

MIELORRADICULOPATIA ESQUISTOSSOMÓTICA EM REGIÃO NÃO ENDÊMICA

Schistosomal myeloradiculopathy in a non-endemic area

Livia Souza de Oliveira^a , Gabriela de Sio Puetter Kuzma^{a,*} ,
Luisa Carolina Vinhal Costa^a , Paulo Ramos David João^a 

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de mielorradiculopatia esquistossomótica em área não endêmica.

Descrição do caso: Paciente do sexo masculino, 11 anos, previamente hígido, com história aguda de paresia de membros inferiores, que evoluiu para membros superiores e tronco, associada à alteração de sensibilidade e formação de globo vesical. O exame do líquido demonstrava meningite eosinofílica, além de eosinofilia periférica. A investigação resultou em sorologia positiva para *Schistosoma mansoni*. O tratamento foi realizado com corticoterapia e praziquantel 60 mg/kg, com nova dose após um mês, além de fisioterapia para reabilitação. Evoluiu com melhora clínica no exame neurológico, com nível de secção medular que inicialmente correspondia a C6, encontrando-se atualmente em T6. Mantém uso de prednisona 30 mg/dia e dependência de sonda vesical de demora.

Comentários: A esquistossomose é uma doença endêmica em muitas regiões do Brasil, porém com pouca incidência no Sul do país. Dentre as principais manifestações, a mielorradiculopatia esquistossomótica é a forma ectópica mais grave e deve ser suspeitada na vigência de dor lombar, alteração de força e/ou sensibilidade de membros inferiores e distúrbio urinário. O diagnóstico e o tratamento devem ser instituídos precocemente para diminuir o risco de sequelas neurológicas graves. O tratamento pode ser realizado com esquistossomicidas, corticosteroides e/ou cirurgia.

Palavras-chave: Esquistossomose mansoni; Neuroesquistossomose; Mielite; Adolescente.

ABSTRACT

Objective: To report a schistosomal myeloradiculopathy case in a non-endemic area.

Case description: A previously healthy 11-year-old boy, stricken by an acute loss of strength on his lower limbs, followed by a loss of strength on his upper limbs and upper body, associated with altered sensitivity of the vesical globe formation. The patient's cerebrospinal fluid analysis showed eosinophilic meningitis, in addition to peripheral eosinophilia. The investigation resulted in a positive serology for *Schistosoma mansoni*. The treatment included steroids and praziquantel 60mg/kg, with a new dose after a month, as well as physical therapy for rehabilitation. The patient evolved with clinical improvement in the neurological exam, with a medullary section initially at C6, but now at T6. The patient is kept at prednisolone use (30mg/day) and long-term urinary catheter dependence.

Comments: The schistosomiasis is endemic in many regions of Brazil; however, it has low incidence in the south of the country. Among its main manifestations, the schistosomal myeloradiculopathy is the most severe ectopic form of the disease, and should be suspected in patients with low back pain, strength and/or sensibility disorder of the lower limbs or urinary tract's disturbance. Early diagnosis and treatment should be done in order to reduce severe neurological sequelae. Treatment includes schistosomiasis drugs, corticosteroids and/or surgery.

Keywords: Schistosomiasis mansoni; Neuroschistosomiasis; Myelitis; Adolescent.

*Autor correspondente. E-mail: gabrielapkuzma@gmail.com (G.S.P. Kuzma).

^aHospital Pequeno Príncipe, Curitiba. PR. Brasil.

Recebido em 12 de julho de 2019; aprovado em 26 de setembro de 2018; disponível on-line em 20 de dezembro de 2019.

INTRODUÇÃO

A esquistossomose é causada por helminto do gênero *Schistosoma* e a transmissão da doença depende do homem infectado como hospedeiro definitivo, de coleções hídricas com saneamento básico inadequado e da presença do molusco de água doce como hospedeiro intermediário.^{1,2} Essa doença é uma condição endêmica no Brasil, no entanto no Sul do país apenas o norte do Paraná é considerado um foco de transição endêmica.¹ Sugere-se que pessoas que vivem em áreas não endêmicas, com pouca exposição prévia ao *S. mansoni*, são mais suscetíveis ao desenvolvimento de mielite por esse parasito.² Nesse contexto, a medula espinhal é o principal foco ectópico mais afetado por essa espécie, provocando a mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE).^{2,3} O diagnóstico da MRE baseia-se nos sintomas neurológicos da lesão em medula espinhal, em exames que indiquem a infecção pelo agente e na exclusão de outras causas.³

O tratamento da MRE pode ser feito com esquistossomicidas, corticosteroides e/ou cirurgia, entretanto não há consenso sobre a eficácia de um sobre outro.³ Os esquistossomicidas agem na destruição do verme adulto e, conseqüentemente, na interrupção da produção de ovos, diminuindo a reação inflamatória no sistema nervoso central (SNC).⁴

Dessa forma, este estudo teve como objetivo relatar um caso de mielorradiculopatia esquistossomótica em área não endêmica para promover diagnóstico e tratamento precoces.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 11 anos de idade, 26 kg, previamente hígido, admitido em hospital pediátrico do estado com história aguda de perda de força iniciada em membros inferiores há um dia da admissão, com sensibilidade preservada. Inicialmente, apresentava tomografia de crânio (TC) e líquido (LCR) normais. Pela suspeita clínica de síndrome de Guillain-Barré, foi iniciada a administração de imunoglobulina (2 g/kg) por quatro dias, sem melhora. Na sequência, foi realizada nova coleta de LCR, que demonstrou proteinorraquia de 994 mg/dL, leucócitos de 1.845/mm³ (49% de eosinófilos, 89% polimorfonucleares, 11% monócitos) e glicorraquia de 24 mg/dL. Apresentava também eosinofilia sérica (948/uL). Devido ao aumento importante de eosinófilos séricos e no LCR, recebeu albendazol por cinco dias como tratamento empírico de meningite eosinofílica. Iniciados também ceftriaxona e aciclovir empiricamente. Após dez dias do início do quadro, evoluiu com perda de força em membro superior esquerdo.

Após 11 dias do início do quadro, o paciente foi transferido ao Hospital Pequeno Príncipe, na cidade de Curitiba,

Paraná, para realizar ressonância nuclear magnética (RNM) de neuroeixo. Possuía história progressiva de mergulho em rio em município da região metropolitana de Curitiba (Colombo). A RNM de neuroeixo demonstrou importante desmielinização de todo o canal medular, aumento do cone medular em região toracolombar, além de lesão granulomatosa e compressão extrínseca da medula em região lombar baixa (Figuras 1 e 2). Foram então coletadas sorologias para os vírus Epstein-Barr, citomegalovírus, vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV), vírus da imunodeficiência humana (HIV) e hepatite B, além de pesquisa para hipovitaminoses, todas negativas. Foram coletadas duas amostras para parasitológico de fezes, com resultado negativo.

Na primeira semana de internação, evoluiu com perda de sensibilidade de membros inferiores e perda de força dos membros superiores. Ao exame, apresentava-se com força grau 0 em membros inferiores e grau IV em tronco e membros superiores, arreflexia patelar, ausência de sensibilidade e propriocepção em membros inferiores. Na segunda semana de internação, o paciente apresentava tetraparesia flácida com nível de secção medular em C6 e formação de globo vesical. Nesse contexto, correlacionando-se os exames prévios do hospital de origem, a clínica de evolução rápida, as sorologias negativas e as imagens da RNM, foram iniciadas pesquisas para causas de meningite eosinofílica. Dessa forma, novo LCR e exames séricos foram coletados para a investigação. Nesses, não se evidenciavam eosinófilos no LCR e a eosinofilia sérica havia diminuído; contudo, a clínica do paciente mantinha-se a mesma. A pesquisa para meningite eosinofílica procedeu com o novo LCR sendo enviado ao laboratório da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS) e os novos exames séricos ao Laboratório Central do Estado do Paraná (LACEN-PR) e à Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz) em Belo Horizonte, Minas Gerais. Na pesquisa, incluiu-se o rastreio de diversos agentes responsáveis por meningite eosinofílica, dentre eles o *Toxocara canis* e o *Angyostrongilus*, sendo esse último considerado o principal agente causador da condição no Brasil. Devido à suspeita clínica de toxocaríase, foi prescrito tiabendazol por três dias.

Apesar de não ser região endêmica e de haver uma história epidemiológica fraca, a clínica e as alterações da RNM eram compatíveis com MRE. Enquanto aguardava-se o resultado dos exames sorológicos, o paciente recebeu pulsoterapia com metilprednisolona 30 mg/kg por três dias, tanto pela possibilidade de encefalomielite disseminada aguda quanto de infecção parasitária envolvendo o SNC.

Dos exames coletados para meningite eosinofílica, o único positivo foi o método ELISA para detecção de anticorpos IgG

para *Schistosoma mansoni*, exame de alta sensibilidade e especificidade. Dessa forma, após o resultado, o paciente foi tratado com praziquantel 60 mg/kg e mantido com corticoterapia via oral com prednisolona 30 mg/dia, conforme o protocolo do Ministério da Saúde, além de fisioterapia para reabilitação.³ Na quarta semana de evolução, o exame físico neurológico demonstrava força motora e sensibilidade correspondentes a um nível de secção medular em C7-C8.

Durante internação em nosso serviço, o paciente começou a apresentar dor neuropática associada à parestesia em mão direita, com melhora importante com a instituição de gabapentina associada à amitriptilina. Cerca de um mês após tratamento com praziquantel, repetiu-se a dose devido à sua eficácia ser diminuída ao uso concomitante de corticoterapia.¹

Atualmente, após cerca de dois meses da primeira dose de praziquantel e início de corticoterapia via oral, o paciente apresenta força grau 4+ em região proximal e grau 4- em região distal de membros superiores, grau 1 em membros inferiores; tônus e trofismo adequados. Apresenta reflexos osteotendinosos

2+/4+ em membros superiores e 1+/4+ em membros inferiores, reflexo aquileu ausente; sensibilidade vibratória presente até região proximal de membro inferior direito e até joelho de membro inferior esquerdo; nível sensitivo doloroso em T6; propriocepção presente em membros superiores e ausente em membros inferiores.

No momento, paciente em uso de prednisolona 30 mg/dia, mantém-se internado devido à dependência de sonda vesical de demora para diurese e para manter reabilitação com fisioterapia diária.

DISCUSSÃO

A esquistossomose é causada por helminto do gênero *Schistosoma*, que tem o homem como hospedeiro definitivo de maior importância epidemiológica e o molusco de água doce do gênero *Biomphalaria* como hospedeiro intermediário. O Sul do país não é região endêmica, exceto o norte do Paraná, considerado área de transição endêmica.¹

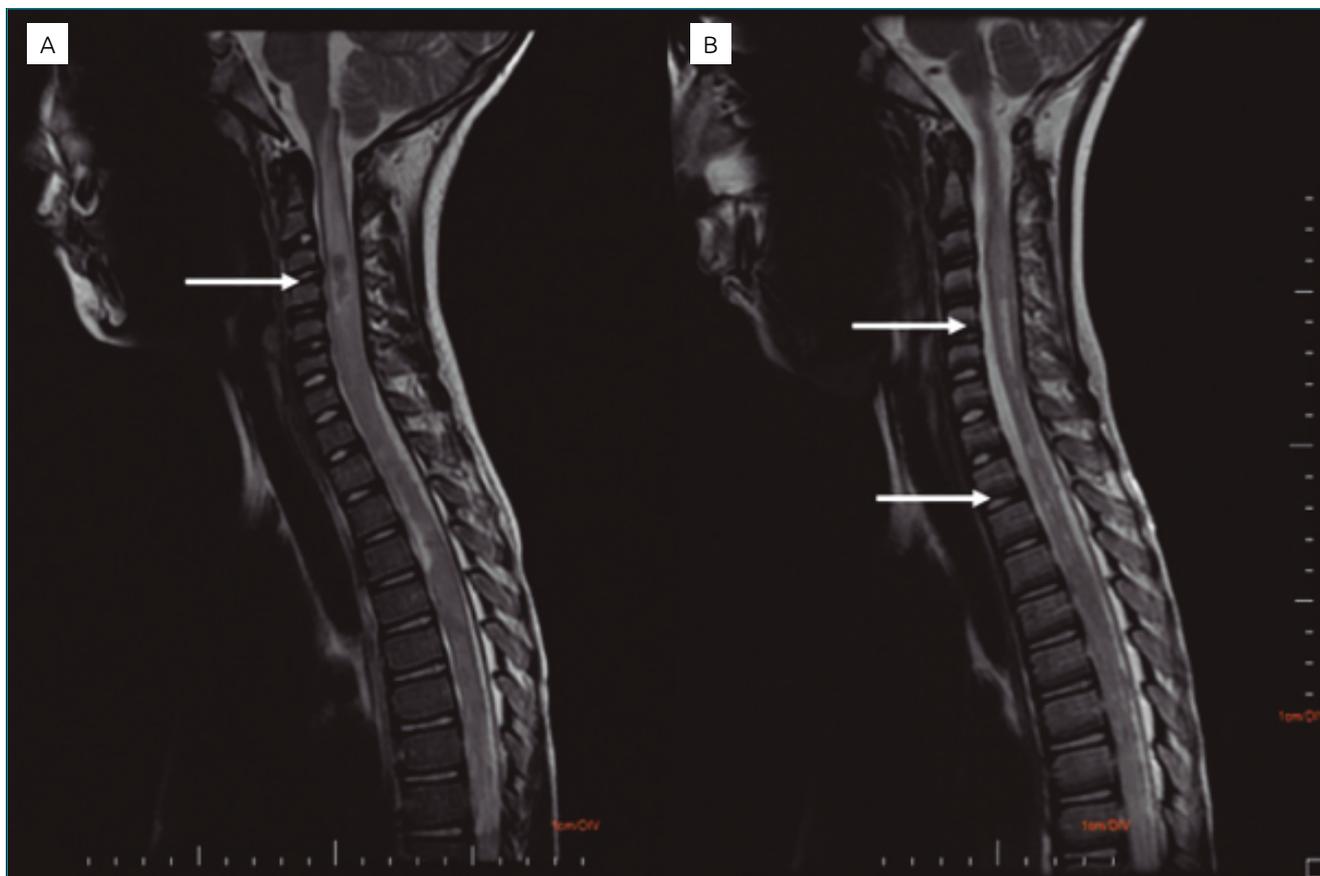


Figura 1 (A) Ressonância magnética de coluna cervical ao diagnóstico. A imagem ponderada em T2 mostra formação infiltrativa com efeito tumefativo. (B) Ressonância magnética de coluna cervical de controle após três meses mostra redução do efeito tumefativo, surgimento de irregularidades e áreas de afilamento e incrementos dos focos de degeneração cística intramedulares.

O *S. mansoni*, espécie que mais habita as Américas do Sul e Central, é a mais relacionada a casos de mielorradiculopatia.^{1,3} A transmissão da doença depende do homem que, infectado, excreta ovos do helminto pelas fezes. Depende também dos hospedeiros intermediários liberando larvas infectantes do verme nas coleções hídricas com saneamento básico inadequado. O *S. mansoni* é hóspede das vênulas tributárias do sistema porta, onde habitam a fêmea e o macho. Ambos podem migrar pelo corpo por meio de anastomoses.¹

A esquistossomose pode ser dividida em: fases inicial e tardia.¹ A fase inicial subdivide-se em forma aguda assintomática e sintomática. A forma aguda assintomática ocorre em geral na infância e pode passar despercebida ou ser um achado em exames de rotina (eosinofilia e ovos de *S. mansoni* nas fezes).¹ Já a forma aguda sintomática dá-se após 24 a 72 horas do contato infectante, com o aparecimento de micropápulas eritematosas e pruriginosas, conhecidas como dermatite cercariana.¹ O diagnóstico diferencial com eczema de contato e prurigo estrófulo é difícil, devendo-se levar em conta

a clínica e a história epidemiológica. Ainda na forma aguda sintomática, sintomas como linfadenopatia, mal-estar, febre, hiporexia, tosse seca, sudorese, mialgia, dor abdominal, hepatomegalia, esplenomegalia, diarreia, taquicardia, hipotensão arterial, cefaleia e prostração podem compor o quadro denominado febre de Takayama ou forma toxêmica. Quanto aos sintomas citados, sua intensidade depende da carga parasitária e da sensibilidade do paciente, além da sua piora corresponder ao início da ovodeposição (entre a quinta e a sexta semanas da infecção). Os sinais e sintomas clínicos da fase aguda sintomática podem durar 90 dias, enquadrando-a como febre de origem indeterminada. O diagnóstico clínico se dá por volta de 45 dias da infecção, através da amostra do verme nas fezes ou na presença de granuloma esquistossomótico na fase necrótico-exsudativa à biópsia hepática.¹ Casos clínicos não tratados geralmente têm remissão espontânea.¹ A doença nessa fase raramente mata e a melhora clínica cursa com a normalização da temperatura corporal e o desaparecimento dos sintomas sugestivos.¹

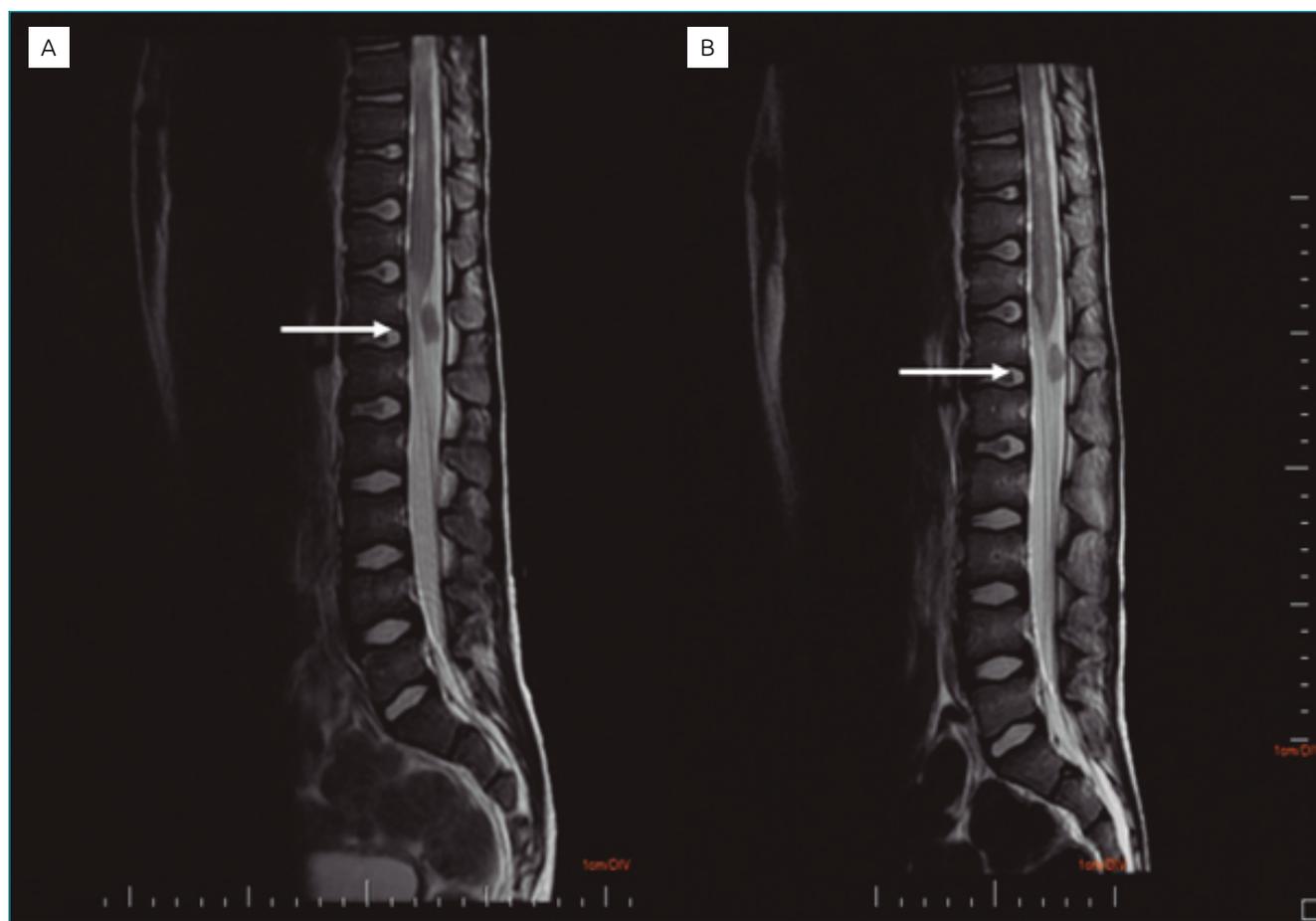


Figura 2 (A) Ressonância magnética de coluna lombar ao diagnóstico. A imagem ponderada em T2 mostra formação ovalada intradural e extramedular que promove deslocamento do cone medular. (B) Ressonância magnética de controle após três meses não mostra alterações significativas em relação ao exame inicial.

Na fase tardia têm-se as formas crônicas, classificadas de acordo com o órgão mais acometido.¹ Os pacientes que modulam boa resposta ao granuloma da fase aguda, ou seja, deixam o granuloma com menor número de células inflamatórias, evoluem para as formas hepática ou hepatointestinal. Já os que modulam mal, mantendo o granuloma grande, evoluem para a forma hepatoesplênica da doença. Na forma hepatointestinal, frequente em áreas endêmicas, não há sintomas e o diagnóstico torna-se acidental ao parasitológico de fezes. Quando há sintomas, são inespecíficos e difíceis de diferenciar de outras parasitoses. Ao exame físico pode haver dor à palpação dos cólons e hepatomegalia sem esplenomegalia.¹ A biópsia hepática não costuma fornecer informações, já a biópsia intestinal pode revelar ovos viáveis de *S. mansoni*.¹ Na forma hepática, o paciente é assintomático ou com sintomas semelhantes à forma hepatointestinal. Há hepatomegalia e fibrose hepática, mas não há esplenomegalia ou varizes esofágicas.¹ A esquistossomose hepatoesplênica pode-se apresentar em três formas principais: compensada, descompensada e complicada. Na forma compensada, que cursa com a fibrose de Symmers, têm-se hipoevolutismo e hipertensão portal com ou sem hemorragia digestiva por varizes esofágicas; já na criança pode não haver hipertensão portal. Na forma descompensada, com diminuição acentuada do estado funcional do fígado, ascite, icterícia e encefalopatia costumam fazer parte do quadro. Por fim, a forma complicada caracteriza-se pela associação com outras doenças, tais como infecções por enterobactérias, com outras hepatopatias ou outras formas clínicas da doença. A ultrassonografia melhora a acurácia diagnóstica da forma hepatoesplênica, principalmente em áreas endêmicas, onde os indivíduos podem apresentar esplenomegalia decorrente de outras doenças.¹

As outras formas clínicas possíveis são: vasculopulmonares hipertensivas e cianóticas; hipertensão pulmonar por obstrução vascular causada por ovos ou vermes mortos, ou por vasculite pulmonar por imunocomplexo, todas com a clínica de *cor pulmonale*; glomerulopatia, em 10 a 15% dos casos, sendo a síndrome nefrótica a apresentação mais comum; forma neurológica, pela deposição de ovos e granulomas no SNC, sendo a mielite transversa a lesão mais frequente; outras localizações, como em órgãos genitais femininos, testículos, pele, retina, tireoide e coração; pseudoneoplásica, cuja reação tecidual ao redor de ovos e vermes sugere formações tumorais, principalmente em intestino grosso, cólon descendente, sigmoide, íleo terminal e intestino delgado; e doença linfoproliferativa, caracterizada por linfomas esplênicos do tipo nodular, não Hodgkin, encontrados em 0,9% de 863 esplenectomias, sendo todos, exceto um, em mulheres com mais de 40 anos de idade.¹

O sistema nervoso, principalmente a medula espinhal, é o foco ectópico mais relacionado à infecção pelo *S. mansoni*.² A MRE ocorre com maior frequência nas formas aguda e intestinal crônica da verminose, havendo preferência pelo sexo masculino.³ O mecanismo de migração que mais explica o deslocamento de ovos e vermes ao SNC é o que ocorre através do plexo venoso epidural de Batson.³ Esse plexo conecta o sistema portal e a veia cava às veias do canal espinhal, atingindo o SNC e provocando a mielorradiculopatia. A doença pode se apresentar inicialmente com a tríade de dor lombar, alteração de sensibilidade de membros inferiores e distúrbio urinário, evoluindo com fraqueza de membros inferiores e impotência sexual.^{3,5} As manifestações clínicas surgem de forma aguda ou subaguda, com piora mais evidente principalmente em duas semanas.³

O diagnóstico é baseado nos sintomas neurológicos pela lesão da medula espinhal, em técnicas microscópicas ou sorológicas que demonstrem a infecção pelo agente e na exclusão de outras causas de mielopatia. O exame neurológico demonstra a área da lesão medular acometida. A paraplegia flácida associada a arreflexia, retenção urinária e redução da sensibilidade demonstra acometimento do cone medular e da cauda equina; enquanto espasticidade, alteração da sensibilidade ao nível segmentar e incontinência urinária demonstram acometimento mais alto da medula.³ O reconhecimento precoce é essencial para evitar sequelas neurológicas irreversíveis.

Os métodos de diagnóstico da esquistossomose podem ser diferenciados em: métodos de diagnóstico direto, que detectam o parasito ou suas partes, e métodos de diagnóstico indireto, que identificam evidências indiretas do parasito, os quais dependem de marcadores bioquímicos ou imunológicos.⁶ O método de diagnóstico direto empregado pelo Ministério da Saúde é a pesquisa de ovos de *S. mansoni* nas fezes pela técnica de Kato-Katz, que permite a visualização e a contagem dos ovos na amostra, fornecendo indicador quantitativo simples e prático e com boas sensibilidade e acurácia.^{1,7} Na maioria dos casos de MRE relatados, os ovos do *Schistosoma* foram encontrados nas amostras de fezes, urina ou tecidos como a mucosa retal.³

Entre os métodos indiretos, os testes imunológicos são os mais utilizados, porém são limitados devido às reações cruzadas com outras helmintoses; além disso, não definem intensidade da infecção e podem permanecer positivos mesmo após a cura.^{3,6,7} Nesse contexto, os ensaios imunológicos indiretos, ou seja, aqueles que detectam resposta imune do hospedeiro ao antígeno, são os mais usados, com destaque à hemaglutinação indireta, imunofluorescência indireta e técnica imunoenzimática (ELISA).⁶

A reação de hemaglutinação indireta apresenta alta sensibilidade e especificidade, entretanto, devido às reações cruzadas com outras helmintoses e inconstância na padronização dos reagentes, sua reprodutibilidade é prejudicada.^{6,7} A reação de imunofluorescência indireta baseia-se na ligação de imunoglobulinas nas superfícies parasitárias e nas anti-imunoglobulinas humanas marcadas com fluoresceína, o que gera fluorescência na observação ao microscópio.⁶ Esse método mostrou-se prático, barato, com boas sensibilidade e especificidade na detecção de anticorpos IgM em infecções leves.⁷ Dentre as técnicas imunológicas, o método ELISA é bastante estável e econômico e utiliza enzimas ligadas a antígenos ou anticorpos que detectam anticorpos ou antígenos.⁶ Essa técnica é a mais utilizada atualmente, contudo alguns autores observaram que a técnica de imunofluorescência demonstrou maior sensibilidade, especificidade e valor preditivo quando comparada ao ELISA.⁷

Relato de dois casos realizado por Ferrari demonstrou que a análise do LCR dos pacientes com MRE revelava alterações inespecíficas: discreto aumento proteico em 95% dos casos, níveis normais de glicose, pleocitose em 91% dos casos com predomínio de linfócitos e a presença de eosinófilos em 41% dos casos, LCR compatível com o do paciente relatado.⁸ Além disso, a identificação de anticorpos anti-*Schistosoma* pelas técnicas de ELISA, imunofluorescência indireta ou hemaglutinação demonstrou positividade das reações imunológicas específicas para esquistossomose em 85 a 90% dos LCR testados.³ Atualmente, a reação considerada com melhor sensibilidade e especificidade para neuroesquistossomose é a reação de imunofluorescência indireta.⁹

A RNM mostrou-se alterada em praticamente todos os casos de MRE em que foi utilizada, mesmo nos casos em que a mielografia ou mielotomografia computadorizada não revelaram anormalidade.⁵ A RNM possui baixa especificidade no que diz respeito à diferenciação entre lesão infecciosa, inflamatória, isquêmica, tumoral, edema ou gliose. Por outro lado, tem alta sensibilidade, o que vem fortalecendo o diagnóstico clínico da MRE.⁵

O tratamento da MRE pode ser realizado com esquistossomicidas, corticoesteroides e/ou cirurgia, entretanto não há estudo que comprove superioridade de um método em relação a outro.³ Nesse contexto, os esquistossomicidas, por meio da destruição do verme adulto, interrompem a produção de ovos e evitam a reação inflamatória no SNC.⁴ De acordo com o Manual de MRE do Ministério da Saúde, um dos tratamentos esquistossomicidas preconizados é o uso de praziquantel, na dose de 50 mg.kg⁻¹ no adulto e 60 mg.kg⁻¹ na criança de até 15 anos, divididos em duas tomadas, associado à corticoterapia via oral por tempo

prolongado.³ O tempo de tratamento com esteroides não é um consenso na literatura, entretanto há evidências de que ele deve ser feito por mais de dois meses e, se suspenso antes de seis meses, aumentam-se os riscos para uma recidiva dos sintomas.^{3,10} Badr, em um relato de 17 pacientes com MRE no Egito, referiu que entre os pacientes que interromperam precocemente o uso de corticoesteroides (menos de 60 dias de uso), 75% apresentaram recorrência dos sintomas de mielopatia.¹⁰ Andrade, analisando 16 pacientes com MRE tratados com praziquantel 60 mg/kg/dia por três dias associado à prednisona 100 mg/dia, mostrou que a melhora dos sinais e sintomas foi observada a partir das duas primeiras semanas de tratamento, com a velocidade de regressão do quadro variável de acordo com cada paciente.¹¹

A cirurgia deve ser reservada a pacientes com paraplegia aguda e bloqueio do LCR, para os que apresentam piora clínica, a despeito do tratamento conservador, e menos frequentemente com objetivos diagnósticos.³

A MRE é uma condição grave, com risco de sequelas neurológicas importantes, no entanto é subnotificada pela dificuldade de reconhecimento clínico e limitações dos exames diagnósticos.³ Em nosso meio, a subnotificação se agrava, pois o Paraná não é considerado região endêmica. A clínica atrelada aos exames laboratoriais que sugeriram a presença do agente causador e a RNM com imagens sugestivas ajudam a corroborar a hipótese diagnóstica de MRE. O tratamento precoce das infecções parasitárias que envolvem o SNC melhora o prognóstico e diminui a morbimortalidade.¹⁰

É importante ressaltar que a ocorrência da MRE, diferentemente de outras formas graves da esquistossomose, não depende de cargas parasitárias elevadas. Geralmente os pacientes portadores da MRE apresentam poucos ovos por grama de fezes e muitas vezes são provenientes de áreas de baixa prevalência. Esses achados justificam a implantação da vigilância epidemiológica da MRE em todo o país, mesmo em estados não endêmicos, já que é livre a circulação de pessoas no território nacional, incluindo as portadoras do *S. mansoni*.³

Este relato foi realizado com o intuito de informar os profissionais de saúde sobre essa condição e alertar para a importância de cogitar todas as possibilidades diagnósticas em casos cujo tratamento empírico não apresente melhora, mesmo que essas fujam das causas habituais naquele meio.

Financiamento

Este estudo não recebeu financiamento.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

REFERÊNCIAS

1. Brazil - Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Vigilância da Esquistossomose mansoni: diretrizes técnicas. 4th ed. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2014.
2. Vidal CH, Gurgel FV, Ferreira ML, Azevedo-Filho HR. Epidemiological aspects in neuroschistosomiasis. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2010;68:72-5. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2010000100016>
3. Brazil - Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de vigilância epidemiológica e controle da mielorradiculopatia esquistossomótica. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2006.
4. Haribhai HC, Bhigjee AI, Bill PL, Pammenter MD, Modi G, Hoffmann M, et al. Spinal cord schistosomiasis: a clinical, laboratory and radiologic study, with a note on therapeutic aspects. *Brain*. 1991;114:709-26. <https://doi.org/10.1093/brain/114.2.709>
5. Peregrino AJ, Puglia PM, Bacheschi LA, Hirata MT, Brotto MW, Nóbrega JP, et al. Diagnosis of schistosomiasis of the spinal cord: contribution of magnetic resonance imaging and electroneuromyography. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2002;60:597-602.
6. Rabello A, Pontes LA, Enk MJ, Montenegro SM, Morais CN. Diagnóstico parasitológico, imunológico e molecular da Esquistossomose mansoni. In: Carvalho OS, Coelho PM, Lenzi HL, editors. *Schistosoma mansoni e esquistossomose: uma visão multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ; 2008. p.895-925.
7. Beck LC. Avaliação de abordagens sorológicas para a discriminação das formas agudas e crônicas da esquistossomose mansônica humana [master's thesis]. Recife (PE): Fundação Oswaldo Cruz; 2007.
8. Ferrari TC. Spinal cord schistosomiasis: a report of 2 cases and review emphasizing clinical aspects. *Medicine (Baltimore)*. 1999;78:176-90. <https://doi.org/10.1097/00005792-199905000-00004>
9. Matas SL. Neuroesquistossomose. *Rev Neurociencias*. 2001;9:27-31.
10. Badr HI, Shaker AA, Mansour MA, Kasem MA, Zaher AA, Salama HH, et al. Schistosomal myeloradiculopathy due to *Schistosoma mansoni*: report on 17 cases from an endemic area. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011;14:107-10. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.82796>
11. Andrade Filho AS, Reis MG, Souza AL, Martins ER, Santos SR, Ancilon M, et al. Neuroesquistossomose mansônica: aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 1996;54:232-7. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1996000200010>