UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

THIAGO ANDRÉ ALVES FIDELIS

MIELORRADICULOPATIA ESQUISTOSSOMÓTICA: ESTUDO COMPARATIVO COM MIELITE POR HTLV-1 (HAM/TSP)

MACEIÓ
2013

THIAGO ANDRÉ ALVES FIDELIS

MIELORRADICULOPATIA ESQUISTOSSOMÓTICA: ESTUDO COMPARATIVO COM MIELITE POR HTLV-1 (HAM/TSP)

Dissertação apresentada ao programa de pós-graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Alagoas - Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde, como requisito para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde, na área de Epidemiologia e Doenças Infecciosas.

Orientadora: Profª. Drª. Rozangela Maria de Almeida Fernandes Wyszomirska

Co-orientadora: Profª. Drª. Janira Lúcia Assumpção Couto

MACEIÓ

2013

Catalogação na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico
Bibliotecária Responsável: Helena Cristina Pimentel do Vale

F451m Fidelis, Thiago André Alves
Mielorradiculopatia esquistossomótica: estudo comparativo com mielite por HTLV-1 (HAM/TSP) / Thiago André Alves Fidelis. – 2013.
76 f. : il. grafs. e tabs.

Orientadora: Rozangela Maria Almeida Fernandes Wyszomirska.
Co-Orientadora: Janira Lúcia Assumpção Couto.
Dissertação (mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Alagoas. Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde. Maceió, 2013.

Bibliografia: f. 58-64.
Apêndices: f. 65-71.
Anexos: f. 72-76.

1. Neuroesquistossomose. 2. Mielorradiculopatia esquistossomótica. 3. HTLV-1. 4. Esquistossomose mansônica. 5. Medula espinal – Infecção. I. Título.

CDU: 616.711-002

Universidade Federal de Alagoas
Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde
Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde

ICBS - UFAL – Campus A. C. Simões
Av. Lourival Melo Mota, S/N
Cidade Universitária - Maceió-AL
CEP: 57072-900
E-mail: pgcs@gmail.com
Fone: 82 3214 1850

Defesa da Dissertação de Mestrado do mestrando Thiago André Alves Fidelis, intitulada: "Mielorradiculopatia esquistossomótica: estudo comparativo com mielite por HTLV-1 (HAM/TSP)", orientado pela Prof.ª Dr.ª Rozangela Maria de Almeida Fernandes Wyszomirska, apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde, da Universidade Federal de Alagoas, em 10 de junho de 2013.

Os membros da Banca Examinadora consideraram o candidato Aprovado

Banca Examinadora:

Janira Lúcia A. Couto
Prof.ª Dr.ª Janira Lúcia de Assumpção Couto – (UFAL)

Célio Fernando de Sousa Rodrigues
Prof. Dr. Célio Fernando de Sousa Rodrigues - (UFAL)

Prof. Dr. José Roberto Lambertucci – (UFMG)

Dedico este trabalho à população carente de Alagoas.

AGRADECIMENTOS

A Deus e a Nossa Senhora, que coloca tudo na minha vida no momento certo, abençoando-me com inúmeras graças.

À minha família pelo apoio e suporte para esta pesquisa ser realizada. À minha irmã Andrea que pela torcida, mesmo a distância, muito me incentivou.

À Profa. Dra. Rozangela Maria de Almeida Fernandes Wyszomirska, minha orientadora, pela oportunidade e credibilidade de realizar este trabalho. Obrigado pela orientação e confiança depositada.

À Profa. Dra. Janira Lúcia, minha co-orientadora, pelo apoio, incentivo e carinho. Saiba que suas palavras e ensinamentos ficarão sempre comigo. Meu agradecimento e profunda admiração.

Ao Prof. Dr. José Roberto Lambertucci, meu ilustre mestre, cedendo seu tempo, acolhendo-me em seu grupo de pesquisa e me colocando em contato real com a esquistossomose.

Aos infectologistas e neurologistas do Hospital Sarah, em Belo Horizonte, e HGE e HUPAA, em Maceió, que me acolheram tão bem e apoiaram o desenvolvimento desta pesquisa

A todos os professores do Setor de Parasitologia/ICBS/UFAL, pelos sábios conhecimentos transmitidos e dedicação à pesquisa.

Ao Sr. João Florentino, do Laboratório de Esquistossomose Malacologia da UFAL, pelas técnicas de leitura e conhecimentos transmitidos.

Aos alunos de Iniciação Científica do Setor de Parasitologia: Mykaella, Francinaldo e Débora, pelo precioso estímulo e companhia, tornando a coleta de dados mais descontraída e produtiva.

Esta dissertação contou com o apoio das seguintes instituições:

Fundação de Apoio à Pesquisa de Alagoas (FAPEAL);

Universidade Federal de Alagoas (UFAL);

Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG);

Hospital Geral do Estado Prof. Osvaldo Brandão Vilela (HGE);

Hospital Universitário Professor Alberto Antunes (HUPPA);

Secretaria de Estado da Saúde/Alagoas (SES/AL);

Laboratório de Esquistossomose e Malacologia /UFAL (LEM/UFAL)

RESUMO

A esquistossomose mansônica representa um dos maiores e mais graves problemas de saúde pública, sendo endêmica em 19 unidades da federação brasileira, maior parte no Nordeste. Alagoas apresenta 69% dos municípios como área endêmica da esquistossomose, com ocorrência de formas graves e mortalidade atribuída à doença. Nesse Estado, mais de 2 milhões e meio de pessoas vivem sob risco de infecção em 70 municípios. Uma das formas da doença, a Mielorradiculopatia Esquistossomótica (MRE) é considerada uma das mais graves. Este estudo propõe-se avaliar o perfil clínico e resultados de exames laboratoriais de pacientes com MRE e compará-los com os de pacientes com Mielopatia Associada ao Vírus Linfotrópico de Células T Humanas-1/Paraparesia Espástica Tropical (HAM/TSP), atendidos em dois hospitais da rede pública da capital Maceió, no período de 2008 a 2011. Foram examinados 346 prontuários, dos quais 23 (6,64%) eram casos de pacientes com MRE**,** predominando em homens na faixa etária de 20 a 39 anos. Os casos de HAM/TSP (19) foi predominante em mulheres, na faixa etária entre 40 a 60 anos (5,49%). O presente estudo apontou diferença significativa em oito das 16 variáveis avaliadas (paraplegia, impotência sexual, espasticidade de membros inferiores, hipoatividade da bexiga, flacidez em membros inferiores, arreflexia em membros inferiores e hipoestesia tátil e térmica em membros inferiores), que relacionou a sintomatologia da MRE e HAM/TSP. Foi observado anormalidades em 100% dos portadores de MRE que utilizaram Ressonância Magnética como método de imagem, acusando padrão mielítico como diagnóstico, prevalecido em região torácica (T11-T12). Os níveis de eosinófilos no líquor em pacientes com mielorradiculopatia esquistossomótica acusaram média de 2,8%. Também foi observada diferença nas proporções, resultados que relaciona análise do líquor entre pacientes com MRE e HAM/TSP níveis de glicose e conteúdo protéico. A avaliação da MRE deve ter uma abordagem envolvendo aspectos epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e imaginológicos.

Palavras-chave: Neuroesquistossomose. Mielorradiculopatia esquistossomótica. Esquistossomose mansônica. Neuroinfecções. HTLV-1. Mielite por HTLV-1.

ABSTRACT

Schistosomiasis mansoni represents one of the largest and most serious public health problems in Brazil, being endemic in 19 units of the Brazilian federation, most of them in brazilian Northeast region. Alagoas, state of Brazil, has 69% of its municipalities an endemic area of schistosomiasis, with mortality attributed to that disease. In that state, over two and a half million people are living under the risk of that disease in 70 cities. One form of the disease, the Schistosomal Myeloradiculopathy (SMR) is considered most serious form. This study proposes to evaluate the clinical and laboratory results of patients with SMR, and to compare it with Human T-Lymphotropic Virus Type I Associated Myelopathy/Tropical Spastic Paraparesis (HAM/TSP) patients` results, attended at two public hospitals in Maceió, capital of Alagoas, on the period of 2008-2011. Three hundred forty-six records were examined, of which 23 (6.64%) were cases of people with SMR, with higher rates for men aged 20-39 years old. The cases of HAM/TSP (19), represented 5,49% of the records, predominant in women, aged between 40-60 years old. The present study indicated significant differences in eight of 16 variables evaluated (paraplegia, sexual dysfunction, spasticity on lower limbs, bladder retention, sagging of the lower limbs, no-reflections on lower limbs and hypoesthesia tactile/thermal on lower limbs), listing symptoms between SMR and HAM/TSP. Abnormalities were observed in 100% of patients that used Magnetic Resonance Imagining, accusing myelitis as diagnosis, prevailing on thoracic region (T11-T12). Eosinophil levels in Cerebro Spinal Fluid in patients with SMR accused average of 2.8%. Differences was observed in results relating Cerebro Spinal Fluid analysis between patients with SMR and HAM/TSP for glucose and protein levels, and lymphocytic pleocytosis. The diagnosis of SMR must to involve epidemiological, clinical, laboratory and imagining aspects.

Keywords: Neuroschistosomiasis. Schistosomal myeloradiculopathy. Schistosomiasis mansoni. Neuroinfection. HTLV-1. HTLV-1 myelitis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Municípios que realizaram exames coprológicos em Alagoas, 2012..... 20

Figura 2 - Municípios que realizaram tratamento dos pacientes com esquistossomose mansônica em Alagoas, 2012..... 20

Figura 3 - Ciclo de vida do *Schistosoma* - modo de transmissão 22

Figura 4 - Imagem de Ressonância Magnética (RM) - imagem ponderada em T2 30

Figura 5 - Imagem de Ressonância Magnética (RM) – imagem ponderada em T1..... 31

Figura 6 - Análise de prontuários no Serviço de Arquivos Médico e Estatístico (SAME) – Hospital Universitário/UFAL..... 39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição da amostra final dos prontuários analisados- HGE e HUPAA, Maceió, no período de 2008 a 2011..... 42

Tabela 2 - Distribuição de gênero e faixas etárias dos casos de MRE e HAM/TSP nos hospitais HUPAA e HGE/ Maceió, no período de 2008 a 2011..... 42

Tabela 3 - Casos de pacientes com MRE, segundo procedência de municípios do estado de Alagoas , no período de 2008 a 2011..... 43

Tabela 4 - Casos de pacientes com MRE segundo mesorregiões de procedência, no período de 2008 a 2011..... 43

Tabela 5 - Características clínicas nos pacientes com Mielorradiculo-patia esquistossomótica (MRE) e mielite por HTLV-1 (HAM/TSP) no período de 2008 a 2011..... 45

.

Tabela 6 - Resultados dos exames de pacientes com MRE submetidos ao diagnóstico por imagem/Alagoas, no período de 2008 a 2011..... 46

Tabela 7 - Identificação dos níveis de lesão em pacientes com MRE, segundo laudo da RM e TC. HUPAA e HGE/Maceió, no período de 2008-2011..... 46

Tabela 8 - Distribuição e análise comparativa de dados laboratoriais em pacientes com MRE e HAM/TSP, Alagoas, no período de 2008-2011..... 47

Tabela 9 - Dados quantitativos: frequências obtidas de dados laboratoriais em pacientes com MRE e HTLV-1, quanto a presença de ou não de anticorpos..... 47

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

a.C.	Antes de Cristo
AL	Alagoas
AIH	Autorizações de Internação Hospitalar
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CID10	Classificação Internacional de Doenças e Agravos Relacionados à Saúde
CMV	Citomegalovírus
DATASUS	Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde do Brasil
EBV	Epstein-Barr Vírus
ELA	Esclerose Lateral Amiotrófica
ELISA	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
EPF	Exame Parasitológico de Fezes
HAM/TSP	HTLV-1 Associated Myelopathy/Tropical Spastic Paraparesis (Mielopatia associada ao HTLV-1/Paraparesia Espástica Tropical)
HGE	Hospital Geral do Estado Professor Osvaldo Brandão Vilela
HIV	Human Immunodeficiency Vírus
HSV-2	Herpes Simplex Vírus type 2
HTLV-1	Human T Cell Lymphotropic Virus Type 1 (Vírus Linfotrópico da Célula T Humana)
HUPAA	Hospital Universitário Professor Alberto Antunes
IDH	Índice de Desenvolvimento Humano
IMF	Imunofluorescência
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
MG	Minas Gerais
MMII	Membros Inferiores
MRE	Mielorradiculopatia Esquistossomótica

MS	Ministério da Saúde
PCE	Programa de Controle de Esquistossomose
PE	Pernambuco
RM	Ressonância Magnética
SAME	Serviço de Arquivo Médico e Estatístico
SES/AL	Secretaria de Estado da Saúde/Alagoas
SIH	Sistema de Informações Hospitalares
SISPCE	Sistema de Informação do Programa de Controle da Esquistossomose
SNC	Sistema Nervoso Central
SUS	Sistema Único de Saúde
T1	Unidade Tesla 1
T2	Unidade Tesla 2
TC	Tomografia Computadorizada
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
UFAL	Universidade Federal de Alagoas
WHO	World Health Organization (Organização Mundial de Saúde).

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 14

2 REVISÃO DA LITERATURA 17

2.1 Aspectos históricos da esquistossomose mansônica no Brasil 17

2.2 A esquistossomose no estado de Alagoas 18

2.3 Características da esquistossomose mansônica 20

2.4 Mielorradiculopatia esquistossomótica 24

2.5 Mielopatia Associada ao HTLV-1/Paraparesia Espástica Tropical (HAM/TSP) 32

2.6 Diagnóstico diferencial 34

3 OBJETIVOS 36

3.1 Objetivo geral 36

3.2 Objetivos específicos 36

4 MATERIAL E MÉTODOS 37

4.1 Delineamento do estudo 37

4.2 Critérios de inclusão e exclusão 37

4.3 Coleta de dados 37

4.4 Variáveis estudadas 39

4.4.1 Variável dependente 39

4.4.2 Variáveis independentes 39

4.5 Análise estatística..... 40

4.6 Considerações éticas..... 41

5 RESULTADOS..... 42

5.1 Características clínicas..... 43

5.2 Exames de imagem 46

5.3 Exames laboratoriais 46

6 DISCUSSÃO..... 48

6.1 Limitações do estudo..... 55

7 CONCLUSÕES 57

REFERÊNCIAS..... 58

APÊNDICES 65

ANEXOS 72

1 INTRODUÇÃO

A esquistossomose, doença infecto-parasitária provocada por trematódeos do gênero *Schistosoma* tem como hospedeiro intermediário, caramujo de água doce do gênero *Biomphalaria*. A fase inicial é, em geral, assintomática, e se não tratada pode evoluir para formas clínicas graves, podendo levar ao óbito (SILVA, 2005).

Na América do Sul e Caribe (Brasil, Antilhas, Venezuela e Suriname) predomina a espécie *Schistosoma mansoni* Sambon, 1907. Outras formas de esquistossomose são encontradas na Ásia (China, Indonésia e Filipinas), causadas pelas espécies *Schistosoma japonicum e Schistosoma mekong*, e na África pelas espécies *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium e Schistosoma intercalatum*. Cerca de 20 milhões de pessoas sofrem das formas graves em consequência da doença e 120 milhões são sintomáticas. Estima-se que cerca de 500 a 600 milhões de pessoas encontram-se sob risco de infecção (LOPES, 2006).

No Brasil, a transmissão da doença ocorre em 19 unidades federadas (WHO, 2009), de forma endêmica ou focal, em vasta extensão do território nacional. Muitas áreas atualmente classificadas como não endêmicas possuem condições ambientais favoráveis à instalação de novos focos, onde a transmissão se estabelece devido às baixas condições sócio-econômicas, de saneamento básico e precário abastecimento de água intradomiciliar. Os estados de maior endemicidade são Pernambuco, Alagoas, Bahia e Minas Gerais, tanto no que se refere à transmissão, quanto ao surgimento de formas graves e óbitos. Em muitas localidades, as coleções hídricas de importância epidemiológica para a transmissão da doença são fontes de água utilizadas para as atividades domésticas, profissionais e de lazer.

Considerando dados do Ministério da Saúde, Alagoas apresenta alta prevalência de infecção esquistossomótica, com 69% de seus municípios estabelecidos como área endêmica. Há, aproximadamente dois milhões e meio de pessoas vivendo sob risco de infecção da doença (ALAGOAS, 2012).

O Sistema Nervoso Central (SNC), ou neuroeixo, é classificado como o conjunto do encéfalo e da medula espinal dos vertebrados e tem um papel fundamental no controle do organismo. É no SNC que chegam as informações

relacionadas aos sentidos e é dele que partem ordens destinadas aos músculos, órgãos e glândulas (MACHADO, 2005).

O SNC pode ser acometido nas infecções pelo *Schistosoma mansoni, S. haematobium e S. japonicum*, havendo sido observado ovos de *S. mansoni* em vários locais do sistema nervoso como cérebro, cerebelo e meninges. A medula espinal seria o sítio mais acometido (PEREIRA, 2006c).

Ainda são escassos os registros de neuroesquistossomose na literatura médica. Registros de alguns serviços de saúde no Brasil tem referido aumento no número de casos de lesões neurológicas atribuídas à esquistossomose. Apesar disto, ainda hoje não foi possível reunir dados suficientes a respeito da real prevalência desses casos, o que gera falhas na notificação dos casos novos e faz com que a morbidade desta forma ectópica seja subestimada (ARAUJO et al., 1975; BRITO et al., 1992; ROSA e SILVA, 2008).

Atualmente, a esquistossomose medular, ou mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE), tem sido considerada uma das formas mais graves da infecção pelo *S. mansoni*, como também uma das principais causas entre as mielopatias não-traumáticas (BRITO e NÓBREGA, 2003), sendo cada vez mais relatada na literatura médica.

Na maioria das vezes, a MRE possui diagnóstico presuntivo e tratamento essencialmente clínico, tornando-se uma doença subnotificada, de prevalência desconhecida e morbidade subestimada. Tal fato ocorre porque a incidência dessa complicação neurológica oscila entre 0,3% e 4% dos portadores de esquistossomose. No Brasil, existe uma média de 4 milhões de portadores de esquistossomose, há possibilidade de existir cerca de 12.000 a 160.000 pessoas portando a forma neurológica (MATAS, 2001; BRASIL, 2012a).

Em Alagoas, a dificuldade do reconhecimento do quadro clínico e a limitação do acesso aos métodos complementares para diagnósticos, contribuem para o subdiagnóstico da MRE, que pode causar sequelas graves para o portador da doença e ocultar sua importância epidemiológica.

Em áreas de alta prevalência da esquistossomose, é previsível a concomitância dessa parasitose com outras doenças, incluindo as inflamatórias e/ou infecciosas do Sistema Nervoso Central. Andrade Filho et al. (1996) relatam a alta prevalência da mielopatia associada ao HTLV-1 (HAM/TSP) entre mulheres da Bahia, estado onde a esquistossomose é um grave problema de saúde. Essa mielopatia causa alterações no líquido cefalorraquidiano, assim como no exame neurológico, semelhantes às da neuroesquistossomose. A possibilidade da concomitância dessa doença com esquistossomose sistêmica dificulta o diagnóstico diferencial, exigindo uma reação altamente específica para o diagnóstico da neuroesquistossomose (MATAS, 2001).

Tendo-se isto em vista, o conhecimento da prevalência da MRE em áreas endêmicas, torna-se de extrema importância o estabelecimento do diagnóstico não-cirúrgico (SILVA et al., 2002), pela caracterização das manifestações clínicas e dos resultados laboratoriais desta neuropatia. Desse modo, haverá melhor compreensão da doença, a fim de fornecer ferramentas para os profissionais de saúde, tanto para os que trabalham em áreas endêmicas, como em Alagoas, ou em grandes centros hospitalares do Brasil. Tal orientação reflete no reconhecimento da Mielorradiculopatia Esquistossomótica, para benefício dos pacientes e auxílio às autoridades públicas em programas de saúde visando esta forma ectópica da esquistossomose.

2 REVISAO DE LITERATURA

2.1 Aspectos históricos da esquistossomose mansônica no Brasil

A esquistossomose é uma doença humana muito antiga, existindo na Mesopotâmia e no Egito antigo, fato este comprovado por achados de ovos de *Schistosoma haematobium* em múmias egípcias da XX dinastia, cerca de 1250 a 1000 a. C., descoberto por Ruffer em 1910. Existem relatos históricos que em soldados do exército de Napoleão em 1798, quando de sua passagem por terras egípcias, quadros clínicos de hematúria, o que leva a crer que se tratava de infecções causadas por *S. haematobium* (AL-NAAM et al., 1966; BRASIL, 1988).

A esquistossomose mansônica se originou na África central, e disseminou-se para o norte daquele continente através de correntes migratórias ao longo do vale do Nilo, espalhando-se para todo o continente africano (LOUREIRO, 1989). Das bacias desse rio, disseminou-se pelo mundo, pela ocorrência de grandes fluxos migratórios, por emigração da população oriental e principalmente pelo tráfico de escravos (BRASIL, 1988; LAMBERTUCCI e BARRAVIERA, 1994).

A transferência da esquistossomose para o Brasil é o resultado da necessidade da força de trabalho para o processo produtivo, de início ligado à agricultura e posteriormente à mineração (LOUREIRO, 1989). Calcula-se que durante o período da escravatura, chegaram ao Brasil entre 15 e 18 milhões de africanos, essenciais para a cultura canavieira e colonização, iniciadas na região Nordeste.

A partir de 1930, com o início do processo de industrialização do país e consequente desenvolvimento de grandes centros urbanos, a necessidade da importação de mão-de-obra condicionou a migração dos trabalhadores rurais para estes centros, tanto para trabalhos agrícolas quanto para construção civil (BARRETO, 1967), construções de ferrovias, rodovias, hidrelétricas, siderúrgicas e inclusive a construção de Brasília.

Desse modo, a esquistossomose se expandiu para as regiões Sul, Sudeste e Sudoeste, se estabelecendo na periferia das médias e grandes cidades em desenvolvimento, acompanhando o homem por todos os locais onde se fixava,

influenciado por novas oportunidades de trabalho. Houve condições para que esta parasitose estivesse sempre presente na vida, doença e morte de aproximadamente 10% da população brasileira, especialmente trabalhadores rurais assalariados temporários, parceiros, meeiros e favelados das periferias das cidades (LAMBERTUCCI et al., 1987; MARTINS, 1997).

2.2 A esquistossomose no estado de Alagoas

Estudos históricos levam a crer que a área endêmica mais antiga onde o *S. mansoni* se instalou, foi aquela em que se implantou o “Quilombo dos Palmares” - o mais importante de todos os quilombos, iniciado em meados do século XVI com algumas dezenas de escravos fugitivos. O “Quilombo dos Palmares” ocupava mais de 6.000 Km^2, com 200 km de largura e 360 km de extensão, desde o Cabo de Santo Agostinho (região de Sirinhaém e Barreiros), em Pernambuco, até a Serra Dois Irmãos e Bananal (município de Viçosa), em Alagoas; e cujo centro geopolítico foi a cidade Real dos Macacos, situada na Serra da Barriga. No pé desta serra, localiza-se a cidade de União dos Palmares, município de Alagoas, que constitui um dos focos de maior prevalência para esquistossomose mansônica em nosso país (MARTINS, 1997).

O estado de Alagoas, situado no Nordeste Brasileiro, composto de 102 municípios, possui um contingente de 3.120.922 habitantes, distribuídos em 27.818,5 Km^2. O Estado apresenta 69% de seus municípios como área endêmica da esquistossomose, com concentração de formas graves e mortalidade atribuída à doença. Mais de 2 milhões e meio de pessoas vivem sob risco da doença em 70 municípios (ALAGOAS, 2012).

As ações de controle e atividades para reduzir os índices da infecção por esquistossomose no Brasil são gerenciadas pelo Programa de Controle da Esquistossomose – PCE, ligado à Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde - SVS/MS.

Os dados comparativos dos últimos cinco anos (2007- 2011) mostram que em Alagoas (2012) houve manutenção da prevalência da esquistossomose em torno de

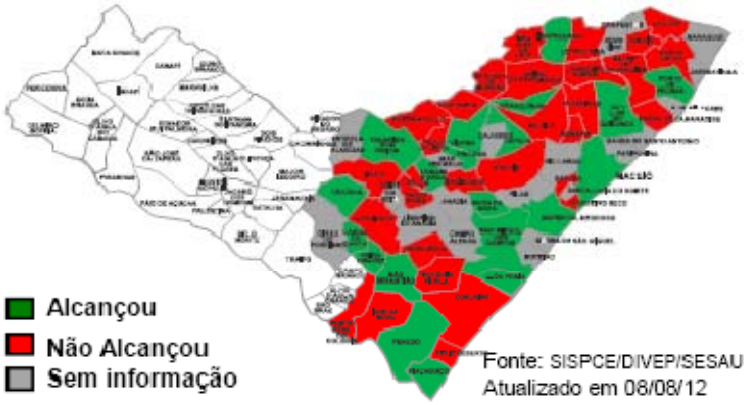
7 a 9% (com média de 8,12%), quando comparados com os dados do Brasil (6,17%) e do Nordeste (5,91%).

Os casos de esquistossomose nas áreas endêmicas são registrados no Sistema de Informação do Programa de Vigilância e Controle da Esquistossomose – SISPCE e os de formas graves, que referem risco de morte, devem ser registrados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN, que tem o objetivo de coletar informações e processamento dos dados sobre o registro de doenças em todo o território nacional, fornecendo informações para a análise do perfil da morbidade e contribuir para a tomada de decisões pelas três esferas de governo (ALAGOAS, 2012).

De acordo com dados da Secretaria Estadual de Saúde de Alagoas, houve registro de 78 casos em 2008, 46 casos em 2009, 89 em 2010 e 64 casos em 2011 de esquistossomose no Estado. Sobre casos de internamento hospitalar por esquistossomose, foram informados 23 casos em 2008, 22 em 2009, 10 em 2010 e 13 casos em 2011. Deste total, Maceió, União dos Palmares e Rio Largo representaram um total de 40,8 % das internações ocorridas em Alagoas. Referente ao óbito por esquistossomose, foram constatados 45 casos em 2008, 51 casos em 2009, 28 em 2010 e 62 casos em 2011. Se for comparada à mortalidade atribuída à doença entre 2010 e 2011, observa-se aumento de 122% (ALAGOAS, 2012).

Dos 70 municípios da zona endêmica, apenas 3 (Maceió, Arapiraca e Teotônio Vilela) realizaram a pesquisa malacológica, com finalidade de acompanhar a evolução da doença (SISPCE/DIVEP/SES/AL, 2012). Quanto à realização de exames coprológicos, 20 municípios alcançaram a meta, 30 não atingiram e 20 estão sem informação das atividades (ALAGOAS, 2012), conforme se observa na figura 1.

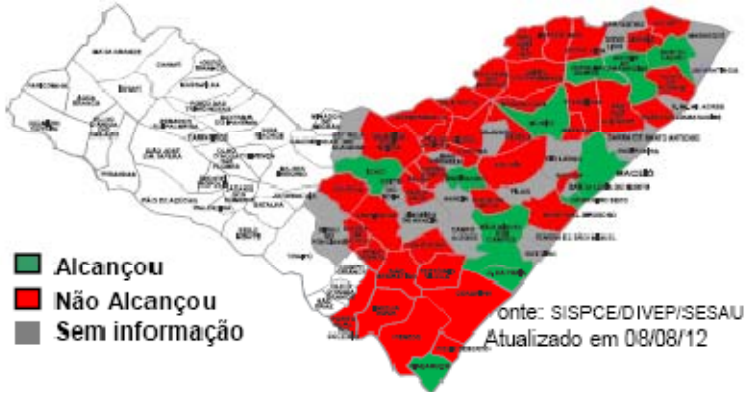
Figura 1 - Municípios que realizaram exames coprológicos em Alagoas, 2012.



Fonte: Alagoas, 2012.

Em relação ao tratamento dos portadores de *S. mansoni*, a figura 2 esclarece que, dos 70 municípios da área endêmica, 11 municípios alcançaram a meta, 39 não alcançaram e 20 estão sem informação das atividades realizadas (ALAGOAS, 2012).

Figura 2 - Municípios que realizaram tratamento em pacientes com esquistossomose mansônica em Alagoas, 2012.



Fonte: Alagoas, 2012.

2.3 Características da esquistossomose mansônica

Estima-se que aproximadamente 25 milhões de pessoas estejam expostas ao risco de contrair a doença, e que entre 2,5 a 6 milhões se encontram infectadas (WHO, 2009), nas áreas endêmicas e focais das 19 unidades federadas. A esquistossomose ocorre de forma endêmica nos estados de Alagoas, Maranhão, Bahia, Pernambuco, Rio Grande do Norte, Paraíba, Sergipe, Espírito Santo e Minas

Gerais. No Pará, Piauí, Ceará, Rio de Janeiro, São Paulo, Santa Catarina, Paraná, Rio Grande do Sul, Goiás e no Distrito Federal, com transmissão focal, não atingindo grandes áreas (BRASIL, 2012a).

Considerada como grave problema de saúde pública no Brasil, as áreas mais afetadas são caracterizadas por condições precárias ou inexistentes de saneamento básico, pobreza e baixos níveis de escolaridade da população. Apesar de ser uma doença prevenível e tratável, no período de 1990 a 2010 observou-se média de 1.567 internações hospitalares e 527 óbitos, que torna o risco de mortalidade por esquistossomose real em nosso país (BRASIL, 2012b).

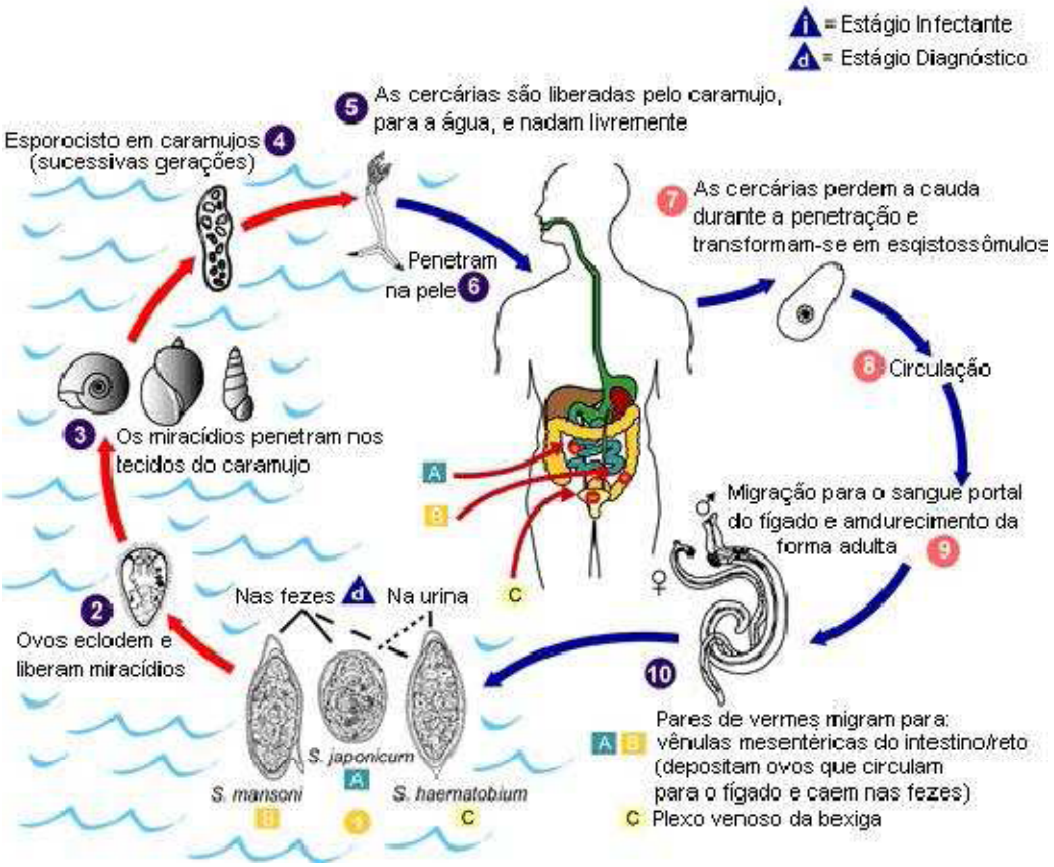
A transmissão da esquistossomose ocorre pela penetração das cercárias nas mucosas e na pele, geralmente pelos pés e pernas por serem áreas que estão sempre em contato com águas contaminadas. O horário que estas estão em maior quantidade e atividade é entre 10 e 16 horas, quando a luz solar e o calor são mais intensos. A transmissão ocorre em rios, açudes, hortas irrigadas, reservatórios de água e pequenos córregos habitados pelo hospedeiro intermediário, o planorbídeo do gênero *Biomphalaria*, que também é parasitado pelo helminto (COUTO, 2010).

O ciclo biológico da esquistossomose inicia-se quando os ovos do parasito são eliminados junto com as fezes do individuo infectado, disseminando-se no ambiente. Na água doce os ovos de *Schistosoma mansoni* eclodem em algumas horas, libertando os miracídios. Estes se movem até penetrarem no caramujo *Biomphalaria glabrata*, e passa por transformações sucessivas até atingir a forma de cercária. Ao serem eliminadas, as cercarias permanecem vivas na água por até 72 horas (MAHMOUD, 1997; ROUQUAYROL et al., 2003). Ao penetrarem no homem, por ação de substâncias histolíticas, as cercárias perdem sua cauda bifurcada, tornando-se esquistossômulos. Estes, migram por vias linfáticas ou sanguíneas, atingem a circulação venosa que as conduz ao coração, e deste aos pulmões, pelas artérias pulmonares. Dos pulmões, ganham os vasos venosos, e pelas veias pulmonares alcançam o coração esquerdo, de onde são lançadas na circulação geral pelo sistema arterial, fixando-se no fígado. Nos vasos hepáticos, as formas jovens do parasito diferenciam-se sexualmente. Pela veia porta e suas tributárias, atingem as vênulas das paredes do intestino. Destas vênulas, os parasitos atingem

os afluentes do ramo ileocólico da mesentérica superior e os ramos cólicos das mesentéricas superior e inferior, onde completam sua evolução (MORAES, 2008).

Quando adultos, por reprodução sexuada, iniciam a produção de ovos, e estes são movidos progressivamente para o lúmen do intestino onde são eliminados com as fezes (Figura 3).

Figura 3 - Ciclo de vida do *Schistosoma*- modo de transmissão



Fonte: São Paulo, 2005.

Após 6 meses de infecção, ocorre reação granulomatosa, desenvolvida pela resposta imunológica do indivíduo aos antígenos e enzimas dos ovos do helminto. Estas enzimas sensibilizam os linfócitos do hospedeiro, que migram para os locais onde os ovos estão depositados e recrutam outras células (macrófagos, eosinófilos e fibroblastos), formando um “granuloma” de infiltrado celular a fim de expulsar os ovos do organismo (MAHMOUD, 1997). Tal reação granulomatosa é uma resposta de hipersensibilidade retardada ao antígeno solúvel do ovo (SEA), a qual uma glicoproteína (MSA1) parece ser indutor da reação. Observa-se então a substituição

do tecido lesionado por tecido conjuntivo até se transformar em nódulo fibrótico (LOPES, 2006; PEREIRA, 2006a).

De acordo com Santos (2011), a infecção pelo *S. mansoni* pode induzir diferentes manifestações clínicas, em fase aguda, que pode evoluir para a fase crônica, diretamente relacionada à localização do parasito e resposta imune do indivíduo. A fase aguda pode ser assintomática ou apresentar-se inicialmente como uma dermatite cercariana, provocada pela penetração das cercárias, com erupção papular, eritema, edema, prurido em até cinco dias após a infecção.

Com cerca de três a sete semanas após a exposição, pode ocorrer rica sintomatologia clínica como febre alta (38-39 ºC), sudorese intensa, cefaléia, dores musculares generalizadas, linfadenopatia, tosse produtiva e alterações urticariformes na pele (LOPES, 2006). O exame laboratorial aponta eosinofilia bastante elevada.

Na fase crônica, a apresentação das formas clínicas mais comuns da esquistossomose são: 1) Tipo I ou intestinal, que pode ser assintomática ou caracterizada por diarréia muco-sanguinolenta, com oito a dez ejeções diárias, dor e desconforto abdominal; 2) Tipo II ou hepatointestinal, com diarréia, epigastralgia e hepatomegalia, sendo o tipo mais comum observado na prática médica (HUGGINS et al., 1998); 3) Tipo III ou hepatoesplenica compensada, com hepatoesplenomegalia, hipertensão portal, com formação de varizes de esôfago; 4) Tipo IV ou hepatoesplenica descompensada, esta relacionada as formas graves com a intensidade da infecção, e apresenta fígado com fibrose, esplenomegalia, ascite, varizes de esôfago, hematemase, anemia, desnutrição e hiperesplenismo (BRASIL, 2004). Os ovos do *S. mansoni* podem ser encontrados em vários órgãos, como pulmões, pâncreas, rins, sistema geniturinário, linfonódos, tireóide, coração e Sistema Nervoso Central (SANTOS, 2006).

Segundo Santos (2011), o diagnóstico é orientado pelo quadro clínico, epidemiológico e confirmação dos exames laboratoriais e complementares. É utilizado o exame coprológico com uso de técnicas qualitativas de sedimentação e qualiquantitativas, como a técnica de Kato-Katz. Também podem ser utilizados testes sorológicos para procura do antígeno circulante (método ELISA). Biópsia

retal, hepática, ultrassonografia do abdômen, radiografia do tórax e endoscopia digestiva alta, certificam o diagnóstico.

A presença dos helmintos, ovos ou granulomas no tecido nervoso é pouco relatada, e pode ser observada em qualquer área do cérebro, cerebelo ou medula espinal, provocando desde lesões inexpressivas, com poucas manifestações clínicas, até casos graves de mielite transversa, tumor cerebral, cerebelar ou medular, hemorragia cerebral maciça com correspondentes distúrbios neurológicos, podendo causar a morte (LOPES, 2006).

2.4 Mielorradiculopatia esquistossomótica

A primeira descrição de lesões ectópicas do *S. haematobium* foi feita por Day e Kenawy, em 1911, que encontraram ovos do parasito em granulomas medulares. Ferguson, em 1913, descreveu a presença de ovos de *Schistosoma* no SNC de um egípcio que morreu com paraplegia e esquistossomose vesical. Em 1930, identificou-se o *S. mansoni* como o causador de mielopatia esquistossomótica em um paciente que residira no Brasil (LAMBERTUCCI, 2004).

No SNC, os ovos podem ser encontrados na leptomeninge, córtex cerebral, núcleos da base, plexo coróide, cerebelo e medula espinal, induzindo ou não reação granulomatosa (LOPES, 2006), sendo a medula espinal afetada com maior frequência do que as outras regiões. A apresentação na medula espinal é variável, não havendo manifestação típica da doença que sirva para orientar o diagnóstico clínico, que pode ser confundido com outras etiologias. Segundo Lambertucci (2004), no cérebro a infecção causada pelo *S. mansoni* mostra-se mais frequente em pacientes com esquistossomose hepatoesplênica. A migração para o cérebro se faz através dos *shunts* arteriovenosos pulmonares ou portopulmonares e ocorre sem manifestações clínicas. Na verdade, a apresentação assintomática da doença tanto no encéfalo como na medula espinal, revelou-se mais comum do que a forma sintomática. A mielorradiculopatia, ao contrário, ocorre com maior frequência nas formas aguda e intestinal crônica ou hepatointestinal (FERRARI, 2001).

Na mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE), admite-se que a patogenia acontece por resposta inflamatória do hospedeiro aos ovos presentes no tecido

nervoso, o que constitui o principal determinante das lesões. Em torno do local de deposição do ovo, observa-se área de células em processo de necrose lítica e de coagulação. Externamente a esta zona há um envelope de macrófagos, células epitelióides e células gigantes, circundados por infiltrado inflamatório rico em eosinófilos e linfócitos. À medida que a lesão progride a infiltração por fibroblastos pode resultar em encapsulamento do ovo por fibrose (LAMBERTUCCI et al., 2004; PEREIRA, 2006b). Tal formação pode levar à lesões pseudotumorais que muitas vezes são confundidas com tumores medulares (LOPES, 2006).

Os ovos e helmintos podem deslocar-se através do fluxo venoso retrógrado pelo plexo venoso vertebral epidural, que conecta o sistema venoso portal e a veia cava às veias do canal medular. Dessa forma, os ovos atingem o Sistema Nervoso Central (SNC), tanto por migração anômala de helmintos adultos em cópula para locais do SNC, ocorrendo a deposição de ovos *in situ*, quanto por embolização em massa de ovos do sistema portal mesentérico pélvico para regiões baixas da medula espinal (MESQUITA et al., 2010). A maior incidência de mielopatia na região lombossacra explica-se, provavelmente, por esses mecanismos de migração. Considerando as dimensões do ovo do *S. mansoni*, que são os maiores dentre as outras espécies do seu gênero (155 x 66µm), e sugerindo que sua espícula lateral pode também impedir sua progressão pelos vasos sanguíneos, existem hipóteses para justificar a tendência ao alojamento dos ovos de *S. mansoni* em regiões mais baixas do plexo venoso vertebral e na medula espinal (LAMBERTUCCI et al., 2004).

Aumento da pressão intra-abdominal, que ocorre em longa permanência na posição agachada, força de defecação ou tosse, podem favorecer o deslocamento dos ovos ou parasitos para regiões da medula espinal (BRITO et al*.,* 1992; PEREIRA, 2006c). Também é observado que os ovos podem ser carreados em virtude das anastomoses e das vias colaterais que se formam em consequência da hipertensão porta e pulmonar (LAMBERTUCCI et al*.*, 2004), se alojando em regiões altas da medula como nível cervical e torácico.

Geralmente há histórico precedente de infecção recente, com contato do indivíduo com água infestada, entre 6 meses a 1 ano do início da doença neurológica (MATAS, 2001). A instalação de sinais e sintomas podem ser

classificadas em aguda (0 a 8 dias), subaguda (9 a 30 dias) e lenta (maior que 30 dias), sendo a forma subaguda a mais frequente (PEREGRINO et al., 2002).

Fases agudas da forma cerebral manifestam-se frequentemente como meningoencefalite fulminante difusa com febre, cefaleia, confusão mental, letargia e coma. Crises convulsivas focais são comuns. A forma cerebral crônica geralmente simula o quadro clínico de um tumor com sinais de localização e aumento da pressão intracraniana com papiledema, podendo ocorrer hemorragias intracranianas (ROWLAND, 2002).

De acordo com Lambertucci et al. (2004), a classificação das principais formas clínicas da MRE é muito variável e controversa, sendo baseada em aspectos anatômicos e quadro clínico, produzindo quatro formas principais de lesão na medula :

1) **Granulomatosa.** Granulomas se formam em regiões circunscritas do SNC, acometendo geralmente o cone medular, podendo haver ou não bloqueio do canal medular.
2) **Mielítica**. A reação inflamatória tecidual é microscópica com necrose, vacuolização e atrofia do tecido nervoso e menos freqüentemente induz a formação de granulomas.
3) **Radicular.** Granulomas são formados na superfície das raízes nervosas, principalmente na cauda eqüina. Observa-se clinicamente uma síndrome multirradicular associada a alterações sensoriais e motoras de distribuição assimétrica.
4) **Vascular**. Vasculite de origem imunológica nos ramos da artéria espinhal anterior produzindo infartos medulares secundários.

Ferrari (1997), considerou a definição “síndrome de cone e cauda equina”, para os casos com manifestações exclusivas de envolvimento de raízes de cauda equina, associados ou não ao comprometimento do cone medular e cauda equina.

As manifestações clínicas neurológicas variam de acordo com a região acometida do sistema nervoso e geralmente são identificadas por tríade clássica composta por: 1) Dores lombares de tipo radicular em membros inferiores (MMII),

como sintoma inicial na maioria dos pacientes; 2) Distúrbios esfincterianos, com disfunção urinária e/ou retenção fecal; 3) Paresia dos MMII, déficit motor podendo evoluir para paraplegia. Frequentemente também estão presentes no quadro clínico, hipo ou arreflexia de MMII, déficit de sensibilidade tátil e/ou térmica, e impotência sexual (ROSA e SILVA, 2008).

Diante do acometimento do cone medular, paraplegia com flacidez, arreflexia, disfunção esfincteriana e sensitiva caracterizam o quadro clínico; enquanto que a presença de espasticidade e nível sensitivo (tato, dor) indicam acometimento em região mais alta da medula espinal (SILVA et al., 2004).

A forma mielorradicular parece ser a mais comum, seguida pela mielítica e síndrome de cone e cauda equina (FERRARI, 1997; PEREGRINO et al., 2002; ARAUJO et al., 2006; SANTOS, 2006).

A dor lombar ou em membros inferiores pode regredir ou desaparecer à medida que os outros sinais e sintomas vão surgindo ou se tornando mais evidentes. Pode-se observar a melhora clínica espontânea, mas, quando isso ocorre, pode haver recorrência das manifestações neurológicas. De maneira geral, a paraparesia bilateral e os reflexos profundos abolidos ou reduzidos constituem os achados mais frequentes ao exame neurológico (LAMBERTUCCI et al., 2004).

Para a MRE, a adoção de um critério clínico na identificação de sinais e sintomas característicos associados à exames laboratoriais, evita o diagnóstico presuntivo e a necessidade da laminectomia medular. Esta é reservada para os casos com forte evidência epidemiológica, clínica da doença, exames negativos ou duvidosos e nos casos de bloqueio do canal medular (PEREIRA, 2006c).

Diante da necessidade de estabelecer o diagnóstico da MRE, Lambertucci (2005) tem sugerido critérios específicos, como: diagnóstico possível, com comprometimento medular torácico baixo ou lombossacro e epidemiologia positiva para esquistossomose; provável, quando associado ao anterior e ainda ao exame parasitológico de fezes (EPF) e/ou biópsia retal (utilizada quando o EPF for negativo em até seis exames). Realiza-se a biópsia nas válvulas de Houston (mucosa retal), com a retirada de vários fragmentos para análise microscópica. Sua positividade

pode chegar a 80% dos casos (SILVA, 2002; LAMBERTUCCI et al., 2005). Um teste simples, barato, sensível e específico para a rotina do diagnóstico da infecção esquistossomótica medular ainda não está disponível. Imunoensaios para a detecção de anticorpos reativos contra antígenos do ovo do *Schistosoma mansoni* no líquor, tem potencial de utilidade em contexto clínico e epidemiológico (DOENHOF et al. 2004).

Valença (2002) afirma que a biopsia medular seria importante apenas nas formas pseudotumorais, porém, concorda com o fato de ser um procedimento desnecessário nos demais casos e afirma que com este tipo de exame o diagnóstico seria definitivo.

O líquido cefalorraquidiano (LCR) é um fluido biológico que está em íntima relação com SNC e seus envoltórios (meninges). Protege o encéfalo e a medula espinal contra choques e pressões, funcionando também na defesa do SNC contra agentes infecciosos. Sua análise laboratorial é de grande importância para o diagnóstico e acompanhamento das doenças neurológicas (DIMAS et al.,2008).

As indicações para realização do exame de LCR são: diagnóstico de processos infecciosos do sistema nervoso e seus envoltórios com foco não identificado, processos granulomatosos de imagem inespecífica, processos desmielinizantes, leucemias, linfomas, imunodeficiências e hemorragia sub-aracnóidea (MELDAU, 2013).

O estudo do líquor na MRE é caracterizado por hipercitose discreta ou moderada de células linfomonocitárias com presença de eosinófilos, hiperproteínorraquia discreta ou moderada e reação positiva para anticorpos anti-schistosoma. Há questionamentos sobre a importância desses exames, pois além da falta de estudos que comprovem sua acurácia e possibilidade da sorologia liquórica positiva representar exposição prévia ou infecção extramedular, processos inflamatórios podem aumentar a permeabilidade da barreira hematoencefálica (MESQUITA et al., 2010). Apesar disso, não se deve descartar a possibilidade do diagnóstico da MRE mesmo quando o LCR for normal (SANTOS, 2006). Pesquisa de anticorpos específicos para esquistossomose no LCR é considerada a principal prova *in vivo* e oferece melhores subsídios para o diagnóstico definitivo da MRE. Faz

parte do exame liquórico a introdução de reações de imunofluorescência (IMF) ou hemaglutinação passiva para a esquistossomose, e testes imunoenzimáticos (ELISA), mais sensíveis e específicos (HARIBHAI et al., 1991; ASANO, 1992; BRITO et al., 1992). Lambertucci et al. (2004), relatam que a positividade da sorologia para o *S. mansoni* no LCR é considerada evidência da infecção esquistossomótica no SNC.

Estudos sobre os resultados da análise do LCR de pacientes com MRE, nos estados de Pernambuco e Minas Gerais, foram observados presença de hiperproteínorraquia (variando de 74,4% a 93,3 % dos casos), pleocitose (84,1% a 86,6%) e eosinofilorraquia (em 46,6% a 50 % dos pacientes) (PEREIRA, 2006c; ROSA e SILVA, 2008). Lambertucci et al. (2007) atentam para pleocitose linfocitária aumentada em de pacientes com MRE.

A ressonância magnética (RM) tem sido indicada como o procedimento imaginológico mais eficaz e de alta sensibilidade para o diagnóstico de patologias medulares, onde podem ser visualizados os microgranulomas e as lesões necróticas. É de grande valia para o fortalecimento do diagnostico clinico da MRE, uma vez que indica com exatidão sua localização anatômica e nível segmentar (ROSA e SILVA, 2008; RIBEIRO, 2013).

Sanelli et al. (2001), após o estudo de dois pacientes com esquistossomose cerebral e um com doença medular confirmados cirurgicamente, sugeriram um padrão de imagem à RM que, apesar de não estar presente em todos os casos, quando observado, deve indicar o diagnóstico de esquistossomose do SNC. Ele se caracteriza pela captação central linear de contraste, cercada por múltiplos nódulos puntiformes, chamado de aspecto “arborizado”. Em 1998, Bennett e Provenzale já haviam descrito captação periférica de contraste com aspecto nodular da medula, entretanto, sem associação à captação central linear. Lambertucci (2004) não encontrou padrão específico de mielorradiculopatia esquistossomótica na RM de 16 pacientes estudados prospectivamente.

Silva (2007) afirma que a RM é o método mais acurado para revelar anormalidades na medula espinal em praticamente todos os casos da MRE, incluindo casos em que a mielografia e/ou mielotomografia não revelam alterações.

As principais alterações descritas na ressonância magnética são: aumento do diâmetro da medula espinhal e/ou de raízes da cauda eqüina nas imagens ponderadas em T1; hiperintensidade do sinal em T2 na região acometida, representando aumento do conteúdo de água (edema); e captação heterogênea de contraste (eventualmente homogênea) devido à quebra da barreira hematoencefálica, com pequenas áreas focais de acentuação mais intensa formando frequentemente um padrão granular (Figuras 4 e 5).

Figura 4 - Imagem de Ressonância Magnética (RM) - imagem ponderada em T2.

Fonte: Autor, 2013.

Nota: As setas laranjas indicam captação de contraste heterogênea e difusa, com aspecto granular em medula torácica, cone medular e cauda equina em paciente com mielorradiculopatia esquistossomótica.

Figura 5 - Imagem de Ressonância Magnética (RM) – imagem ponderada em T1.

Fonte: Autor, 2013.

Nota: As setas laranjas indicam captação de contraste difusa, em medula torácica, cone medular e cauda equina em paciente com mielorradiculopatia esquistossomótica.

O tratamento consiste na associação do esquistossomicida ao corticosteróide. O esquistossomicida visa a destruição dos helmintos adultos, e consequentemente da oviposição, ao passo que o corticosteróide promove a redução da resposta inflamatória medular. Entre os esquistossomicidas utilizam-se a oxaminiquina na dose de 15mg/kg de peso corporal, via oral, em dose única para adultos e 20mg/kg de peso para crianças, com índice de cura de aproximadamente 80% e 70%, respectivamente; ou o praziquantel na dose de 50mg/kg de peso corporal no adulto e 60mg/kg na criança, via oral, em dose única ou em duas tomadas com intervalo de

4 horas, com índice de cura semelhante a oxaminiquina (SILVA, 2006; LAMBERTUCCI, 2007; PEREIRA, 2010).

2.5 Mielopatia Associada ao HTLV-1/Paraparesia Espástica Tropical (HAM/TSP)

Em 1985, Gessain et al., constataram anticorpos contra o Vírus Linfotrópico de células T Humanas tipo 1 (HTLV-1) no soro de 68% dos pacientes com Paraparesia Espástica Tropical (TSP) na Martinica e sugeriram o HTLV-1 como possível agente causal. Em 1986, Osame et al. relataram uma doença semelhante no sul do Japão, denominando-a Mielopatia Associada ao HTLV-1 (HAM), considerando inadequada "tropical" para um país de zona temperada. Posteriormente, Román e Osame (1988), concluíram tratar-se da mesma doença que, desde então, é denominada HAM/TSP.

No Brasil, Castro-Costa et al. (1989), relataram 10 casos suspeitos de TSP em Fortaleza. No mesmo ano Martins-Castro et al. (1989) detectaram anticorpos contra HTLV-1 em 37,5% de 16 pacientes em São Paulo com mielopatia crônica de origem obscura.

É importante salientar que dados relatados por Catalan-Soares (2005), que mostram a soroprevalencia para HTLV-1 e 2 em doadores de sangue no Brasil, ocorreu distribuição heterogênea com tendência de taxas mais elevadas nas regiões Norte e Nordeste. Alagoas em 2005, apresentou índices de soropositividade para o HTLV-1 e 2 em cerca de 5,6/1000 habitantes (RIBEIRO et al., 2010).

Ribeiro et al. (2010) estabelecem que a transfusão de sangue, com seus componentes celulares infectados, utilização de agulhas e seringas contaminadas, ato sexual sem proteção, com múltiplos parceiros, havendo ou não ulcerações genitais que aumentam o risco de contaminação, e a forma vertical, pelo aleitamento materno-infantil, são as formas de transmissão do vírus HTLV-1. As vias intrauterina e periparto, também favorecem a infecção. Aquisição do HTLV-1 por via sanguínea pode estar associada ao desenvolvimento mais precoce da HAM/TSP.

A Mielopatia Associada ao Vírus Linfotrópico de células T Humanas tipo 1/Paraparesia Espástica Tropical (HAM/TSP), é uma doença progressiva de

evolução lenta que acomete entre 1% a 5% dos portadores do vírus HTLV-1. O desenvolvimento de sintomas pode estar relacionado à carga viral, à forma de transmissão e às respostas imunológicas de cada indivíduo (RIBAS, 2010).

Os trabalhos descrevendo a HAM/TSP são escassos, por ser uma doença lentamente progressiva e de baixa letalidade. A maioria dos estudos revela comprometimento da medula torácica, com espessamento leptomeníngeo e atrofia medular em diferentes graus. Manifesta-se como uma doença desmielinizante que envolve a substância branca dos funículos laterais da medula espinal, principalmente segmentos toráco-lombar, mas também cervical e do tronco cerebral. Os achados histopatológicos incluem infiltração linfocitária perivascular, desmielinização, degeneração axonal e gliose (ROMANELLI et al., 2010).

Existem três hipóteses sobre os mecanismos fisiopatológicos da HAM/TSP. Na teoria da toxicidade direta, células gliais infectadas pelo HTLV-1, expressaríam antígenos virais de superfície e células T citotóxicas CD8+ específicas, cruzaríam a barreira hematoencefálica e destruiríam as células gliais infectadas, por atividade citotóxica direta ou por liberação de citocinas. Pela hipótese da autoimunidade, um antígeno do hospedeiro seria confundido com algum antígeno do HTLV-1, que acarretaria um processo inflamatório autoimune com lesão neural. A terceira hipótese, a do dano circunstante, envolve linfócitos T CD4+ infectados e linfócitos T citotóxicos CD8+, que migrariam para o SNC, onde a interação promoveria a produção de citocinas, inflamação e destruição tecidual (MARTINS, 2006; ROMANELLI et al., 2010).

O quadro clínico nos pacientes é variável e os principais sinais e sintomas apresentados são: diminuição de força muscular em MMII, dor em MMII, espasticidade em MMII, alterações sensitivas em MMII, alterações esfincterianas e disfunção erétil. A dor lombar é manifestação comum, tendo sido incluída como critério diagnóstico (RIBAS, 2010).

Referente à análise do LCR de portadores de HAM/TSP, Romanelli et al. (2010) cita pleocitose linfocitária discreta (mais que 50 células) com discreta e/ou moderada hiperproteínorraquia. Anticorpos anti-HTLV-1 estão presentes no LCR de portadores de HAM/TSP.

À imagem pela RM na HAM/TSP, são descritas atrofia medular e edema, sem alteração na intensidade de sinal em T2 e sem impregnação de contraste. A atrofia medular é mais comum nos segmentos torácico e cone medular, sendo raro no segmento cervical (ROMANELLI et al., 2010).

Em relação ao tratamento da HAM/TSP, não há, até o presente momento, consenso quanto o melhor medicamento ou procedimento terapêutico adotado, justificado pelo conhecimento ainda impreciso dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos nesta doença (ROMANELLI et al., 2010). Assim, as primeiras tentativas terapêuticas foram o uso de corticoesteróides (prednizolona por via oral). A melhora clínica não foi duradoura, com piora do quadro após interrupção do uso do remédio. Estudos realizados por Kira et al. (1991) demonstraram progressão da lesão, pela RM, apesar do uso de corticoesteróides. O interferon-α, com ação antirretroviral e imunomoduladora, acusou melhora clínica nos pacientes, variando de 3 a 6 meses após o tratamento. Danazol, utilizado no tratamento da anemia hemolítica e doenças autoimunes, mostrou efeito benéfico, com melhora do controle vesical e força muscular. A pentoxifilina, administrada por via oral, propiciou melhora da espasticidade e da dificuldade motora (ROMANELLI et al., 2010).

2.6 Diagnóstico diferencial

Doenças da medula espinal, de seus envoltórios e das raízes motoras e sensitivas, por lesões não-traumáticas, ocorrem com frequência e são relacionadas a causas diversas.

Processos infecciosos e inflamatórios, doenças carenciais, ortopédicas e neoplasias, constituem as principais causas que levam a alterações anátomo-funcionais da medula espinal. Tais alterações favorecem perdas e/ou limitações para execução das atividades de vida diária do indivíduo (MACHADO, 2013).

Polirradiculoneurites, hérnia discal lombossacral, trauma medular, injeção intratecal de contraste ou quimioterapia, radiação, tumores, mielopatia por deficiência de vitamina B12, síndrome antifosfolípide, vasculite diabética, vasculite auto-imune, mielite pelo HIV, mielite pelo HTLV-1, mielite pelo herpes vírus, sífilis, abscessos medulares, tuberculose, hepatites B e C, esclerose múltipla,

neurocisticercose e siringomielia (LAMBERTUCCI et al., 2004; BRASIL, 2006), constituem o diagnóstico diferencial para MRE.

Embora as mielopatias de evolução rápida estão frequentemente associadas a infecções parasitárias, existem quadros onde a sintomatologia é lenta e progressiva. Estas referem-se a possibilidade da neuro-lesão ser causada por infecções virais.

A predominância do quadro clínico com sintomas como espasticidade em MMII, alterações vesicais e sensitivas em MMII, e distúrbio erétil são típicos tanto na MRE quanto na HAM/TSP. Isso reflete a necessidade de testes clínicos e exames complementares específicos a fim de obter o diagnóstico final.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Avaliar o perfil clínico e os resultados da análise do líquor de pacientes com Mielorradiculopatia Esquistossomótica e comparar com os de pacientes de Mielopatia Associada ao Vírus Linfotrópico de Células T Humanas 1/Paraparesia Espástica Tropical, diagnosticados no Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes/UFAL e Hospital Geral do Estado Prof. Osvaldo Brandão Vilela, em Maceió, Alagoas, no período de 2008 a 2011.

3.2 Objetivos específicos

- Identificar a prevalência de pacientes de Mielorradiculopatia Esquistossomótica em Alagoas no período de 2008 a 2011.
- Identificar o perfil demográfico dos pacientes de Mielorradiculopatia Esquistossomótica em Alagoas no período de 2008 a 2011.
- Descrever o perfil epidemiológico dos pacientes de Mielorradiculopatia Esquistossomótica e Mielite Associada ao Vírus Linfotrópico de células T Humanas 1/Paraparesia Espástica Tropical no estado de Alagoas, segundo as variáveis: gênero e idade.
- Descrever as características dos pacientes com Mielorradiculopatia Esquistossomótica e Mielite Associada ao Vírus Linfotrópico de Células T Humanas 1/Paraparesia Espástica Tropical, segundo as variáveis: quadro de sinais e sintomas e resultados das análises laboratoriais do líquor.
- Comparar os achados clínicos e laboratoriais entre os pacientes com Mielorradiculopatia Esquistossomótica e Mielopatia Associada ao Vírus Linfotrópico de Células T Humanas 1/Paraparesia Espástica Tropical.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Delineamento do estudo

Trata-se de um estudo retrospectivo do tipo epidemiológico analítico transversal, avaliando uma série de casos de pacientes internos, associados à mielorradiculopatia esquistossomótica e mielopatia por HTLV-1, no Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes/UFAL (HUPPA) e Hospital Geral do Estado Prof. Osvaldo Brandão Vilela (HGE), no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2011.

4.2 Critérios de inclusão e exclusão

Foram incluídos na pesquisa todos os casos de pacientes internados no HUPAA e HGE com diagnóstico de MRE e HAM/TSP no período de 2008 a 2011. Casos de pacientes com alguma outra causa de patologia neurológica foram excluídos desta pesquisa.

4.3 Coleta de dados

A pesquisa baseou-se no levantamento de dados secundários, referentes aos casos de MRE e HAM/TSP, colhidos nos prontuários de internação ambulatorial e de emergência no período de 4 anos (janeiro de 2008 a dezembro de 2011), armazenados no banco de dados de cada hospital pelo Sistema de Informações Hospitalares/SUS.

O Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH/SUS) processa informações para efetuar o pagamento dos serviços hospitalares prestados pelo governo, através da captação de dados pelas Autorizações de Internação Hospitalar (AIH) relativas a mais de 1.300.000 internações/mês (BRASIL, 2012). Uma vez internado, para o paciente é gerado um número de registro, que refere sua internação. Logo, através deste número é possível identificar o prontuário do paciente e analisar todo seu histórico hospitalar, desde sua admissão até a data da alta hospitalar, ou mesmo o acompanhamento ambulatorial para as diversas especialidades que o hospital oferece.

Dessa forma foram selecionados 41 códigos da Classificação Internacional de Doenças e Agravos Relacionados à Saúde (CID10), para triagem das doenças pesquisadas. Tais códigos foram D33.4, G03.3, G03.9, G04.0,G04.1, G04.2, G04.8, G04.9, G05.0, G05.1, G05.2, G05.8, G06.0, G06.1, G06.2, G06.9, G61.8, G61.9, G62.8, G62.9, G64, G37.3, C72.0, C72.1, C72.8, C72.9, G35, B69.0, G95.0, G95.1, G95.8, G95.9, Z22.6, B90.0, G99.2, M54.4, M51.1, M55.1, C79.3, D43.7 e D33.4, pois referem-se à diagnósticos diferenciais da MRE, já que a mesma não possui CID10 específico para busca exploratória mais precisa.

Para adquirir a relação de todos os pacientes diagnosticados com MRE e HAM/TSP, foi solicitado ao setor de faturamento de cada hospital, as listas de internação hospitalar com códigos das 41 doenças relacionadas às patologias neurológicas não-traumáticas. Dessa forma a triagem foi realizada a fim de encontrar o número real de casos de pacientes com MRE e HAM/TSP.

A listagem continha o nome dos pacientes e seus respectivos registros dos prontuários, além das datas de admissão.

A seguir foi realizada a busca ativa dos casos de mielorradiculopatias, em todos os prontuários relativos aos números de registros, colhidos no Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME) de cada hospital.

Figura 6 - Análise de prontuários no Serviço de Arquivos Médico e Estatístico: Hospital Universitário/UFAL.

Fonte: Autor, 2013.

Foram solicitados 367 prontuários, dos quais 21 (5,72%) foram excluídos por não terem sido localizados nos arquivos médicos hospitalares (HUPAA e HGE).

4.4 Variáveis estudadas

4.4.1 Variável dependente

Casos de Mielorradiculopatia Esquistossomótica (MRE) e Mielite Associada ao HTLV-1/Paraparesia Espástica Tropical (HAM/TSP) diagnosticados no HUPAA e HGE, em Maceió, estado de Alagoas, no período de 4 anos (janeiro de 2008 a dezembro de 2011).

4.4.2 Variáveis independentes

- **Número de casos**: quantidade de pacientes encontrados no período delimitado.
- **Gênero**: masculino e feminino.
- I**dade**: entendida como a idade cronológica do paciente em anos completos e categorizada em 4 classes etárias: menor que 20 anos, 20 a 39 anos, 40 a 60 anos e maior a 60 anos.
- **Sinais e sintomas**: as alterações clínicas da MRE e/ou HAM/TSP referidas pelos pacientes, como dor lombar e/ou em membros

inferiores (MMII), febre, paraparestesia, paraparesia, paraplegia, constipação intestinal, impotência sexual, espasticidade em MMII, clônus em MMII, hipoatividade da bexiga, hiperatividade da bexiga, flacidez em MMII, arreflexia em MMII, sensibilidade tátil em MMII, sensibilidade térmica em MMII e hiporreflexia em MMII.

- **Nível da lesão**: a identificação do nível da lesão foi estabelecida segundo laudo dos diagnósticos por imagem (Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada).
- **Métodos de detecção:**
  - ✓ Exame do LCR (definido como reagente ou não-reagente para presença de anticorpos), em ambos os grupos estudados.
  - ✓ Presença de pleocitose (eosinófilos, neutrófilos e linfócitos), respectiva contagem celular e mensuração dos valores de glicose e proteínas encontrados no LCR, em pacientes com MRE e HAM/TSP.

4.5 Análise estatística

Os dados foram organizados em planilhas elaboradas no *software* Microsoft Office Excel Professional Plus, 2007, produzido pela Microsoft® Corporation. As análises estatísticas foram realizadas utilizando-se o *software* Bioestat® versão 5.0 databases, 2007.

O teste exato de Fisher, ou teste Qui-quadrado, foi aplicado para comparação das variáveis qualitativas entre as amostras independentes para relação dos sinais e sintomas entre os grupos de MRE e HAM/TSP.

Para o cálculo das variáveis quantitativas referentes a idades dos grupos (MRE e HAM/TSP), foi utilizada a medida de tendência central (mediana), por estatística descritiva de cada amostra. Estabelecido o intervalo de classes das idades, o teste G foi aplicado para calcular a significância estatística entre as doenças estudadas.

Para cálculo da prevalência do gênero de cada amostra, foi utilizado análise de percentagem simples sobre o número total de indivíduos encontrados.

O teste de Mann-Whitney foi aplicado para comparar os resultados referente as análises laboratoriais (níveis de glicose, proteínas e linfócitos) entre as amostras. Com isto, a média aritmética e o desvio padrão foram estabelecidos e o valor de “p” foi encontrado.

Todos os resultados foram considerados estatisticamente significativos no nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

4.6 Considerações éticas

A pesquisa foi submetida ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal de Alagoas, sendo aprovada sua execução de acordo com os registros no CEP de número 017807/2011-93 (anexo A).

Por ser uma pesquisa retrospectiva, baseada em busca por dados secundários através de revisão de prontuários, não foi necessário a utilização do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Portanto, foi solicitada a carta de anuência da direção de pesquisa do Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes (HUPAA) da Universidade Federal de Alagoas (UFAL) e do Hospital Geral do Estado Prof. Osvaldo Brandão Vilela (HGE), para realização do projeto.

5 RESULTADOS

Do total de 346 prontuários encontrados nos setores de arquivos médicos do HUPAA e HGE, no período de 2008 a 2011, foram identificados 23 (6,64%) casos de pacientes com MRE e 19 (5,49%) de HAM/TSP (Tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição da amostra final dos prontuários analisados- HGE e HUPAA, Maceió, no período de 2008 a 2011.

Amostra final	HGE N (%)	HUPAA N (%)	TOTAL N (%)
Prontuários			
Analisados	138 (39,88)	208 (60,11)	346 (94,28)
Não encontrados	10 (47,61)	11 (52,38)	21 (5,72)
Total			367 (100)
MRE	10 (43,48)	13 (56,52)	23 (100)
HAM/TSP	0	19 (100)	19 (100)

Fonte: Autor, 2013.

Dos 23 casos de MRE identificados, 19 casos (82,6%) eram do gênero masculino e a maior predominância dos casos foi entre 20 a 39 anos de idade, enquanto que dos 19 casos de HAM/TSP, 13 (68,42%) eram mulheres na faixa etária entre 40 a 60 anos de idade. Houve diferença significante quanto a ocorrência dos casos entre os gêneros e as faixas etárias (Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição de gênero e faixas etárias dos casos de MRE e HAM/TSP nos hospitais HUPAA e HGE/ Maceió, no período de 2008 a 2011.

	MRE	HAM/TSP	
GENERO	**n (%)**	**n (%)**	**p-valor**
Masculino	19 (82,6)	6 (31,58)	0.0014*
Feminino	4 (17,4)	13 (68,42)	
Faixa Etária em anos			
< 20	4 (17,40)	1 (5,26)	
20 a 39	13 (56,52)	5 (26,30)	0,0483*
40 a 60	3 (13,04)	7 (36,84)	
60 <	3 (13,04)	6 (31,57)	

Fonte: Autor, 2013.

Nota: *p< 0,05

Na Tabela 3, encontram-se descritos os municípios de procedência dos portadores de MRE em Alagoas, sendo observada distribuição uniforme dos pacientes provenientes das áreas endêmicas do estado. As cidades de Maceió e

Atalaia, apresentaram maiores índices de pessoas internadas, com 21,74% e 13,04%, respectivamente.

Tabela 3 - Casos de pacientes com MRE, procedentes de municípios do estado de Alagoas no período de 2008 a 2011.

REGIÕES	n	%
Atalaia	3	13,04
Capela	1	4,34
Coruripe	2	8,7
Maceió	5	21,74
Maribondo	1	4,34
Murici	1	4,34
Pão de Açúcar	1	4,34
Piaçabuçu	1	4,34
Porto Calvo	1	4,34
Rio Largo	2	8,7
Santa Luzia do Norte	1	4,34
Taquarana	1	4,34
Teotônio Vilela	1	4,34
União dos Palmares	2	8,7

Fonte: Autor, 2013.

Em relação à ocorrência dos casos de MRE nas mesorregiões de Alagoas, foi observada predominância na região da Zona da Mata e área metropolitana (Tabela 4), as quais são consideradas áreas endêmicas para a doença. A região do Agreste e Sertão representaram 13,04% dos casos de neuro-lesão esquistossomótica.

Tabela 4 - Casos de pacientes com MRE segundo mesorregiões de procedência, no período de 2008-2011.

REGIÕES	N	%
Zona da mata	12	52,2
Metropolitana	8	34,8
Agreste e sertão	3	13,0
Total	23	100

Fonte: Autor, 2013.

5.1 Características clínicas

Dos 23 casos de portadores de MRE, foi observado que os sintomas surgiram entre 7 e 75 anos (média de 35,2 anos e mediana de 32 anos), e dos 19 casos de mielite por HTLV-1 (HAM/TSP), o início dos sintomas variou entre 15 e 75 anos (média de 49,3 e mediana de 47 anos).

As características clínicas dos pacientes de mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE) e de Mielite por HTLV-1 (HAM/TSP), estão descritas na tabela 5. Foi observada diferença significante entre MRE e HAM/TSP em relação aos sintomas: paraplegia, impotência sexual, espasticidade em MMII, hipoatividade da bexiga, flacidez em MMII, arreflexia em MMII, hipoestesia tátil em MMII e hipoestesia térmica em MMII (Tabela 5).

Tabela 5 - Características clínicas nos pacientes com mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE) e mielite por HTLV-1 (HAM/TSP).

	SINTOMAS	%	p-valor
DOENÇAS(N)	**Dor lombar e/ou em MMII**		
MRE (23)	18	78,26	0, 5038
HAM/TSP(19)	13	68,42	
	Febre		
MRE (23)	4	17,39	0, 1137
HAM/TSP(19)	0	0	
	Paraparestesia		
MRE (23)	15	65,21	0, 7393
HAM/TSP(19)	14	73,68	
	Paraparesia		
MRE (23)	16	69,56	0, 3049
HAM/TSP(19)	16	84,21	
	Paraplegia		
MRE (23)	6	26,08	0, 0244*
HAM/TSP(19)	0	0	
	Constipação intestinal		
MRE (23)	17	73,91	1, 0000
HAM/TSP(19)	14	73,68	
	Impotência sexual		
MRE (19)	3	15,78	0, 0324*
HAM/TSP(6)	4	66,66	
	Espasticidade em MMII		
MRE (23)	8	34,78	0, 0001*
HAM/TSP(19)	19	100	
	Clônus em MMII		
MRE (23)	6	26,08	0, 5159
HAM/TSP(19)	7	36,84	
	Hipoatividade da bexiga		
MRE (23)	12	52,17	0, 0076*
HAM/TSP(19)	2	10,52	
	Hiperatividade da bexiga		
MRE (23)	8	34,78	0, 1199
HAM/TSP(19)	12	63,15	
	Flacidez em MMII		
MRE (23)	9	39,13	0, 002*
HAM/TSP(19)	0	0	
	Arreflexia em MMII		
MRE (23)	11	47,82	0, 0003*
HAM/TSP(19)	0	0	
	Hipoestesia tátil em MMII		
MRE (23)	4	17,39	0, 0001*
HAM/TSP(19)	15	78,94	
	Hipoestesia térmica em MMII		
MRE (23)	2	8,69	0, 0001*
HAM/TSP(19)	15	78,94	
	Hiporreflexia em MMII		
MRE (23)	5	21,73	0, 0532
HAM/TSP(19)	0	0	

Fonte: Autor, 2013.

Nota: Dados percentuais – teste exato de Fisher.
*p<0,05; MMII: membros inferiores.

5.2 Exames de imagem

Dos 23 portadores de MRE, 15 (65,21%) realizaram exames complementares relacionados à imagem do padrão neuropatológico da MRE. Destes 7 (30,43%) realizaram RM, 7 (30,43%) TC, e 1 (4,34%) paciente realizou radiografia tóraco-lombar (Tabela 6).

Tabela 6 - Resultados dos exames de pacientes com MRE submetidos ao diagnóstico por imagem/Alagoas, no período de 2008 a 2011.

Exames de imagem	n (%)	Sem alteração n (%)	Padrão mielítico n (%)
Ressonância Magnética	7 (30,43)	0,0	7 (100)
Tomografia Computadorizada	7 (30,43)	5 (71,43)	2 (28,57)
Radiografia	1 (4,34)	--	--
Total	15 (100)		

Fonte: Autor, 2013.

O nível de lesão mais acometido foi a região torácica (66,7%), seguido da região tóraco-lombar (22,2%). Houve ainda 1 (11,1%) caso de acometimento na região cérvico-torácica (Tabela 7).

Tabela 7 - Identificação dos níveis de lesão em pacientes com MRE, segundo laudo da RM e TC. HUPAA e HGE/Maceió, período de 2008-2011.

Nível de lesão	n*	(%)
Cérvico-torácica	1	11,1
C4-T2	1	11,1
Tóraco-lombar	2	22,2
T7-L1	1	11,1
T12-L1	1	11,1
Torácica	6	66,7
T11-T12	4	44,5
T2-T7	2	22,2
Total	9	100

Fonte: Autor, 2013.

Nota: *total de cada nível de lesão encontrados nos portadores de mielorradiculopatia equistossomótica.

5.3 Exames laboratoriais

A média de valores de determinação de glicose, proteínas e linfócitos no líquor encontram-se na Tabela 8. Foi observada diferença significante entre MRE e HAM/TSP, em relação aos valores de glicose e proteínas no LCR. Em relação à

presença de linfócitos no LCR, apenas 4 pacientes com HAM/TSP apresentaram alteração.

Tabela 8 - Distribuição e análise comparativa de dados laboratoriais em pacientes com MRE e HAM/TSP, Alagoas, no período de 2008-2011.

	MRE	HAM/TSP	p-valor
	Média ± DP*	**Média ± DP***	
GLICOSE (MRE=18) (HAM/TSP=10**)**	71.4 ± 24.04	54.25 ± 10.89	0,031*
PROTEÍNAS (MRE=18) (HAM/TSP=10**)**	100.58 ± 56.20	42.39 ± 26.20	0, 0009*
LINFÓCITOS (MRE=15) (HAM/TSP=4**)**	69.38 ± 28.59	82.25 ± 15.58	0, 211

Fonte: Autor, 2013.

Nota:Teste de Mann-Whitney.
DP= desvio padrão;*p<0,05; ** n de pacientes portadores de MRE ou HAM/TSP.

A presença de anticorpos anti-schistosoma no LCR foi identificada em 5 dos 9 pacientes que realizaram o exame, do grupo de pacientes portadores de MRE. Catorze portadores de HAM/TSP, revelaram resultados positivos para presença de anticorpos anti-HTLV-1, segundo resultado da análise do LCR (Tabela 9).

Tabela 9 - Dados quantitativos: frequencias obtidas de dados laboratoriais em pacientes com MRE e HAM/TSP, quanto a presença ou não de anticorpos.

	MRE (n=9)	HAM/TSP(n=14)
ANTICORPOS (REAGENTES)	55.56%	92.86%
	MRE (n=9)	**HAM/TSP(n=14)**
ANTICORPOS (NÃO-REAGENTES)	44.44%	7.14%

Fonte: Autor, 2013.

A pleocitose eosinofílica foi a alteração mais frequentemente observada no exame quimiocitológico do LCR, nos portadores de MRE. Dos 23 pacientes, 15 (65,2%) realizaram o exame para contagem de tais células. Destes, em 12 pacientes (80%) houve eosinofilorraquia com média de 2,8% da contagem celular. Também foi observado número alterado de neutrófilos no LCR. Dos 9 pacientes que realizaram o exame, em 7 (77,7%) a neutrofilorraquia apresentou média de 11,38% de células quantificadas no exame.

6 DISCUSSÃO

A prevalência de pacientes com MRE em Alagoas, segundo os internamentos registrados no período de 2008-2011 pela Secretaria de Estado da Saúde/Alagoas, foi de 33,82%, número que supera os dados propostos pela literatura, podendo estimar para cada ano, registro de aproximadamente 6 casos. A manipulação constante dos prontuários no SAME pelo corpo médico, estudantes de graduação e pós-graduação, e demais funcionários, muitas vezes para resolução de questões secundárias dos pacientes (como jurídicas, por exemplo), como também para questões internas, tenham contribuído para a não localização de alguns prontuários. Provavelmente esses mesmos motivos tenham levado no presente estudo, a não serem identificados 21 (5,7%) dos 367 prontuários requeridos.

Os resultados obtidos neste estudo revelam o percentual das mielorradiculopatias de etiologia esquistossomótica encontradas (6,64%) de um total de 346 casos. Brito e Nóbrega (2003), apontaram a esquistossomose medular como sendo a maior responsável pelos casos de mielites transversas (31%) de um total de 42 casos. O estudo levanta ainda a questão de que a suspeita de infecção pelo *S. mansoni* torna-se obrigatória para todos os casos de mielopatia aguda não traumática em pessoas procedentes da área endêmica (ROSA e SILVA, 2008).

Em estudo realizado entre julho de 1988 e dezembro de 2002 feito por Ferrari et al. (2004b), que analisou 63 pacientes portadores de MRE no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, foi observado que esses pacientes equivaliam a média de 4,5 internações por ano, durante o período estudado. Já Rosa e Silva (2008) identificou 259 casos de mielite transversa, dos quais 82 (31,6%) foram causadas pelo *S. mansoni* entre janeiro de 2002 a dezembro de 2006, no Hospital da Restauração/PE.

Em relação ao gênero, foi observada predominância masculina, para a infecção por esquistossomose (COUTO, 2010; SANTOS, 2011; BRASIL, 2012b). Em pacientes de MRE, estes dados se repetem, onde os homens são os mais acometidos (LAMBERTUCCI et al., 2004; FERRARI et al., 2004b; ROSA e SILVA, 2008). Nesta pesquisa, observou-se repetição do mesmo achado, com 82,6% dos portadores serem do gênero masculino, em consonância com a literatura existente.

A maior predisposição justifica-se pelo hábito cultural dos homens, relacionados às atividades profissionais e lazer, como banhos, pesca e práticas esportivas em rios e lagoas que o mesmo exerce no dia-a-dia, as quais exigem maior esforço despendido, que levaria ao aumento da pressão intra-abdominal. Apesar da predominância masculina, 17,4% foram de mulheres diagnosticadas com MRE neste estudo. É sugerido que a prática de lavar roupa e/ou utensílios domésticos em rios e lagoas, seja a causa de tal infecção nesta população, entre outras razões (COUTO, 2010; GAMA, 2010; BRASIL, 2012b).

Em geral, a idade mais acometida pela MRE corresponde principalmente a adultos jovens, com média de 26 anos, podendo variar entre 1 e 68 anos (LAMBERTUCCI et al., 2004). Ferrari et al. (2004b) evidenciaram em seu estudo predominância de casos em homens acometidos pela MRE, com média em torno de 26 anos e mediana de 23,5 anos, variando entre 5 a 68 anos. Rosa e Silva (2008) relata em sua pesquisa o predomínio da faixa etária entre 20 a 40 anos (50%) dos casos de MRE. Em nosso estudo, identificamos uma predominância na faixa etária de 20 a 39 anos (56,52%), onde o surgimento dos sintomas aconteceu entre 7 a 75 anos, com média de 32,5 anos e mediana de 32 anos.

O Grupo de Trabalho de Doenças Infecciosas do Sistema Nervoso da Academia Brasileira de Neurologia realizou um estudo multicêntrico sobre as características da HAM/TSP de pacientes procedentes das seguintes localidades: Fortaleza, Salvador, Rio de Janeiro, São Paulo, Ribeirão Preto, Curitiba e Porto Alegre. Do total de 360 casos, 59% eram do sexo feminino, com idade variando entre 9 a 71 anos, com média de 44 ± 11,3 anos e mediana de 45 anos (TAKAYANAGUI et al., 2006). Neste estudo, foi observado que nos pacientes com HAM/TSP o início dos sintomas foi entre 15 a 75 anos de idade, com média de 49,3 e mediana de 47 anos, e o gênero mais acometido foi entre as mulheres (68,42%). Houve predominância dos casos na faixa etária entre 40 a 60 anos de idade (36,84%). Entre os pacientes com MRE e HAM/TSP, foi observada diferença estatística significativa em relação ao gênero e a faixa etária dos acometidos, enfatizando que a MRE acomete mais homens com idade entre 20 a 39 anos. Para tal relação, não existem relatos na literatura.

É de extrema importância considerar a história epidemiológica pois a MRE é sugestiva em indivíduos com antecedentes epidemiológicos da infecção. É possível que grande parte dos casos de mielopatia de etiologia não esclarecida em áreas endêmicas de esquistossomose esteja relacionada a esta doença (FERRARI, 1999; LAMBERTUCCI et al., 2004).

Em relação às cidades de procedência, a ocorrência de casos de MRE não ocorreu de forma homogênea entre as diversas regiões do estado de Alagoas. A maioria dos casos foi proveniente da Zona da Mata (52,2%), com destaque para Atalaia (13,04%) e União dos Palmares (8,7%). Em seguida a região metropolitana de Maceió, com 34,8% dos casos, destacando as cidades de Maceió (5 casos) e Rio Largo (2 casos). Apenas 3 casos (13%) foram oriundos do Agreste e Sertão. Com isto, houve predomínio na procedência de casos de regiões onde a esquistossomose é considerada endêmica, isto é, dos municípios pertencentes à Zona da Mata de Alagoas.

Estudos de Couto (2005) descrevem que a região da Zona da Mata alagoana, banhada pelos rios Mundaú e Paraíba, representam baixo índice de desenvolvimento humano (IDH), e são regiões endêmicas da esquistossomose. A população dessas áreas faz uso frequente dos rios, seja para atividades de lazer, pesca, práticas esportivas, e uso doméstico, como lavagem de roupas ou louça. A falta de infraestrutura dos municípios dessa região também é um fator crítico para contágio por *S. mansoni*, pois a falta de pontes em áreas cuja comunidade necessita se deslocar das residências para ir à área urbana das cidades, para trabalhar ou ir às escolas, obrigam as pessoas a fazerem travessias diárias pelos rios ou alagadiços, favorecendo exposições frequentes ao parasito. Vale salientar que, referente à região metropolitana de Maceió, tais resultados podem ser explicados tomando como base o processo de migração e urbanização das populações rurais oriundas de áreas endêmicas, trazendo os casos de esquistossomose para a capital. Tal realidade associada ao fato de que as condições sanitárias nesta área propiciam a propagação da doença, apontando deficiência de estudos locais mais incisivos e pouco conhecimento das autoridades responsáveis sobre a presença de tal parasitose no espaço urbano. A existência de casos oriundos das regiões do agreste e sertão, chamam atenção para casos positivos nos municípios rurais. Em 2010,

técnicos do Ministério da Saúde/PCE, encontraram percentual de positividade para esquistossomose de 5,29% da população examinada, no município de Major Isidoro/Alagoas, comprovando a existência de um foco no agreste alagoano (BRASIL/SISPCE).

Referente aos sinais e sintomas neurológicos relatados, observou-se que 69,56% dos casos de MRE neste estudo, queixavam-se de paraparesias, diferindo com os achados de Lambertucci et al. (2004), o qual consta que 100% desenvolveram paraparesia. Ferrari et al. (2004b) relatam que 98,4% dos pacientes apresentaram tal sintoma. Santos (2006), em suas pesquisas, observou que 100% dos pacientes apresentaram paraparesias. Rosa e Silva (2008), menciona que de um total de 82 pacientes com MRE, 71 (86,58%) apresentaram o referido sintoma.

Em 16 portadores de MRE, Santos et al. (2004) encontraram predominância da hipo ou anestesia em MMII (100%) e impotência sexual (100%), seguido da dor lombar e/ou em MMII (93,8%) e parestesia em MMII (81,3%). Em estudo prospectivo realizado por Ferrari et al. (2004b) as manifestações clínicas mais frequentes foram dor lombar e/ou em MMII (98,4%), seguida por parestesia em MMII (92,1%), hipo ou anestesia em MMII (92,1%) e impotência sexual (90,6%), de um total de 63 casos de MRE. Rosa e Silva (2008) descreve em sua pesquisa que de 82 casos de MRE, 92,5% apresentaram hipo ou anestesia em MMII, 76,8% dor lombar e/ou em MMI e 54,8% parestesia em MMII.

Contrariamente, seguindo a prevalência de sintomas, este estudo encontrou diferenças referentes aos percentuais: dor lombar e/ou em MMII (78,26%), paresia em MMII (69,56%), parestesia em MMII (65,21%), hipo ou anestesia tátil em MMII (17,39%), impotência sexual (15,78%), e hipo ou anestesia térmica em MMII (8,69%).

Ressalta-se a presença de constipação intestinal em 73,21% dos portadores, hipoatividade da bexiga em 52,17%, arreflexia em MMII em 47,82%, flacidez em MMII em 39,13%, hiperatividade da bexiga em 34,78%, espasticidade em MMII em 34,78%, paraplegia em 26,08%, clônus em MMII em 26,08%, hiporreflexia em MMII em 21,73% e febre em 17,39% nos pacientes com MRE encontrados neste estudo, não havendo dados relativos à especificidade de tais sinais e sintomas na literatura.

Em relação às características clínicas relacionadas à HAM/TSP, Takayanagui et al. (2006) determinaram como manifestações neurológicas mais frequentes a hiperreflexia patelar (93,3%) em 336 casos, seguidas espasticidade em MMII (85,2%) em 307 casos, paresia em MMII (84,1%) em 303 casos, constipação intestinal (52,8%) em 190 casos, e parestesia em MMII (43,6%) em 157 casos. A dor lombar é identificada por Gotuzzo et al. (2004) como sinal característico de HAM/TSP, apresentando em seus estudos um índice de 79% de queixa em 113 pacientes. Carod-Artal et al. (2008), relatam que em 24 casos, 57,1% referiram dor lombar. Contrariando a literatura, esta pesquisa encontrou 100% dos casos com espasticidade em MMII, 84,21% com paresia em MMII, 73,68% de parestesia em MMII, 73,68% com constipação intestinal e 68,42% com dor lombar.

O presente estudo apontou diferença estatísticamente significante em 8 (paraplegia, impotência sexual, espasticidade de MMII, hipoatividade da bexiga, flacidez de MMII, arreflexia de MMII e hipoestesia tátil e térmica) das 16 variáveis avaliadas, relacionando a sintomatologia entre MRE e HAM/TSP. A espasticidade em MMII, impotência sexual, hipoestesia tátil e térmica em MMII foram características nos pacientes com HAM/TSP. Para tais dados, não existem referências na literatura que correlacione as duas enfermidades.

A Ressonância Magnética (RM) tem colaborado fortemente para o avanço no reconhecimento e determinação de lesões medulares. Apesar de ser altamente sensível, traz informações que sugerem possibilidades e não etiologia específica. Além disso, o custo é alto e a realização em todos os seguimentos da medula espinal inviabiliza sua utilização corriqueira (VALENÇA, 2002). Pela RM foram observadas alterações em praticamente todos os casos de MRE em que foi utilizada como método de estudo da medula espinal, inclusive em casos em que a mielografia e/ou mielotomografia computadorizada não revelaram anormalidades (LAMBERTUCCI, 2004).

Nosso estudo identificou um total de 14 (60, 86%) pacientes, dos 23 casos de MRE, que realizaram exames de imagem utilizando ou RM ou TC. Foram observadas anormalidades em 100% dos pacientes que utilizaram RM como método de imagem, acusando padrão mielítico como diagnóstico. Nos casos que usaram a

Tomografia Computadorizada (TC), 28,57% apresentaram lesão da forma mielítica e 71,43% não acusaram alteração na imagem.

Estudo realizado por Ferrari et al. (2004b) constataram que de 47 indivíduos com MRE, 36,2% (17 pacientes) apresentaram anormalidades da medula espinal pela TC. Em 2008, Rosa e Silva (2008) encontrou anormalidades da medula espinal em 96,7% de portadores de MRE em estudo em Pernambuco, pela RM.

Quanto ao nível da lesão medular, a literatura revela que as porções mais inferiores da região torácica e a lombossacra são mais acometidas, podendo também envolver níveis mais altos (SANTOS, 2006; LAMBERTUCCI, 2007; FERRARI, 2011). Silva (2007), identificou um percentual de 68,7% de acometimento em região torácica baixa, sem especificar o segmento. Ferrari (2004b) relatou que o nível de lesão mais acometido foi em T12-L1 (33,3%) de 63 sequelados por MRE. Rosa e Silva (2008), constatou que 25 (30,5%) dos 82 pacientes de MRE encontrados, obtiveram nível de lesão em T2-T10.

Neste estudo, confirmamos com achados da literatura, observando que o envolvimento medular na MRE foi predominantemente torácico, acometendo níveis mais baixos (T11-T12) com 44,5% de prevalência, mais altos (T2-T7) com 22,2% e região tóraco-lombar com 22,2%. Apenas 1 caso (11,1%) afetou a região cérvico-torácica (C4-T2), dado este que chama atenção pelo fato de ser pouco frequente na literatura, existindo apenas relatos isolados de casos envolvendo região cervical, como mostram estudos realizados por Silva et al. (2002) que em 14 pacientes, apenas um caso foi descrito com lesão medular na região de C1-C7, e outro por Rosa e Silva (2008) que afetou C1-C6 de um total de 82 casos diagnosticados com MRE.

É sabido que as reações imunológicas para esquistossomose no Líquido Céfalo Raquidiano (LCR) não se encontram padronizadas e normatizadas. Apesar de não existirem elementos bem definidos que possibilite um diagnóstico definitivo, o estudo do líquor tem sido considerado imprescindível no estabelecimento do diagnóstico provável da MRE (LAMBERTUCCI et al., 2004; ROSA e SILVA, 2008).

No LCR, além das alterações imunoalérgicas, podemos realizar reações laboratoriais na tentativa de diagnosticar a MRE. Estes exames são ELISA, hemaglutinação indireta, reação de imunofluorescência indireta e reação periovular. Todas as reações descritas visam a identificação de anticorpos anti-schistosoma no LCR (MATAS, 2001).

Alguns questionamentos sobre a busca de anticorpos contra antígenos do *S. mansoni* no soro giram em torno das seguintes questões: possibilidade de ocorrer reação cruzada com outros antígenos, principalmente de outros helmintos; e dificuldade de diferenciá-lo da infecção ativa de contato prévio com o parasito, já que os anticorpos podem permanecer no soro por longos períodos mesmo após tratamento curativo (BRASIL, 2006; ROSA e SILVA, 2008).

Anticorpos anti-HTLV também estão presentes no LCR e com títulos elevados na HAM/TSP (COOPER et al., 2009). Lezin et al. (2005) propuseram a carga proviral no LCR como critério diagnóstico para HAM/TSP. Recomenda-se, como exame confirmatório da presença de tais anticorpos no LCR, uso por imunofluorescência indireta ou Western blot (ROMANELLI et al., 2010).

Nesta pesquisa, anticorpos anti-schistosoma foram identificados em 55,56% dos pacientes, na análise de LCR. Na HAM/TSP, 92,86% dos exames acusaram anticorpos e apenas em 7,14% não foi observada reação.

Achados como: elevação discreta e/ou moderada do conteúdo protéico, níveis normais de glicose, pleocitose com predomínio de linfócitos e presença de eosinófilos fazem parte da “síndrome do LCR” e são comuns na MRE (FERRARI, 2004a; LAMBERTUCCI, 2007). Condizendo com a literatura, houve elevação dos níveis protéicos, pleocitose linfocitária (média de 69,38%) e eosinofílica encontrados no LCR de pacientes com MRE.

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes, os valores normais de glicose no LCR variam de 47 a 66 mg/dL, que corresponde à 2/3 da glicemia sérica. Nesta pesquisa, observamos elevação da glicose, com média de 71,4 mg/dL, em pacientes com MRE. Neutrofilorraquia (média de 11,38%), também foi encontrada. Não há

registro na literatura referente às médias dos valores de linfócitos e neutrófilos encontrados no LCR de portadores de MRE.

Referente à presença de eosinófilos no LCR, estudo realizado por Costa (1992) encontrou em 8 (40%) pacientes, de um total de 20 portadores de MRE, alteração dos níveis de eosinófilos (com média de 8,5%) colhidos no LCR. Esta pesquisa apontou uma média de 2,8% de eosinófilos encontrados no LCR.

Pelo presente estudo, nos pacientes com HAM/TSP os níveis protéicos e de glicose permaneceram normais, porém, houve pleocitose linfocitária (média de 82,25%) nos 4 pacientes que realizaram o exame. Não existem dados na literatura referentes às médias dos valores de glicose, conteúdo protéico e média da pleocitose linfocitária em pacientes com HAM/TSP e correlação de tais valores entre pacientes com MRE e HAM/TSP.

Entre os valores encontrados, foi observada diferença estatística significante das proporções, relacionando os resultados da análise do LCR entre portadores de MRE e HAM/TSP para as alterações de níveis de glicose e conteúdo protéico. Não há na literatura dados referentes a tais resultados.

Espera-se que os resultados apresentados colaborem para maior reconhecimento desta forma clínica da parasitose, auxiliem a reforçar e descrever o problema quanto ao diagnóstico, ainda presuntivo, e consequente imprecisão nas notificações dos casos de MRE. A pesquisa aponta a necessidade de estabelecer padronização propedêutica a fim de considerar a MRE como etiologia provável das mielorradiculopatias, independente da procedência, favorecendo o prognóstico e evitando a subnotificação da MRE. Recomenda-se a realização de novos estudos a fim de atingir o conhecimento da prevalência da MRE no estado de Alagoas.

6.1 Limitações do estudo

Neste estudo, não foi possível ser realizado um coorte maior devido ao sistema de informatização dos hospitais estudados. Como foram solicitados 41 CID`s para o estudo dos prontuários, para encontrar a prevalência da MRE em Alagoas, a atualização do sistema de banco de dados se dá a partir de 2007 ano em que não houve nenhum registro no HGE, e a partir de 2009 no HUPAA.

Não foi possível identificar qual aparelho de RM, TC e radiografia foram utilizados para realização das imagens, como também, quais os métodos e técnicas de contagem celular e constatação de anticorpos no LCR, e respectivos instrumentos empregados para tal identificação.

7 CONCLUSÕES

A descrição dos aspectos clínicos, epidemiológicos e resultados de exames laboratoriais dos casos de Mielorradiculopatia Esquistossomótica e Mielite associada ao HTLV-1/Paraparesia Espástica Tropical, nos levou a concluir:

- A forma neurológica da esquistossomose mansônica correspondeu a 33,82% dos casos de internação hospitalar notificados pelo sistema público de saúde.
- Os casos de MRE predominaram nos municípios da Zona da Mata, considerados endêmicos.
- Houve predominância no gênero masculino, na faixa etária entre 20 a 39 anos, com mediana de 32 anos, nos pacientes com MRE, com significância em relação à HAM/TSP.
- A HAM/TSP predominou no gênero feminino, na faixa etária entre 40 a 60 anos, com mediana de 47 anos.
- A paraplegia, hipoatividade da bexiga, flacidez e arreflexia em MMII, relacionando MRE e HAM/TSP, foram típicos da MRE.
- A espasticidade em MMII, impotência sexual, hipoestesia tátil e térmica em MMII foram sintomas característicos nos pacientes com HAM/TSP, com significância em relação à MRE.
- Observou-se presença de eosinófilos (média de 2,8%) e neutrófilos (média de 11,38%) no LCR em pacientes com MRE.
- Presença de linfócitos no LCR em pacientes com MRE (média de 69,38%) e HAM/TSP (média de 82,25%).
- Houve positividade para anticorpos no LCR em 55,56% dos pacientes com MRE e em 92,86% dos pacientes com HAM/TSP.
- Pacientes com MRE apresentaram nível de lesão em região torácica baixa (T11-T12).
- Entre as 16 variáveis clínicas que relacionaram MRE e HAM/TSP, 4 foram prevalentes na MRE.
- Níveis elevados de glicose e proteínas no LCR em pacientes com MRE, significantes em relação à HAM/TSP.

REFERÊNCIAS

ALAGOAS. Secretaria de Estado da Saúde. Informe sobre a esquistossomose. **Informe**, Maceió, n. 2, jan./jun. 2012.

AL-NAAM, Y. D. et al. Angiologic manifestations of cardiopulmonary Schistosomiasis “Bilharziasis”. **Angiology**, v. 17, n. 1, 1966. p. 40-45.

ANDRADE-FILHO, A. S. et al. Neuroesquistossomose mansônica: Aspectos clínicos e terapêuticos. **Arquivos Neuropsiquiatria**, v. 54, p. 232-237, 1996.

ARAUJO, J. D. O. Custo da doença: revisão de literatura. **Rev. Saúde Pública,** v. 9, n. 2, p. 229-238, 1975.

ARAUJO, K. C. G. M. et al. Clinical-epidemiological profile of children with schistosomal myeloradiculopathy attend at Maternal and child Institute of Pernambuco (IMIP). **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 101, n.1, p. 149-156, 2006.

ASANO, N. M. J. **Neuroesquistossomose: aspectos clinicos, laboratoriais e de imunodiagnostico**.1992. 92 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Tropical) - Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 1992.

BARRETO, M. P. Movimentos migratórios e sua importância na epidemiologia das doenças parasitárias no Brasil. **Revista da Sociedade de Medicina Tropical**, v. 1, n. 3, p. 91-102, 1967.

BENNETT, G.; PROVENZALE, J. M. Schistosomal myelitis findings at MR imaging. **European Journal of Radiology,** v. 27, p. 268-270, 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Esquistossomose mansônica; Guia texto.** Brasília, p. 59, 1988.

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

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Diretrizes técnicas do Programa de Controle da Esquistossomose,** 3. Ed., Brasília, 2012a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde**. Guia de vigilância epidemiológica e controle da mielorradiculopatia esquistossomótica: série A.** Normas e manuais técnicos. Brasília: Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção em Saúde. **Sistema de Informações Hospitalares do SUS – SIHSUS.** Disponível em**:** <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/nruf.def>. Acesso em: 12 dez. 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Vigilância e controle de moluscos de importância epidemiológica: diretrizes técnicas**. 2ª ed., Brasília: editora do Ministério da Saúde, 2008.

_____. **Sistema de Informações do Programa de Controle da Esquistossomose – SISPCE.** Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sinan/pce/cnv/pce.def>. Acesso em: 3 jan. 2013.

_____. **Sistema de Informações sobre Mortalidade – SIM.** Disponível em**:** <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sim/cnv/pobt10uf.def>. Acesso em: 12 dez. 2012.

BRITO, J. C. F. et al. Neuroesquistossomose medular: avaliação clínico-laboratorial de 5 anos. **Arquivos de Neuropsiquiatria 50: Neuropsiquiatria**, v. 50, n. 2, p. 207-211, 1992.

BRITO, J. C. F.; NOBREGA, P. V. Mielopatias. Considerações clínicas e aspectos etiológicos. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 61, n. 3-B, p. 816-821, 2003.

BRUUN, B.; AAGAARD-HANSEN, J. The social context of schistosomiasis and its control: an introduction and annotated bibliography. **World Health Organization on behalf of the Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases**, 2008.

CAROD- ARTAL, F. J.; MOURÃO, M. H.; Da SILVEIRA, R. L. Neurological symptoms and disability in HTLV-1 associated myelopathy. **Neurologia**, v. 23, n. 2, p. 78-84, 2008.

CASTRO-COSTA, C. M. et al. Tropical spastic paraparesis in northestern Brazil. **Arq. Neuropsiquiatria**, v. 47, p. 134-138, 1989.

COOPER, S. A. et al. The neurology of HTLV-1 infection. **Pract neurol.**, v. 9, p. 16-26, 2009.

COSTA, R. O. et. al. Neuroesquistossomose em Alagoas. **Revista Brasileira de Neurologia**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 3, p. 79-84, 1992.

COUTO, J. L. A. Esquistossomose mansoni em duas mesorregiões do Estado de Alagoas. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 38, n. 4, jul-ago, p.1-4, 2005.

_____. Prevalência da infecção pelo *Schistosoma mansoni* em dois municípios do estado de Alagoas. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 43, n. 3, mai-jun, 2010. p. 313-317.

DIMAS, L. F.; PUCCIONI-SOHLER, M. Exame do líquido cefalorraquidiano: influência da temperatura, tempo e preparo da amostra na estabilidade analítica. Artigo original. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, v.44, n. 2, 2008.

DOENHOF, M. J.; CHIODINI, P. L.; HAMILTO N, J. Specific and sensitive diagnosis of schistosome infection: can it be done with antibodies? Trends in parasitology. **Oxford**, v. 2, n. 1, 2004.

FERRARI, T. C. A. A laboratory test for the diagnosis of neuroschistosomiasis. **Neurological Research**, v. 32, n. 3, p. 252-261, 2010.

FERRARI, T. C. A. et al. Clinical and immunological study of schistosomal myeloradiculopathy. **Annals of tropical medicine and parasitology**, v. 87, n. 3, p. 295-297, 1993.

_____ . Clinical characterization of neuroschistosomiasis due to *Schistosoma mansoni* and its treatment. **Acta Tropica**, v.108, p. 89–97, 2008.

_____. Estimation of the local synthesis of immunoglobulin G (IgG) in the central Nervous System of patients with spinal cord schistosomiasis by the IgG index. **Transcritions of the royal society of tropical medicine and hygiene**, v. 93, p. 558-559, 1999.

_____. Involvement of Central Nervous System in the Schistosomiasis. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 99, p. 59-62, 2004a. (Suplemento 4)

_____. Spinal-cord involvement in the hepato–splenic form of *Schistosoma mansoni* infection. **Annals of Tropical Medicine & Parasitology**, v. 95, n. 6, p. 633-635, 2001.

FERRARI, T. C. A. **Abordagem diagnóstica da mielopatia causada pelo *Schistosoma mansoni*: imunodiagnóstico em líquor pela técnica de Elisa.** 1997. Tese (Doutorado em Medicina) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1997.

FERRARI, T. C. A.; MOREIRA, P. R. R.; CUNHA, A. S. Spinal cord schistosomiasis: a prospective study of 63 cases emphasizing clinical and therapeutic aspects**.** **Journal of Clinical Neuroscience**, v.11, n. 3, p.246-253, 2004b.

FERRARI, T. C. A.; MOREIRA, P. R. R. Neuroschistosomiasis: clinical symptoms and pathogenesis. **Lancet neurology**. v. 10, p. 853-864, 2011.

GAMA, D. C. **Aspectos epidemiológicos e laboratoriais (eosinófilos e IGE total) em portadores de *Schistosoma mansoni* e geohelmintos.** 2010. 97 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Alagoas, Maceió, 2010.

GESSAIN, A. et al. Antibodies to human T-lymphotropic vírus type I in patients with tropical spastic paraparesis. **Lancet**, v. 2, p. 407-409, 1985.

GOTUZZO, E. et al. Clinical characteristics of patients in Peru with Human T-cell Lymphotropic Virus Type-1-Associated Tropical Spastic Paraparesis. **Clinical Infectious Diseases**, v. 39, p. 939-944, 2004.

HARIBHAI, H.C. et al. Spinal cord Schistosomiasis. A clinical, laboratory and radiological study, with a note on therapeutic aspects. **Brain**, v. 114, p. 709 – 726, 1991.

HOTEZ, P. J. et al. The Neglected Tropical Disease of Latin America and Caribbean: A Review of Disease Burden and Distribuition and a Roadmap for Control and Elimination. **Neglected Tropical Diseases**, v. 2, n. 9, p. 2-11, 2008.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Indicadores sociais municipais:** uma análise dos resultados do universo do censo demográfico 2010. Rio de janeiro, 2011.

KIRA, J. et al. Leukoencephalopathy in HTLV-1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis: MRI analysis and a two year follow-up study after corticosteroid therapy. **Journal Neurol Sci.**, v. 106, n. 1, p. 41-49, 1991.

LAMBERTUCCI, J. R.; BARRAVIERA, B. Esquistossomose mansônica: estudo clínico. **Jornal Brasileiro de Medicina**, v.67, n. 3, p. 59-100, 1994.

LAMBERTUCCI, J. R. et al. Cervical spinal cord schistosomiasis. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35, n. 5, p. 543-544, set-out, 2002.

LAMBERTUCCI, J. R. et al. Mielorradiculopatia esquistossomótica. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 37, n. 3, p. 261-272, mai-jun, 2004.

_____. A esquistossomose mansoni em Minas Gerais. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 20, n. 1, p.47-52, 1987.

LAMBERTUCCI, J. R.; SILVA, L. C. S.; AMARAL, R. S. do; Guidelines for the diagnosis and treatment of schistosomal myeloradiculopathy. Artigo de revisão. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 40, n. 5, p. 1-8, 2007.

LAMBERTUCCI, J. R.; SILVA, L. C. S.; VOIETA, I. Esquistossomose mansônica. In: COURA JR. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, Cap.76, p.931-946, 2005.

LOPES, E. R. et al. Patologia das principais doenças tropicais no Brasil. In: BOGLIOLO, L. (Org.). **Patologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, Koogan, 2006. p. 1337-1359.

LOUREIRO, S. A questão social na epidemiologia e controle da esquistossomose mansonica. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 84, p. 124-133, 1989. (Suplemento 1).

MACHADO, A. **Neuroanatomia funcional**. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

MACHADO, L. R. **Mielites agudas**. Disponível em:. <http://neurologiauruguay.org/home/index.php?Itemid=85&id=166&option=com_content&task=view>. Acesso em: 24 jan. 2013.

MAHMOUD, A. A. F. Esquistossomose. In: **Tratado de Medicina Interna**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 2127-2132, 1997.

MARTINS-CASTRO, L. H. et al. HTLV-I associated myelopathy in Brazil: a preliminary report. **Arq. Neuropsiquiatria**, v. 47, p. 501-502, 1989.

MARTINS, M. J. **A morbidade da esquistossomose mansônica em Queixadinha, município de Caraí, Minas Gerais.** 1997. 206 f. Dissertação (Mestrado em Parasitologia). Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1997.

MARTINS, M. L.; STANCIOLI, E. F. B. Patogênese da HAM/TSP. In: PROIETTI, A. B. F. C. (Org.). **HTLV**. 4. ed. Belo Horizonte: Fundação Hemominas, v. XIII, 2006. p. 32-45.

MATAS , S. L. A. Neuroesquistossomose. **Revista de Neurociências,** v. 9, n. 1, p. 27-31, 2001.

MELDAU, D. C. **Líquido cefalorraquidiano**. Disponível em: <http://www.infoescola.com/sistema-nervoso/liquido-cefalorraquidiano/>. Acesso em: 22 jan. 2013.

MELO, G. C. N. et al. Abordagem clínica e funcional do paciente com mielopatia pelo vírus HTLV-1 (HAM/TSP). In: PROIETTI, A. B. F. C. (Org.). **HTLV**. 4. ed. Belo Horizonte: Fundação Hemominas, v. XIII, 2006. p. 153-159.

MESQUITA, H. L. de. Neuroesquistossomose: estudo do perfil clínico-patológico e critérios diagnósticos. **Revista Interdisciplinar de Estudos Experimentais,** v. 2, n. 4, p. 120 - 125, 2010.

MORAES, R. G. *Schistosoma mansoni* . In: MORAES, R. G.; GOULART E. G.; Brazil, R. (Org.). **Parasitologia & Micologia Humana**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008, p. 191-197.

NEVES, D. P. *Schistosoma mansoni.* In: NEVES D.P.; MELO A.L., LINARD P.M..; VITOR, R.W.A. (Org.). **Parasitologia Humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, cap. 22, 2005. p.193-212.

OSAME, M. et al. HTLV-1 associated myelopathy, a new clinical entity. **Lancet**, v. 1, p. 1031-1032, 1986.

PEREGRINO, A. J. P. et al. Esquistossomose Medular: analises de 80 casos. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 60, n. 3A, 2002. p. 603-608.

PEREIRA, F. E. L. Etiopatogenese geral das lesões. In: BOGLIOLO, L. (Org.). **Patologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, Koogan, 2006a. p. 22-42.

PEREIRA, F. E. L. Inflamações. In: BOGLIOLO, L. (Org.). **Patologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, Koogan, 2006b. p. 130-174.

PEREIRA, S. R. S. **Contribuição das quimiocinas no diagnóstico da mielorradiculopatia esquistossomótica**. 2006. 101 f. Dissertação (Mestrado em Infectologia e Medicina Tropical)- Universidade Federal de Minas Gerais, Minas Gerais, 2006c.

PEREIRA, S. R. S. et al. Schistosomal myeloradiculopathy: a 10-year follow up study. In: International Symposium on Schistosomiasis, 12, 2010, Rio de Janeiro. **Anais**…Rio de Janeiro: Fiocruz, 2010. p. 312.

RIBAS, J. G. R. Aspectos da reabilitação no paciente com mielopatia por HTLV-1. In: PROIETTI, A. B. F. C. (Org.). **HTLV**. 5. ed. Belo Horizonte: Fundação Hemominas, v. XV, 2010. p. 217-223.

RIBEIRO, M. A.; PROIETTI F. A. Aspectos epidemiológicos da infecção por HTLV-1 e HTLV-2. In: PROIETTI, A. B. F. C. (Org.). **HTLV**. 5. ed. Belo Horizonte: Fundação Hemominas, v. XV, 2010. p. 89-106.

RIBEIRO, A. E. **Bases da Ressonância Magnética**. Disponível em: <http://www.slideshare.net/AlexRibeiro/bases-de-ressonncia-magntica>. Acesso em: 9 abr. 2013.

ROMÁN, G. S.; OSAME, M. Identity of HTLV-I associated tropical spastic paraparesis and HTLV-I associated myelopathy. **Lancet**, v. 1, 651, 1988.

ROMANELLI, L. C. F.; TAKAYANAGUI, O. M.; COSTA, C. M. C. Manifestações neurológicas associadas ao vírus HTLV-1. In: PROIETTI, A. B. F. C. (Org.). **HTLV**. 5. ed. Belo Horizonte: Fundação Hemominas, v. XV, 2010. p. 164-189.

ROSA e SILVA, C. M. **Perfil clínico e epidemiológico dos portadores de mielorradiculopatia esquistossomótica atendidos em uma unidade de saúde de Pernambuco**. 2008. 101 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública). Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz, Recife, 2008.

ROUQUAYROL, M. Z.; ALMEIDA-FILHO, N. **Epidemiologia e Saúde**, 6. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2003.

ROWLAND, L. **Merritt tratado de neurologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

SANELLI, P. C. et al. Unique linear and nodular MR enhancement pattern in schistosomiasis of the central nervous system: report of three patients. **American Journal of Roentgenology**, v. 177, p.1471-1474, 2001.

SANTOS, A. G. A. **Perfil clínico e epidemiológico dos portadores de mielorradiculopatia esquistossomótica atendidos no Hospital das Clínicas de Pernambuco**. 2006. Dissertação (Mestrado em Patologia)- Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2006.

SANTOS, M. J. **Avaliação epidemiológica da esquistossomose mansoni em áreas endêmicas no município de Arapiraca, Alagoas**. 2011. 36 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Alagoas, Maceió, 2011.

SÃO PAULO. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Centro de Vigilância Epidemiológica. Divisão de Doenças de Transmissão Hídrica e Alimentar. **Manual de doenças transmitidas por água e alimentos**: *Schistosoma mansoni/ Esquistossomíase*. Disponível em: <http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/hidrica/IF_ESQUI05.htm>. Acesso em: 15 jan. 2013.

SILVA, L. C. S.; KILL, C. M.; LAMBERTUCCI, J. R. Cervical spinal Cord schistosomiasis. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35, n. 5, 2002. p. 543-544.

SILVA, L. C. S. **Tratamento da mielorradiculopatia esquistossomótica com corticosteróides e avaliação pela ressonância magnética: um estudo prospectivo**. 2002. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2002.

SILVA, L. C. S. et al. Schistosomiasis mansoni – Clinical features. **Gastroenterol Hepatol**, v. 28, n. 1, 2005. p. 30-39.

SILVA, L. C. S. **Comparação entre a ultra-sonografia e a ressonância magnética do abdome na avaliação da morbidade na esquistossomose mansonica**. 2007. 96f. Tese (Doutorado em Medicina) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/>. Acesso em: 30 maio 2013.

TAKAYANAGUI, O. M.; COSTA, C. M. C. Mielopatia associada ao HTLV-1/paraparesia espástica tropical (HAM/TSP). In: PROIETTI, A. B. F. C. (Org.). **HTLV**. 4. ed. Belo Horizonte: Fundação Hemominas, v. XIII, 2006. p. 115-139.

UTZINGER, J. et al.; Current progress in the development and use of artemether for chemoprophylaxis of major human schistosome parasites. **Current Medicinal Chemistry**, v.8, 2001. p.1841-1859.

VALENÇA, M. M.; SANTOS, E. C. Critérios Diagnósticos da esquistossomose mansônica meningomielorradicular. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 60, n.1, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Elimination of schistosomiasis in low transmission areas: Salvador, Bahia. **Report of the WHO informal consultation**, Geneva, p. 18-19, 2009.

APÊNDICES

APÊNDICE A – Protocolo de investigação em mielorradiculopatia

Esquistossomótica

QUESTIONÁRIO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DA MIELORRADICULOPATIA ESQUISTOSSOMÓTICA

UFAL

1. IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

HOSPITAL:

REGISTRO _____

NOME DO PACIENTE _____

DATA DE NASCIMENTO _____/_____/_____**IDADE** _____ anos

SEXO ☐ FEMININO ☐ MASCULINO

ESTADO CIVIL: ☐ SOLTEIRO ☐ CASADO ☐ DIVORCIADO ☐ OUTROS

ENDEREÇO:_____

BAIRRO:_____**MUNICÍPIO** _____

PROFISSÃO:_____

É PROVENIENTE DE ÁREA ENDÊMICA ? ☐ SIM ☐ NÃO

Renda mensal:

= 1 salário mínimo ☐ SIM ☐ NÃO

< que 1 salário mínimo ☐ SIM ☐ NÃO

> que 1 salário mínimo ☐ SIM ☐ NÃO

FAZ USO DE ALGUM MEDICAMENTO? ☐ SIM ☐ NÃO ☐ IGNORAD0 S**e** Sim,qual?_____

ALIMENTO ☐ SIM ☐ NÃO ☐ IGNORADO SE

SIM,QUAIS_____

_____

DATA DO INÍCIO DOS SINTOMAS: ____/_____/_____

☐ < 24 HORAS

☐ > 24 HORAS

☐ IGNORADO

2- EXAMES DE LABORATÓRIO

Carga parasitária para esquistossomose mansônica: ☐ ALTA ☐ MÉDIA ☐ BAIXA

Intensidade(ovos/g de fezes):

_____

Realizou biópsia retal: ☐ SIM ☐ NÃO

Resultado:

Realizou sorologia do líquido cefalorraquidiano (LCR)?: ☐ SIM ☐ NÃO

Se sim, qual o
resultado:_____

Realizou Laminectomia medular (biópsia)?: ☐ SIM ☐ NÃO
Resultado:

_____

_____

3- SINAIS E SINTOMAS

SÍNTOMAS	SIM	NÃO	BILATERAL	LATERAL DIREITO	LATERAL ESQUERDO
DOR LOMBAR					
CONFUSÃO MENTAL					
CONVULSÃO					
DOR EM MMII					
DOR NAS COSTAS(TORÁCICA BAIXA)					
DOR NO PESCOÇO					
FEBRE					
PARESTESIA EM MMII					
PARESIA EM MMII					
PLEGIA EM MMII					
DISFUNÇÃO INTESTINAL (INTESTINO PRESO)					
DISNFUNÇÃO INTESTINAL (INTESTINO SOLTO)					
DISTÚRBIO ERÉTIL					
ESPASTICIDADE					
CLÔNUS EM MMII					
RETENÇÃO URINÁRIA (URINA PRESA)					
DISFUNÇÃO URINÁRIA (URINA SOLTA)					
FLACIDEZ EM MMII					

ARREFLEXIA EM MMII					
SENSIBILIDADE TÁTIL EM MMII					
SENSIBILIDADE TÉRMICA EM MMII					
HIPORREFLEXIA EM MMII					

OUTROS SINTOMAS:

_____

_____

4 - EXAMES DE IMAGEM:

DIAGNÓSTICO DE IMAGEM	SIM	NÃO	IGN	DATA	LAUDO
ULTRASSONOGRAFIA				__/__/__	
RADIOGRAFIA				__/__/__	
TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA				__/__/__	
RESSONÂNCIA MAGNÉTICA				__/__/__	

RESULTADOS DOS DIAGNÓSTICOS DE IMAGEM:

INTUMESCÊNCIA MEDULAR □ SIM □ NÃO

MIELITE TOTAL □ SIM □ NÃO

MIELITE TRANSVERSA □ SIM □ NÃO

Outras informações (nível da lesão):

_____

APÊNDICE B - Lista de CID`s

B69.0 – Neurocisticercose

B90.0 – Tuberculose do Sistema Nervoso Central

C72.0 – Neoplasia maligna da medula espinal, dos nervos cranianos e de outras partes do Sistema Nervoso Central

C72.1 – Neoplasia maligna da cauda equina

C72.8 – Neoplasia maligna do encéfalo e de outras partes do Sistema Nervoso Central com lesão invasiva

C72.9 – Neoplasia maligna do Sistema Nervoso Central, não especificado

C79.3 - Neoplasia maligna secundária do encéfalo e das meninges cerebrais

D33.4 - Neoplasia benigna da medula espinal

D43.7 - Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido de outras partes do Sistema Nervoso Central

G03.3 - Meningite devida a outras causas e a causas não especificadas

G03.9 - Meningite não especificada

G04.0 – Encefalite aguda disseminada

G04.1- Paraplegia espástica tropical

G04.2 – Meningoencefalite e meningomielite bacterianas não classificadas em outra parte

G04.8 – Outras encefalites, mielites e encefalomielites

G04.9 – Encefalite, mielite e encefalomielite não especificada

G05.0 - Encefalite, mielite e encefalomielite em doenças classificadas em outra parte

G05.1 - Encefalite, mielite e encefalomielite em doenças virais classificadas em outra parte

G05.2 - Encefalite, mielite e encefalomielite em outras doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte

G05.8 - Encefalite, mielite e encefalomielite em outras doenças classificadas em outra parte

G06.0 - Abscesso e granuloma intracranianos

G06.1- Abscesso e granuloma intra-raquidianos

G06.2 - Abscesso extradural e subdural não especificados

G06.9 - Abscesso e granuloma intracranianos e intraspinais em doenças classificadas em outra parte

G35 - Esclerose múltipla

G37.3 - Mielite transversa aguda em doenças desmielinizantes do sistema nervoso central

G37.4 - Mielite subaguda necrótica

G61.8 - Outras polineuropatias inflamatórias

G61.9 - Polineuropatia inflamatória não especificada

G62.8 - Outras polineuropatias especificadas

G62.9 - Polineuropatia não especificada

G64 - Outros transtornos do sistema nervoso periférico

G95.0 - Siringomielia e siringobulbia

G95.1- Mielopatias vasculares

G95.8 - Outras doenças especificadas da medula espinal

G95.9 - Doença não especificada da medula espinal

G99.2 - Mielopatia em doenças classificadas em outra parte

M51.1 - Transtornos de discos lombares e de outros discos intervertebrais com radiculopatia

M54.4 - Lumbago com ciática

M55.1 - Dor na coluna torácica

Z22.6 - Portador de infecção pelo vírus T-linfotrópico tipo 1 (HTLV-1)

ANEXOS

ANEXO A – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – UFAL

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Maceió – AL, 13/12/2011

Senhor (a) Pesquisador (a), Dra.Rozangela Maria de Almeida Fernandes Wyszomirska
Thiago André Alves Fidelis

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), em 09/12/2011 e com base no parecer emitido pelo (a) relator (a) do processo nº **017807/2011-93** sob o título **Estudos Clínico epidemiológico da mielorradiculopatia esquistossomática (MRE)**, vem por meio deste instrumento comunicar a aprovação do processo supra citado, com base no item VIII.13, b, da Resolução nº 196/96.

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS 196/96, item V.4).

É papel do(a) pesquisador(a) assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e sua justificativa. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o(a) pesquisador(a) ou patrocinador(a) deve enviá-los à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem incluídas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item IV. 2.e).

Relatórios parciais e finais devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos no Cronograma do Protocolo e na Res. CNS, 196/96.

Na eventualidade de esclarecimentos adicionais, este Comitê coloca-se a disposição dos interessados para o acompanhamento da pesquisa em seus dilemas éticos e exigências contidas nas Resoluções supra - referidas.

Esta aprovação não é válida para subprojetos oriundos do protocolo de pesquisa acima referido.

(*) Áreas temáticas especiais
Válido até: Dezembro de 2012

Profª Drª Deise Juliana Francisco
Coordenadora do Comitê de
Ética em Pesquisa -UFAL

ANEXO B - CARTA DE JUSTIFICATIVA

Ao Comite de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas,

Eu, Thiago Andre Alves Fidelis, pesquisador responsável da pesquisa intitulada: “Estudo clínico-epidemiológico da mielorradiculopatia esquistossomotica”, venho justificar que o projeto não necessitará do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido uma vez que o estudo é a partir da análise de prontuários arquivados no Hospital Universitário Professor Alberto Antunes, da Universidade Federal de Alagoas e Hospital Geral do Estado Professor Osvaldo Brandão Vilela, não havendo contato direto com pacientes atendidos.

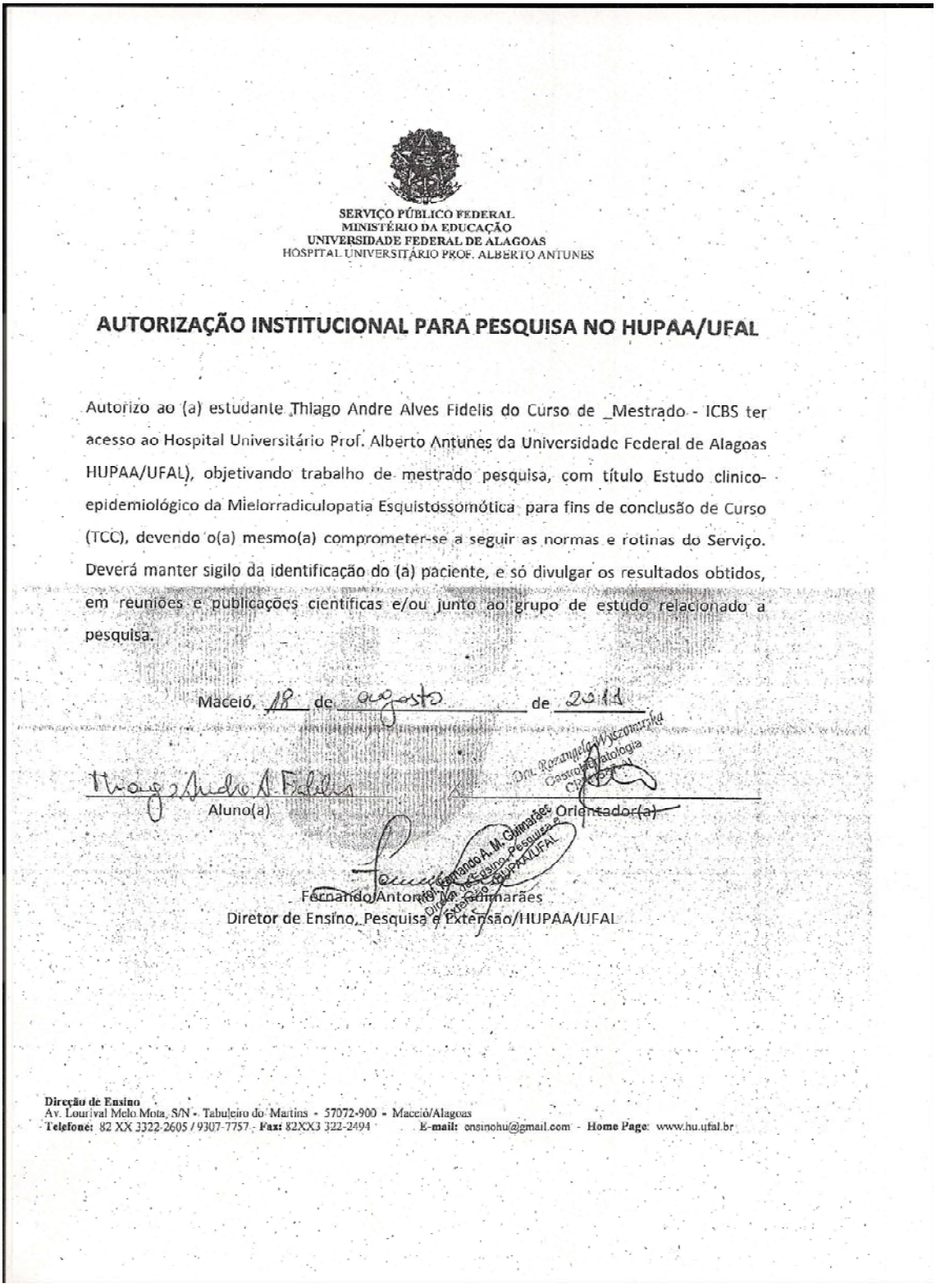
Atenciosamente,

Orientando - _____
Thiago Andre Alves Fidelis

Orientador- _____
Profa. Dra. Rozangela Maria de Almeida F. Wyszomirska

Maceió, agosto de 2011

ANEXO C – CARTA DE AUTORIZAÇÃO PARA UTILIZAÇÃO DOS PRONTUÁRIOS DE ARQUIVO MÉDICO – HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR ALBERTO ANTUNES



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROF. ALBERTO ANTUNES

AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL PARA PESQUISA NO HUPAA/UFAL

Autorizo ao (a) estudante Thiago Andre Alves Fidelis do Curso de _Mestrado - ICBS ter acesso ao Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas HUPAA/UFAL), objetivando trabalho de mestrado pesquisa, com título Estudo clinico-epidemiológico da Mielorradiculopatia Esquistossomótica para fins de conclusão de Curso (TCC), devendo o(a) mesmo(a) comprometer-se a seguir as normas e rotinas do Serviço. Deverá manter sigilo da identificação do (a) paciente, e só divulgar os resultados obtidos, em reuniões e publicações científicas e/ou junto ao grupo de estudo relacionado a pesquisa.

Maceió, 18 de agosto de 2011

Aluno(a)

Orientador(a)

Fernando Antonio M. Guimarães
Diretor de Ensino, Pesquisa e Extensão/HUPAA/UFAL

Direção de Ensino
Av. Lourival Melo Mota, S/N - Tabuleiro do Martins - 57072-900 - Maceió/Alagoas
Telefone: 82 XX 3322-2605 / 9307-7757 - Fax: 82XX3 322-2494 E-mail: ensinohu@gmail.com - Home Page: www.hu.ufal.br

ANEXO D – CARTA DE AUTORIZAÇÃO PARA UTILIZAÇÃO DOS PRONTUÁRIOS DE ARQUIVO MÉDICO – HOSPITAL GERAL DO ESTADO PROFESSOR OSVALDO BRANDÃO VILELA

ESTADO DE ALAGOAS
SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE
HOSPITAL GERAL DO ESTADO PROFESSOR OSVALDO BRANDÃO VILELA
GERÊNCIA ACADÊMICA
CENTRO DE ESTUDOS PROF. RODRIGO RAMALHO

TERMO DE AUTORIZAÇÃO

O Hospital Geral do Estado Prof. Osvaldo Brandão Vilela autoriza a realização, nesta Instituição, da pesquisa intitulada **"ESTUDO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DA MIELORRADÍCULOPATIA ESQUISTOSSOMÓTICA"**, desenvolvida por Thiago André Alves Fidelis, aluno do programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, em nível de mestrado, da Universidade Federal de Alagoas – UFAL, após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Vivos, sendo que a mesma terá duração máxima de doze (12) meses, a partir do mês de início do projeto.

Maceió, 17 de Agosto de 2011.

Carlos Alberto da Silva Gomes
Diretor do Hospital Geral do Estado.

Av. Siqueira Campos, nº 2095 – Trapiche da Barra – Cep: 57.010-001 – Maceió-AL – Fone/Fax: (82) 3315-7366
CNPJ: 12.200.259/0001-65