doentes serão conduzidos de maneira adequada, evitando diagnósticos e tratamentos desnecessários e equivocados, o que impacta diretamente na vida e sobrevida do indivíduo parasitado.

REFERÊNCIAS

ABATH, F.G.C. et al. Immunopathogenic mechanisms in schistosomiasis: what can be learnt from human studies? **Trends in Parasitology**, n. 22, p. 85-91, 2006.

ANDRADE, Z.A. A Patologia da Esquistossomose Humana. In: CARVALHO, O. S.; COELHO, P. M. Z; LENZI, H. L. (Ed.). ***Schistosoma mansoni* e esquistossomose, uma visão multidisciplinar**. 1. ed. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2008. p.547-568.

ANDRADE, Z. A. Shistosomal Hepatopathy. **Memorias Instituto Oswaldo Cruz**. n. 99, p. 51-57, 2004.

ANDRADE, Z. A.; ABREU, W. V. Follicular lymphoma of the spleen in patients with hepatosplenic. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**. v. 20. n. 2, p. 237-243, 1971.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Guia de vigilância epidemiológica e controle da mielorradiculopatia esquistossomótica**. 1. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2006. 28 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Vigilância da Esquistossomose Mansoni**: diretrizes técnicas. 4. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014. 144 p.

DOMINGUES, A. L. C.; FERRAZ, A. A. B. Doença Hepática Esquistossomótica. In: COELHO, J. C. et al. **Aparelho Digestivo**: clínica e cirurgia. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2012. p. 1559-1575.

DOMINGUES, A. L. C. Diagnóstico por Imagem. In: CARVALHO, O. S.; COELHO, P. M. Z.; LENZI, H. L. (Ed.). ***Schistosoma mansoni* e esquistossomose, uma visão multidisciplinar**. 1. ed. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2008. p. 929-961.

FERREIRA R. C. S. et al. Prevalence of pulmonary hypertension in patients with schistosomal liver fibrosis. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, v. 103, n. 2, p. 129-143, 2009.

FERREIRA, R. C. S. et al. Hepatopulmonary Syndrome in patients with Schistosomal periportal fibrosis. **Acta Tropica**, v. 111, p. 119-124, 2009.

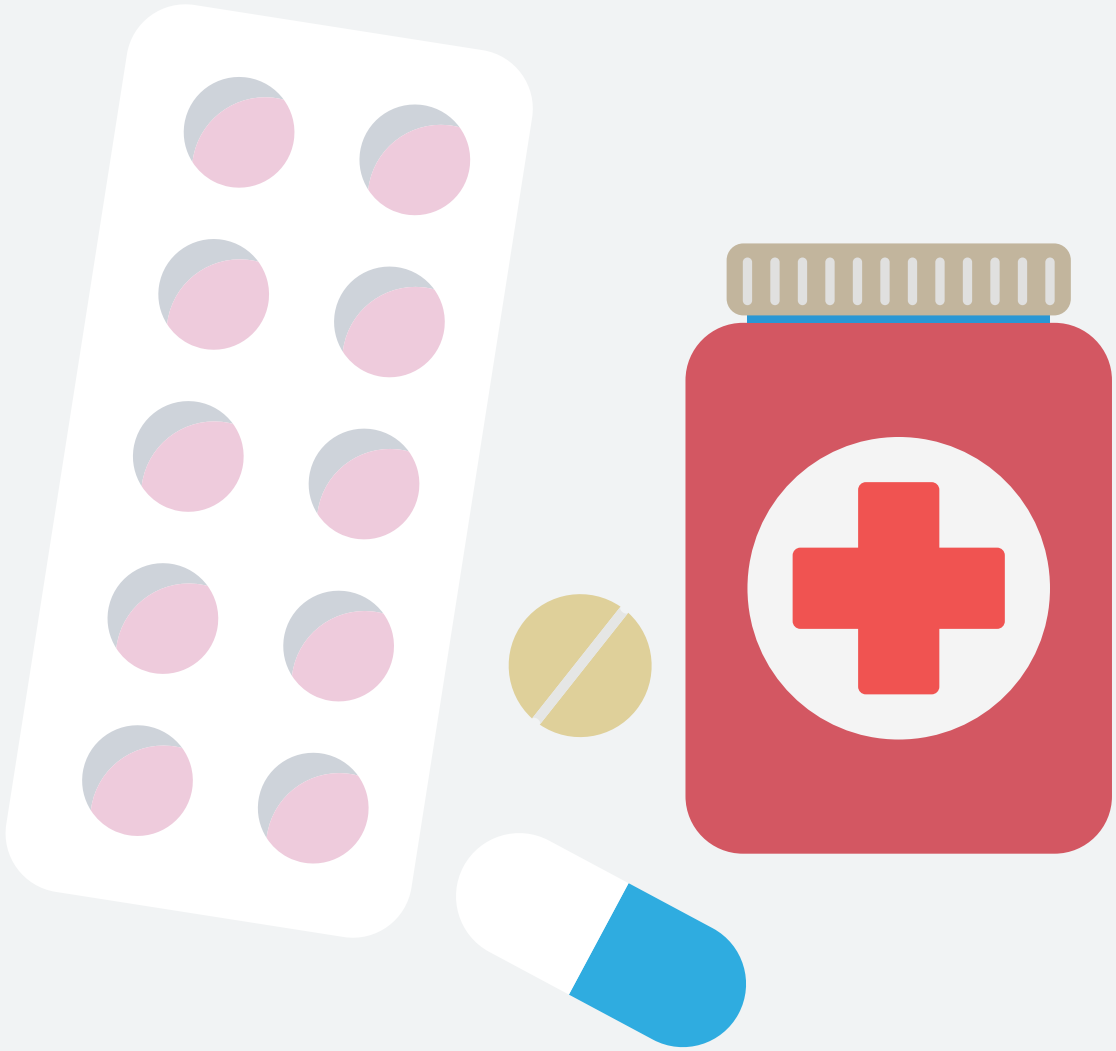
JAUREGUIBERRY, S.; PARIS, L.; CAUMES, E. Acute schistosomiasis, a diagnostic and therapeutic challenge. **Clinical Microbiology Infections**, v. 16, n. 3, p. 225-231, 2010.

LAMBERTUCCI, J. R. Revisiting the concept of hepatosplenic schistosomiasis and its challenges using traditional new tools. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina**

Tropical, v. 47, n. 2, p. 130-136, 2014.

LEITE, L. A. C. et al. Hemostatic Dysfunction is increased in patients with hepatosplenic schistosomiasis mansoni and advanced Periportal Fibrosis. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, v. 7, n. 7, e2314, 2013.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis: report of a WHO expert committee. **WHO Expert Committee on the Control of Schistosomiasis**. (WHO Technical Report Series, n. 912) Geneva, 2002.



UNIDADE 3

Diagnóstico e Terapêutica da Esquistossomose

CAPÍTULO 4
Diagnóstico e Terapêutica da Esquistossomose

De acordo com a história e manifestações clínicas do paciente, o diagnóstico pode indicar o estágio evolutivo da doença: forma aguda ou crônica.

O diagnóstico da **forma aguda** é feito pelo quadro clínico, associado ao encontro de leucocitose com acentuada eosinofilia, geralmente acima de 1.000 eosinófilos/mm³. O teste de Elisa com o KLH (hemocianina do caramujo *Megathura crenulata*) apresenta boa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico da forma aguda da esquistossomose. Esse antígeno apresenta reação cruzada com um antígeno da superfície do esquistossômulo, porém o teste não é usado na rotina, possivelmente pelo pequeno número de pacientes que necessitariam do exame. Suspeita-se dessa forma clínica pela história de contato recente do paciente com águas em áreas endêmicas – geralmente há outras pessoas acometidas na mesma região –, pela sintomatologia e pelo hemograma com a eosinofilia acentuada. O diagnóstico final é confirmado após a ovoposição através do exame parasitológico de fezes. Nestes casos a sorologia ajudaria no diagnóstico pois se tornaria positiva à partir da quarta semana da exposição.

Após 6 meses de infecção, em geral, a doença se cronifica, os níveis de leucócitos se normalizam e algumas manifestações clínicas iniciais podem desaparecer, levando a um quadro oligossintomático, o que dificulta o diagnóstico nessa nova fase da doença, a **forma crônica**. Em tal fase, além da avaliação semiológica e parasitológica, os exames de imagens são algumas vezes fundamentais, como veremos adiante, para avaliar o grau de comprometimento hepático e esplênico, classificando a severidade da doença.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da esquistossomose pode ser visto sob duas óticas, individual e coletiva, visando sempre o controle da doença. O foco do programa de controle da esquistossomose atualmente é a redução da morbidade e o controle da doença através de medidas

de intervenção integradas. No entanto, antes de pensar em controle, deve-se assegurar um diagnóstico o mais específico e sensível possível.

Os métodos para diagnóstico da esquistossomose são divididos em diretos e indiretos. Os **métodos diretos** pesquisam o parasita ou suas partes, como os ovos, antígenos ou fragmentos moleculares de ovos, vermes ou cercárias, e os **métodos indiretos** são aqueles que nos dão evidência indireta da presença da doença a depender da clínica, bioquímica, testes imunológicos e exames de imagem (Quadros 1 e 2).

Até o momento, não existe a "técnica ideal" para o diagnóstico, mas as características necessárias desse deveriam ser: facilidade de comercialização, coleta e transporte; estabilidade dos reagentes e instrumentos requeridos; sensibilidade para detectar baixas cargas parasitárias; produção de poucos resultados falsos positivos; alta especificidade, principalmente para o diagnóstico de cura após a eliminação do parasita (WEERAKOON et al., 2015).

Quadro 1 - Métodos diagnósticos diretos

EXAME DE FEZES: **Métodos Qualitativos**: sedimentação e concentração; **Métodos Quantitativos**: Kato-Katz (Ovos por Grama de Fezes – OPG) (0-99 OPG: infecção leve; 100-399 OPG: infecção moderada; ≥ 400 OPG: infecção grave).
BIOPSIA RETAL E HEPÁTICA.
REAÇÃO DE CADEIA POLIMERASE (PCR).
IMUNODIAGNÓSTICO: Pesquisa de Antígenos Circulantes (CCA: Soro e Urina; CAA: Soro).

Quadro 2 - Métodos diagnósticos indiretos

EXAME CLÍNICO: **Formas Clínicas**: Aguda, Hepatointestinal (HI), Hepatoesplênica (HE); **Formas Especiais**: Pulmonar, Renal, Medular.
PROPEDÊUTICA: Ultrassonografia (USG); Tomografia Computadorizada (TC), Ressonância Magnética (RM); Marcadores Bioquímicos de Fibrose Hepática.
IMUNODIAGNÓSTICO: Pesquisa de Anticorpos; Elisa, Imunofluorescência.

Exames de Fezes

O achado de ovos nas fezes permanece sendo o **teste padrão ouro para o diagnóstico da esquistossomose**. Os ovos são facilmente detectados e identificados pela microscopia óptica, devido a sua forma com espículo lateral. São mais usados, nos laboratórios particulares, os métodos de concentração e sedimentação, que não são quantitativos e não permitem estimar a carga parasitária dos indivíduos infectados. Neste caso, deve ser realizado mais de um exame, em torno de três, para se obter maior probabilidade de diagnóstico. A técnica quantitativa de **Kato-Katz**, desenvolvida em 1972, é a mais usada nos trabalhos de campo até hoje e é utilizada pelo Programa de Controle da Esquistossomose. É uma técnica rápida, simples, não dispendiosa e recomendada pela Organização Mundial de Saúde para uso em toda área endêmica do mundo (KATZ; CHAVES; PELLEGRINO, 1972; OMS, 2002).

Essa técnica dá uma ideia da carga parasitária do indivíduo, fator diretamente relacionado ao surgimento e gravidade das manifestações clínicas no doente. Através desse método é possível diagnosticar os casos da doença e calcular a sua prevalência na comunidade, o que permite visualizar a magnitude da parasitose e estabelecer metas de redução e controle da enfermidade. A sensibilidade da técnica depende da carga parasitária e da prevalência da doença na região. Em áreas de alta endemicidade, com uma amostra de fezes e fazendo 2 lâminas por amostra, a técnica permite que sejam diagnosticados de 70 a 80% dos casos das formas assintomática e HI e de 30 a 40% dos casos da forma HE. Porém, em áreas de baixa prevalência, analisando-se uma lâmina por amostra, o Kato-Katz falha em mais de 50% dos casos. Por isso, em tais áreas, preconiza-se fazer uma amostra de fezes com 6 lâminas para aumentar o potencial de diagnóstico. Fezes diarreicas e uso de medicamentos ou suplementos que alterem a cor das fezes, como sulfato ferroso e vitaminas do complexo B, podem diminuir a sensibilidade do método (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; LIMA; GURGEL, 2010; WEERAKOON et al., 2015).

Helmintex: trata-se de um kit para o diagnóstico parasitológico da esquistossomose e outros helmintos (método de sedimentação) que é mais sensível que o Kato-Katz, porém muito mais trabalhoso e dispendioso para ser usado em campo (TEIXEIRA et al., 2007; DOMINGUES; FERRAZ, 2012; WEERAKOON et al., 2015).

Biópsia do Reto

Realizada ao nível das válvulas de Houston, por ser um método invasivo, só é indicada atualmente em casos especiais de diagnóstico, quando os exames parasitológicos são repetidamente negativos ou para avaliação de novos fármacos antiesquistossomóticos, ocasião em que se faz o oograma (classificação de ovos imaturos, maduros e mortos). Na forma HE, a biópsia retal tem positividade de 50 a 70% e nas formas HI e assintomática de 100% (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; LIMA; GURGEL, 2010; WEERAKOON et al, 2015).

Biópsia Hepática

Tem indicação nas formas hepatoesplênicas quando se quer fazer diagnóstico diferencial em relação a outras hepatopatias, já que nessas formas a presença de ovos nas fezes é pouco expressiva ou mesmo ausente. Pode-se encontrar granulomas com restos ovulares, ou mesmo o **pigmento esquistossomótico**, que é um marcador da doença, além da fibrose em torno dos espaços Porta. Muitos pacientes podem ter doença hepática associada, que chamamos de Doença Hepática Crônica Mista. Tais associações podem dar-se com Hepatites B ou C ou com alcoolismo crônico. Geralmente evoluem para um quadro de cirrose hepática com um componente de hipertensão portal mais acentuado que as cirroses não associadas à esquistossomose (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; ANDRADE, 2004).

Pigmento esquistossomótico: trata-se de um pigmento castanho-escuro ou negro originado no tubo digestivo do *S. mansoni* a partir do sangue do hospedeiro, que, ao ser digerido pelo verme através de uma hemoglobinase, é regurgitado intermitentemente na circulação sanguínea do hospedeiro. A substância se acumula nas células de Kupffer do fígado e nos macrófagos do baço e no conjuntivo hepático.

Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

Permite identificar o DNA do parasita e é 10 vezes mais sensível que o exame parasitológico pela técnica de Kato-Katz. Trata-se de uma técnica baseada na amplificação de um segmento específico de gene alvo. É bastante específica para o diagnóstico do *S. mansoni* e permite quantificar o DNA do verme, que consiste numa avaliação indireta da carga parasitária. Pode ser realizada nas fezes, urina, ou amostras de biópsias. Tem sido realizada usando-se diferentes técnicas de PCR. Embora seja técnica altamente sensível e específica, é bastante complexa e dispendiosa e, por falta de investimentos industriais dos setores público e privado, só tem sido utilizada até o momento em experimentos científicos (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; WEERAKOON et al., 2015).

Recentemente têm sido desenvolvidas técnicas de PCR mais factíveis, menos dispendiosas e que podem ser aplicadas em campo, como a Amplificação Isotérmica de DNA em Alça (LAMP). É uma técnica em que os reagentes produzem fluorescência visível a olho nu e que dispensa o equipamento de eletroforese (WEERAKOON et al., 2015).

Métodos Imunológicos

Os métodos imunológicos usados para diagnóstico na prática clínica são baseados na pesquisa de anticorpos e antígenos circulantes.

Pesquisas de Anticorpos Circulantes

São métodos indiretos que não fazem diferenciação entre infecção ativa ou passada, nem se relacionam com a intensidade da infecção. Podem apresentar reações cruzadas com outras helmintíases, com outras espécies de *Schistosoma*, e com antígenos de cercárias de outros animais. Às vezes, necessita-se realizar mais de uma técnica no mesmo material para se ter certeza do diagnóstico, procedimento que é utilizado quando se quer fazer diagnóstico de esquistossomose medular. Podem ser usados antígenos do verme ou antígenos ovulares, dependendo da técnica. As técnicas mais usadas atualmente são: **(1) hemaglutinação indireta**, com sensibilidade de 60 a 90%, que utiliza antígeno de verme adulto; **(2) imunofluorescência indireta**, que também utiliza antígenos de verme e tem sensibilidade de 85%, sendo positiva mais precocemente em torno da quarta semana de infecção, pois pesquisa anticorpos da classe IgM; **(3) ELISA**, que utiliza antígenos solúveis de ovos e tem sensibilidade de 95%. A desvantagem do Elisa é o tempo gasto para sua realização. O Fast-Elisa diminuiu o tempo gasto para execução sem alterar a sensibilidade e especificidade. **Em locais de baixa prevalência da esquistossomose, essas técnicas podem ser utilizadas**, lançando-se mão de papel de filtro e punctura ungueal para a coleta de amostra (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; LIMA; GURGEL, 2010; WEERAKOON et al., 2015).

Nas áreas de média e alta endemicidades, esses testes não são indicados, pois praticamente todos os indivíduos nativos da região tiveram alguma infecção e, portanto, terão resultados positivos, o que vai ocasionar estresse desnecessário. Como se sabe que o teste permanece positivo anos após a cura da parasitose e que o parasito vive em torno de 10 anos nas pessoas que se afastam do foco, muitas vezes um teste positivo indica apenas uma infecção no passado. Portanto tais testes de pesquisa de anticorpos são indicados apenas:

a) Em áreas de baixa endemicidade, com carga parasitária média inferior a 50 OPG, visando identificar indivíduos que não foram positivos pelo exame de fezes;
b) Em turistas que apresentam manifestações da doença;

c) Para diagnóstico da forma aguda, lembrando que o exame fica positivo a partir da quarta semana de infecção;
d) Em casos individuais quando se quer fazer diagnóstico de forma medular, hipertensão arterial pulmonar ou diagnóstico diferencial de doenças hepáticas (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

No diagnóstico sorológico, pode-se usar frações antigênicas, que são antígenos mais purificados, e melhorar a especificidade do teste. Entre elas, a fração antigênica do ovo CEF6 (Cation Egg Fraction 6), que é útil para monitorar a eficácia do tratamento com praziquantel, pois negativa-se 10 dias após a cura. Infelizmente não é comercializado. Há também o antígeno do verme adulto, Adult Microssomal Antigen (MAMA) (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; WEERAKOON et al., 2015).

Pesquisa de Antígenos circulantes

As técnicas que pesquisam antígenos circulantes são 100% específicas para detectar infecção ativa, porque dependem da presença do verme vivo e apresentam relação com a intensidade da infecção. Os antígenos mais utilizados são o **CAA e CCA** (antígenos anódico e catódico circulantes). São antígenos produzidos no tubo digestivo dos vermes adultos e excretados na circulação do hospedeiro. Esses antígenos são eliminados na urina, podendo também ser aí pesquisados, principalmente o CCA. O CAA e CCA podem ser pesquisados no soro, urina e outros fluidos, e aparecem na circulação 3 a 4 semanas após a infecção.

Foi criado um teste rápido na urina para diagnóstico da esquistossomose mansônica (Point-of-Care Circulating Cathodic Antigen - POC-CCA®). Os antígenos CAA e CCA desaparecem da circulação 10 a 20 dias após o tratamento. O teste rápido na urina tem sido utilizado pela OMS, na África, para estimar a prevalência da esquistossomose e se mostrou mais sensível que o Kato-Katz nas áreas de baixa prevalência (86 X 62% de positividade para o CCA X KK) (COLLEY et al., 2013). O uso deste teste vem se expandindo pela sua praticidade, pois utiliza amostra de urina. As desvantagens em relação ao Kato-Katz (KK) são que não diagnosticam outras parasitoses e não quantificam o número de ovos por grama de fezes. Além disso, apresentam um desafio na interpretação da leitura dos “traços” dando muitos resultados falsos positivos. Mas vários estudos indicam que quando a prevalência pelo KK é abaixo de 20%, o POC-CCA dar uma prevalência 3 a 6 vezes maior (SILVA-MORAES el al., 2019).

Para o CAA, há um teste, ainda em formato não comercial, para detecção quantitativa de todas as espécies de *Schistosoma*, que apresenta sensibilidade e especificidade bem superior ao CCA, podendo ser utilizado tanto na urina como no soro. É o UCP-LF-CAA (*up-converting phosphor-lateral flow* - CAA). Como para este teste é necessária uma etapa de centrifugação e filtração, não tem o formato de aplicação em campo ainda (SILVA-MORAES et al., 2019).

No Brasil o POC-CCA vai ser testado em áreas de diferentes prevalências a fim de poder ser utilizado e indicado pelo Serviço de Controle da Esquistossomose. Os trabalhos iniciais feitos até o momento no Brasil em áreas de baixa prevalência apresentaram resultados conflitantes, tanto pela dificuldade de interpretação do "traço", como pela pouca sensibilidade do teste em indivíduos com carga parasitária muito baixa. Está se tentando uma modificação da técnica do POC-CCA, acrescentando uma etapa prévia, para concentrar a urina a fim de melhorar a sensibilidade e a interpretação do traço (SILVA-MORAES et al., 2019).

DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO DA MORBIDADE

O diagnóstico da morbidade pode ser realizado através de técnicas utilizadas para observar as alterações provocadas pela infecção esquistossomótica no organismo, em especial no fígado. Os danos nesse órgão devem-se à formação dos granulomas e fibrose em torno dos ovos alojados nos ramos pré-sinusoidais das vênulas portais. O processo leva a alterações estruturais e bioquímicas do fígado que podem ser detectadas através de biópsia hepática, métodos de imagens e biomarcadores. Como falado anteriormente, a biópsia hepática tem a desvantagem de ser invasiva e, portanto, associada a complicações como dor local e sangramento, além de estar sujeita a erros de amostragem frequentes na esquistossomose, dada a necessidade de fragmentos maiores para detectar a fibrose periportal (FPP). Ultrassonografia, Tomografia e Ressonância Magnética são métodos de imagem que podem detectar com sucesso as alterações hepáticas e esplênicas causadas pela esquistossomose. As duas últimas, embora mais sensíveis que a USG, têm o inconveniente de serem pouco acessíveis em campo pelo custo e também pelos riscos da irradiação e do uso de contrastes (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; WEERAKOON et al., 2015).

Ultrassonografia (USG)

A USG ainda é atualmente o método de imagem mais utilizado na avaliação da doença hepática esquistossomótica, identificando a FPP e o parênquima hepático preservado, característico da doença de Symmers. O método também é capaz de estabelecer a graduação das alterações, baseando-se na intensidade da fibrose, na mensuração dos lobos esquerdo e direito do fígado e do tamanho do baço, avaliando, ainda, a hipertensão portal e a fibrose perivesicular. A hipertensão portal é diagnosticada pelo aumento do diâmetro do baço, das veias porta e esplênica e pela presença de circulação colateral (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; DOMINGUES, 2008).

A OMS reuniu mais de uma vez *experts* em ultrassonografia de portadores de esquistossomose para elaborar classificações das alterações para os três tipos de esquistossomose, mansônica, hematóbia e japônica. O objetivo foi criar protocolos de estudos em áreas endêmicas com o uso de metodologia semelhante para que os estudos pudessem ser comparáveis. A primeira reunião ocorreu no Cairo, Egito, em 1990, e resultou na criação do Protocolo do Cairo, que classificava a fibrose periportal esquistossomótica em 3 graus.

Posteriormente esse protocolo foi revisto, em 1996, na cidade de Niamey, Nigéria, quando foi elaborado o **Protocolo de Niamey**, utilizado até hoje. Esse protocolo utiliza lâminas ou padrões preestabelecidos de textura hepática, chamados de Padrões de Imagem, que vão da letra A (fígado normal) até F (fibrose muito avançada) (DOMINGUES, 2008). O quadro 3 apresenta as principais alterações observadas em cada padrão de fibrose estabelecido pelo Protocolo de Niamey, e nas figuras 1, 2, 3 e 4 é possível constatar tais alterações para os padrões de fibrose C, D, E e F.

Quadro 3 - Classificação de Niamey - padrões de imagem

Padrão	Textura Hepática
A	Fígado normal.
B	"Céu estrelado". Focos ecogênicos difusos e pequenos na periferia do parênquima. Fibrose duvidosa.
C	Anéis ecogênicos e pequena faixas na periferia do parênquima, que correspondem a fibrose periférica, leve.
D	Telhado ecogênico no tronco e bifurcação da veia porta, fibrose central.
E	Faixas ecogênicas estendendo-se da veia porta e bifurcadações para o parênquima. Fibrose periportal avançada.
F	Faixas ecogênicas estendendo-se da veia porta e bifurcações até a superfície hepática, retraindo-a. Fibrose periportal muito avançada.
DC; EC; FC	Padrões combinados.

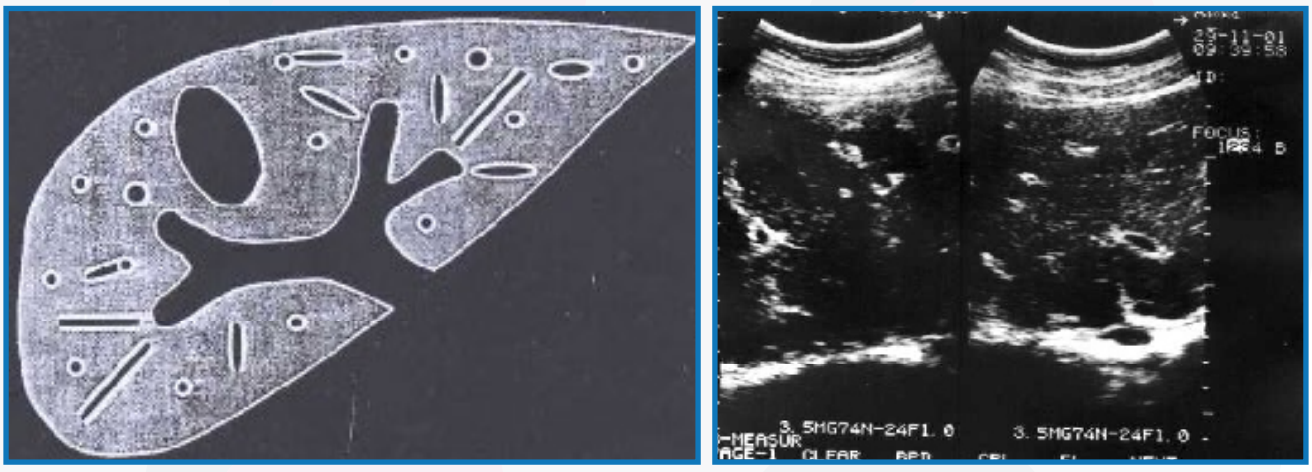


Figura 1 - Padrão C: Fibrose Periportal Periférica (Ultrassom - Protocolo de Niamey).
Fonte: Acervo pessoal de Ana Lúcia C. Domingues.

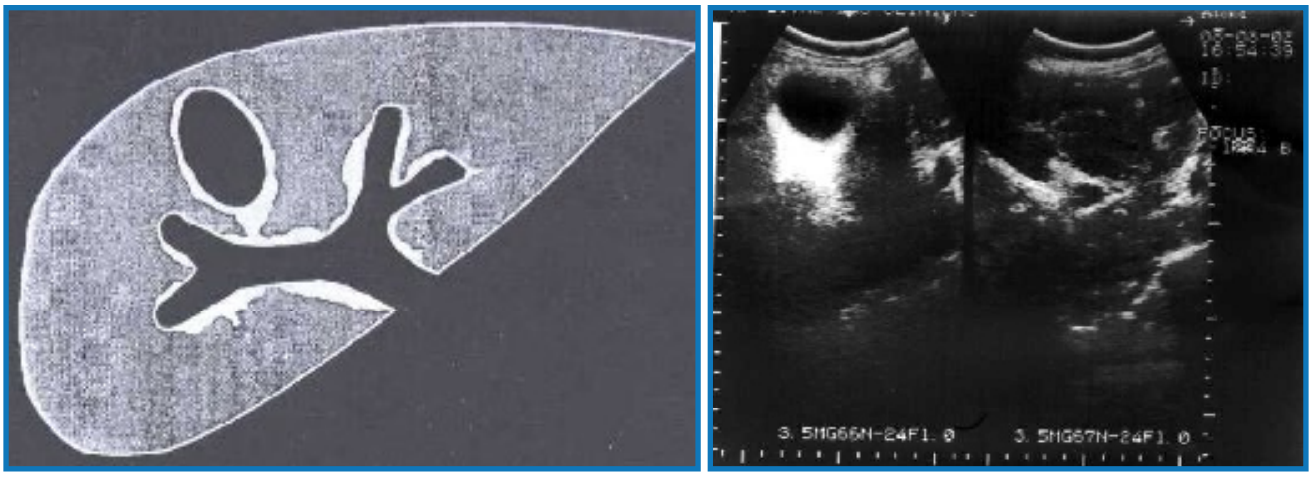


Figura 2 - Padrão D: Fibrose Periportal Central (Ultrassom - Protocolo de Niamey).
Fonte: Acervo pessoal de Ana Lúcia C. Domingues.

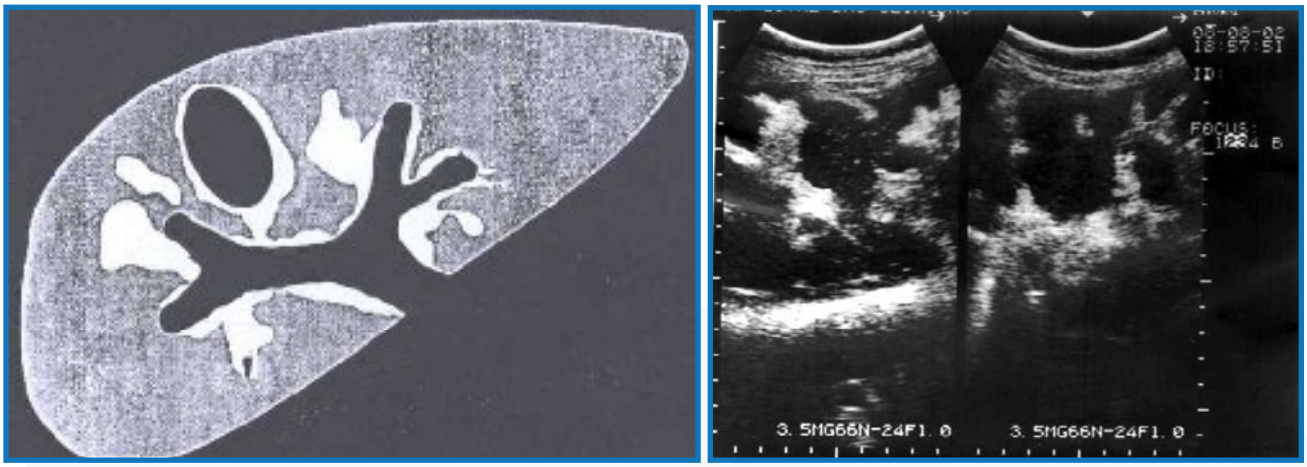


Figura 3 - Padrão E: Fibrose Periportal Avançada (Ultrassom - Protocolo de Niamey).
Fonte: Acervo pessoal de Ana Lúcia C. Domingues.

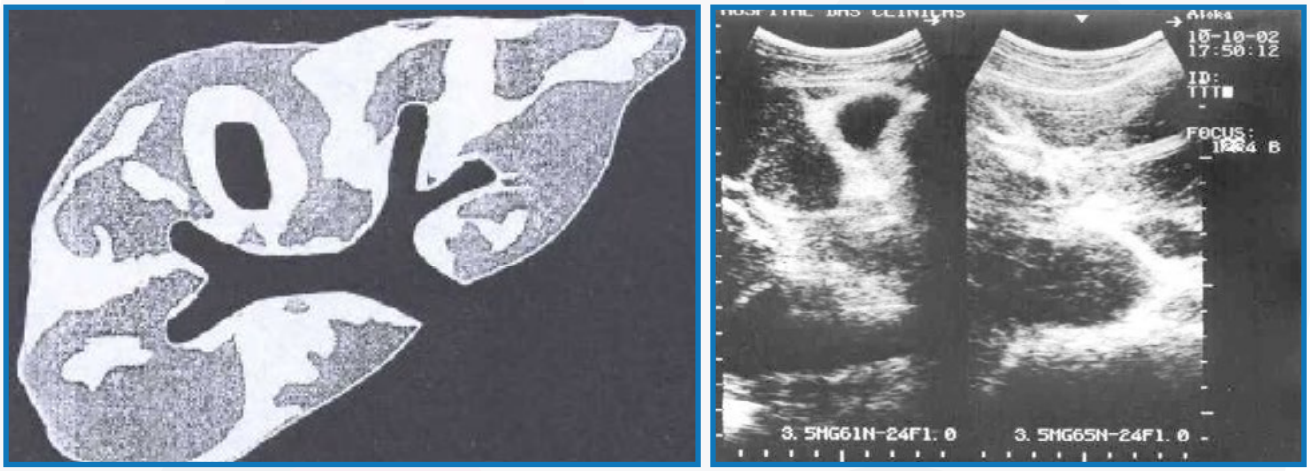


Figura 4 - Padrão F: fibrose Periportal Muito Avançada (Ultrassom - Protocolo de Niamey).
Fonte: Acervo pessoal de Ana Lúcia C. Domingues.

Foi observado que a FPP tem relação com a forma clínica da doença, ou seja, as formas mais avançadas têm FPP mais acentuadas, e também que varizes de esôfago só ocorrem em pacientes com fibrose mais avançadas. A FPP se relaciona também com a intensidade da pressão portal (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; DOMINGUES, 2008). Então, através da USG, é possível dizer se o paciente tem forma HI, hepática ou HE. Na forma HI, não há FPP, ou quando ocorre esta é leve, padrão C. Na forma hepática, sempre há FPP, que pode ser padrão D ou mesmo E, sem esplenomegalia; e na forma HE, a FPP geralmente é do padrão E ou F e o paciente tem esplenomegalia e algum outro sinal de hipertensão portal (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Ressonância Magnética (RM)

Tem se mostrado uma técnica mais sensível que a ultrassonografia do abdome para diagnóstico de fibrose periportal por conseguir separar fibrose de infiltração gordurosa e mostrar casos erroneamente diagnosticados pelo ultrassom do abdome, como fibrose central. A ressonância magnética não é exame operador dependente e permite também avaliar o tamanho do fígado e baço e a presença de circulação colateral. A desvantagem da ressonância magnética á o custo e a complexidade da aparelhagem para uso em campo (LAMBERTUCCI, 2014; DOMINGUES; FERRAZ, 2012; DOMINGUES, 2008).

Marcadores Séricos

Marcadores séricos de fibrose hepática ou biomarcadores não invasivos são recentemente foco de pesquisa na avaliação da fibrose hepática. São muito utilizados na avaliação da fibrose e cirrose secundária a vírus de hepatite C ou B. São classificados como métodos diretos aqueles que avaliam o metabolismo da matriz extracelular (MEC), tanto em relação aos seus indicadores de deposição quanto de degradação; e como métodos indiretos os testes bioquímicos ou hematológicos, ou índices formados a partir destes testes, que se alteram nos portadores de fibrose hepática.

Os níveis séricos do peptídeo procolágeno (tipos I, III e IV), do fragmento P1 da laminina, do ácido hialurônico e da fibrosina são elevados em pacientes com fibrose hepática esquistossomótica e diminuem após o tratamento específico com praziquantel. Observou-se relação da intensidade da fibrose periportal avaliada pela ultrassonografia com níveis aumentados de ácido hialurônico. A contagem de plaquetas e o Índice APRI (relação aspartato aminotransferase/plaquetas) também foram estudados e mostraram relação com intensidade da fibrose periportal (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; DOMINGUES; MEDEIROS; LOPES, 2011). Recentemente, foi publicado artigo que sugere um método simples para aferição do grau de fibrose, semelhante ao APRI, mas com os níveis séricos de fosfatase alcalina no lugar da aspartato aminotransferase, ou seja, FA/plaquetas. Esse índice apresenta boa correlação com o grau de fibrose aferido pela ultrassonografia (BARRETO et al., 2017). A aplicação desses biomarcadores na prática clínica é de modo geral limitada pelo custo dos testes e dificuldades requeridas em realizar a maioria deles. Na prática médica, apenas exames mais acessíveis são utilizados, tais como: índices, dosagem de plaquetas, AST e FA.

A metabolômica é o estudo das alterações bioquímicas provocadas nos organismos em resposta a estímulos que alteram a homeostase. Essas alterações podem ser detectadas em qualquer fluido orgânico, como urina, plasma, soro, saliva, material de biópsia, fezes. Vem sendo usada na última década no homem para investigar doenças metabólicas, genéticas ou provocadas por infecções ou parasitos. No campo da clínica, se utiliza a RMN de prótons, que gera dados metabólicos que são analisados com análises estatísticas específicas e multivariadas. Utilizando-se a metabolômica através da RMN de prótons, foi possível discriminar, em campo, indivíduos infectados dos não infectados, baseando-se nas diferenças no perfil urinário (BARLOG et al., 2011). Essa técnica também é capaz de identificar pacientes com e sem FPP (WEERAKOON et al., 2015). A metabolômica no futuro será uma ferramenta útil e sensível no diagnóstico e seguimento dos pacientes.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA ESQUISTOSSOMOSE

Atualmente no Brasil a única droga disponível para o tratamento da esquistossomose é o praziquantel, que possui baixa toxidade e apresenta um bom percentual de cura (±80%). Todos os pacientes que eliminem ovos viáveis nas fezes têm indicação de tratamento específico. No quadro 4, estão os principais objetivos do tratamento ao nível do próprio indivíduo e da comunidade a que ele pertence, já que a esquistossomose é uma doença endêmica e o tratamento específico é a base em que se apoiam as medidas de controle, além de outras ações.

Quadro 4 – Objetivos do tratamento clínico da esquistossomose

A NÍVEL INDIVIDUAL:
- Curar ou melhorar a sintomatologia
- Reduzir ou prevenir a morbidade da doença
- Promover a cura parasitológica

A NÍVEL DA COMUNIDADE:
- Reduzir a intensidade da infecção
- Reduzir a prevalência da doença
- Reduzir a transmissão da infecção

O praziquantel (PZQ)

O **Praziquantel** é atualmente a única droga disponível para o tratamento do *S. mansoni* no Brasil. O Praziquantel é encontrado em comprimidos de 600 mg, e é fabricado pela Fiocruz (Farmanguinhos) e distribuído pelo Ministério da Saúde às unidades de saúde das áreas endêmicas, através do Programa de Controle da Esquistossomose nos estados e municípios de todo o Brasil.

O praziquantel é utilizado no Brasil em dose única. Nos pacientes com forma hepatoesplênica ou com outras doenças graves associadas, o tratamento deverá ser realizado sob supervisão médica. A dose recomendada pelo MS é de **60 mg/kg para crianças** maiores de 2 anos com peso superior a 10kg e até 15 anos com peso maior que 30kg (tabela 1) e de **50 mg/kg para adultos** (tabela 2).

Tabela 1 - Tratamento da esquistossomose mansônica para crianças com idade até 15 anos. Dose de 60 mg/kg (praziquantel – 600 mg, comprimido).

Peso corporal (kg)	Dosagem (nº de comprimidos)
13 - 16	1,5
17 - 20	2,0
21 - 25	2,5
26 - 30	3,0
31 - 35	3,5
36 - 40	4,0
41 - 45	4,5
46 - 50	5,0
51 - 55	5,5
56 - 60	6,0

Fonte: Brasil, 2014 (adaptado).
* Observação: Para crianças com menos de 2 (dois) anos de idade e/ou com menos de 10 kg de peso corporal, a avaliação médica deve ser criteriosa, haja vista as possíveis contraindicações que possam existir (avaliar risco/benefícios).

Como critério de cura, realizam-se exames parasitológicos de fezes seriados no quarto mês após o tratamento. Nas áreas hiperendêmicas, as crianças com a forma HE devem ser retratadas a cada ano e os adultos a cada 2 anos (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

Tabela 2 - Tratamento da esquistossomose mansônica para adultos. Dose de 50 mg/kg (praziquantel – 600 mg, comprimido).

Peso corporal (kg)	Dosagem (nº de comprimidos)
27 - 32	2,5
33 - 38	3,0
39 - 44	3,5
45 - 50	4,0
52 - 56	4,5
57 - 62	5,0
63 - 68	5,5
69 - 74	6,0
75 - 80	6,5
> 80	7,0

Fonte: Brasil, 2014 (adaptado).
• Observação: em maiores de 70 (setenta) anos, é necessária criteriosa avaliação médica, haja vista as possíveis contraindicações que possam existir (avaliar risco/benefícios).

O uso do praziquantel não necessita de ajuste para função renal e reposição na diálise, podendo ser usado em pacientes com Insuficiência Renal Crônica.

Efeitos Adversos:

O medicamento tem como efeitos adversos: náuseas, vômitos, tonturas, dor abdominal, cefaleia e urticária. Dor abdominal e urticária são efeitos adversos secundários à morte dos vermes, os demais são efeitos da droga. Em geral, esses efeitos têm intensidades de leves a moderadas, podendo ser tratados com medicação sintomática. Se o paciente referir vômitos em tratamento anterior, o tratamento atual deve ser precedido pelo uso de metroclopramida, meia hora antes da ingestão do medicamento, e pode ser fracionado em duas a três doses a depender da intensidade dos vômitos. Lembrar que, quando se fraciona o tratamento, o intervalo entre a primeira e última dose nunca deve ultrapassar 6 horas, porque vai diminuir o efeito da medicação.

Pode haver aumento da pressão intracraniana e edema cerebral no tratamento da esquistossomose associada a neurocisticercose pela resposta inflamatória. Quando se suspeita dessa associação, o tratamento deve ser conjugado com corticosteroides. Se a área

for endêmica para cisticercose e o paciente apresentar crises convulsivas e história de ingestão de carnes cruas, deve ser pesquisada essa outra parasitose antes de tratar a esquistossomose.

Interação Medicamentosa:

Uso concomitante de cimetidina, cetoconazol e miconazol induzem aumento dos níveis séricos de praziquantel.

Contraindicações:

As **principais contraindicações** para o tratamento são: qualquer quadro infeccioso associado, doença hepática avançada com ascite, desnutrição e anemia acentuadas, doença cardíaca descompensada e doenças do colágeno. Gravidez e amamentação são contraindicações parciais, principalmente no primeiro trimestre. A Organização Mundial de Saúde liberou o uso do praziquantel em gestantes na África, pelos melhores benefícios do tratamento para elas e pela ausência de efeitos teratogênicos nos mais de 30 anos em que a droga está disponível para uso. As contraindicações ao tratamento podem ser observadas no quadro 5.

Quadro 5 - Contraindicações ao tratamento clínico da esquistossomose mansônica

TEMPORÁRIAS:
• Gestação, amamentação
• Desnutrição, anemia acentuada
• Infecções intercorrentes
DEFINITIVAS
• Insuficiência hepática grave (ascite, icterícia)
• Insuficiência cardíaca descompensada

TRATAMENTOS INVASIVOS

Tratamento da Hemorragia Digestiva Alta

Sabe-se que 3 a 7% dos esquistossomóticos desenvolvem a forma HE, destes 87% irão apresentar varizes de esôfago durante a vida e entre 11 a 25% terão episódios de hemorragia digestiva alta. A mortalidade do primeiro episódio de sangramento oscila em torno de 11% e depende da idade do paciente, da intensidade do sangramento, da gravidade da doença, ou seja, da intensidade da fibrose periportal e da hipertensão portal. Em 90% dos casos, o sangramento para espontaneamente, e, com os avanços da terapêutica endoscó-

pica, consegue-se controlar a maior parte dos episódios agudos. Atualmente o tratamento cirúrgico vem sendo indicado essencialmente na prevenção da recidiva hemorrágica (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

O **Tratamento Endoscópico** divide-se em ***preventivo e no tratamento do episódio agudo***. Durante o episódio agudo, a esclerose das varizes pode ainda ser utilizada em lugar da ligadura elástica nos locais onde não se dispõe de "kits" para ligadura elástica, já que a esquistossomose é doença dos menos favorecidos. Muitas vezes, os hospitais de atendimento primário não estão bem equipados ou quando o sangramento é muito acentuado não permitem que o especialista identifique com precisão a variz que está sangrando. Contudo, a ligadura elástica das varizes vem cada vez mais tomando o lugar da escleroterapia.

A prevenção do primeiro sangramento (chamada de prevenção primária) geralmente é feita com o uso de betabloqueadores, sendo raros os casos de indicação de ligadura elástica. Pode ser usado Propranolol, Nadolol, Caverdilol, sendo o primeiro o mais frequentemente usado devido ao preço e à viabilidade de sua obtenção pelo SUS (Farmácia Básica). A prevenção primária com ligadura elástica das varizes é indicada nos pacientes em cujo seguimento se comprove acentuação progressiva das varizes, chegando a apresentar varizes de grosso calibre com sinais vermelhos, mesmo com o uso do Propanolol. Nesses casos, foi comprovado que a esclerose de varizes agrava a evolução, ou seja, aumenta a frequência do sangramento ao invés de diminuí-la.

Na prevenção do ressangramento (prevenção secundária), tem-se sempre a dúvida de qual o paciente que vai se beneficiar mais com o tratamento cirúrgico ou com o tratamento endoscópico, que neste caso também deve ser a ligadura elástica das varizes. Cada caso é um caso e não há uma regra absoluta para essa decisão. Em geral, para pacientes acima de 60 anos, com presença de comorbidades, com baço pequeno, com trombose de veia porta, faz-se a opção pelo tratamento endoscópico. Para pacientes mais jovens, com hiperesplenismo mais acentuado, maiores esplenomegalias, que morem em locais de difícil acesso, longe de hospitais, com varizes mais calibrosas e presença de varizes gástricas, a indicação é cirúrgica. Os pacientes que não respondam ao tratamento endoscópico e apresentem recidiva frequente das varizes ou ressangramento terão de ser encaminhados para cirurgia (DOMINGUES; FERRAZ, 2012).

O **Tratamento cirúrgico** em paciente com esquistossomose tem que, além de diminuir a pressão portal e evitar o ressangramento, preservar a função hepática do paciente e evitar encefalopatia. Por isso, as cirurgias de derivação portal seletivas foram abandonadas. Atualmente são indicadas as cirurgias de desconexões associadas à esplenectomia. Só com a retirada do baço, sabe-se que a pressão portal diminui em torno de 28%. A cirurgia proposta é a esplenectomia acompanhada de desvascularização ázigo portal, mais realizada no sul do país. Em Pernambuco, é feita esplenectomia associada à ligadura da veia gástrica esquerda. Se o paciente tiver varizes gástricas, complementa-se com abertura do fundo gástrico e sutura obliterante das varizes. Caso no pós-operatório, até o 2° mês, o paciente ainda apresente varizes no esôfago, a cirurgia é complementada com tratamento

endoscópico destas varizes, cujo resultado é muito satisfatório devido à remoção do baço. Na experiência do Serviço de Cirurgia do Hospital das Clínicas da UFPE, após esplenectomia com desvascularização da grande curvatura do estômago, ligadura da veia gástrica esquerda, esclerose endóscópica pós-operatória, a recidiva hemorrágica no 5° ano foi de 14,4% e a mortalidade tardia de 5,4% (DOMINGUES; FERRAZ, 2012; EVANGELISTA NETO et al, 2012).

MANUSEIO DOS PACIENTES COM DIFERENTES FORMAS CLÍNICAS

Manejo da Forma Aguda

Diante de um paciente com manifestações clínicas sugestivas de forma aguda da esquistossomose, deve-se levantar a história clínica de forma minuciosa, pesquisando se há outros casos com quadro semelhante e se existe indícios epidemiológicos da doença. Geralmente um quadro de forma aguda não vem isolado, porque o contato com o foco da doença de indivíduos fora de áreas endêmicas se faz por atividades ora recreativas ora de cunho profissional. Tem-se que afastar outras possíveis doenças que cursam com quadro semelhante, como febre tifoide, e outras infecções bacterianas, principalmente em crianças, como salmonela e shiguela. Esses quadros cursam com febre, dores abdominais, diarreia sanguinolenta, cefaleia e dores no corpo. O diagnóstico é feito pelo hemograma, culturas de fezes e sangue.

Quadros recentes de parasitoses que fazem ciclo pulmonar, como estrongiloidíase e ancilostomíase, podem evoluir com cólicas, diarreia e quadros pulmonares de tosse seca e sibilos. Nesses casos, ocorre também eosinofilia periférica. Mas é **importante lembrar que, na esquistossomose aguda, a eosinofilia é bastante acentuada**, sendo a chave que faz suspeitar da doença.

De início, faz-se tratamento clínico baseado nos sintomas do paciente até que o diagnóstico etiológico seja confirmado, o que geralmente ocorre na quarta semana após a infecção, pelo exame parasitológico de fezes.

O tratamento específico com praziquantel (PZQ) é precedido e/ou acompanhado pelo uso de prednisona. O paciente a ser tratado já deve estar quase sem sintomas, caso contrário, se o quadro estiver muito sintomático ainda, ministra-se o corticoide por alguns dias antes de dar o PZQ para diminuir as reações anticorpo antígeno no indivíduo e diminuir os sintomas.

Na véspera do dia em que vai se iniciar a administração de prednisona, para prevenir surto de estrongiloidíase aguda pelo uso desta droga, é interessante que se dê ao paciente uma dose única de ivermectina.

O uso de prednisona é iniciado na dose de meio mg/kg/dia, em dose única pela manhã. No dia seguinte de seu início, ou quando o paciente estiver apto a receber o tratamento com PZQ, isto é, sem sintomas, administra-se esta droga em dose única após o café da manhã. O corticoide é mantido na mesma dose por 7 a 10 dias quando se faz o desmame lentamente, até suspensão completa após 20 a 30 dias do tratamento. Estes prazos dependem da reação de cada paciente e da intensidade da sintomatologia apresentada na forma aguda.

Como o verme jovem responde mal ao PZQ, todo paciente de forma aguda deve ser retratado após 6 meses, para garantir a cura da doença. Nesse segundo tratamento, não é necessário o uso da prednisona. Este esquema de tratamento está resumido no quadro 6.

Quadro 6 - Manejo do paciente na forma aguda da esquistossomose

- Antes de iniciar tratamento, fazer prevenção de estrongiloidíase com ivermectina (1 comp./cada 30 kg em dose única);
- Iniciar prednisona a 0,5 mg/kg/dia até ficar assintomático (5 a 7 dias);
- Ministrar o praziquantel (em dose única de 50 mg);
- Manter prednisona na mesma dose por 1 a 2 semanas;
- Reduzir dose de prednisona até suspender no 30º dia.

Manejo das Formas Assintomática, Hepatointestinal e Hepática

O modo de cuidar destas três formas vai depender se estamos em campanha de tratamento, ou acompanhando pacientes individuais em uma Unidade de Saúde ou Consultórios. Durante campanha de saúde, de tratamento de grande número de indivíduos, não é preciso diferenciar as três formas, pois a reação após uso da droga é semelhante. Seria interessante nessas campanhas tentar identificar apenas os indivíduos de forma hepatoesplênica, nem que seja por exame clínico, evitando tratar principalmente os pacientes que tiverem antecedentes de hemorragia digestiva alta.

Antes de administrar o PZQ aos pacientes com as três formas, é interessante perguntar se eles tiveram algum **episódio febril nos últimos 3 dias**, quadro de vômitos e diarreia para evitar tratar alguém que já esteja com provável infecção viral ou bacteriana que vai atribuir seus sintomas à droga recém-tomada. Também se pergunta se já tomaram PZQ e se tiveram algum **efeito colateral**, para prevenir novas reações. Se for indivíduo do sexo feminino em idade fértil, indagar sobre possível **gestação**.

Caso estejamos tratando o paciente individualmente, é interessante, se possível, realizar uma USG do abdome para melhor definir a forma clínica. Realizar parasitológico de fezes para afastar parasitoses associadas e hemograma para ver se existe anemia. **Antes**

do tratamento da esquistossomose, trata-se anemia e outras parasitoses, se houver. O uso do PZQ deve ocorrer de 1 a 2 horas após refeição, café da manhã ou almoço. **Nunca dar o medicamento em jejum, nem logo após refeição, pelo maior risco de vômitos**. Caso o paciente já tenha referido vômitos em tratamento anterior, ministrar metoclopramida meia hora antes do PZQ. O PZQ deve ser dado de preferência em dose única, mas, dependendo do paciente (idosos, ou que já tiveram reação anterior), a dose pode ser dividida em duas, com intervalo de 1 a 2 horas entre elas.

Se possível, o paciente deve ficar em observação por uma a duas horas após o tratamento. Caso o paciente vomite num intervalo inferior a meia hora da ingestão do medicamento, este não foi absorvido, e a dose deverá ser repetida com os cuidados descritos acima, num outro dia. Se o vômito ocorreu num intervalo superior, 1 a 2 horas após ingestão da droga, esta já foi absorvida e vai fazer o efeito desejado. Deve-se tratar apenas o sintoma colateral do paciente. Deve-se fazer controle de cura após o 4° mês do tratamento. Esses cuidados descritos estão resumidos no quadro 7.

Quadro 7 - Manejo de pacientes com formas assintomática, hepatointestinal e hepática da esquistossomose

- Tratar primeiro anemia ou outras parasitoses;
- Tratamento deve ser feito 1 a 2 horas após refeição, nunca em jejum, nem logo após refeição (maior risco de vômitos);
- Caso o paciente tenha referido vômitos em tratamento anterior, ministrar metoclopramida, meia hora antes;
- Medicamento deve ser dado em dose única ou pode, se necessário, ser dividido em duas doses com intervalo de meia a uma hora;
- Paciente deve ficar em observação por 1 a 2 horas após o tratamento;
- Exames de fezes de controle de cura 4 meses após tratamento.

Manejo da forma hepatoesplênica (HE)

A forma HE apresenta algumas peculiaridades que são tratadas de modos diferentes. Vamos abordar, então, o tratamento das seguintes situações:

- com e sem episódios de hemorragia digestiva alta (HDA)
- com hipoevolutismo e hiperesplenismo
- com nefropatia associada
- com associação com hepatite viral crônica B ou C
- manejo da forma hepatoesplênica descompensada

• Forma HEC sem HDA

Nesta fase, o tratamento é feito ainda em ambulatório. Não é preciso internar o paciente. Deve-se tentar melhorar o estado geral e nutricional do paciente, tratando outras parasitoses e anemia associadas. Fazer USG do abdome para confirmar o diagnóstico da forma HE e afastar outras doenças, como cirrose hepática, calazar, leucemias, linfomas. Após isso, faz-se o tratamento com PZQ, semelhante ao da forma HI. O tratamento específico com PZQ deve ser repetido nesta forma por 2 a 3 vezes com intervalo de 2 a 3 meses entre as doses. O objetivo é estimular a reabsorção da fibrose periportal. A fibrose é um processo dinâmico com contínua produção e reabsorção de matriz extracelular. Após o tratamento, os mecanismos de reabsorção se tornam mais ativos que os de produção. Quanto mais recente a fibrose, ou seja, mais jovem o paciente tratado, a velocidade e intensidade de reabsorção serão maiores.

Todo paciente de forma HE, mesmo os que não apresentem antecedentes de HDA, devem realizar endoscopia digestiva alta (EDA), para pesquisa de varizes do esôfago e prevenção dos surtos de HDA, conforme já foi tratado anteriormente. Os pacientes da forma HE que permanecem nas áreas endêmicas com algum contato com focos de transmissão devem ser retratados, mesmo que não se detectem ovos nas fezes. As crianças, uma vez por ano; e os adultos, de 2 em 2 anos. No quadro 8, estão os cuidados do paciente com forma HEC sem HDA.

Quadro 8 - Manejo do paciente com Forma HE compensada sem hemorragia digestiva

• Tratamento ambulatorial ou hospitalar de acordo com situação clínica ou complicações; • Melhorar as condições gerais (estado nutricional, anemia, tratar outras parasitoses); • USG do abdome para confirmar diagnóstico; • Quimioterapia específica semelhante à da forma HI, sendo que se faz de 1 a 3 tratamentos com intervalo de 2 a 3 meses; • EDA para detectar varizes do esôfago e prevenir ou tratar os surtos hemorrágicos; • Retratar 1 vez por ano crianças e a cada 2 anos adultos que permaneçam em contato com focos de transmissão.

• Forma HEC com antecedentes de HDA

A presença de episódio de HDA num paciente portador de forma HE é um marco na sua evolução, pois piora o equilíbrio hemodinâmico e funcional do fígado. Este paciente não deve ser submetido a tratamento específico da parasitose de imediato, mas deve ser

encaminhado para um centro onde possa ser melhor investigado e prevenidos novos surtos hemorrágicos. Só depois é que se deve pensar no tratamento com PZQ. O tratamento feito antes de tratar as varizes do esôfago pode desencadear o aparecimento de um novo episódio de HDA.

• Forma HEC com hipoevolutismo e hiperesplenismo

A presença de hipoevolutismo em crianças e jovens associado à forma HE não contraindica seu tratamento. Este deve ser estimulado, pois, com a regressão do baço após o tratamento, que se observa a partir do sexto mês, o hipoevolutismo vai aos poucos desaparecendo. Nos casos de volumosas esplenomegalias que não regridam após o tratamento com PZQ e em que o hipoevolutismo seja acentuado, este só vai regredir após esplenectomia. Felizmente esses casos estão bastante raros atualmente.

A presença de hiperesplenismo, ou seja, diminuição de plaquetas, leucócitos e hemácias secundária à esplenomegalia, na maior parte das vezes, é discreta, não trazendo sintomas para o paciente. Ele não apresenta sintomas de sangramento secundário à plaquetopenia, nem infecções de repetição pela leucopenia. Só quando essas alterações são acentuadas, com plaquetas repetidamente abaixo de 25000/mm³, e leucócitos abaixo de 1000/mm³, é que se indica esplenectomia. A redução do volume do baço após tratamento com PZQ pode melhorar as taxas do sangue em alguns pacientes.

• Forma HE com nefropatia associada

Pacientes em tal condição perdem proteína pela urina, evoluem com diminuição da albumina e presença de edemas periféricos e, por fim, apresentam insuficiência renal crônica (IRC). Estes casos devem ser encaminhados para hospital terciário, pois vão necessitar de acompanhamento por nefrologista. Caso a doença renal esteja ainda em fase compensada, têm indicação de tratamento com PZQ. Deve-se fazer 3 séries de tratamento para se ter certeza da morte de todos os vermes. Como a lesão renal é provocada por depósitos de complexos antígenos/anticorpos nas membranas glomerulares, e os antígenos são aqueles liberados pelos vermes vivos CCA e CAA, estes devem ser eliminados para que novos glomérulos não sejam lesados. Como os glomérulos não se regeneram, as lesões não melhoram após o tratamento da parasitose. Tenta-se apenas estabilizar o quadro do paciente. Se o diagnóstico é feito numa fase mais avançada da doença, pouco se pode fazer pelo paciente, pois a lesão não responde ao uso de corticoide nem imunossupressor. O paciente vai evoluir para IRC e necessitar de diálise.

• Formas HE associada a hepatite crônica B ou C

Estes pacientes deverão ser encaminhados para hospital de referência para melhor investigação da função hepática e tratamento da hepatite. Se a função hepática estiver normal, o tratamento da esquistossomose com PZQ deve ser feito antes do início do tratamen-

to do vírus, caso contrário, tratar primeiro a hepatite e, caso a função hepática se normalize após o tratamento viral, se efetuará o tratamento da esquistossomose.

• Forma hepatoesplênica descompensada (HED)

A forma de descompensação mais frequente na esquistossomose é com ascite. Tais casos não terão mais indicação de tratamento da esquistossomose com PZQ, porque a função hepática irá piorar ainda mais.

Deverão ser encaminhados para hospital de referência, onde serão investigados para se descobrir a causa da descompensação e tratar, se possível. O tratamento desses pacientes é primordialmente sintomático, visando o controle da ascite.

Manejo da forma complicada da esquistossomose

• Manejo do paciente com hipertensão arterial pulmonar esquistossomótica

Estes pacientes deverão ser encaminhados e acompanhados num serviço de referência de cardiologia. Devem tomar medicação para controlar a insuficiência cardíaca direita, tentar diminuir a pressão pulmonar com uso de inibidor da fosfodiesterase (Sildenafil) ou antagonista do receptor de endotelina (Bonsetan). O tratamento específico com PZQ é indicado o mais cedo possível, antes da instalação de insuficiência cardíaca crônica. O paciente deve ser internado e monitorado para não haver aumento súbito da pressão pulmonar pós-tratamento e descompensação cardíaca do paciente com *cor pulmonale* agudo, que é um quadro extremamente grave. O tratamento deve ser acompanhado de prednisona na mesma posologia e tempo de administração para a forma aguda. No quadro 9, estão listadas as condutas dos casos de forma HE especiais.

Quadro 9 - Manejo nos casos descompensados e complicados da esquistossomose hepatoesplênica.

• Forma HE descompensada: tratar só as complicações; • Forma cardiopulmonar (encaminhar para hospital de referência, tratar internado, associar corticoide); • Doença associação (infecção por enterobactéria): tratar 1º a infecção e depois a esquistossomose; • Associação com hepatite crônica (encaminhar para hospital de referência para avaliação e decisão do tratamento); • Nefropatia esquistossomática (três séries de tratamento); • Forma pseudotumoral (três séries de tratamento), associar corticoide, S/N cirurgia.

• Manejo do paciente com Mielorradiculopatia esquistossomótica

Estes casos, pela gravidade e urgência em iniciar o tratamento precoce, devem ser encaminhados para hospitais de referência no tratamento de casos graves da esquistossomose. O tratamento destes pacientes deve ser iniciado o mais cedo possível para se obter remissão completa do quadro do paciente. Antes de iniciar o tratamento, deve-se tentar afastar outras causas de mielorradiculopatias: traumática, tumoral ou viral; e confirmar no paciente o diagnóstico de infecção por esquistossomose, através de teste imunológicos realizados no LCR e no soro. Além de parasitológicos de fezes e/ou biópsia retal.

A ressonância magnética da coluna, além de afastar ou confirmar algumas outras causas, apresenta alterações que são típicas da lesão por esquistossomose. O tratamento deve ser acompanhado por prednisona. Neste caso, as doses serão maiores e por mais tempo. Do mesmo modo que na forma aguda, deve-se ministrar ivermectina antes do corticoide para tratar possível infecção por estrongiloide. A dose inicial da prednisona é de 1 mg/kg/dia. O PZQ deverá ser administrado nos primeiros dias após início da prednisona, e só deve ser iniciada a redução da dose após início da melhora clínica. A redução do corticoide é muito lenta e o medicamento só deve ser retirado 6 meses após o tratamento com PZQ, quando se espera que estejam absorvidas as lesões inflamatórias provocadas pelos ovos e/ou vermes. No quadro 10, estão listadas as condutas nesta forma grave e ectópica da doença.

Quadro 10 - Manejo do paciente na Mielorradiculopatia esquistossomótica.

• Antes de iniciar tratamento, fazer prevenção de estrongiloidíase com ivermectina (1 comp. para cada 30 kg em dose única); • Afastar outras causas de mielorradiculopatia; • Confirmar diagnóstico de esquistossomose (LCR, parasitológico de fezes, sorologia); • Iniciar prednisona a 1,0 mg/kg/dia (5 a 7 dias antes do tratamento com PZQ); • Fazer tratamento com praziquantel; • Manter prednisona na mesma dose por 1 a 2 meses, até melhora das queixas; • Reduzir dose de prednisona até suspender após o 6° mês do tratamento.

• Manejo do paciente com forma pseudotumoral

Quando os tumores são grandes, o tratamento geralmente é cirúrgico, mesmo porque, muitas vezes, o paciente é operado com suspeita de câncer, e o diagnóstico desta forma

é feito pelo anatomopatológico. Após cirurgia e nos casos de polipose, deve-se fazer o tratamento específico com PZQ. Nestes casos, fazem-se 3 tratamentos com períodos mais curtos entre eles, 1 mês, para que a droga alcance as lesões, que por serem encistadas, encapsuladas, há certa dificuldade de a droga chegar a estas regiões com concentrações suficientes para matar os casais de vermes aí existentes. Nos raros casos de polipose disseminada em todo o cólon, associa-se prednisona ao PZQ na dose de 0,5 mg/kg/dia por 1 a 2 meses.

CONSIDERAÇÕES DO CAPÍTULO

O diagnóstico adequado da esquistossomose é o primeiro passo para que se possa estabelecer uma terapêutica adequada, visando o reestabelecimento da saúde do indivíduo acometido pelo *S. mansoni.* É importante conhecer os vários métodos diagnósticos, principalmente o diagnóstico por imagem, que possibilita categorizar a gravidade da doença. Mas vale salientar que o diagnóstico parasitológico, através do Kato-Katz, continua sendo o método mais indicado para identificar a infecção e tratar os doentes, tendo em vista seu baixo custo e simplicidade técnica. Portanto, em praticamente qualquer unidade de saúde, é possível solicitar um exame parasitológico de fezes quando há suspeita de um caso de esquistossomose ou quando pretende-se fazer uma busca ativa de casos assintomáticos em áreas endêmicas.

A partir de um diagnóstico preciso, é possível tratar a maioria dos casos em qualquer unidade de saúde. Como foi possível constatar, o tratamento medicamentoso consiste na administração do praziquantel em dose única, o que proporciona uma maior eficácia no tratamento e cura do doente. No entanto, é preciso estar atento a alguns detalhes quando se administra o praziquantel, tais como: se o paciente apresenta a forma aguda ou crônica da doença, se vive em área endêmica ou indene, a ingestão da medicação após alimentação ou se ocorreu vômito, entre outros. Existem outras formas de tratamento que fogem às competências da atenção primária à saúde, mas é importante conhecê-las para saber encaminhar adequadamente um paciente que necessite de assistência secundária ou terciária. Mas vale a pena frisar que os casos, em sua grande maioria, podem e devem ser tratados na atenção básica à saúde.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, Z. A. Shistosomal Hepatopathy. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**; 99: 51-57, 2004.

BARLOG, C. I. A. et al. Metabonomic investigation of human *Schistosoma mansoni* infection. **Molecular Biosystems**, 7:1473- 1480, 2011.

BARRETO, A. V. et al. New index for the diagnosis of liver fibrosis in schistosomiasis mansoni. **Arquivos de Gastroenterologia**. 54; (1): 51-56, 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Vigilância da Esquistossomose Mansoni**: diretrizes técnicas. 4. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014. 144 p.

COLLEY; D. G. et al. A five-country evaluation of a point-of-care circulating cathodic antigen urine assay for the prevalence of *Schistosoma mansoni*. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene** 88(3): 426- 432, 2013.

DOMINGUES, A. L. C. Diagnóstico por Imagem. In: CARVALHO, O. S; COELHO, P. M. Z.; LENZI, H. L. (Ed.). ***Schistosoma mansoni* e esquistossomose**: uma visão multidisciplinar. 1. ed. Rio de Janeiro. Editora Fiocruz, 2008. p. 929-961.

DOMINGUES, A. L. C.; FERRAZ, A. A. B. Doença Hepática Esquistossomótica. In: COELHO, J. C. et al. **Aparelho Digestivo**: clínica e cirurgia. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2012. p. 1559-1575.

DOMINGUES, A. L. C.; MEDEIROS, T. B.; LOPES, E. P. Ultrasound versus biological markers in the evaluation of periportal fibrosis in human *Schistosoma mansoni*. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**. 106 (7): 802-807, 2011.

EVANGELISTA-NETO, J. et al. Splenectomy and gastric vein ligature in hepatosplenic schistosomiasis: effect up esophageal variceal pressure and endoscopic risk factor of esophageal variceal bleeding. **ABCD Arquivos Brasileiro de Cirurgia Digestiva**, 25(1): 41-48, 2012.

KATZ, N., CHAVES, A.; PELLEGRINO, J. A simple device for quantitative stool thick smear technique in Schistosomiasis mansoni. **Revista Do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 14, 397–400, 1972.

LAMBERTUCCI, J. R. Revisiting the concept of hepatosplenic schistosomiasis and its challenges using traditional new tools. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 47(2): 130-136, 2014.

LIMA, J. M. C.; GURGEL, M. H. C. Esquistossomose mansônica. In: LIMA, J. M. C. et al. **Gastroenterologia e Hepatologia**: sinais, sintomas, diagnóstico e tratamento. 1. ed. Fortaleza: Editora UFC, 2010. p. 447-456.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis: report of a WHO expert committee. WHO Expert Committee on the Control of Schistosomiasis. (**WHO Technical Report Series**, n. 912) Geneva, 2002.

TEIXEIRA, C. F. et al. Detection of *Schistosoma mansoni* eggs in feces through their interaction with paramagnetic beads in a magnetic field. **PLOS Neglected Tropical Diseases 1**: e73, 2007.

WEERAKOON, K. G. A. D.; GOBERT, G. N.; CAI, P.; MCMANUS, P. Advances in the Diagnosis of Human Schistosomiasis. **Clinical Microbiology Reviews**, 28(4): 939- 967, 2015.

SILVIA-MORAES, V. et al. Diagnosis of schistosoma mansoni infections: what are the choices in brazilian low-endemic areas? **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro; 144: e180478, 2019.

UNIDADE 4

As Formas Ectópicas da Esquistossomose: Diagnóstico e Manejo

CAPÍTULO 5
As Formas Ectópicas da esquistossomose: diagnóstico e manejo

CONCEITOS GERAIS SOBRE AS FORMAS ECTÓPICAS DA ESQUISTOSSOMOSE

Em virtude da natureza sistêmica da doença provocada pelo *Schistosoma mansoni*, Coelho e outros (1965) dividiram as lesões esquistossomóticas em **portais e não portais**. O primeiro grupo inclui as localizações frequentes das lesões (fígado, baço, intestino, mesentério, gânglios mesentéricos e pâncreas) e localizações pouco comuns (esôfago e estômago). No grupo das lesões não portais, encontram-se também localizações frequentes, tal como os pulmões, tendo em vista a passagem do parasito (esquistossômulo) por esse órgão, e raras (rim, miocárdio, útero, ovários, vulva, testículos, próstata, sistema nervoso, etc) (COELHO et al., 1965). A partir dessa classificação, pode-se definir **lesões ectópicas** como aquelas causadas pelos elementos parasitários (ovos, esquistossômulos e vermes adultos), **em órgãos localizados fora do sistema portomesentérico e pulmonar**.

O acesso dos ovos do *S. mansoni* aos vários órgãos ocorre por embolização na circulação sistêmica, o que geralmente resulta em granulomas isolados e sem maior significação clínica, ou através da migração anômala de casais de vermes. Nestes casos, uma maior quantidade de ovos pode vir a ser depositada em locais restritos e assim provocar lesões focais, expansivas, com importantes repercussões clínicas, a depender do local ou do órgão atingido (ANDRADE, 2008).

A passagem de vermes adultos e ovos do sistema portal para outros setores por vias colaterais pode ocorrer através das anastomoses da mesentérica inferior com o plexo retal e deste com as pudendas internas, desse modo, os ovos podem atingir o reto e tecidos perirretais, assim como os órgãos genitais masculinos e femininos (COELHO et al., 1965). As anastomoses da mesentérica inferior com o plexo venoso vertebral de Batson também podem facilitar a disseminação de ovos e vermes para o sistema nervoso central e medula espinhal, causando a neuroesquistossomose, que é considerada a forma ectópica mais grave

da doença, pela frequência e gravidade das manifestações clínicas (ANDRADE, 2008). Com o aumento da pressão portal que ocorre na forma hepatoesplênica, há formações de várias circulações colaterais porto-cava que vão explicar a presença de ovos e/ou vermes nos pulmões, tireoide e vários outros tecidos (COELHO et al., 1965).

Há três trabalhos realizados no Brasil nos quais houve revisão de necropsias realizadas em diferentes períodos, revelando percentuais distintos de formas ectópicas da esquistossomose. Esses trabalhos estão resumidos no quadro 1.

Lima (1966) reviu 4.416 necropsias realizadas na Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), no período de 1933 a 1961, e encontrou 544 casos de esquistossomose mansônica. Em 96 desses casos (17,6%), foram encontradas lesões ectópicas. Tais ocorrências foram mais frequentes no sexo masculino e na segunda e terceira décadas de vida.

Andrade e Bina (1983) reviram 3.505 necrópsias em Salvador (BA), no período de 1956 a 1975, encontrando 232 casos de forma hepatoesplênica (HE). No estudo, relataram também predomínio do sexo masculino e maior frequência na terceira década de vida. Já Gonçalves, Fonseca e Pittella (1995) fizeram revisão de 1.863 necrópsias, no período de 1971 a 1996, identificando 313 casos de esquistossomose, com predomínio da forma hepatointestinal (67,4%), seguida da hepatoesplênica sem acometimento pulmonar (24,9%).

Quadro 1: Frequência de formas ectópicas em necrópsias

Autor	Lima, J. P. R.	Andrade e Bina	Gonçalves, Fonseca e Pittella
Data da publicação	1966	1983	1995
Local / Período	PE / 1933 - 1961	BA / 1956 - 1975	BH / 1971 - 1996
Nº necropsias / casos de esquistossomose	4.416 (12,3%)	3.505 (6,6% EHE)	1.863 (16,8%)
Localização	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)
Pâncreas	61 (11,2%)	28 (12,0%)	20 (6,4%)
Gânglios mesentéricos	15 (2,7%)	10 (4,3%)	12 (3,8%)
Rins	14 (2,5%)	13 (5,6%)	9 (2,9%)
Miocárdio	10 (1,8%)	9 (3,9%)	3 (1,0%)
Testículos	7 (1,7%)	9 (3,9%)	10 (3,2%)
Apêndice	4 (0,7%)	- -	- -

Autor	Lima, J. P. R.	Andrade e Bina	Gonçalves, Fonseca e Pittella
Data da publicação	1966	1983	1995
Local / Período	PE / 1933 - 1961	BA / 1956 - 1975	BH / 1971 - 1996
Nº necropsias / casos de esquistossomose	4.416 (12,3%)	3.505 (6,6% EHE)	1.863 (16,8%)
Localização	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)
Vesícula biliar	3 (0,5%)	- -	3 (1,0%)
Ovários	3 (0,5%)	1 (0,4%)	1 (0,3%)
Baço	2 (0,3%)	1 (0,4%)	1 (0,3%)
Esôfago	2 (0,3%)	1 (0,4%)	3 (1,0%)
Medula espinhal	2 (0,3%)	1 (0,4%)	1 (0,3%)
Tireoide	1 (0,1%)	5 (2,2%)	- -
Adrenais	1 (0,1%)	2 (0,9%)	- -
Cérebro	- -	12 (5,1%)	15 (4,8%)
Útero	- -	1 (0,4%)	- -
Bexiga	- -	1 (0,4%)	- -
Prostata	- -	- -	1 (0,3%)
Olho	- -	- -	1 (0,3%)

Nesses estudos de necrópsias, as lesões esquistossomóticas ectópicas poderiam ocorrer em mais de um órgão e restringiram-se a achados de ovos e granulomas. Provavelmente a maioria delas não cursou com sintomatologia, à exceção das lesões medulares.

Neste capítulo, serão abordados os casos de formas ectópicas, dando atenção especial àquela considerada a mais frequente e grave, a neuroesquistossomose. Além desta, serão apresentadas outras formas ectópicas que cursam com lesões expansivas, focais, em um ou vários órgãos, muitas vezes simulando tumores. Pela inespecificidade das manifestações clínicas, essas formas ectópicas são diagnosticadas após procedimento cirúrgico ou biópsias. Tendo em vista sua raridade, os casos de formas ectópicas não neurológicas da esquistossomose são geralmente publicados como relato de casos.

NEUROESQUISTOSSOMOSE

A neuroesquistossomose (NE) refere-se ao envolvimento sintomático ou assintomático do Sistema Nervoso Central (SNC) por infecções causadas pelo *Schistosoma sp.* (FERRARI; MOREIRA, 2011). Estudos *post mortem* revelam que 20 a 30% de pacientes com esquistossomose apresentam algum tipo de lesão no SNC. O número de indivíduos assintomáticos é três vezes maior do que os que desenvolvem sintomas (VIDAL et al., 2010). As formas sintomáticas são uma das apresentações mais graves da infecção esquistossomótica, cujo prognóstico depende do tratamento precoce. **A doença é classificada em esquistossomose cerebral ou encefálica e medular** (FERRARI; MOREIRA, 2011; FERRARI; DRUMMOND; REIS, 2008). A NE pode ser causada por *S. japonicum, S. mansoni* ou *S. haematobium*. Considerando-se a forma sintomática o *S. japonicum*, é mais associado à forma cerebral e as outras duas espécies à mielorradiculopatia (FERRARI; MOREIRA, 2011; FERRARI; DRUMMOND; REIS, 2008).

Neste capítulo, vamos falar essencialmente da esquistossomose medular, mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE), cujos casos relatados, em sua maioria, devem-se ao *S. mansoni*.

Mielorradiculopatia esquistossomótica

É uma condição grave, subdiagnosticada e negligenciada da esquistossomose (LAMBERTUCCI; SILVA; AMARAL, 2007) e uma das manifestações sintomáticas mais comuns da NE. Embora a lesão cerebral do ponto de vista patológico seja bem mais frequente, há um grande número de casos assintomáticos cujo diagnóstico só é feito *post mortem* (VIDAL et al., 2010). Atualmente a MRE é considerada a terceira causa mais comum de mielopatia, após causas traumáticas e de origem tumoral (BRITO; NÓBREGA, 2003). É mais comum em homens que em mulheres, pode ocorrer em qualquer faixa etária, desde crianças de 5 anos até idosos, sendo a faixa etária de maior ocorrência entre a segunda e a terceira décadas (VIDAL et al., 2010; LAMBERTUCCI; SILVA; AMARAL, 2007; BRITO; NÓBREGA, 2003).

Patogênese

A MRE e a forma pseudotumoral da esquistossomose cerebral têm o mesmo mecanismo patogênico, deferindo apenas em relação ao local da lesão no SNC. A doença resulta basicamente da presença do ovo do parasito no tecido nervoso e da resposta imune do hospedeiro, que leva à formação de complexos imunes nas paredes dos vasos, desencadeando vasculite (FERRARI; MOREIRA, 2011). A lesão patológica é essencialmente causada pela concentração de muitos ovos e granulomas em área confinada do SNC. O efeito de massa é causado pelos ovos e granulomas, associado à ação inflamatória destrutiva do tecido adjacente lesado do parênquima (FERRARI; MOREIRA, 2011; VIDAL et al., 2010; FERRARI; DRUMMOND; REIS, 2008).

Na grande maioria dos casos sintomáticos, o envolvimento do SNC ocorre durante a evolução da doença para a fase crônica ou na fase crônica leve da doença, forma intestinal/hepatointestinal no caso de *S. mansoni* e *S. japonicum* e formas urinárias sem obstrução quando o agente etiológico é o *S. haematobia* (VIDAL et al., 2010; FERRARI; DRUMMOND; REIS, 2008; PITTELLA, 1991). Por outro lado, a NE assintomática é muito mais comum em associação com as formas graves da infecção, hepatoesplênica e cardiopulmonar (FERRARI; DRUMMOND; REIS, 2008; PITTELLA, 1991).

Os mecanismos exatos de chegada de ovos ao SNC não estão totalmente elucidados. Como abordado anteriormente, pode ocorrer depósito direto, com a presença de casais de vermes no SNC ou próximo a este, ou indireto, pela embolização de ovos. É mais aceito que, nas formas sintomáticas, os ovos alcancem o SNC através do fluxo venoso retrógado, pelo **Plexo de Batson**. Esta estrutura, descrita em 1940, constitui as veias da medula que cursam paralelamente ao sistema da veia cava. Esse plexo pode se comunicar com o sistema venoso portal, através das veias retais. Acredita-se que um aumento súbito da pressão intra-abdominal (ex. tosse, defecação, vômitos) possa facilitar o evento (FERRARI; MOREIRA, 2011; VIDAL et al., 2010; PITTELLA, 1991). Foi demonstrada recentemente, através de ultrassom com doppler, a existência de um estado hiperdinâmico no sistema porta de pacientes com MRE comparados com casos de forma intestinal/hepatointestinal e indivíduos normais (VIDAL et al., 2010). Esse fato contribui para a hipótese do fluxo retrógado. Os ovos do *S. japonicum*, por não terem espículo e serem menores, alcançariam o encéfalo, ao passo que os ovos do *S. mansoni* e *S. haematobia* ficariam retidos nos segmentos mais inferiores da medula espinhal, devido aos espículos e maior tamanho (FERRARI; MOREIRA, 2011; VIDAL et al., 2010; PITTELLA, 1991).

Plexo de Batson: trata-se de uma rede de veias sem valva do corpo humano que conecta as veias pélvicas profundas e veias torácicas (drenagem da extremidade inferior da bexiga urinária, mama e próstata) para os plexos venosos vertebrais internos. Devido à sua localização e à falta de válvulas, acredita-se que proporcionam uma via para a propagação de agentes etiológicos e/ou células cancerígenas para órgãos pélvicos (reto e próstata), podendo alcançar a coluna vertebral ou cérebro.

Os ovos também podem alcançar o SNC através de embolização arterial ou venosa secundária à hipertensão portal. Nas veias pulmonares, ovos e vermes, podem atravessar fístulas arteriovenosas, ou anastomoses portopulmonares, via veia ázigo, resultante da hipertensão portal. Isso é mais comum acontecer nas formas assintomáticas, e a distribuição desses ovos ocorreria de forma difusa e esparsa. Como a reação inflamatória granulomatosa nessas formas mais crônicas já está mais modulada, não ocorreriam grandes manifes-

tações clínicas. Estas só apareceriam nos raros casos de migração de vermes (PITTELLA, 1991).

Quadro clínico da MRE

A MRE é um quadro agudo ou subagudo que acomete os segmentos torácicos baixos, lombar e/ou sacro da medula espinhal e a cauda equina. A doença se inicia frequentemente com quadro de dor lombar e/ou nos MMII, que é seguida, em algumas horas ou dias, por fraqueza muscular e alterações sensitivas nos MMII, levando à paraplegia, associada à disfunção autonômica, particularmente, disfunção vesical. Apesar dessa tríade sintomática bem constante, a intensidade do quadro clínico varia bastante entre os pacientes (FERRARI; MOREIRA, 2011; VIDAL et al., 2010; FERRARI; DRUMMOND; REIS, 2008; BRASIL, 2006). Em torno de 15 dias, o quadro clínico neurológico se instala. São descritas três formas clínicas:

• **Forma medular**: ocorre em 30% dos casos; é o acometimento exclusivo da medula espinhal. Geralmente é doença de **apresentação mais grave com progressão mais rápida**. As lesões são simétricas.

• **Forma mielorradicular**: diz respeito aos casos de envolvimento da medula espinhal e raízes da cauda equina; acomete 55% dos casos. Essa forma apresenta **gravidade intermediária** (FERRARI; MOREIRA, 2011; FERRARI; DRUMMOND; REIS, 2008; BRASIL, 2006).

• **Síndrome do cone e cauda equina**: acometimento exclusivo das raízes da cauda equina, podendo comprometer também o cone em 15% dos casos. Em tal forma, a doença se manifesta mais lentamente, é **menos grave** e as lesões são assimétricas. Apresenta melhores resultados ao tratamento.

Na síndrome da cauda equina, a paraplegia se manifesta com flacidez muscular e falta de reflexos, perda da sensibilidade ao toque, calor e dor, além de retenção urinária. **Na forma medular**, quando o acometimento ocorre na porção mais alta da medula, podem ser observadas espasticidade, alterações da sensibilidade e incontinência urinária. De um modo geral, a paraparesia bilateral e os reflexos profundos abolidos constituem os achados mais frequentes ao exame neurológico (FERRARI; MOREIRA, 2011; FERRARI; DRUMMOND; REIS, 2008; BRASIL, 2006; LAMBERTUCCI; SILVA; AMARAL, 2007).

Nas áreas endêmicas, os médicos que atuam numa Unidade de Saúde da Família (USF) devem estar atentos à doença, pois atendem os pacientes no início dos sintomas, ainda com o quadro neurológico normal. Os pacientes apresentam apenas a tríade clínica prodrômica de dor lombar, parestesias de MMII e distúrbio urinário (BRASIL, 2006). No quadro a seguir, estão as principais manifestações clínicas da MRE:

Quadro 2 - Manifestações clínicas da Mielorradiculopatia Esquistossomótica

Sinais e Sintomas	Porcentagem estimada dos casos
Dor lombar e/ou nos MMII*	97%
Fraqueza nos MMII	90%
Anestesia / Hipoestesia de MMII	98%
Parestesia de MMII	97%
Disfunção vesical	96%
Disfunção intestinal	90%
Distúrbio erétil	74%

MMII - Membros inferiores*

Fonte: BRASIL, 2006.

Diagnóstico da MRE

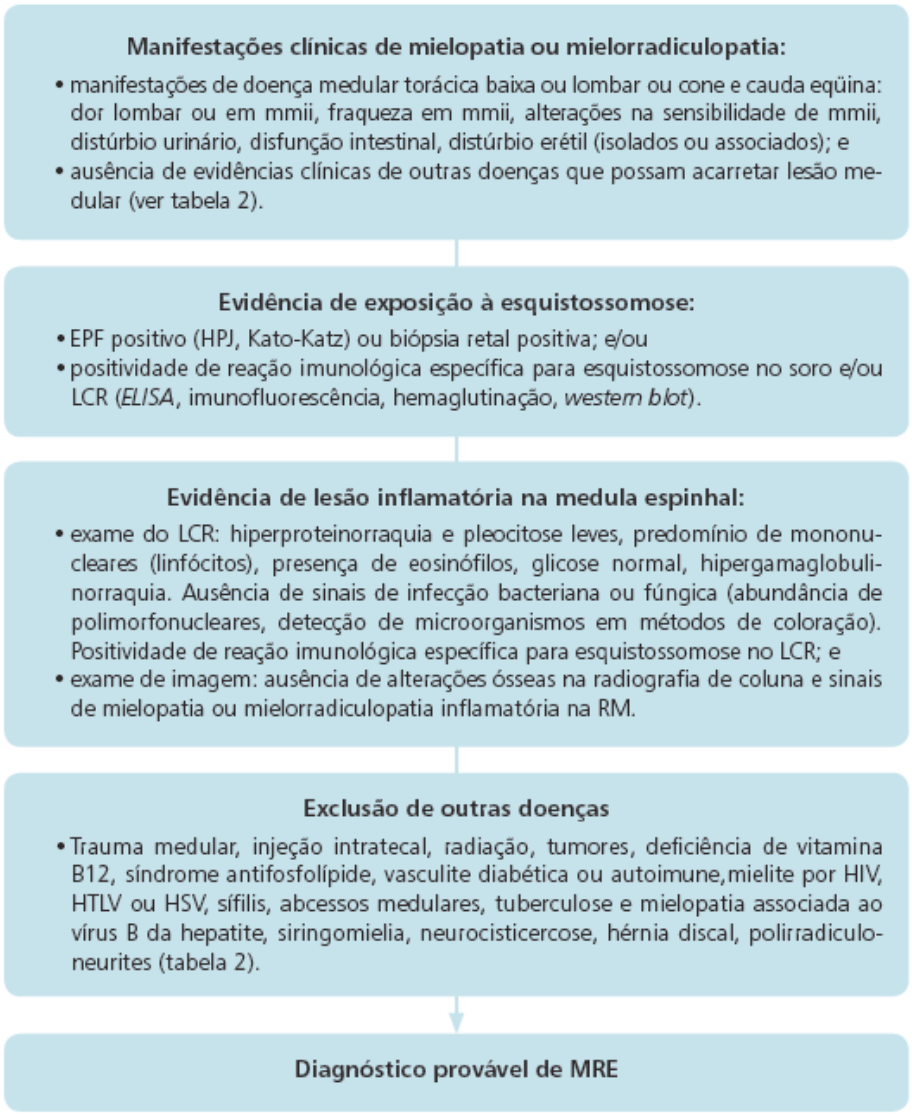
O diagnóstico da MRE é fundamentalmente clínico, baseado em critérios preestabelecidos e deve ser feito o mais rápido possível para permitir o início do tratamento e permitir melhor resolução da doença. O teste ouro para o diagnóstico seria o encontro de ovos e granulomas em biópsia da lesão, **mas a biópsia não é indicada na grande maioria dos casos**, por ser invasiva e pelo risco de se aumentar a morbidade da doença (LAMBERTUCCI; SILVA; AMARAL, 2007; BRASIL, 2006). Na falta da biópsia, faz-se um diagnóstico presuntivo, baseado nos seguintes critérios:

• Evidência clínica de lesão neurológica medular, mais frequentemente torácica baixa, lombo/sacra, cone medular ou cauda equina;

• Demonstração de infecção ativa de esquistossomose por exames diretos com o parasitológico de fezes (PF) ou biópsia retal. Havendo negativação desses procedimentos, podem ser usados testes sorológicos, com a ressalva de que nem sempre indicam presença atual da infecção. O PF falha no diagnóstico em 60% dos casos, sendo a biópsia retal mais sensível, podendo diagnosticar 80% dos casos (ADEEL, 2015; FERRARI; MOREIRA, 2011);

• Constatação pelo estudo do líquido cefalorraquiano de alterações sugestivas do diagnóstico: aumento do número de células à custa de monócitos, aumento das proteínas, eosinofilia presente em 50% dos casos e sorologia positiva para esquistossomose pelos testes de ELISA, imunofluorescência indireta ou hemoaglutinação;
• Exclusão de outras causas de mielite transversa.

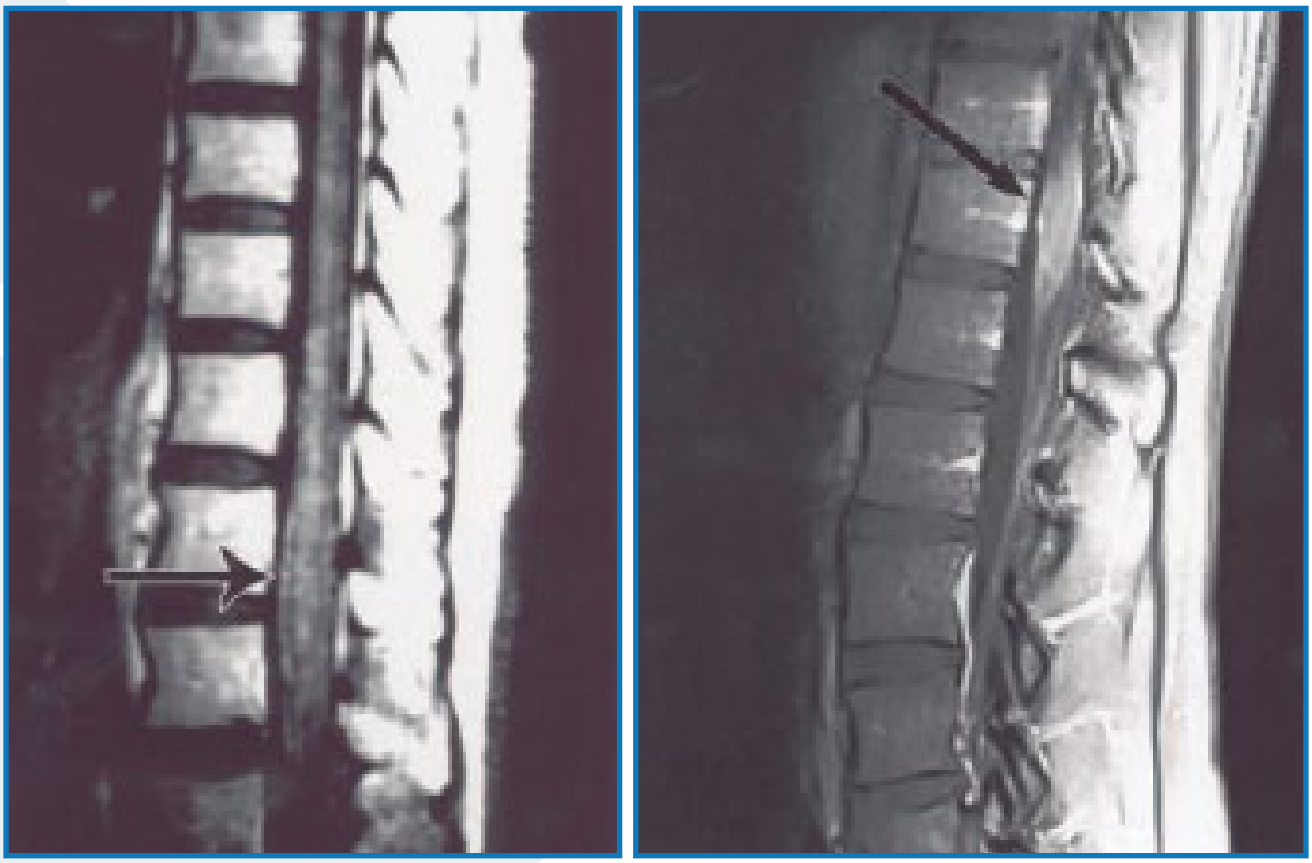
A dificuldade de realizar exames complementares no nosso meio para excluir outras causas de mielite é uma das maiores dificuldades do diagnóstico (ADEEL, 2015; LAMBERTUCCI; SILVA; AMARAL, 2007; BRASIL, 2006).



Legenda: mmii – membros inferiores; EPF – exame parasitológico de fezes; HPJ – Hoffman, Pons e Janer; LCR – líquido cefalorraquiano; RM – ressonância magnética; HIV – vírus da imunodeficiência humana; HTLV – vírus linfotrópico da célula T humana; HSV – vírus do herpes simples; MRE – mielorradiculopatia esquistossomótica.

Figura 1 – Fluxograma para o diagnóstico da Mielorradiculopatia Esquistossomótica
Fonte: BRASIL, 2006.

A ressonância nuclear magnética (RNM) da medula espinhal é um método atual bastante preciso para mostrar as alterações provocadas na medula, em praticamente todos os casos de MRE, pois avalia com precisão o local e a extensão da lesão. **Os achados mais comumente descritos são: alargamento da medula, edema do cone medular e espessamento das raízes da cauda equina** (figura 2). O alargamento da medula é visto em T1, e sinal hiperintenso no T2, na área afetada, indicando edema. Em T1, após injeção do gadolíneo, observa-se uma impregnação difusa granular nas áreas afetadas. Embora a RNM seja um método bastante sensível na avaliação da lesão medular, as alterações descritas não são específicas de esquistossomose (ADEEL, 2015; FERRARI; MOREIRA, 2011; LAMBERTUCCI; SILVA; AMARAL, 2007).



(A) (B)

Figura 2 - Ressonância Nuclear Magnética revelando lesões características de mielorradiculopatia esquistossomótica: (A) Alargamento do cone medular e captação de contraste heterogênea e difusa, com aspecto granular (seta) em medula torácica baixa e cone medular em paciente com mielorradiculopatia; (B) Trata-se de paciente jovem, na fase aguda da esquistossomose, que desenvolveu mielorradiculopatia esquistossomótica. Observam-se a dilatação do cone medular e a captação de contraste, que confere aspecto brancacento à medula espinhal (seta) esquistossomótica.
Fonte: BRASIL, 2006.

O **diagnóstico diferencial** é feito com doenças que causam manifestações clínicas semelhantes, como apresentado a seguir (BRASIL, 2006):

• Causas virais: HIV, HTLV1, herpes simples, vírus das hepatites E, B e C.
• Causas bacterianas: sífilis, mielite tuberculosa, abscesso medular bacteriano.
• Outras causas: hérnia de disco lombar, esclerose múltipla, tumores, trauma medular, deficiência de vitamina B12, síndrome antifosfolípide, vasculite autoimune ou diabética, neurocisticercose, siringomielia.

Grande parte desses diagnósticos são afastados pela história clínica, realização de RX da coluna, tomografia ou RNM. Para outros diagnósticos são utilizados testes sorológicos para cada doença (ADEEL, 2015; LAMBERTUCCI; SILVA; AMARAL, 2007).

Tratamento da MRE

O tratamento precoce é essencial para diminuir o risco de graves alterações. O tratamento consiste na associação da droga antiesquistossomótica, o **praziquantel**, **com corticoide**. Como o praziquantel não elimina os ovos e vermes jovens, os pacientes expostos recentemente devem ser submetidos a um segundo tratamento 2 a 3 meses após o primeiro.

O corticoide reduz a severidade da reação inflamatória, alivia o efeito massa e previne futuros danos teciduais. Dependendo da intensidade dos sintomas, pode-se, nos primeiros cinco dias, iniciar com prednisona venosa na dose de 15 mg/kg, não excedendo 1 g/dia, divididos em duas doses diárias. A prednisona é usada na dose de 1 a 1,5 mg/ dia, por via oral, em dose única ou duas doses. A dose é mantida por 3 a 4 semanas até a melhora dos sintomas, quando se inicia a redução lenta da droga, que só deve ser suspensa no sexto mês (FERRARI; MOREIRA, 2011; LAMBERTUCCI; SILVA; AMARAL, 2007; BRASIL, 2006).

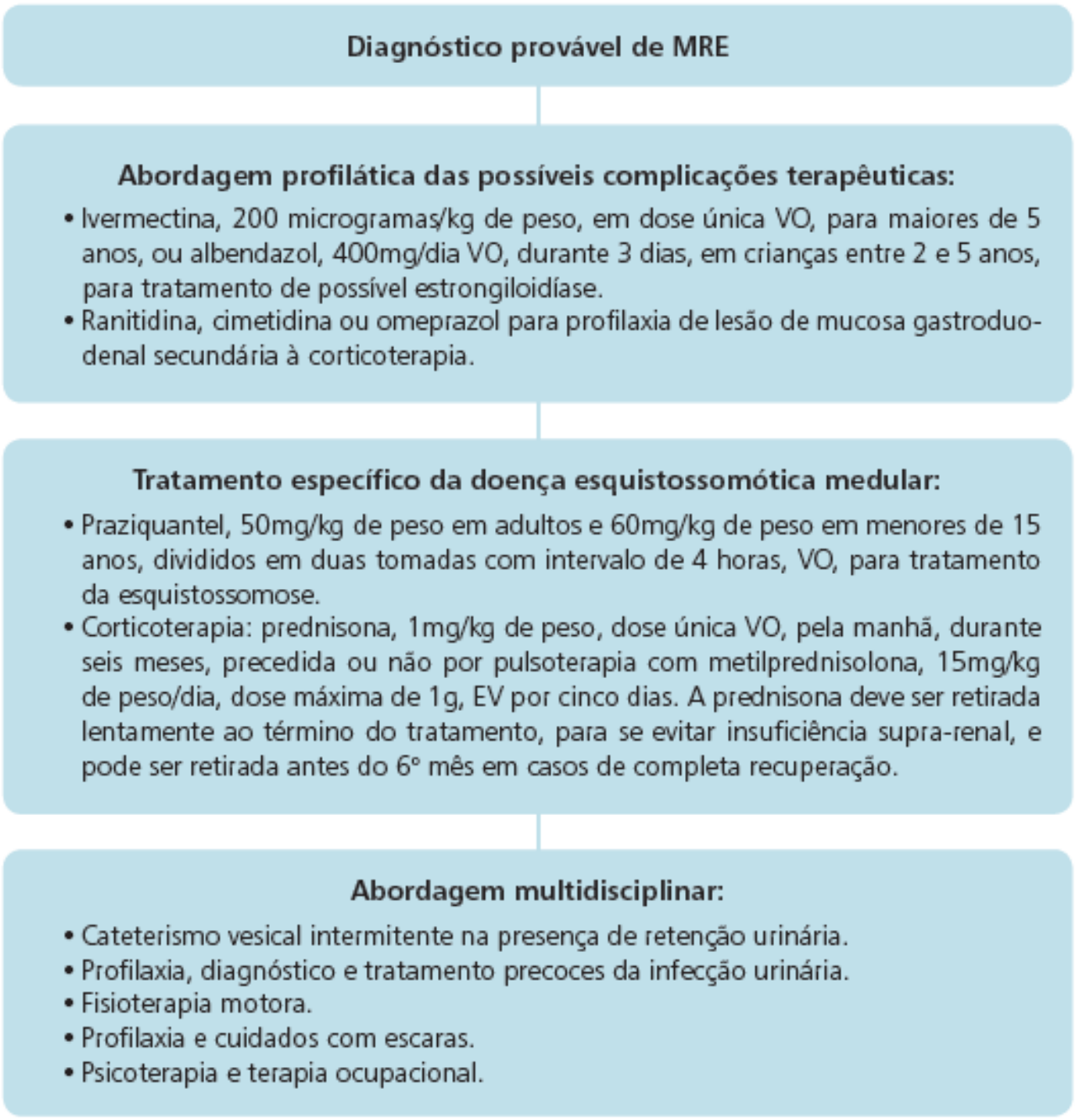
Tratamento sintomático da dor, espasticidade e disfunção esfincteriana são necessários durante toda fase aguda da doença até a melhora clínica. É fundamental iniciar fisioterapia o mais cedo possível e continuar pelo tempo que for requerido. Tratamento cirúrgico para descompressão e liberação da raiz nervosa pode também ser indicado em casos raros que apresentam paraplegia aguda com obstrução do líquido cefalorraquidiano (LCR), ou piora dos sintomas motores com o tratamento clínico.

Na maioria dos pacientes que respondem ao tratamento, a melhora se inicia nos primeiros dias após o início do corticoide e continua durante os primeiros meses de tratamento. Pode haver reaparecimento de alguns sintomas, associado com a diminuição da dose do corticoide. Nessas situações, o aumento para dose anterior é acompanhado de melhora.

Costuma-se proteger o estômago do paciente, associando-se inibidor de bomba de prótons, durante uso da prednisona. Também é indicado fazer um **tratamento preventivo para estrongiloidíase com ivermectina**, antes do início do corticoide, ou associado às

primeiras doses. Segue abaixo fluxograma do tratamento (figura 3).

Figura 3 – Fluxograma para o tratamento da mielorradiculopatia esquistossomótica.



Legenda: MRE – mielorradiculopatia esquistossomótica; EV – endovenoso; VO – via oral.

Fonte: BRASIL, 2006.

Num estudo brasileiro com 63 pacientes tratados com praziquantel e prednisona, 31,7% apresentaram completa redução do quadro, 28,3% resolução parcial sem limitação funcional, 25,4% resolução parcial com limitação funcional e 14,3 % não responderam ao tratamento. O prognóstico de cada caso vai depender do tempo para início do tratamento a partir dos primeiros sintomas (quanto antes, melhor) e do local do acometimento na medula.

Vigilância Epidemiológica da MRE na Atenção Básica à Saúde

Os profissionais que trabalham numa Unidade de Saúde da Família localizada em área endêmica ou focal para esquistossomose devem sempre estar atentos a possíveis manifestações clínicas da MRE, visando o diagnóstico e tratamento precoces, que proporcionarão um melhor prognóstico para o doente. Dentro dessa perspectiva, é importante referenciar o caso suspeito de MRE a um neurologista para que o diagnóstico possa ser fechado o mais rápido possível. Para tanto, recomenda-se seguir o fluxograma criado pela Secretaria de Vigilância em Saúde para abordagem da mielorradiculopatia esquistossomótica (figura 4).

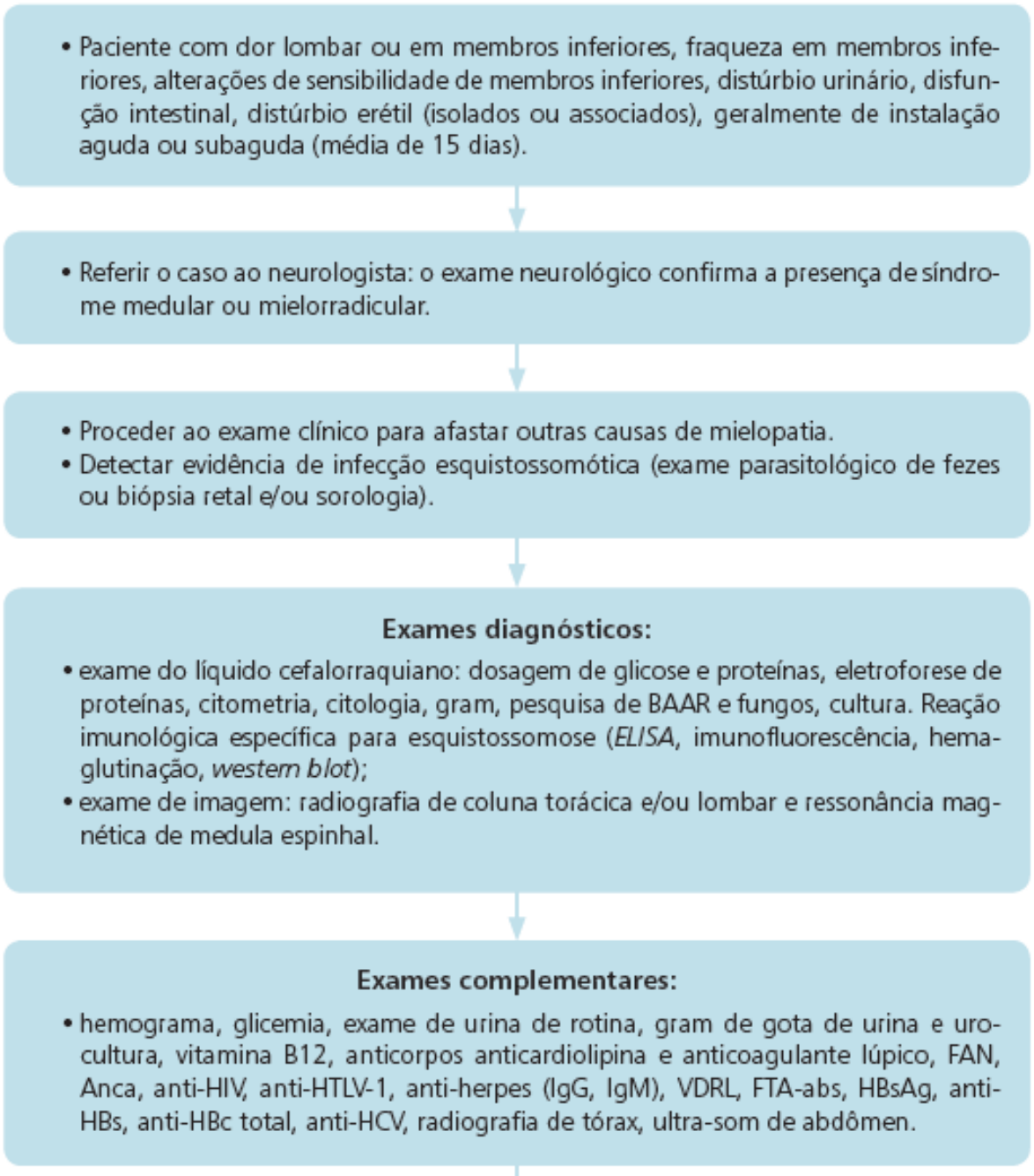


Figura 4– Fluxograma para abordagem da mielorradiculopatia esquistossomótica.
Fonte: BRASIL, 2006.

OUTRAS FORMAS ECTÓPICAS DA ESQUISTOSSOMOSE

Esquistossomose Cutânea

Geralmente apresenta-se como lesões papulares isoladas ou coalescentes, podendo apresentar uma disposição herpetiforme. A biópsia apresenta granulomas com ovos de *S. mansoni*. É mais comum acometer o sexo feminino e as localizações mais frequentes são a face anterior do tórax e o abdome. Também foram descritas lesões nas virilhas e na pele da região genital. Na maior parte das vezes, são lesões assintomáticas, mas podem apresentar prurido discreto ou dor. Com o tratamento específico da parasitose, após o diagnóstico feito por meio de biópsia, as lesões desaparecem. Os casos descritos apresentavam forma clínica leve da doença sem fibrose hepática (BARROS et al., 2016; ANDRADE-FILHO et al., 1998).

Esquistossomose do Sistema Genital Feminino

O acometimento do sistema genital feminino é bastante frequente na esquistossomose hematóbia, mas esses casos são raros na doença causada pelo *S. mansoni*. O ovário é o órgão mais afetado na esquistossomose genital feminina, seguido pelo colo uterino, trompas, útero e vulva. Os vermes e ovos conseguem atingir tais órgãos através de anastomoses do sistema porta com o plexo venoso anorretal. As principais queixas são dor na região pélvica, aumento do sangramento vaginal, alterações no ciclo menstrual, corrimento vaginal nos casos das lesões do colo uterino e dor durante ato sexual. O ultrassom pélvico ou transvaginal revela nódulos ao nível do ovário, das trompas ou do útero. O diagnóstico diferencial é feito pela constatação de tumor de ovários, que nesse caso não apresentam crescimento, gravidez tubária e leiomioma uterino. O diagnóstico definitivo é sempre pela peça cirúrgica. Muitos dos casos descritos apresentavam formas leves da doença e o parasitológico de fezes era positivo (GOMES et al., 2017; DELMONDES et al., 2014; CAVALCANTI et al., 2011; BATISTA; ANDRADE; FILHO, 2010; LAMBERTUCCI et al., 2009; PODEROSO et al., 2008; BILLY-BRISSAC et al., 1994).

Esquistossomose do Sistema Genital Masculino

Os locais mais frequentemente atingidos são os testículos e a próstata. O acometimento de outros locais, como epidídimo e vesícula seminal, é bastante raro (LOPES; ALMEIDA; JACOBINO, 2007; ALVES; ASSIS; REZENDE, 2004). O primeiro caso de esquistossomose de próstata em Pernambuco foi descrito recentemente (GOMES et al., 2016). Geralmente o diagnóstico inicial do paciente é de carcinoma da próstata, porque é comumente observada elevação dos níveis do Antígeno Prostático Específico, popularmente conhecido como PSA. O diagnóstico pode ser realizado pela biópsia da próstata, mas sempre é indicado procedimento cirúrgico com retirada da próstata, pois já houve casos de os pacientes apresentarem as duas lesões ao mesmo tempo, ou seja, adeno-

carcinoma e lesões provocadas por ovos e granulomas do *S. mansoni* (BASÍLIO-DE-OLIVEIRA, 2002).

Os casos de esquistossomose em testículos cursam com quadro de tumoração palpável, que pode ou não apresentar dor local com ou sem sinais flogísticos (FERREIRA et al., 2015; LOPES et al., 2007). Há um caso descrito na literatura em que o paciente apresentou infertilidade primária, com oligoespermia (ADISA et al., 2012). O diagnóstico da esquistossomose testicular é feito por biópsia do nódulo palpável, mas sempre que possível é indicada a retirada do nódulo tumoral (FERREIRA et al., 2015; ADISA et al., 2012; LOPES et al., 2007).

Esquistossomose Vesical

Já é bem conhecida a relação da esquistossomose hematóbia com o carcinoma da bexiga. Os casos de acometimento da bexiga pelo *S. mansoni* são bastante raros – há cinco casos relatados no Brasil. Um deles associado a carcinoma da bexiga e um outro a leiomioma. O quadro clínico do acometimento da bexiga pelo *S. mansoni* é semelhante ao do carcinoma. Presença de hematúria macroscópica ou microscópica associada à disúria terminal e presença da tumoração visível na citoscopia. O diagnóstico é pela histopatologia após retirada da tumoração (KIREMIT et al., 2015; CASELLA et al., 2009; LOPES; SANTOS; MARTINS, 2006).

Esquistossomose Tireoideana

Os casos descritos de esquistossomose em tireoide são de aparecimento de achados fortuitos de ovos e granulomas em material de necrópsia, sem constituir formação de lesões tumorais e sem causar sintomatologia para o paciente. Esses casos ocorreram em pacientes com forma hepatoesplênica, e a passagem dos ovos para a tireoide ocorreu através das circulações colaterais portossistêmicas (ANDRADE, 2008; LIMA, 1966; SILVA; ALMEIDA, 1966; COELHO et al., 1965).

Miocardite Esquistossomótica

O acometimento cardíaco pelo *S. mansoni*, não tem relação com a forma cardiopulmonar. Trata-se do acometimento do miocárdio por ovos e granulomas com ou sem reação inflamatória. Os ovos podem chegar ao coração através de fístulas arteriovenosas pulmonares. O paciente pode cursar sem sintomas aparentes ou com quadro de insuficiência cardíaca. Os diagnósticos dos casos descritos foram feitos todos após exames anatomopatológicos (LUCENA; MALTA, 1994).

Tratamento

Todos os pacientes que apresentam diagnóstico de forma ectópica da esquistossomose devem ser submetidos ao tratamento específico para a doença com praziquantel.

Antes do tratamento, deve-se realizar uma ultrassonografia do abdome para determinar a forma clínica da doença, se leve (hepatointestinal) ou avançada (hepatoesplênica), além de pesquisar ovos do parasita nas fezes através de parasitológico de fezes seriado, se possível pela técnica de Kato-Katz. Se os resultados forem negativos, o paciente poderá receber apenas uma dose do praziquantel, de preferência em dose única, de acordo com seu peso.

Caso o parasitológico seja positivo ou haja evidências pelo exame anatomopatológico da lesão no tecido de ovos mais recentes, com miracídios, deve-se realizar três tratamentos no paciente com intervalo de 1 a 3 meses entre eles. O objetivo será ter maior segurança numa cura parasitológica, já que um tratamento tem percentual de cura de apenas 75%, conforme estudo de meta-análise realizado (ZWANG; OLLIARO, 2014). O praziquantel age causando lesão no tegumento do verme, o que facilita o reconhecimento e destruição desse agente etiológico pelo sistema imune do indivíduo parasitado. Nas formas ectópicas, normalmente, os vermes estão encapsulados, dificultando tanto o acesso da droga como das células de defesa. Por isso, há a orientação para, sempre que possível, retirar todo o nódulo tumoral.

CONSIDERAÇÕES DO CAPÍTULO

Neste capítulo, foi possível conhecer um pouco mais sobre a esquistossomose e suas inúmeras formas e manifestações clínicas. Especialmente no que tange à MRE, é fundamental que todos os profissionais que atuam na Atenção Básica à Saúde estejam atentos aos sinais e sintomas iniciais dessa forma ectópica da doença, tendo em vista a gravidade das lesões e comprometimento neurológico e motor. A partir de um diagnóstico e tratamento precoces, pode-se minimizar e reverter danos neurológicos, refletindo, assim, num melhor prognóstico para a doença.

A dificuldade diagnóstica, principalmente nas formas ectópicas oligossintomáticas, cujo diagnóstico só é possível por meio de biópsias e estudos anatomopatológicos, deixa lacunas quanto à prevalência desses agravos. Portanto, é fundamental que se notifiquem todas as formas ectópicas da doença para que se possa estimar a real situação epidemiológica dessas formas clínicas, visando a um melhor planejamento das ações de saúde voltadas para o seu diagnóstico e controle.

REFERÊNCIAS

ADEEL, A. A. Spinal cord schistosomiasis. **Sudanese Journal of Paediatrics**, 15(2): 23 - 28, 2015.

ADISA, J. et al. Primary infertility associated with *Schistosoma mansoni*: a case report from the Jos plateau, north central Nigeria. **African Journal of Heath Science**, 12(4): 563-5, 2012.

ALVES, L.S.; ASSIS, B. P.; REZENDE, M. M. Schistosomal epididymitis. **International Brazilian Journal of Urology**, 30 (5): 413-5, 2004.

ANDRADE, Z. A. A Patologia da Esquistossomose Humana. In: CARVALHO. O. S.; COELHO, P. M. Z.; LENZI, H. L. (Ed.). ***Schistosoma mansoni* e esquistossomose**: uma visão multidisciplinar. 1. ed. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2008. p. 547-568.

ANDRADE, Z. A.; BINA, J. C. A patologia da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansoni em sua forma avançada (estudo de 232 necrópsias completas). **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, 78(3): 285-305, 1983.

ANDRADE-FILHO, J. S. et al. Ectopic cutaneous schistosomiasis: report of two cases and a review of the literature. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, 40(4): 253-257, 1998.

BARROS, C. R. et al. Cutaneous ectopic schistosomiasis: diagnostic challenge. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, 91(1): 109-110, 2016.

BASÍLIO-DE-OLIVEIRA, C. A. et al. Concomitant prostatic schistosomiasis and adenocarcinoma: case report and review. **Brazilian Journal of Infectious Diseases**, 6(1): 45-9, 2002.

BATISTA, T. P.; ANDRADE, J. J.; FILHO, L. A. *Schistosoma mansoni*: an unusual cause of ovarian pseudotumor. **Archives of Gynecology and Obstetrics**, 281(1): 141-3, 2010.

BILLY-BRISSAC, R. et al. Genital *Schistosoma mansoni* bilharziasis in women: apropos of 2 cases in Guadeloupe. **Medecine Tropicale (Mars)**, 54(4): 345-8, 1994.

BRASIL. Ministério da Saúde, SVS. **Guia de Vigilância epidemiológica e controle da mielorradiculopatia esquistossomótica**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2006. 28 p.

BRITO, J. C. F; NÓBREGA, P. V. Mielopatias: considerações clínicas e aspectos etiológicos. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 2003; 61(3B): 816-21.

CASELLA, M. L. et al. Schistosomiasis mansoni of the bladder simulating bladder cancer: a case report. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 42(5): 581-82, 2009.

CAVALCANTI, M. G. *et al*. Genital schistosomiasis mansoni concomitant to genital tumor in areas of low endemicity: challenging diagnosis. **Brazilian Journal of Infectious Diseases**, 15(2): 174-7, 2011.

COELHO, R. B. *et al*. **Patologia da Esquistossomose Mansônica**. Monografia - Imprensa Universitária - Universidade do Recife 1965; 110p.

DELMONDES, L. M. *et al*. Endocervical schistosomiasis: case report. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, 36 (6): 276-80, 2014.

FERRARI, T. C. A.; DRUMMOND, S.; REIS, M. G. Neuroesquistossomose. In: CARVALHO, O. S.; COELHO, P. M. Z.; LENZI, H. L. (Ed.). ***Schistosoma mansoni* e esquistossomose**: uma visão multidisciplinar. 1. ed. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2008. p.807-820.

FERRARI, T. C. A.; MOREIRA, P. R. R. Neuroschistosomiasis: clinical symptoms and Pathogenesis. **Lancet Neurologic**, 10(9): 853-864, 2011.

FERREIRA, T. N., *et al*. Testicular schistosomiasis as differential diagnosis for testicular nodules: a case report. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 48(4):501-3, 2015.

GOMES, E. C. S. *et al*. Ovarian Manson's Schistosomiasis: Rare Diagnosis or Underestimated Prevalence? **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, 40: 2017 (Doi 10.1055/s-0037-1601453).

GOMES, E. C. S. *et al*. First record of prostatic schistosomiasis in Pernambuco, Brazil: signs of chronicity in an endemic disease. **Revista de Patologia Tropical**, 45 (1): 132-138, 2016.

GONÇALVES, E. C.; FONSECA, A. P.; PITTELLA, J. E. Frequency of schistosomiasis mansoni, of its clinicopathological forms and of the ectopic locations of the parasite in autopsies in Belo Horizonte, Brazil. **Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 98 (5):289-295, 1995.

KIREMIT, M. C. *et al*. The bladder carcinoma secondary to *schistosoma mansoni* infection: A case report with review of the literature. **International Journal of Surgery Case Reports**, 13: 76-8, 2015.

LAMBERTUCCI, J. R. *et al*. Genital schistosomiasis mansoni: tubal tumor and parietal peritoneum involvement diagnosed during laparoscopy. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 42(5): 583-6 , 2009.

LAMBERTUCCI, J. R.; SILVA, L. C. S; AMARAL, R. S. Guideline for the diagnosis and

treatment of schistosomal myeloradiculopathy. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 40 (5): 574-581, 2007.

LIMA, J. P. R. Estudo das chamadas lesões ectópicas na esquistossomose mansônica. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, 8(4): 167-172, 1966.

LOPES, E. J.; SANTOS, T.C.; MARTINS, V. Schistosomiasis mansoni simulating bladder neoplasia. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 39(3): 287-8, 2006.

LOPES, E. J.; ALMEIDA, C. E.; JACOBINO, M. Schistosomiasis mansoni in the seminal vesicle. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 40(3): 341-2, 2007.

LOPES, R. I. *et al*. Testicular schistosomiasis caused by *Schistosoma mansoni*: a case report from Brazil. **Brazilian Journal of Infectious Diseases**, 11(5): 523-4, 2007.

LUCENA, T. M. A. L.; MALTA, J. Esquistossomose mansônica: outras formas ectópicas. In: MALTA, J. **Esquistossomose mansônica**. Recife: Ed. universitária da UFPE, 1994. p. 169 - 173.

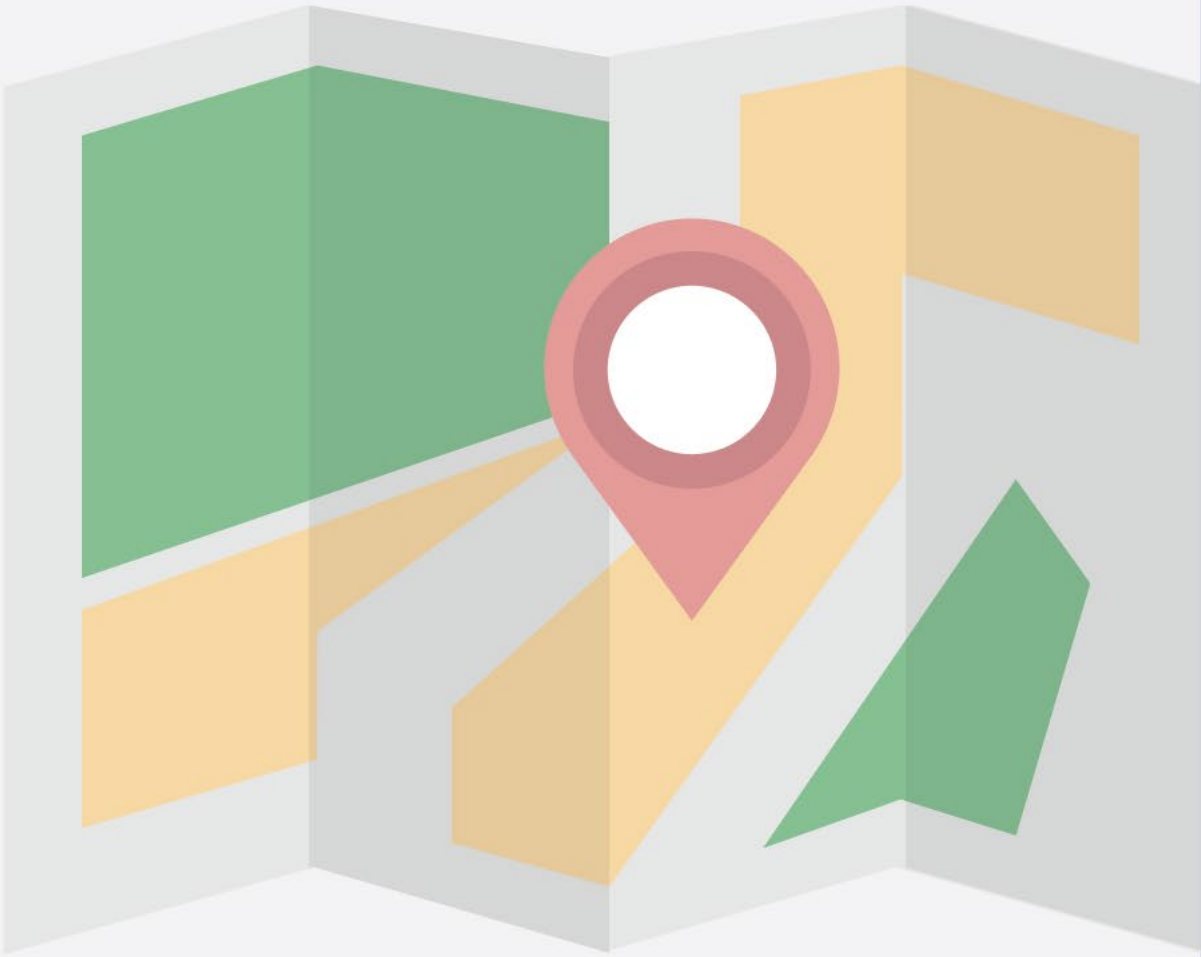
PITTELLA, J. E. H. The relation between involvement of the central nervous system in schistosomiasis mansoni and forms of the parasitosis: a review. **Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 94: 15-21, 1991.

PODEROSO, W. L. *et al*. Ectopic schistosomiasis: description of five cases involving skin, one ovarian case and one adrenal case. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 41(6): 668-71, 2008.

SILVA, M. L. B.; ALMEIDA, M. R. Localização de ovos e granulomas esquistossomóticos na tireoide. Considerações sobre três casos. **Anais da Faculdade de Medicida da Universidade Federal de Pernambuco**, 26: 91-98, 1966.

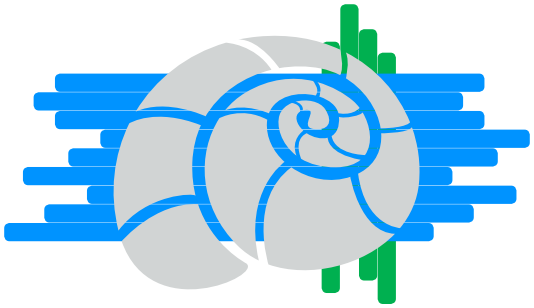
VIDAL, C. H. F. *et al*. Portal Doppler ultrasound evaluation in myelitis by *Schistosoma mansoni*. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 68: 67-71, 2010.

ZWANG, J.; OLLIARO, P. L. Clinical efficacy and tolerability of praziquantel for intestinal and urinary schistosomiasis: a meta-analysis of comparative and non-comparative trials. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, 8: e3286, 2014.



UNIDADE 5

O Papel da Unidade de Saúde da Família na Vigilância em Saúde para Esquistossomose



CAPÍTULO 6
Diagnóstico Malacológico e Parasitológico para o Controle da Esquistossomose

Agora que já foi apresentado um amplo conteúdo sobre os aspectos clínicos da esquistossomose, desde o ciclo de transmissão da doença, passando pelas manifestações e formas clínicas até o diagnóstico e tratamento, será retomada a visão epidemiológica desta enfermidade, no que tange ao seu diagnóstico e controle por meio de medidas de vigilância em saúde. Neste capítulo, serão abordados conteúdos relacionados aos inquéritos malacológico e parasitológico, bem como conceitos relacionados ao espaço geográfico na ocorrência da esquistossomose e como estratégias simples de reconhecimento do território podem auxiliar os serviços de saúde da identificação de áreas de risco para transmissão da doença.

DIAGNÓSTICO E CONTROLE MALACOLÓGICO

Para que seja possível traçar qualquer estratégia de vigilância da esquistossomose pautada no controle ou eliminação de focos de transmissão da doença, é necessário que se conheça e identifique a espécie do caramujo vetor, bem como as condições ambientais que permitiram a instalação e manutenção desses animais em ambientes aquáticos contaminados com dejetos humanos. Dentro dessa perspectiva, atividades de campo e de laboratório precisam ser planejadas para que tal diagóstico seja possível.

Inquérito Malacológico

•Ações de Campo

O inquérito malacológico possibilita a identificação e visualização da distribuição geográfica dos moluscos vetores da esquistossomose na localidade. Inicia-se com o Reconhecimento Geográfico para **identificar as coleções hídricas** que devem ser georreferenciadas e classificadas em função de sua importância epidemiológica em criadouros ou focos.

Como já apresentado no capítulo 2, **criadouro** é toda coleção de água doce com a presença do caramujo vetor e sua importância epidemiológica é assim definida: (1) ter condições ecológicas que favorecem a existência de caramujos vetores; (2) servir à comunidade local como fonte de água para consumo, banho, lavagem de roupa, pesca ou qualquer outro tipo de contato; (3) apresentar indícios de contaminação fecal. Esses fatores determinam a potencialidade na transmissão da doença (PIERI; FAVRE; BARBOSA, 2012).

Os criadouros podem ser temporários ou permanentes. São **temporários** quando possuem água apenas em alguns períodos do ano: pequenas poças, valas, charcos e córregos formados principalmente por ação da chuva (figura 1). Os **Permanentes** não estão sujeitos a seca, embora seu nível de água possa reduzir no período de seca – fontes, poços, lagoas, represas, açudes, pântanos, córregos e rios (figura 2). Quando são encontrados caramujos infectados por *S. mansoni* num criadouro, esse passa a ser considerado um **foco de transmissão**. O exame para detectar tal infecção é feito no laboratório (PIERI; FAVRE; BARBOSA, 2012).

Figura 1: Criadouros temporários: ilustração da influência dos períodos climáticos sobre os focos de transmissão da esquistossomose em Porto de Galinhas, Ipojuca, PE.
Fonte: Acervo pessoal de Elainne Christine de Souza Gomes.

Estação de captura (coleta): é o ponto demarcado, em geral às margens de um criadouro, onde será averiguada a presença de caramujos. Nas grandes coleções hídricas, os caramujos devem ser coletados próximos à margem e a distância entre os pontos de coleta deve ser de 50 m. Quando o criadouro for pequeno, a coleta deve ser feita em toda a sua extensão. **A identificação e localização dos criadouros** devem ser feitas na medida em que forem identificadas as coleções hídricas. Estas devem ser georreferenciadas para confecção do **croqui** (PIERI; FAVRE; BARBOSA, 2012). No último tópico deste capítulo, serão apresentadas algumas orientações gerais para confecção de um croqui georreferenciado, uma vez que atualmente existem inúmeras ferramentas de navegação online que permitem o reconhecimento do espaço geográfico, tais como o Google Maps e Google Earth.

Figura 2: Criadouro permanente de *B. straminea* em região rural da Zona da Mata pernambucana, São Lourenço da Mata, PE.
Fonte: Acervo pessoal de Elainne Christine de Souza Gomes.

Croqui: desenho esquemático representativo de uma área geográfica, na qual são identificadas as principais vias e logradouros (ruas, avenidas, praças, etc.), informações geográficas de importância epidemiológica (rios, vales, morros) e equipamentos sociais presentes na localidade (unidades de saúde, igrejas, associações, escolas, etc.).

Terminada a fase de mapeamento e elaboração do croqui, segue-se ao levantamento malacológico, que é a realização de coletas de caramujos para identificação da espécie vetora e detecção de infecção natural pelo *S. mansoni*. Os criadouros e focos devem ser assinalados de forma diferenciada no croqui georreferenciado. Os caramujos coletados deverão ser acondicionados em recipientes plásticos sem água, com tampa e etiquetados com o número do criadouro, da estação de coleta e o número de exemplares capturados. Todo o procedimento de coleta, embalagem e transporte dos moluscos estão descritas no

manual de Vigilância e Controle de Moluscos de Importância Epidemiológica do Ministério da Saúde.

A coleta de moluscos deve ser realizada de forma periódica para monitorar a **densidade populacional de caramujos** e a **taxa de infecção natural** ao longo do tempo. A periodicidade deve levar em conta fatores como a existência de caramujos e pessoas infectadas nos arredores da coleção hídrica, a perenidade dos criadouros, etc. Os caramujos coletados devem ser enviados para os laboratórios de referência para esquistossomose no prazo de 24 horas para a sua devida classificação e/ou diagnóstico de infecção.

Densidade Populacional de Caramujos: é calculada pela variação mensal da quantidade de caramujos coletados em determinado criadouro.

Taxa de Infecção Natural: porcentagem de caramujos infectados dentre o total de caramujos coletados num criadouro. Essa medida auxilia na identificação dos focos de transmissão mais importantes do ponto de vista quantitativo.

Vale ressaltar que os municípios que possuam áreas endêmicas devem ser capazes de realizar os procedimentos acima descritos e que as informações geradas nos inquéritos malacológicos devem ser inseridas do Sistema de Informação do Programa de Controle da Esquistossomose (SISPCE). Caso algum município necessite de treinamento da equipe técnica para realização de qualquer etapa relacionada ao inquérito malacológico, esse deve solicitar apoio à Secretaria Estadual de Saúde.

- **Procedimentos de Laboratório**

Diagnóstico Malacológico

O objetivo do diagnóstico malacológico laboratorial é identificar a espécie por meio das características morfológicas do caramujo e comprovar a infecção dos caramujos coletados em campo. A observação dos caramujos eliminando cercárias permite confirmar a transmissão da doença (identificação dos focos de transmissão) numa localidade. Em áreas onde existem casos de esquistossomose, mesmo quando o caramujo não libera cercárias, é possível que ele esteja infectado. Neste caso, a detecção do DNA e das formas intermediárias do *S. mansoni* no caramujo pode indicar uma possível transmissão da esquistossomose na localidade, representando um foco **potencial de transmissão**, já que existe DNA do parasito no caramujo, ou seja, ele está infectado pelo *S. mansoni* (GOMES et al., 2016).

As duas principais técnicas para o **diagnóstico parasitológico da infecção do caramujo** são: **a exposição à luz e o esmagamento**.

Para a pesquisa de cercárias do *S. mansoni*, os caramujos devem ser colocados em frascos de vidro com 4 ml de água desclorada e filtrada, e expostos a luz artificial incandescente (de 60 W) a uma distância de 30 cm durante 1 hora. Tal procedimento fornece uma temperatura entre 28 e 30 ºC, capaz de estimular a eliminação cercariana. A visualização das cercárias nos frascos é feita no microscópio estereoscópico e, se os caramujos estiverem eliminando as larvas infectantes, o criadouro onde foram coletados passa a ser um **foco de transmissão** da doença. Se não houver emissão de cercarias, pode-se esmagar os caramujos entre 2 lâminas de vidro para visualizar os esporocistos (figura 3).

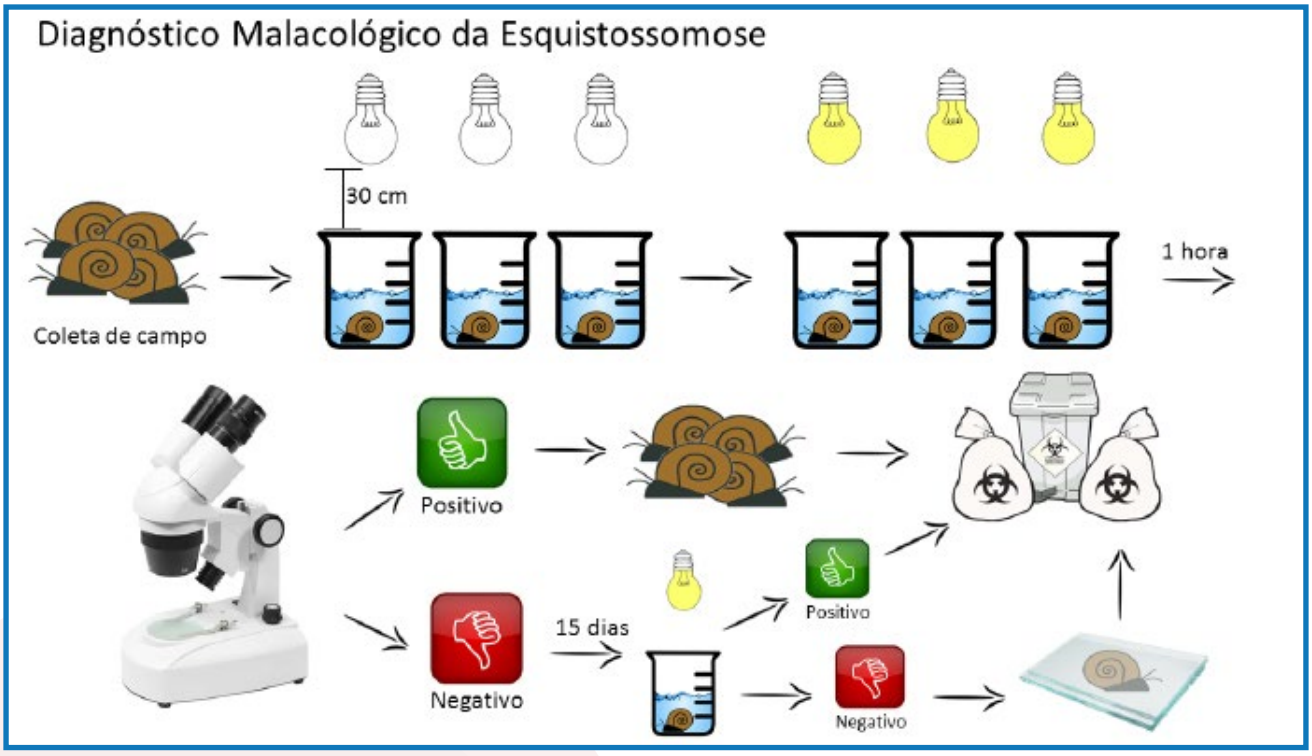


Figura 3: Fluxograma do diagnóstico em hospedeiros intermediários da esquistossomose.
Fonte: Rodrigo Loyo (2017).

Quando há a suspeita de que um criadouro é um foco de transmissão da doença, mas as técnicas parasitológicas descritas acimas apresentam resultados negativos – fato muito comum quando trata-se da espécie *B. straminea* –, é possível recorrer à **técnica de biologia molecular (Reação em Cadeia da Polimerase - PCR)** na tentativa de se identificar focos potenciais de transmissão da esquistossomose. Vale ressaltar que tais procedimentos não são realizados nas ações de rotina da vigilância, tendo em vista a complexidade e custo do procedimento. Trata-se de uma técnica utilizada basicamente para fins de pesquisa científica, mas vale a pena conhecê-la.

A PCR tem se mostrado muito eficiente para a detecção do DNA do *S. mansoni* em caramujos quando comparada ao teste de exposição à luz. A técnica também vem sendo utilizada em inquéritos epidemiológicos para identificar e mapear áreas de risco para transmissão da doença, quando aplicada para determinação da positividade dos hospedeiros

intermediários. Abaixo segue uma representação esquemática da PCR tipo nested para identificação de DNA do *S. mansoni* em caramujos *Biomphalaria* (ABATH et al., 2002; 2006) (figuras 4 e 5).

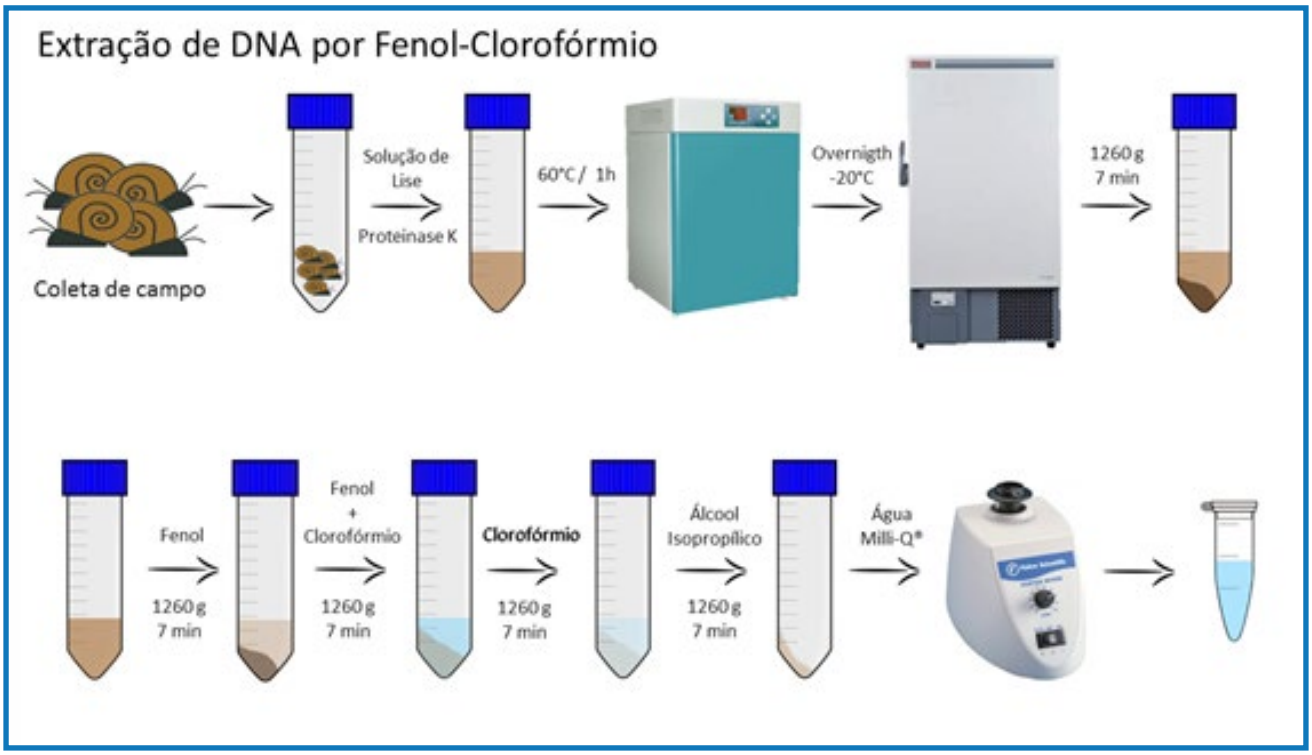


Figura 4: Fluxograma das etapas de extração do DNA de caramujos *Biomphalaria* pelo método de fenol-clorofórmio.
Fonte: Rodrigo Loyo (2017).

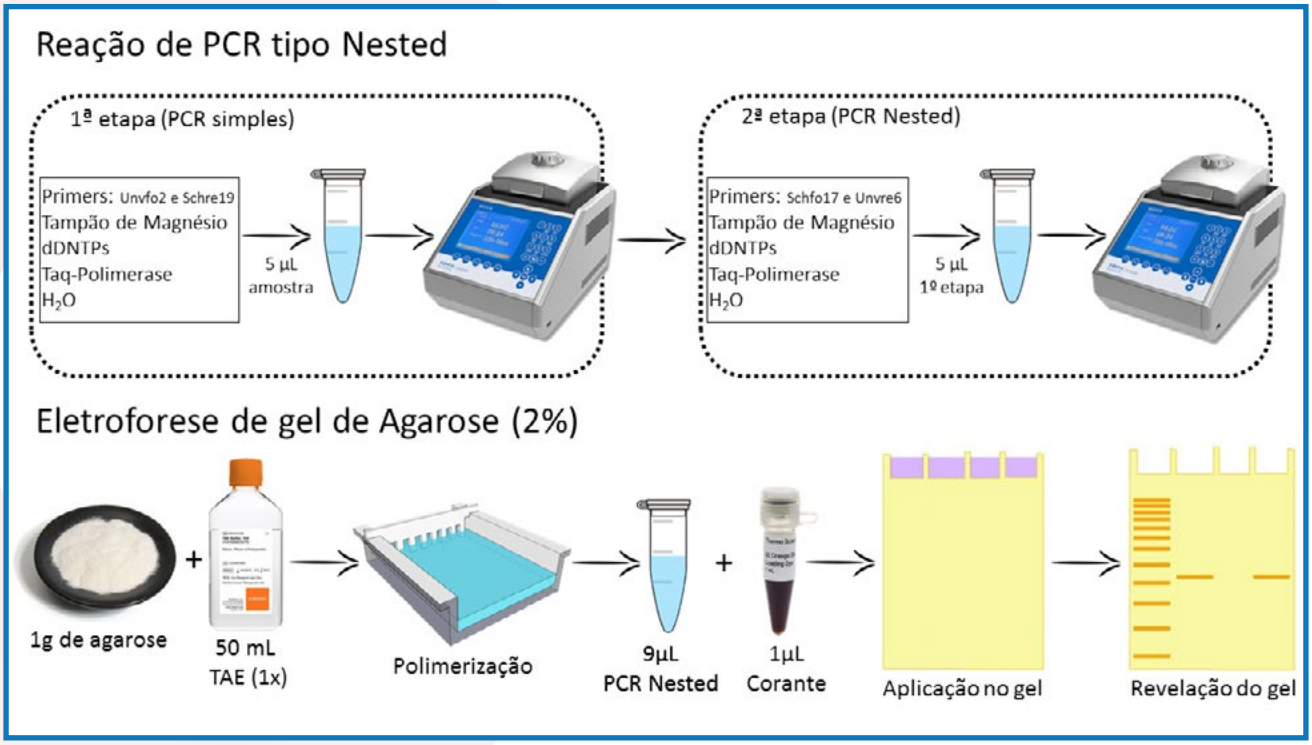


Figura 5: Representação esquemática da técnica de PCR tipo “nested” e dos procedimentos da eletroforese.
Fonte: Rodrigo Loyo (2017).

Controle Malacológico

O controle dos caramujos abrange o uso de moluscicidas (controle químico), agentes biológicos e controle ambiental. O **controle químico** foi muito utilizado nas décadas de 60 e 70, para redução da população dos moluscos hospedeiros intermediários, quando se objetivava o controle da transmissão da esquistossomose. A partir dos anos 80, com o advento de medicamentos mais eficazes e baratos, o objetivo da vigilância passou a ser o controle da morbidade, com ênfase no tratamento dos casos humanos e o uso de moluscicidas desde então é recomendado apenas em caráter complementar, quando devidamente justificado. Outro aspecto que tornou o uso de moluscicida irracional se dá pelo fato de se mostrar prejudicial ao meio ambiente, uma vez que dizimava todas as formas de vida aquática, além disso, os caramujos que sobreviviam conseguiam repovoar o ambiente em poucos meses. O produto químico usado para controle de moluscos é a Niclosamida, aprovado pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária para uso em ação de saúde pública. O uso de moluscicidas é recomendado de forma integrada com outras ações para contribuir para a eliminação da esquistossomose em áreas de risco (WHO, 2017).

Desde a década de 1980, a Organização Mundial de Saúde desaconselha o **controle biológico** por meio da introdução de espécies competidoras, predadoras ou patogênicas, visto que não se pode prever as possíveis consequências ecológicas da introdução de uma nova espécie em ambientes naturais, tais como a veiculação de outros parasitos do homem (WHO, 1984). O **controle ambiental** dos moluscos consiste no uso de métodos físicos, para combater as condições que propiciam a instalação ou permanência dos caramujos, por meio de modificações físicas nos criadouros (PIERRI et al., 2012). As medidas de controle ambiental empregadas nas campanhas de controle envolvem alterações drásticas no *habitat*, a ponto de eliminar as coleções de água (drenagem ou aterro) ou torná-las inviáveis como criadouros de moluscos (canalização).

O exemplo mais espetacular de controle ambiental dos caramujos vetores da esquistossomose é o do Japão, onde o progresso socioeconômico pós-guerra permitiu eliminar os locais de transmissão da doença e impedir o aparecimento de novos focos. Na maioria dos países endêmicos, entretanto, não há perspectivas a curto ou médio prazos de melhoria das condições de vida da população a ponto de eliminar todos os focos de transmissão. Com as restrições inerentes ao controle químico e ao biológico e diante de uma lenta e descontinuada política nacional de investimento em saneamento básico, o controle ambiental pode ser uma estratégia alternativa viável para combater os moluscos vetores, principalmente na área endêmica da região Nordeste, onde as condições socioeconômicas das comunidades atingidas são precárias e os recursos públicos são insuficientes para as ações de saúde e saneamento. Pontos básicos:

a) A escolha adequada das medidas de controle dos moluscos vetores deve ser precedida por estudos locais, mapeando as variáveis ecológicas e epidemiológicas relacionadas à existência do criadouro e ao risco enquanto foco de transmissão de doença.
b) O controle dos caramujos deve fazer parte de um conjunto integrado de medidas de combate à esquistossomose.
c) O saneamento seria o controle efetivo para a esquistossomose.

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

As Unidades de Saúde da Família (USF) devem realizar **inquéritos coproscópicos** nas suas áreas de abrangência populacional. Na rotina dos serviços, a finalidade é acompanhar a evolução da doença e identificar aquelas pessoas que precisam ser tratadas. Estes inquéritos avaliam também o impacto das ações de controle quando na sua execução, com a utilização do método diagnóstico Kato-Katz. Uma vez realizado o primeiro inquérito coproscópico censitário numa determinada localidade, a periodicidade deve ser fixada a cada dois anos. Uma descrição detalhada dos passos a serem seguidos para a realização destes inquéritos é dada a seguir:

Reunião entre a equipe de Vigilância em Saúde e Saúde da Família

Uma vez que a equipe de vigilância em saúde tenha definido as áreas a serem trabalhadas, devem ser realizadas reuniões com os profissionais da Atenção Básica da área onde acontecerão os inquéritos, já que esta é a responsável pela população adstrita e terá papel importante em todas as atividades de controle da esquistossomose que serão realizadas na referida área. Estas reuniões visam discutir as estratégias de controle descritas a seguir.

Entrega e coleta de potes (coletor universal)

Antes de iniciar a entrega dos potes para a coleta das fezes, a equipe responsável por esta atividade deve numerá-los de acordo com uma sequência predefinida pela própria equipe (que corresponderá ao número da amostra). Nos potes, deve constar também as iniciais dos moradores. Para facilitar o trabalho de campo, pode-se utilizar o número do prontuário da família, seguido de uma letra que indicará a pessoa dentro daquele núcleo familiar (figura 6).

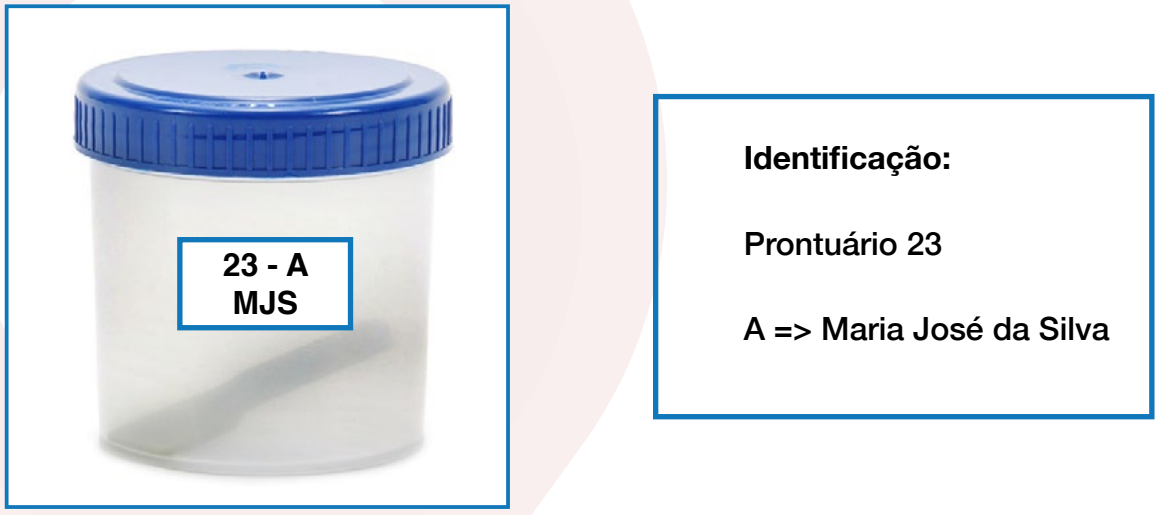


Figura 6: Representação esquemática da identificação dos coletores universais durante a realização do inquérito coproscópico numa área adstrita por uma USF.
Fonte: Autores.

Uma vez identificados os potes, deve-se proceder à visita às casas para entrega dos recipientes e a equipe deve anotar os dados de cada residência numa ficha personalizada, na qual identifique o número dos potes entregues por residência, bem como o nome completo e idade de cada morador correspondente à numeração do pote. Deve ser acordado com o morador o dia em que a equipe retornará para coletar os potes com material fecal (geralmente, os agentes retornam no dia seguinte).

Envio do material fecal para o laboratório

De posse do material para exame, bem como das fichas correspondentes devidamente preenchidas, os agentes encaminham as amostras para o laboratório do município para realização dos exames pelo método Kato-Katz (figura 7). Como se sabe, trata-se de um exame parasitológico de rotina para a detecção dos ovos de *S. mansoni*, que tem a vantagem de ser facilmente realizado, pela facilidade de preparação e conservação, e de possibilitar a estimativa da carga parasitária do paciente (KATZ; CHAVES; PELLEGRINO, 1972). No laboratório, deverão ser confeccionadas as listas com pacientes positivos para esquistossomose e outras verminoses, as quais serão encaminhadas para as equipes de saúde da família para cabíveis tratamento dos casos. Os indivíduos que apresentam até 99 ovos por grama de fezes (OPG) são classificados como portadores de baixa carga parasitária; os com 100 a 399 OPG são considerados pessoas com intensidade moderada de infecção; e aqueles que possuem mais de 400 OPG têm uma infecção elevada (OMS, 2002). É fundamental se avaliar a carga parasitária individual e coletiva para ter-se uma ideia da gravidade da doença na comunidade.

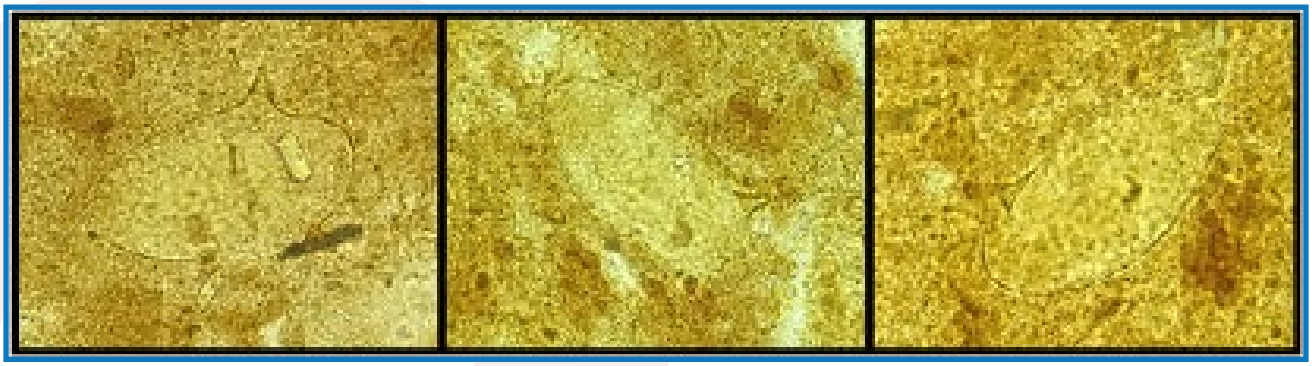


Figura 7: Visualização dos ovos de *S. mansoni* por meio da técnica de Kato-Katz.
Fonte: Autores.

Tratamento dos casos positivos

Este é um passo que requer a participação de toda a equipe envolvida no controle da esquistossomose. Os Agentes Comunitários de Endemias (ACE) e Agentes Comunitários de Saúde (ACS) juntamente com a enfermeira devem convocar os pacientes a serem tratados à USF para que o tratamento seja realizado pelo médico. Este também deve solicitar outros exames e realizar outras atividades dentro da sua competência, quando necessários. O MS recomenda tratamento de todos os doentes, buscando coberturas superiores a 80%, respeitando as contraindicações. **O tratamento deverá ser administrado de acordo com**

a prevalência encontrada na localidade: em prevalências menores que 15%, devem-se tratar somente os casos positivos; por sua vez, em prevalências entre 15 a 25%, devem ser tratados os casos positivos e conviventes no domicílio; já as prevalências maiores que 25% demandam que toda a população seja tratada (BRASIL, 2014).

Vale ressaltar que o medicamento praziquantel, comprimido de 600 mg é distribuído gratuitamente pelo Ministério da Saúde por meio das Secretarias Estaduais de Saúde. Para adquirir o medicamento o município deve encaminhar solicitação apresentando os resultados do levantamento coproscópico e indicando a quantidade de comprimidos necessários para o tratamento individual ou coletivo.

Inclusão dos dados no Sistema de Informação do Programa de Controle da Esquistossomose (SISPCE)

O SISPCE reúne informações referentes às atividades de vigilância da Esquistossomose, que consiste basicamente na busca ativa de casos e mapeamento dos hospedeiros intermediários. Sua informatização teve início em 1995, envolvendo todos os estados das regiões Nordeste e Sudeste, além do Paraná, Santa Catarina, Pará, Rondônia, Goiás e Distrito Federal, e constitui-se num instrumento de monitoramento e avaliação das atividades desenvolvidas. Os dados dos municípios endêmicos devem ser digitados no sistema e enviados trimestralmente para as respectivas Secretarias Estaduais de Saúde para consolidação e envio ao Ministério da Saúde. Com esses dados os municípios podem acompanhar a evolução história dos indicadores de saúde relacionados à esquistossomose e planejar ações de curto, médio e longo prazos, visando o controle e eliminação deste agravo.

MAPEAMENTO E GEORREFERENCIAMENTO DO TERRITÓRIO: instrumento para identificação de áreas de importância epidemiológica para o controle da esquistossomose.

O território no qual o indivíduo está inserido tem papel de grande importância na determinação dos agravos e no espaço/ambiente podem ser desvendadas algumas situações que determinam a condição de saúde das populações. O cenário epidemiológico tem estreita relação com a atuação dos indivíduos no espaço onde residem, sendo moldada, em última instância, pelas relações sociais, culturais, econômicas. É dentro dessa perspectiva que a Estratégia Saúde da Família está fundamentada, sendo o reconhecimento, divisão e mapeamento do território algumas das primeiras ações desenvolvidas para a implantação de uma USF (BRASIL, 2000). Como falado anteriormente, a identificação e o mapeamento de um território estão cada dia mais fáceis de serem realizados, tendo em vista os inúmeros recursos de navegação virtual. Portanto, neste tópico, serão apresentados alguns instrumentos que podem otimizar o mapeamento da área de uma USF e sua atualização contínua a partir da construção de mapas georreferenciados.

A construção de croquis informatizados e de mapas de risco permite a espacialização dos dados, a visualização e extensão dos agravos, possibilitando o planejamento e a rápida intervenção. Com os dados espacializados, a distribuição dos agravos é visualizada de forma mais real através de mapas que mostram o local exato e o ambiente onde a doença está sendo produzida, estabelecendo relações entre a ocorrência, distribuição e localização geográfica dos eventos.

Para iniciar uma atividade de espacialização das informações, é necessário ter uma base cartográfica ou um sistema de informações geográficas para a inclusão dos dados a serem analisados. É necessário também coletar dados dos pontos das variáveis que se deseja demonstrar no mapa: casos de doenças, focos, criadouros, pontos de lixo, coleções hídricas, etc.

Caso a localidade/bairro/município não possua a malha georreferenciada de seu território, é possível realizar o desenho deste ambiente utilizando um aparelho de Sistema de Posicionamento Global (GPS), que pode ser manuseado por um técnico que percorrerá o território desenhando virtualmente e de forma georreferenciada o croqui – desenho esquemático – da localidade. Os croquis informatizados permitem inúmeras possibilidades para se trabalhar os dados epidemiológicos, sociais e ambientais de uma localidade, agregando informações que venham a compor os cenários mais variados: a marcação (georreferenciada) dos casos de esquistossomose, dos criadouros e focos do caramujo vetor, das áreas consideradas de risco, dentre outras. Além disso, pode-se sobrepor esse croqui a uma imagem de satélite da localidade, onde inúmeras outras possibilidades de análises epidemiológicas e espaciais podem ser realizadas.

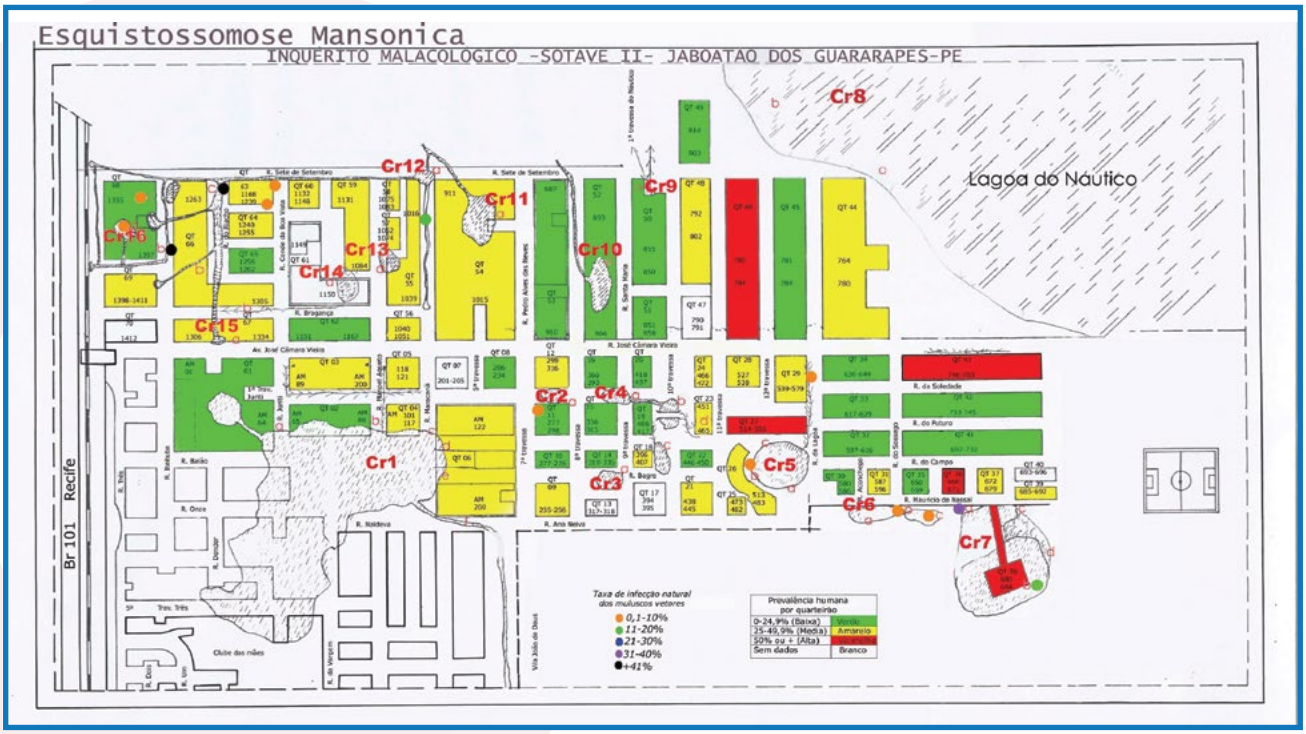


Figura 8: Croqui elaborado manualmente, sem uso de GPS, do bairro Sotave II, Jaboatão dos Guararapes, Pernambuco. Observam-se a delimitação das ruas, numeração de quarteirões e casas, coleções hídricas, criadouros e focos dos moluscos vetores identificados.
Fonte: Acervo do Laboratório e Serviço de Referência em Esquistossomose - IAM/Fiocruz.

Vale ressaltar que, na impossibilidade de construção de um croqui informatizado, o croqui manual pode ser produzido com um grande número de detalhes, atendendo as demandas de uma USF no que tange à identificação de áreas de risco para esquistossomose, como pode ser visto na figura 8.

Voltando ao croqui informatizado, os dados coletados em campo por meio do GPS ficarão armazenados de forma bruta no aparelho e para a transferência desses dados para um computador pode-se utilizar vários programas gratuitos disponíveis na web, ou adquirir softwares como GPS TrackMaker PRO, que é um aplicativo que permite a identificação dos pontos e trilhas marcados, bem como editar informações no mapa, tais como a identificação de equipamentos sociais, estradas, matas, mares e rios, dando forma final ao croqui georreferenciado (figura 9).

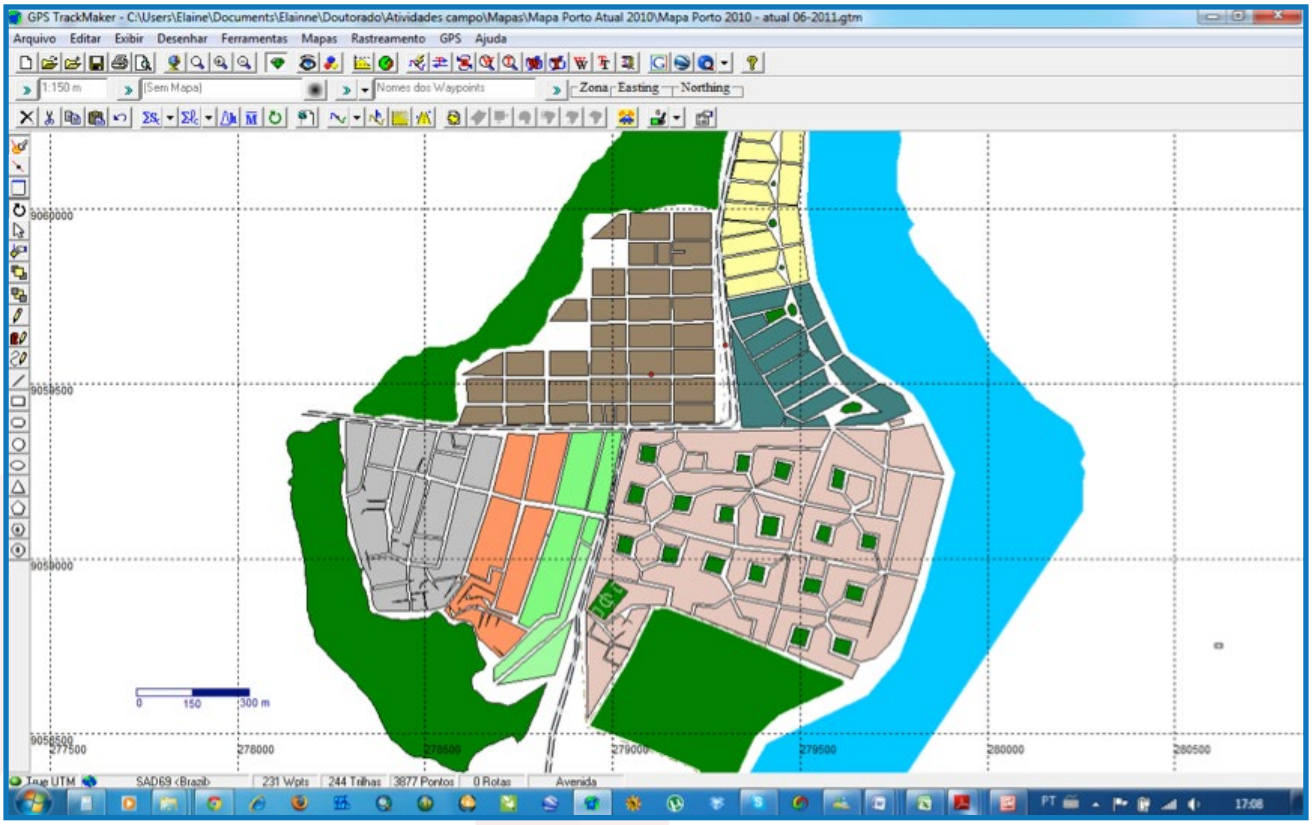


Figura 9: Modelo de croqui georreferenciado e ajustado pelo software GPS TrackMaker PRO.
Fonte: Acervo pessoal de Elainne Christine de Souza Gomes.

Se o objetivo do estudo, além de demarcar os pontos, exigir a realização de inferências estatísticas tomando por base o modelo espacializado, isto poderá ser feito através de aplicativos que proporcionam uma gama de análises geoespaciais. Existem vários softwares de domínio público que podem ser utilizados, como o TerraView (*www.dpi.inpe.br/terraview/*) e o Spring (*www.dpi.inpe.br/spring/*) desenvolvidos no Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais – Inpe. A vantagem destes aplicativos é que eles oferecem a incorporação de um banco de dados às informações georreferenciadas. A partir disso, as análises se tornam mais consistentes, abrindo a possibilidade de se avaliar as relações causais entre a doença e outros fatores que o gestor em saúde necessita para a tomada de decisão.

Independente do uso de ferramentas modernas para a construção de um croqui, o importante é reconhecer a importância que o espaço tem no que tange à ocorrência de agravos à saúde de uma população. Portanto, é fundamental que se conheça a fundo o território da USF em que se trabalha para que seja possível identificar áreas de risco para a transmissão de doenças, em especial aquelas que têm relação direta com o ambiente, como é o caso da esquistossome.

CONSIDERAÇÕES DO CAPÍTULO

De posse das informações tratadas neste capítulo, é possível estabelecer medidas de controle individuais e coletivas que visem à identificação de situações de risco para transmissão da doença, através da classificação dos criadouros do caramujo vetor e dos focos de transmissão da doença. O levantamento dos casos de esquistossomose por meio de um inquérito coproscópico também auxilia na identificação de áreas de maior concentração de casos. É fundamental que não se perca a ideia de que a esquistossomose, apesar de ser uma endemia que atinge vasta extensão territorial no Brasil, tem um caráter focal no que diz respeito aos locais de transmissão e manutenção deste agravo como problema de saúde pública. Portanto, a equipe da USF tem um papel fundamental no que tange ao diagnóstico situacional da esquistossomose em uma localidade. Partindo do pressuposto de que todos os profissionais de uma USF conhecem a fundo o seu território, é fácil imaginar que as melhores estratégias para o enfrentamento dessa enfermidade devem ser elaboradas e executadas na Atenção Básica à Saúde.

REFERÊNCIAS

ABATH, F. G. C. et al. Molecular approaches for the detection of *Schistosoma mansoni*: Possible applications in the detection of snail infection, monitoring of transmission sites, and diagnosis of human infection. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 101, n. SUPPL. 1, p. 145-148, 2006.

ABATH, F. G. et al. Single-tube nested PCR using immobilized internal primers. BioTechniques, **Natick**, v. 33, n. 6, p. 1210-1214, Dec. 2002.

BARBOSA, C. S. et al. Quality control of the slides by Kato-Katz method for the parasitological diagnosis of schistosomiasis infection by *Schistosoma mansoni*. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 53, n. 2, p. 100-104, 2017.

BRASIL. **A Implantação da Unidade de Saúde da Família**. COSTA NETO, M. M., (Org.). Brasília, DF: Ministério da Saúde; Secretaria de Políticas de Saúde, Departamento de Atenção Básica, 2000. 44 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Vigilância da Esquistossomose Mansoni**: diretrizes técnicas. 4. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014. 144 p.

GOMES et al. Transmissão Urbana da Esquistossomose: novo cenário epidemiológico na Zona da Mata de Pernambuco. **Revista Brasileira de Epidemiologia** (Impresso), v. 19, p. 822-834, 2016.

KATZ, N.; CHAVES, A.; PELLEGRINO, J. A simple device for quantitative stool thick-smear technique in Schistosomiasis mansoni. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 14, n. 6, p. 397-400, jan. 1972.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis: report of a WHO expert committee. **WHO Expert Committee on the Control of Schistosomiasis**. (WHO Technical Report Series, n. 912) Geneva, 2002.

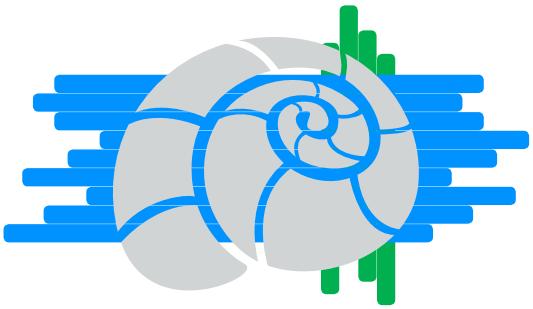
PIERI, O. et al. Os moluscos transmissores e outros moluscos de importância médica. In: BARBOSA, C. S (Coord.). **Manual Prático para o Diagnóstico e Controle da Esquistossomose**. Recife: Ed. Universitária da UFPE, 2012. p. 31-51.

PIERI, O.; FAVRE, T. C.; BARBOSA, C. S. Procedimentos para o controle da esquistossomose: malacologia. In: BARBOSA, C. S (Coord.). **Manual Prático para o Diagnóstico e Controle da Esquistossomose**. Recife: Ed. Universitária da UFPE, 2012. p. 53-67.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Data sheet on Helisoma spp. As biological control agents**. Geneva: WHO/VBC, 1984.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **The Role of Molluscicíding in Schistosomiasis Control**. Geneva: WHO/SCHISTO, 1992.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Field use of molluscicides in schistosomiasis control programmes. **Na operaciotional manual for programme managers**. 40p. Geneva: World Health Organization. 2017.



CAPÍTULO 7
A atuação da USF na Vigilância em Saúde para Esquistossomose

VIGILÂNCIA EM SAÚDE E ATENÇÃO BÁSICA

A vigilância em saúde está relacionada às práticas de atenção e promoção da saúde dos indivíduos, bem como à prevenção de doenças. Por integrar diversas áreas de conhecimento, tais como política e planejamento, epidemiologia, ambiente/saúde e processo de trabalho, a vigilância em saúde pode ser classificada em: epidemiológica, da situação de saúde, ambiental, sanitária e saúde do trabalhador (BRASIL, 2009a).

A **vigilância epidemiológica** tem por objetivo reconhecer as principais doenças de notificação compulsória e investiga epidemias que ocorrem em territórios específicos, agindo para o controle dessas doenças específicas. Para tanto, a vigilância epidemiológica precisa coletar e processar dados, analisar resultados, gerar informações de saúde, planejar ações e promover medidas de controle de agravos à saúde. A **vigilância da situação de saúde** complementa as ações da vigilância epidemiológica ao desenvolver ações de monitoramento contínuo dos principais indicadores de saúde em todas as esferas do governo: municipal, estadual e federal (BRASIL, 2009a). Como visto no capítulo passado, o levantamento de dados malacológicos e parasitológicos relacionados à esquistossomose, bem como os indicadores de saúde gerados a partir dessas informações, dará subsídios para um planejamento estratégico visando ao diagnóstico e controle da esquistossomose, representando, assim, ações relacionadas às vigilâncias aqui tratadas.

A vigilância ambiental busca identificar relações entre os ambientes físico, psicológico e social na saúde. Suas ações estão centradas na busca de fatores não biológicos do meio ambiente que possam representar riscos à saúde humana, tais como: água para o consumo, qualidade do ar e solo, desastres naturais, controle de resíduos, dentre outros. O controle de vetores de transmissão de doenças, apesar de ser um fator biológico, está entre as atribuições dessa vigilância, visto que tem relação direta com o ambiente. Um exemplo

claro desse tipo de vigilância é o controle das populações de moluscos vetores da esquistossomose (BRASIL, 2009a).

As ações de vigilância sanitária são voltadas para o controle de produtos e serviços que oferecem riscos à saúde da população, como alimentos, produtos de limpeza, cosméticos e medicamentos. Realiza também a fiscalização de serviços de interesse da saúde, como escolas, hospitais, clubes, academias, parques e centros comerciais, onde são exercidas atividades que podem causar danos ao trabalhador e ao meio ambiente. Já a vigilância da saúde do trabalhador realiza estudos, ações de prevenção, assistência e vigilância aos agravos à saúde relacionados ao trabalho (BRASIL, 2009a). Essas duas últimas formas de vigilância estão diretamente relacionadas aos serviços prestados aos usuários do sistema de saúde, nos quais é possível avaliar a adequação do serviço para atender a demanda do usuário ou avaliar as condições de trabalho que impossibilitam a prestação de uma assistência de qualidade.

Dentro dessa perspectiva, é possível afirmar que a Atenção Básica à Saúde, através da Estratégia Saúde da Família, apresenta todos os requisitos para executar ações de Vigilância em Saúde para Esquistossomose. Algumas das ações específicas dentre as de cada uma das vigilâncias acima descritas são listadas a seguir: levantamento dos casos de esquistossomose, identificação de surtos e/ou epidemias da doença, notificação de casos, identificação e monitoramento de criadouros de *Biomphalaria sp*. e de focos de transmissão, averiguação da validade dos medicamentos e avaliação da infraestrutura da unidade de saúde para atendimento ao paciente, através do Programa Nacional de Melhoria do Acesso e da Qualidade da Atenção Básica (PMAQ – AB). A vigilância à saúde, além de todas as ações já descritas, tem por objetivo finalístico a **promoção à saúde** dos indivíduos doentes ou expostos ao risco de adoecer da parasitose, sendo esse também um dos pilares da Atenção Básica à Saúde e objetivo primordial da Estratégia Saúde da Família.

O PAPEL DA UNIDADE DE SAÚDE DA FAMÍLIA NO CONTROLE DA ESQUISTOSSOMOSE

Dentro da estrutura do Sistema Único de Saúde (SUS), a Atenção Básica (AB) é o primeiro nível de atenção à saúde e caracteriza-se por um conjunto de ações, nos âmbitos individual e coletivo, que abrange a promoção e proteção da saúde, prevenção de agravos, diagnóstico, tratamento, reabilitação e manutenção da saúde (BRASIL, 2012). Desde 1994, o Ministério da Saúde (MS) utiliza a Estratégia da Saúde da Família (ESF) como porta de entrada da AB. Essa estratégia integra práticas multidisciplinares desenvolvidas por equipes que se responsabilizam pela saúde da população da sua área de abrangência, considerando a realidade local e as diferentes necessidades dos grupos populacionais. Atualmente o MS incorporou, dentre as atribuições dos profissionais da ESF e da Vigilância em Saúde, a atuação no controle da esquistossomose, de forma integrada, respeitando as especificidades de cada profissional, especialmente, o trabalho do Agente Comunitário de Saúde (ACS) e do Agente de Combate às Endemias (ACE). As atribuições desses profissionais devem

estar focadas no **controle e vigilância da esquistossomose**, identificando e tratando os casos ou enviando os casos graves a outras Unidades de Atenção à Saúde, de acordo com a estrutura local. Nos locais onde não haja cobertura de Equipes de Saúde da Família, os tratamentos podem ser ministrados por ACE ou agentes que desempenhem essas atividades, desde que vinculados a uma Unidade de Saúde Municipal (BRASIL, 2014a).

O objetivo é a detecção precoce dos casos e condições que favoreçam a ocorrência e a instalação de focos de transmissão da doença. A detecção precoce e o tratamento dos portadores de *S. mansoni* vão evitar ou reduzir a ocorrência de formas graves e óbitos; reduzirão a prevalência da infecção e o risco de expansão da doença (BRASIL, 2008). Visando minimizar esses últimos riscos, é fundamental que se mantenha uma vigilância ativa nas periferias de áreas urbanas em municípios onde já foi constatada a presença do caramujo vetor, com o objetivo de se evitar a instalação de focos urbanos de transmissão da doença, que pode ocorrer a partir do fluxo migratório de indivíduos infectados para as cidades (BRASIL, 2008). Tal situação já foi relatada inúmeras vezes na literatura, inclusive em áreas anteriormente consideradas indenes para esquistossome (GOMES et al., 2016; BARBOSA et al., 2015; BARBOSA et al., 2001).

Vale ressaltar que, em todas as áreas com indícios de transmissão da doença e independente do índice de positividade, a equipe da vigilância epidemiológica deve atuar em parceria com os demais integrantes da secretaria de saúde do município, em especial com as equipes de Saúde da Família, visando à continuidade das ações de vigilância e controle da doença e maior impacto sobre sua incidência e prevalência (BRASIL, 2008).

ATRIBUIÇÕES DOS PROFISSIONAIS DA ATENÇÃO BÁSICA NO CONTROLE DA ESQUISTOSSOMOSE

De forma mais específica, o Caderno de Atenção Básica n. 21, que trata da Vigilância em Saúde da Esquistossomose e outras doenças transmissíveis, apresenta as atribuições específicas de cada membro da AB no controle da esquistossomose (BRASIL, 2008):

Agente Comunitário(a) de Saúde (ACS):

- Identificar os casos suspeitos de esquistossomose e encaminhá-los à unidade de saúde para diagnóstico e tratamento;
- Supervisionar a tomada em dose única da medicação para esquistossomose, quando indicada;
- Agendar o controle de cura, que consiste na realização de três exames de fezes em dias seguidos, após o quarto mês de tratamento;
- Investigar a existência de casos no núcleo familiar e co-

munidade, a partir do caso confirmado por meio do exame parasitológico de fezes, conforme planejamento e programação da UBS;
• Proceder a distribuição de recipientes de coleta de material para exame parasitológico de fezes;
• Receber o resultado dos exames e providenciar o acesso do paciente ao tratamento imediato e adequado, de acordo com as orientações da secretaria municipal de saúde e das diretrizes do MS;
• Realizar ações de educação em saúde e de mobilização social;
• Atuar junto aos domicílios informando os moradores sobre a doença – seus sintomas, riscos e o agente transmissor;
• Orientar a população sobre a forma de evitar locais que possam oferecer risco para a formação de criadouros de caramujos;
• Promover reuniões com a comunidade a fim de mobilizá-la para as ações de prevenção e controle da esquistossomose;
• Mobilizar a comunidade para desenvolver medidas simples de manejo ambiental para o controle de caramujos, hospedeiros intermediários do *Schistosoma mansoni*;
• Comunicar ao instrutor supervisor dos ACS a existência de criadouros de caramujos;
• Encaminhar ao ACE os casos em que haja necessidade do uso de equipamentos e produtos específicos, como moluscicidas.

Agentes de Combate às Endemias (ACE):

• Identificar sinais e sintomas da esquistossomose e encaminhar os casos suspeitos para a UBS;
• Acompanhar os portadores de *S. mansoni* em tratamento;
• Supervisionar a tomada em dose única da medicação para esquistossomose, quando indicado, em casos de inquéritos coproscópicos, e agendar o controle de cura;
• Realizar inquéritos coproscópicos (busca ativa de casos) por localidade, de acordo com a programação da secretaria municipal de saúde;

• Realizar atividades de identificação e mapeamento de coleções hídricas de importância epidemiológica;
• Realizar atividades malacológicas de captura e identificação de caramujos;
• Desenvolver ações educativas e de mobilização da comunidade, relativas ao controle da esquistossomose e outras doenças/agravos em sua área de abrangência;
• Orientar a comunidade quanto ao uso de medidas de proteção individual e familiar para a prevenção de esquistossomose;
• Mobilizar a comunidade para desenvolver medidas simples de manejo ambiental para o controle dos hospedeiros intermediários da esquistossomose.

Médico(a):

• Diagnosticar precocemente a esquistossomose, conforme orientações contidas nos manuais técnicos do MS;
• Solicitar exames complementares quando necessários;
• Realizar tratamento imediato e adequado de acordo com o esquema terapêutico recomendado pelo MS;
• Identificar efeitos colaterais das medicações e interações medicamentosas;
• Encaminhar, quando necessário, os casos graves para a Unidade de Referência, respeitando os fluxos locais e mantendo-se responsável pelo acompanhamento;
• Realizar assistência domiciliar quando necessário;
• Notificar os casos: nas áreas indenes e vulneráveis, bem como nas áreas com focos dos estados do Pará, Piauí, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná, Santa Catarina, Goiás, Rio Grande do Sul e Distrito Federal. Na área endêmica, notificar apenas as formas graves;
• Enviar mensalmente ao setor competente as informações epidemiológicas referentes à esquistossomose da área de atuação da UBS. Analisar os dados e planejar as intervenções juntamente à equipe de saúde;
• Encaminhar ao setor competente a ficha de notificação, conforme estratégia local;
• Orientar os auxiliares/técnicos de enfermagem e ACS para

o acompanhamento dos casos em tratamento e/ou tratamento supervisionado;
• Contribuir e participar das atividades de educação permanente dos membros da equipe quanto à prevenção, manejo do tratamento, ações de vigilância epidemiológica e controle das doenças.

Enfermeiro(a):

• Realizar consulta de enfermagem, solicitar exames complementares e prescrever medicações, conforme protocolos ou outras normativas técnicas estabelecidas pelo gestor municipal, observadas as disposições legais da profissão;
• Realizar assistência domiciliar, quando necessário;
• Planejar, gerenciar, coordenar e avaliar as ações desenvolvidas pelos ACS;
• Enviar mensalmente ao setor competente as informações epidemiológicas referentes à esquistossomose da área de atuação da UBS. Analisar os dados e planejar as intervenções juntamente à equipe de saúde;
• Notificar os casos: nas áreas indenes e vulneráveis, bem como nas áreas com focos dos estados do Pará, Piauí, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná, Santa Catarina, Goiás, Rio Grande do Sul e Distrito Federal. Na área endêmica, notificar apenas as formas graves;
• Encaminhar ao setor competente a ficha de notificação, conforme estratégia local;
• Orientar os auxiliares/técnicos de enfermagem e ACS para o acompanhamento dos casos em tratamento e/ou tratamento supervisionado;
• Contribuir e participar das atividades de educação permanente dos membros da equipe quanto à prevenção, manejo do tratamento, ações de vigilância epidemiológica e controle das doenças.

Auxiliar/Técnico(a) de Enfermagem:

- Participar das atividades de assistência básica, realizando procedimentos regulamentados no exercício de sua profissão;
- Realizar tratamento supervisionado, quando necessário, conforme orientação do(a) enfermeiro(a) e/ou médico(a);
- Realizar assistência domiciliar, quando necessário;
- Notificar os casos: nas áreas indenes e vulneráveis, bem como nas áreas com focos dos estados do Pará, Piauí, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná, Santa Catarina, Goiás, Rio Grande do Sul e Distrito Federal. Na área endêmica, apenas as formas graves devem ser notificadas.

Como foi possível observar, muitas atribuições específicas são inerentes a todos os membros de uma equipe da ESF, ficando claro o caráter integrado das ações que devem ser realizadas na AB para que se possa ter sucesso nas medidas de vigilância da doença. Nessa perspectiva, vale ressaltar que o primeiro passo para que se possa controlar ou eliminar a esquistossomose está relacionado à identificação dos casos e das áreas de risco para transmissão, no que diz respeito a uma investigação epidemiológica em âmbito local, como apresentado na figura 1 a seguir.

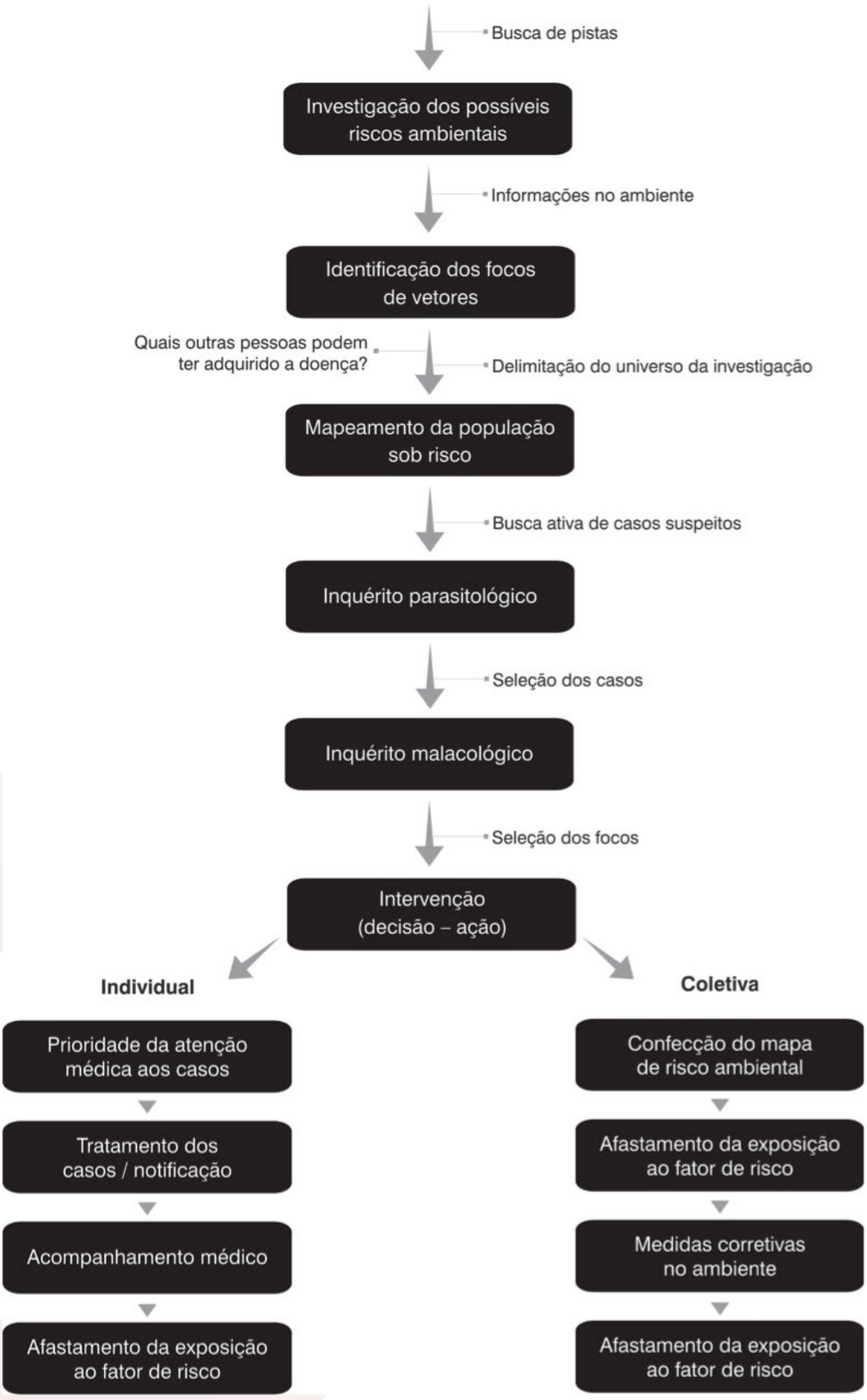


Figura 1: Esquema para investigação epidemiológica da esquistossomose em nível local.
Fonte: BARBOSA et al., 2008.

ENCAMINHAMENTO DOS CASOS POR MEIO DAS REDES DE ATENÇÃO À SAÚDE (RAS)

O SUS tem como um dos seus princípios doutrinários a integralidade da assistência à saúde, que é garantida pelo princípio organizacional que trata da hierarquização dos serviços de saúde. Dentro dessa perspectiva, o SUS pode ser entendido como uma grande Rede de Atenção à Saúde (RAS) que tem como principal objetivo ultrapassar o modo fragmentado de operar a assistência e a gestão em saúde que ainda coexiste na atual conjuntura do SUS. Portanto, esse modelo de atenção à saúde vem sendo continuamente ajustado para o atendimento integral ao usuário, com inclusão e ampliação de serviços (BRASIL, 2014b).

O encaminhamento de um paciente da AB para um nível secundário ou terciário de atenção à saúde se dá quando não é possível o atendimento na AB, e deve ser feito através de um fluxo previamente pactuado entre um município e outros municípios da região ou estado. A RAS compreende serviços médicos especializados, de apoio diagnóstico e terapêutico e atendimento de urgência e emergência. Constitui-se por um conjunto de organizações que prestam ações e serviços, de diferentes níveis tecnológicos, com vistas a garantir a integralidade do cuidado (BRASIL, 2014b). Em se tratando da assistência prestada a um paciente com esquistosssomose, o profissional da atenção básica deve encaminhá-lo para um serviço de nível secundário ou terciário, tais como: ambulatórios especializados em esquistossomose, clínicas de diagnóstico por imagens e hospitais de referência quando tratar-se de casos graves que necessitam de um diagnóstico mais acurado, de um acompanhamento mais especializado e, em casos menos frequentes, quando necessitam realizar algum procedimento terapêutico invasivo.

ESTRATÉGIAS DE VIGILÂNCIA DA ESQUISTOSSOMOSE EM ÁREAS ENDÊMICAS E NÃO ENDÊMICAS

Para que sejam desenvolvidas ações adequadas de vigilância da esquistossomose, alguns conceitos epidemiológicos precisam ser relembrados a fim de permitir a detecção precoce de condições favoráveis para a instalação da doença e áreas de risco para transmissão, de modo a intervir de forma eficiente em localidades onde a transmissão já ocorre. Nesse contexto, seguem abaixo tais definições (BRASIL, 2008):

Área Indene: onde não há registro de transmissão da esquistossomose. Essa pode ser subclassificada em:

- Área indene sem potencial de transmissão: área onde não existe caramujo vetor;
- Área indene com potencial de transmissão: local onde não

há transmissão da doença, mas alberga populações do caramujo vetor;
• Área vulnerável: localidade indene, mas que conta com a presença do vetor e oferece condições ambientais adequadas para o assentamento de populações oriundas de áreas endêmicas (indivíduos infectados), criando as condições essenciais para que um foco de transmissão se instale.
✓ O objetivo das ações de vigilância nessas áreas é identificar as condições favoráveis para instalação de um foco de transmissão e impedir que isso aconteça.

Áreas Focais: surgimento de focos de transmissão dentro de uma área até então indene. É o resultado da não contenção de uma área indene vulnerável.

✓ As ações de vigilância nas áreas focais visam conter a expansão do foco inicial e interromper a transmissão.

Áreas Endêmicas: correspondem a um conjunto de localidades contínuas ou adjacentes em que a transmissão da esquistossomose está completamente estabelecida.

✓ As ações de vigilância nas áreas endêmicas visam à delimitação epidemiológica da transmissão do ponto de vista parasitológico (inquérito coproscópico) e malacológico (inquérito malacológico); mapeamento das áreas de risco para transmissão e expansão da doença; tratamento da população; notificação dos casos; e intervenção sobre o ambiente com vistas à redução da exposição dos indivíduos aos focos de transmissão da doença.

Definição de caso de esquistossomose

• **Caso suspeito**

Indivíduo residente e/ou procedente de área endêmica com quadro clínico sugestivo das formas: aguda, crônica ou assintomática da doença e com história de contato com as coleções de águas onde existam caramujos eliminando cercárias. Todo suspeito deve ser submetido a exame parasitológico de fezes (BRASIL, 2014a).

• **Caso confirmado**

Todo indivíduo que apresente ovos de *Schistosoma mansoni* em amostras de fezes, tecidos ou outros materiais orgânicos e/ou formas graves de esquistossomose: aguda, hepa-

toesplênica, abscesso hepático, enterobacteriose associada, ginecológica, pseudotumoral intestinal, e outras formas ectópicas. A realização de biópsia retal ou hepática, quando indicada, pode auxiliar na confirmação do diagnóstico, embora seja mais indicada na rotina a repetição de vários exames de fezes. Todo caso confirmado deve ser tratado, a não ser que haja contraindicação médica (BRASIL, 2014a).

*** Caso descartado**

Aquele que não atenda a definição de caso confirmado.

Notificação de caso de esquistossomose

A esquistossomose é doença de notificação compulsória conforme Portaria nº 204, de 17 de fevereiro de 2016. Nas áreas não endêmicas, todos os casos confirmados devem ser registrados no Sistema Nacional de Agravos de Notificação – SINAN. Os casos detectados por busca ativa nas áreas endêmicas devem ser registrados no Sistema de Informação do Programa de Vigilância e Controle da Esquistossomose – SISPCE. Todos os casos graves diagnosticados em ambas as áreas devem ser registrados no SINAN.

- **Em área indenes e vulneráveis (áreas NÃO ENDÊMICAS)**

Devem ser notificados **todos os casos de esquistossomose**. A partir da notificação, o caso deve ser registrado no SINAN e investigado.

***Em áreas focais de transmissão** dos estados do Pará, Ceará, Piauí, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná, Santa Catarina, Goiás, Rio Grande do Sul e Distrito Federal, **também é recomendada a notificação dos casos**.

- **Em área Endêmicas**

Devem ser notificadas apenas as formas graves da esquistossomose e registradas no SINAN. Em municípios endêmicos dos estados de Alagoas, Bahia, Espírito Santo, Minas Gerais, Maranhão, Paraíba, Pernambuco, Rio Grande do Norte e Sergipe, os casos diagnosticados no serviço ou através de inquéritos coproscópicos realizados pela vigilância devem ser registrados no Sistema de Informação do Programa de Controle da Esquistossomose – SISPCE.

Conduta frente a um surto de esquistossomose

Apesar de raros, surtos de esquistossomose podem acontecer quando há exposição de grupos de indivíduos (escolares, recrutas, turistas, praticantes de esportes radicais, etc.), geralmente residentes em áreas indenes, que viajam para uma área endêmica e entram em contato com focos de transmissão, desenvolvendo, assim, forma aguda da doença. Nesses casos, todos os indivíduos expostos devem realizar exame parasitológico de fezes com o objetivo de se investigar e confirmar os casos positivos. E devem ser tratados e acompanhados para verificação de cura (BRASIL, 2008).

Considerando ainda o fato de que localidades endêmicas do Brasil recebem um número significativo de turistas de áreas não endêmicas durante todo o ano, apenas o tratamento dos casos não previne novos surtos. A exposição dessas pessoas a ambientes insalubres é decorrente da contaminação fecal humana nas coleções hídricas destinadas ao lazer, em decorrência da prática generalizada de canalizar esgotos diretamente nos córregos e rios, favorecendo a infecção dos caramujos e estabelecendo a transmissão da esquistossomose. Somente a implantação de saneamento básico associado a programas educativos nas escolas, na comunidade e para os turistas pode promover, sem dúvida, medidas que resultarão em benefícios duradouros.

EDUCAÇÃO EM SAÚDE PARA PREVENÇÃO E CUIDADO DA ESQUISTOSSOMOSE: Aspectos Socioculturais e Mobilização Comunitária

Assim como a maioria das doenças parasitárias, a ocorrência da esquistossomose está diretamente associada às condições de vida da população, determinadas pelas suas circunstâncias socioeconômicas, de moradia, trabalho e lazer. Nesse contexto, a escolaridade é inversamente proporcional à incidência da doença, ou seja, quanto maior o nível de estudo de um indivíduo, menor é a chance de adquirir a doença (GOMES et al., 2014).

Partindo desse pressuposto, o papel da Educação em Saúde (ES) como fator de prevenção e controle de doenças é consenso no âmbito do SUS (BRASIL, 2014a). Nesse sentido, o Ministério da Saúde, em parceria com o Ministério da Educação, criou em 2007 o Programa Saúde na Escola (PSE). A iniciativa tem por objetivo contribuir para a formação integral dos estudantes por meio de ações de promoção, prevenção e atenção à saúde, com vistas ao enfrentamento das vulnerabilidades que comprometem o pleno desenvolvimento de crianças e jovens da rede pública de ensino (BRASIL, 2009b).

O PSE consolida uma prática que há tempos vem sendo realizada de forma pontual e intermitente em algumas localidades do país. A partir desse programa, é possível estimular as atividades de educação em saúde, visando alcançar uma mobilização social pautada em novas práticas de participação e controle social. A interação das equipes de saúde da atenção básica com a comunidade através da escola permite compreender as concepções e a forma de vida da população para propor estratégias de prevenção e controle das doenças em parceria com a comunidade (escolas, igrejas e organizações sociais). Apesar de o PSE propor algumas diretrizes para as estratégias de educação em saúde, não existem métodos padronizados para as ações, pois trata-se de um processo social no qual cada situação deve ser enfrentada com uma atitude experimental que permita planejar e reorientar as ações quando necessário. Apesar disso, o Manual de Vigilância da Esquistossomose Mansoni propõe algumas estratégias educativas para prevenção e controle da parasitose (BRASIL, 2014a):

1. A partir do diagnóstico situacional realizado pela equipe de saúde, a escola, juntamente com a equipe da atenção básica, deve participar das negociações para alocação de recursos do PCE, em conjunto com o sistema local de saúde, rede de ensino e associações comunitárias;
2. Reforçar a participação das equipes de Atenção Básica na execução das ações de ES;
3. Incentivar a participação comunitária em todas as fases de controle;
4. Ressaltar a representatividade da comunidade nos conselhos municipais e locais de saúde (CMS e CLS), como instância legítima para planejamento, execução e avaliação das ações de ES;
5. Promover reflexões sobre os fatores socioeconômicos e culturais que afetam a saúde e condicionam o bem-estar da população;
6. Auxiliar as pessoas a compreenderem que o seu próprio comportamento pode ser um facilitador na transmissão da esquistossomose;
7. Aplicar novas abordagens ou estratégias de ensino, como relacionar conteúdos de modo interdisciplinar, enfatizando a participação dos estudantes e professores no caso das escolas e da população nas abordagens comunitárias e valorizando a construção do saber através da experiência;
8. Considerar que o processo educativo não é apenas para aquisição de habilidades, mas uma construção de relações afetivas, valorização de si, respeito aos outros e responsabilidade social e ecológica;
9. Incentivar o empoderamento dos profissionais de saúde e da educação envolvidos nos programas de saúde, de modo a obter melhoria material do ambiente de trabalho, o que irá repercutir nos programas de controle.

Além dessas recomendações, outros aspectos relacionados à interação entre as equipes da ESF e a escola devem ser considerados:

• A importância das crianças e jovens no ciclo de transmissão da esquistossomose, a equipe de vigilância da esquistossomose deve estar presente nas escolas, que podem

ser pontos centrais para as medidas de controle. Realizar os exames de fezes dos escolares é um ponto de partida para identificar os casos e evidenciar as áreas da comunidade mais afetadas pela doença;
• Em áreas endêmicas, é vital para o controle da doença o foco sobre a qualidade da água e sobre o saneamento, como aspectos fundamentais para a saúde da comunidade;
• O papel dos profissionais de saúde não deve se restringir à vigilância e tratamento das doenças, devendo incorporar também as tarefas de informar e mobilizar a população. Ambientes como postos de saúde, salas de espera de consultórios e laboratórios são apropriados para ações de Educação em Saúde;
• Informar que as pessoas devem evitar entrar em águas contaminadas em horários mais quentes (entre 9 e 16 horas), reconhecidamente de maior atividade de transmissão da esquistossomose.

A construção de materiais educativos também faz parte dos processos de educação em saúde e deve ser realizada em conjunto com a comunidade, partindo do pressuposto de que os indivíduos têm um conhecimento acumulado de vida que deve ser utilizado como ponto de partida no processo de aprendizagem. A construção compartilhada de conhecimento torna a informação científica acessível à população e promove o empoderamento individual e coletivo, bem como permite o desenvolvimento de uma responsabilidade socioecológica que leva à prevenção de doenças, promoção da saúde e preservação do ambiente (BRASIL, 2014a).

Construção de medidas de saneamento domiciliar e ambiental através da Educação em Saúde

Como se sabe, o saneamento básico é uma das medidas mais efetivas para o controle da esquistossomose e de muitas outras doenças infectoparasitárias. No entanto, tal medida depende de ações político-administrativas que fogem às competências de uma Unidade de Saúde da Família. No entanto, algumas ações educativas relacionadas às medidas de saneamento ambiental podem estimular a própria comunidade a intervir de forma proativa nos problemas relacionados à transmissão da esquistossomose (BRASIL, 2014a). Segue abaixo uma lista de ações que podem ser implementadas visando o saneamento ambiental:

• aterro, drenagem ou retificação de coleções hídricas;
• revestimento e canalização de cursos d'água;
• limpeza e remoção das vegetações marginal e flutuante;

- armazenamento adequado de água para consumo humano;
- esgotamento sanitário (fossas sépticas);
- correção de sistemas de irrigação;
- instalações hidrossanitárias domiciliares.

A equipe de saúde também pode orientar a comunidade quanto à adoção de medidas de saneamento domiciliar que também são fundamentais para o controle da doença, principalmente em áreas urbanas onde a transmissão pode facilmente ocorrer no ambiente peridomiciliar, onde os focos de transmissão são em geral criadouros artificiais de *Biomphalaria sp.* promovidos pelo homem. As recomendações que devem ser passadas à comunidade para evitar que isso ocorra estão listadas abaixo:

- Os ACS devem contribuir para o saneamento ambiental, orientando a comunidade para evitar que poças de águas se formem em torno de habitações, pois nelas os caramujos conseguirão sobreviver e se infectar;
- Os ACS devem orientar a população a limpar os leitos dos riachos e das valas para aumentar a velocidade das águas, dificultando a fixação dos caramujos nas margens e no fundo desses locais;
- A equipe de saúde deve orientar a comunidade para que restos de comidas e de outros produtos ricos em matérias orgânicas não cheguem até as águas, pois servem de alimentos para os caramujos;
- Na falta e na impossibilidade de construir fossas, os ACS devem orientar a população a defecar em locais distantes das coleções de águas e a cobrir as fezes com terra.

CONSIDERAÇÕES DO CAPÍTULO

Neste último capítulo, foi possível realizar um apanhado sobre grande parte dos conteúdos abordados ao longo deste curso com o objetivo de ratificar as possibilidades de controle da esquistossomose por meio das ações de vigilância em saúde desenvolvidas pela Atenção Básica nas Unidades de Saúde da Família. Tais ações vão desde o diagnóstico situacional e monitoramento da doença até a realização de medidas de intervenção individuais e coletivas. Também foi possível abordar a importância das ações de educação na promoção da saúde e prevenção da esquistossomose em áreas de risco para ocorrência da doença.

Como abordado inúmeras vezes, essa enfermidade está relacionada às condições de vida e socioculturais da população, portanto, é necessário que as comunidades comecem a ser empoderadas para se tornarem proativas no combate à doença. Esse empoderamento também possibilita a mobilização social através de entidades e órgãos representativos, tais como os conselhos locais e municipais de saúde, para que sejam pactuadas estratégias factíveis no combate à esquistossomose e dessa forma possibilite-se requerer dos gestores a execução de planos estratégicos. Espera-se que, de posse de todas essas informações, cada profissional de saúde que concluir este curso possa fazer a diferença no que tange ao manejo clínico e epidemiológico da esquistossomose na atenção básica à saúde.

REFERÊNCIAS

BARBOSA, C. S. et al. Specific Situations Related to Acute Schistosomiasis in Pernambuco, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 96, p. 169-172, 2001.

BARBOSA, C. S et al. Epidemiologia e controle da esquistossomose mansoni. In: CARVALHO, O. S; COELHO, P. M. Z.; LENZI, H. L. (Ed.). ***Schistosoma mansoni* e esquistossomose:** uma visão multidisciplinar. 1. ed. Rio de Janeiro. Editora Fiocruz, 2008. p. 1000.

BARBOSA, V. S. et al. First report of schistosomiasis on Serrambi beach, Ipojuca, State of Pernambuco. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical,** v. 48, p. 780-782, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 204, de 17 de fevereiro de 2016. Define a Lista Nacional de Notificação Compulsória de doenças, agravos e eventos de saúde pública nos serviços de saúde públicos e privados em todo o território nacional, nos termos do anexo, e dá outras providências. **Diário Oficial da União**, nº 32, Brasília, DF, 18/02/2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Vigilância da Esquistossomose Mansoni**: diretrizes técnicas. 4. ed. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014a. 144 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Implantação das Redes de Atenção à Saúde e outras estratégias da SAS.** Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014b. 160 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Política Nacional de Atenção Básica.** Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2012. 110 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Diretoria de Apoio à Gestão em Vigilância em Saúde. **Manual de gestão da vigilância em saúde**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2009a. 80 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Saúde na Escola**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2009b. 96 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em Saúde**: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Malária, Tracoma e Tuberculose. 2. ed. rev. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2008. 195 p.

GOMES, E. C. S. et al. Transmissão Urbana da Esquistossomose: novo cenário epidemiológico na Zona da Mata de Pernambuco. **Revista Brasileira de Epidemiologia**. 19: 822-834, 2016.

GOMES, E. C. S. et al. Risk analysis for occurrences of schistosomiasis in the coastal area of Porto de Galinhas, Pernambuco, Brazil. **BMC Infectious Diseases**, v. 14, p. 101, 2014.

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-69717-05-8
9 788569 717058

EAD FIOCRUZ PERNAMBUCO

Ministério da Saúde
FIOCRUZ
Fundação Oswaldo Cruz
Instituto Aggeu Magalhães

MINISTÉRIO DA SAÚDE

BRASIL GOVERNO FEDERAL