

# Esquistossomose mansônica: diagnóstico, tratamento, epidemiologia, profilaxia e controle\*

## *Schistosomiasis mansoni: diagnosis, treatment, epidemiology, prophylaxis and control*

Rodrigo Roger Vitorino<sup>1</sup>, Felipe Pereira Carlos de Souza<sup>1</sup>, Anielle de Pina Costa<sup>2</sup>, Fernando Corrêa de Faria Júnior<sup>1</sup>, Luiz Alberto Santana<sup>3</sup>, Andréia Patrícia Gomes<sup>3</sup>

\*Recebido do Departamento de Medicina e Enfermagem da Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, MG, e do Curso de Graduação em Medicina do Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO), Teresópolis, RJ.

### RESUMO

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** Em função das plurais manifestações clínicas durante sua evolução, a esquistossomose mansônica (EM) pode se assemelhar a inúmeras outras doenças, dificultando o diagnóstico, retardando o tratamento e a notificação da moléstia. Rever tais aspectos da EM é o escopo do presente artigo. Para tal, foi realizada revisão da literatura utilizando as bases Scielo (*Scientific Electronic Library Online*) e PubMed (*National Library of Medicine*), assim como livros texto relacionados ao tema.

**CONTEÚDO:** Múltiplas são as manifestações clínicas da EM, destacando-se que os exames laboratoriais e os métodos complementares têm demonstrado relevância no diagnóstico e acompanhamento das alterações morfológicas e funcionais da doença. O tratamento abrange estratégias farmacológicas e, por vezes, intervenções cirúrgicas. A EM continua sendo um importante problema de saúde pública no Brasil. Áreas de endemicidade guardam relação com o nível socioeconômico ao qual a população pertence, também está condicionada aos entraves de controle da doença por órgãos públicos.

**CONCLUSÃO:** Torna-se importante conhecer os elementos atinentes ao diagnóstico clínico e laboratorial, bem como ao tratamento, à epidemiologia, à profilaxia e ao controle da EM aspecto extremamente relevante para a condução dos pacientes vitimados pela doença.

**Descritores:** Controle, Diagnóstico, Epidemiologia, Esquistossomose mansoni, Profilaxia, Tratamento.

### SUMMARY

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Because of the many clinical manifestations during its evolution, the mansonic schistosomiasis (MS) can be similar to countless other diseases, difficulty the diagnosis and slowing down the treatment and notice of the illness. Review the aspects of the MS is the scope of the present article. For such, a review has been made of this literature using the basis of Scielo (*Scientific Electronic Library Online*) and PubMed (*National Library of Medicine*), as much as text books related to this subject.

**CONTENTS:** The clinical manifestations of MS are many, distinguishing that the lab exams and other complementary methods have shown relevance on the diagnosis and follow-up of the morphological and functional changes of the disease. The treatment includes pharmacological strategies and, at times, surgical interventions. The MS is still an important public health problem in Brazil. Endemic areas have a relation with the social and economic level to which the population belongs, and they are also conditioned with the barriers of disease control by public agencies.

**CONCLUSION:** It becomes extremely important to know the elements pertaining to the clinical and laboratory diagnostics, as much as the treatment of the disease. It is essential to know the epidemiology, prophylaxis and control of the MS; those are aspects extremely relevant for the conduction of the ill victimized by this disease.

**Keywords:** Control, Diagnosis, Epidemiology, Mansonic schistosomiasis, Prophylaxis, Treatment.

1. Graduando em Medicina do Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO). Teresópolis, RJ, Brasil.

2. Doutoranda e Mestre em Pesquisa Clínica em Doenças, Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas (IPEC) / Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ). Teresópolis, RJ, Brasil

3. Professor Adjunto do Departamento de Medicina e Enfermagem da Universidade Federal de Viçosa (UFV). Viçosa, MG, Brasil

Apresentado em 13 de dezembro de 2010

Aceito para publicação em 27 de outubro de 2011

Conflito de interesses: Nenhum.

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Andréia Patrícia Gomes

Universidade Federal de Viçosa

Departamento de Medicina e Enfermagem (DEM)

Avenida P. H. Rolfs s/n, Campus Universitário

36571-000 Viçosa, MG.

E-mail: andreiapgomes@gmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

### INTRODUÇÃO

A esquistossomose mansônica (EM), enfermidade parasitária desencadeada pelo helminto *Schistosoma mansoni*, permanece como uma importante doença no contexto da saúde pública brasileira<sup>1</sup>. Com efeito, o conhecimento sobre o diagnóstico, as possibilidades terapêuticas, farmacológicas ou não, a epidemiologia e as medidas de profilaxia e controle tornam-se extremamente importantes para o clínico.

Com base nestas premissas objetivou-se, no presente estudo atualizar sobre os seus aspectos, o que poderá corroborar para a adequada condução dos pacientes com EM.

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Para os profissionais de saúde que atuam em regiões não endêmicas da EM, o diagnóstico desta entidade pode, muitas vezes, não

ser lembrado. Com efeito, uma anamnese minuciosa, incluindo informações acerca da história geográfica, da exposição à água ou a alimentos potencialmente contaminados, banhos em lagoas com caramujos, viagens a áreas endêmicas e a ocorrência de sinais e sintomas das síndromes agudas da infecção (mormente dermatite cercariana e febre de Katayama), associada aos achados ao exame físico, são elementos essenciais para o diagnóstico presuntivo da EM<sup>2</sup>.

A naturalidade do paciente é relevante para a apreciação do quadro. De fato, pessoas provenientes de áreas urbanas ou indenes, que nunca tiveram contato com o *S. mansoni* e que, portanto, são desprovidas de imunidade, frequentemente apresentam episódios agudos da condição mórbida com sintomas associados a um quadro alérgico. As formas agudas da EM estão muito relacionadas ao turismo ecológico e às precárias condições de saneamento<sup>3</sup>. Em contrapartida, indivíduos que residem em áreas endêmicas habitualmente não exibem as manifestações da fase aguda<sup>3</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A EM é semelhante a inúmeras outras entidades nosológicas, em função das manifestações clínicas plurais que ocorrem durante sua evolução. Desde esta perspectiva, torna-se imprescindível que se faça o diagnóstico diferencial para cada fase evolutiva da infecção. Por exemplo, a dermatite cercariana pode ser confundida com síndromes exantemáticas; a fase aguda da EM pode mimetizar o quadro de outras condições infecciosas agudas; e na sua forma crônica, diversas outras condições devem ser descartadas.

Quadro 1 – Diagnóstico diferencial da esquistossomose mansônica em suas díspares fases evolutivas

<p>Dermatite Cercariana</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndromes exantemáticas (sarampo, rubéola; escarlatina);</li> <li>• Dermatites causadas por cercárias de outros esquistossomos não patogênicos ao homem;</li> <li>• Dermatites causadas por larvas de outros helmintos;</li> <li>• Dermatite causada por substâncias químicas.</li> </ul>
<p>Esquistossomose Aguda (febre de Takayama)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Malária;</li> <li>• Febre tifoide;</li> <li>• Hepatite viral anictérica (A e B);</li> <li>• Estrongiloidíase;</li> <li>• Amebíase;</li> <li>• Mononucleose;</li> <li>• Tuberculose miliar;</li> <li>• Ancilostomose aguda;</li> <li>• Brucelose;</li> <li>• Doença de Chagas aguda.</li> </ul>
<p>Esquistossomose Crônica</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amebíase;</li> <li>• Estrongiloidíase;</li> <li>• Giardíase;</li> <li>• Outras parasitoses;</li> <li>• Linfoma;</li> <li>• Afecções que cursam com o aumento volumétrico do fígado e do baço (hepatoma, calazar, leucemia, salmonelose prolongada, esplenomegalia tropical, e cirrose).</li> </ul>

Adaptado<sup>4</sup>.

## AValiação LABORATORIAL

Considerando o extenso espectro clínico da EM, o diagnóstico de certeza só é estabelecido através de exames laboratoriais<sup>5</sup>. Diante da suspeita, baseada nos dados clínicos e epidemiológicos, está indicada a realização da avaliação laboratorial, que é relativamente rápida e de fácil execução.

### Métodos parasitológicos

A constatação da presença de ovos nas fezes é o modo mais empregado na prática clínica e imunológicos podem ser utilizados. A biópsia retal e a hepática constituem métodos auxiliares menos usuais atualmente, sendo reservados para o esclarecimento diagnóstico em situações particulares<sup>5</sup>.

### Exames parasitológicos

No diagnóstico parasitológico é fundamental o exame de fezes, com especial importância para as técnicas de Lutz e Kato-Katz, esta última um método quantitativo, com grande aplicabilidade na inferência da carga parasitária, detectando a presença de ovos nas fezes, o que ocorre após o 45º dia de infecção. Há importantes variações na positividade do exame de fezes, na dependência de fatores tais como carga parasitária, experiência do laboratorista e tempo de infecção (quanto mais antiga a infecção, no geral, menor é a presença de ovos nas fezes)<sup>6,7</sup>. O exame de fezes possui baixa sensibilidade, sobretudo em áreas nas quais predominam as infecções por *S. mansoni* com pequena carga parasitária. Recomendam-se a realização de exames laboratoriais com um mínimo de três amostras sequenciais de fezes, coletadas em dias distintos, com intervalo máximo de 10 dias entre a primeira e a última coleta<sup>8</sup>.

A biópsia retal é também utilizável, com maior positividade do que o parasitológico de fezes. É muito importante no controle de cura, podendo ser sistematicamente adotada com esta finalidade<sup>9</sup>. O raspado retal também é empregável, sem, entretanto, apresentar vantagens sobre a biópsia.

As biópsias tissulares, por exemplo, intestino e fígado, dentre outras, também fornecem o diagnóstico na avaliação histopatológica, representando, porém, mais achados do que métodos diagnósticos propriamente ditos<sup>10</sup>.

### Métodos imunológicos

Os ensaios imunológicos são necessários em algumas situações<sup>11</sup>, sendo mais empregadas na fase crônica da doença (são positivas a partir do 25º dia). As principais são intradermoreação (apropriada para inquéritos epidemiológicos e para o diagnóstico dos pacientes não oriundos de área endêmica, com quadro sugestivo de alterações relacionadas à fase pré-postural), reações de fixação do complemento, imunofluorescência indireta, técnica imunoenzimática (*Enzyme linked immunosorbent assay* – ELISA) e ELISA de captura<sup>6</sup>.

A positividade dos exames imunológicos não indica necessariamente infecção ativa por *S. mansoni*, pois os anticorpos circulantes permanecem após a cura da doença. Desta feita, tais provas não são úteis para comprovação da eficácia do tratamento medicamentoso<sup>8</sup>.

### Exames inespecíficos

No hemograma a leucocitose é observada em 25% a 30% dos casos<sup>12</sup>, mas é a eosinofilia acentuada (540 a 7380 cel/mm<sup>3</sup>) o achado laboratorial mais frequente na fase aguda<sup>13</sup>. As enzimas hepáticas também se encontram alteradas, com predomínio da fosfatase alcalina, seguida da gama-glutamil transferase, da ALT e da AST<sup>13,14</sup>.

Anemia normocítica ou microcítica e hipocrômica, leucopenia e trombocitopenia são vistos nas formas crônicas compensadas de EM<sup>14</sup>. Há hipoalbuminemia leve na forma compensada e intensa na descompensada, com acentuada elevação da gamaglobulinemia (na fase crônica da helmintíase verifica-se taxa elevada de IgG)<sup>15</sup>. As provas de função hepática, na fase compensada da forma hepatoesplênica<sup>1</sup>, são normais, exceto a fosfatase alcalina que se encontra aumentada. Já na fase descompensada, verificam-se discretas elevações das aminotransferases (100 a 200 UI), bilirrubinas (2 a 5 mg%) e alargamento do TAP (tempo de atividade de protrombina)<sup>6</sup>. As provas de função renal, encontram-se, em geral, dentro dos valores de referência, salvo nos casos de nefropatia esquistossomótica avançada<sup>13,16</sup>.

### AVALIAÇÃO POR MÉTODOS DE IMAGEM

Os exames de imagem são utilizados para avaliação do comprometimento orgânico decorrente da infecção por *S. mansoni* em suas várias formas de evolução<sup>1,8</sup>. Assumem importância a telerradiografia de tórax (avaliação da forma vâsculo-pulmonar), o ecocardiograma (avaliação da forma vâsculo-pulmonar), a ultrassonografia (US) abdominal (avaliação da forma hepatoesplênica), a endoscopia digestiva alta e baixa (avaliação da forma hepatoesplênica). A esplenoportografia (avaliação da forma hepatoesplênica)<sup>17,18</sup>, atualmente em desuso após o advento da ultrassonografia com dopplerfluxografia<sup>19</sup>.

A US abdominal é considerada o método de eleição para a avaliação inicial do paciente com EM, em virtude de sua ampla disponibilidade, excelente relação custo-benefício e por ser um exame não invasivo<sup>20,21</sup>. Além dessas vantagens, a US possui boa sensibilidade e reprodutibilidade para detecção de nódulos sideróticos esplênicos<sup>20</sup> e na mensuração do volume do fluxo na veia porta em pacientes portadores de hipertensão portal, com o estudo utilizando a técnica *Doppler*<sup>21</sup>. A US possui o inconveniente de apresentar considerável variabilidade interobservador, sobretudo em relação à medida do diâmetro dos vasos portais, elemento imprescindível para classificação da fibrose periportal<sup>22</sup>.

A ressonância magnética (RM) tem demonstrado utilidade para avaliação das alterações morfológicas hepáticas e esplênicas na EM, com excelente acurácia e reprodutibilidade<sup>22</sup>, embora ainda seja um método pouco acessível. A colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) possibilita a avaliação da colangiopatia esquistossomótica, substituindo a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE)<sup>23</sup>. Além disso, pode ser útil na complementação do diagnóstico clínico presuntivo da mielorradiculopatia esquistossomótica<sup>24</sup>, demonstrando alterações em virtualmente todos os casos em que foi utilizada como método de estudo da medula espinhal<sup>25</sup>.

## TRATAMENTO

A importância do tratamento consiste em curar a doença, reduzir ou diminuir a carga parasitária do hospedeiro, impedir a evolução para as formas graves, e também minimizar a produção e a eliminação dos ovos do helminto como uma forma de prevenção primária da transmissão da doença<sup>8</sup>. Além do tratamento específico, algumas particularidades devem ser consideradas na terapêutica dos diferentes estágios evolutivos da EM – agudo e crônico.

### Fase inicial

A *dermatite cercariana*<sup>1</sup> deve ser tratada com anti-histamínicos locais e corticosteroides tópicos, associados à terapêutica com fármacos específicos<sup>14,26</sup>, podem propiciar o alívio do prurido<sup>2</sup>. Os quadros de *febre toxêmica* podem necessitar internação nosocomial, devendo-se indicar repouso, hidratação adequada, uso de antitérmicos, analgésicos e antiespasmódicos<sup>27</sup>. Em pacientes criticamente enfermos, a administração de corticosteroides pode aliviar a resposta inflamatória decorrente da morte do *S. mansoni*<sup>2</sup>.

### Fase crônica

Na fase crônica em suas formas *intestinal*, *hepatointestinal* e *hepatoesplênica* devem ser contempladas medidas para minorar o quadro diarreico (quando presente) e os fenômenos dispépticos. Na forma hepatoesplênica, condutas para redução do risco de hemorragias digestivas, como a escleroterapia de varizes de esfôfago e o uso de betabloqueadores são extremamente relevantes<sup>7,26</sup>.

### Tratamento específico

O tratamento específico é feito com os fármacos praziquantel e oxaminiquine<sup>8,28-32</sup>, cujos esquemas terapêuticos encontram-se sumarizados na tabela 1.

Tabela 1 – Esquema terapêutico específico para o tratamento da EM

Praziquantel (Cap. 600 mg)	Adulto: dose única de 50 mg/kg por via oral em única tomada ou fracionada em duas tomadas com intervalo de quatro a 12 horas. Criança: dose única de 60 mg/kg fracionada em duas tomadas
Oxaminiquine (Cap. 250 mg) (Solução 50 mg/mL)	Adulto: dose única de 15 mg/kg por via oral, após a última refeição Criança: dose única de 20mg/kg por via oral, uma hora após refeição (de acordo com o Ministério da Saúde).

Adaptado<sup>31</sup>.

O *praziquantel* é um derivado do núcleo isoquinoleínico-pirazínico de amplo espectro anti-helmíntico. Sua ação esquistossomocida ocorre dentro de 15 minutos após sua administração<sup>31</sup>, atuando na permeabilidade ao cálcio nas células do helminto. O medicamento aumenta a concentração desse íon, provocando vacuolização e destruição tegumentar<sup>33,34</sup>.

A cura da EM com o uso do praziquantel exhibe índices que variam de 60% a 90%<sup>15,31,35,36</sup>, associada à substancial redução da carga parasitária e de produção de ovos pelo *S. mansoni*<sup>15</sup>. Estudos sugerem que o tratamento com o praziquantel é efetivo na redução da morbidade em pacientes com fibrose hepática grave<sup>37</sup>.

Reações adversas incluem náuseas, dores abdominais, cefaleia, tonteados, sonolência, palpitação, prurido, urticária, vômito, cinetose, sensação de “cabeça oca”, diarreia, hipoacusia, hiporreflexia, distúrbio visual e tremor<sup>38</sup>. Estes sintomas e sinais geralmente duram de 24 a 48h, desaparecendo espontaneamente<sup>39</sup>. É relevante destacar que o fármaco não deve ser empregado em gestantes. É excretado pelo leite materno, sendo recomendado que as mulheres não amamentem no dia em que o praziquantel for administrado e durante as 72h subsequentes. É contraindicado na insuficiência hepática, renal e cardíaca graves, bem como na forma hepatointestinal descompensada da EM.

O *oxaminiquine* é um derivado da tetraidroquinolínico, com atividade estrita sobre o *S. mansoni*, atuando em todos os seus estágios evolutivos<sup>35</sup>. Alguns estudos brasileiros demonstraram a eficácia clínica do oxaminiquine no tratamento da EM, atingindo índices de cura entre 80% e 95%<sup>31</sup>. O mecanismo de ação é desconhecido e, aparentemente, o fármaco se liga ao material genético do helminto. Sob o efeito do medicamento os vermes adultos cessam a oviposição e são levados pela circulação porta ao fígado, onde são envolvidos pelo processo inflamatório e fagocitados<sup>31</sup>.

Os efeitos colaterais mais comuns atribuídos ao fármaco são tontura, sonolência, cefaleia, manifestações neuropsíquicas (excitação, irritabilidade, convulsão, alucinação, sensação de flutuação, dentre outros). Também pode ocorrer febre, hipertensão arterial sistêmica e leucopenia e linfopenia transitórias. Para aliviar tais manifestações, recomenda-se administrá-lo após a refeição (café matinal ou jantar).

É contraindicado em grávidas, em lactentes, em crianças com menos de dois anos de idade, nas insuficiências renal, hepática e cardíaca descompensadas, e em casos de hipertensão porta descompensada. Além disso, não deve ser utilizado em pessoas com epilepsia.

Para o acompanhamento de cura são realizados seis exames parasitológicos de fezes (um por mês ou dois a cada dois meses) e/ou uma biópsia retal no sexto mês pós-tratamento (a qual deve, de preferência, sempre realizada).

A resistência aos fármacos é descrita na literatura. Entretanto, no Brasil, não se constitui um problema. Há relato de uma cepa resistente ao oxaminiquine, sem descrição de resistência ao praziquantel.

### Tratamento cirúrgico

As intervenções cirúrgicas são realizadas por diferentes técnicas, principalmente a esplenectomia (para a hipertensão porta com hiperesplenismo). A anastomose portocava está em desuso pela maior ocorrência de encefalopatia hepática. Anastomose esplenorenal, descompressão esofagogastrica e técnicas de reparação das varizes esofagianas também são usadas<sup>7,26,40,41</sup>. O transplante hepático vem sendo tentado com bons resultados, a despeito das dificuldades técnicas e relacionadas a dificuldade de doadores<sup>26</sup>.

### Tratamento da mielorradiculopatia esquistossomótica (MRE)

Na MRE a forma ectópica mais grave da EM<sup>1,25</sup> o tratamento envolve o uso de praziquantel (50 mg/kg) em adultos ou 60 mg/kg em crianças com idade inferior a 15 anos, dividido em duas doses orais (em um intervalo de quatro horas); corticosteroides, como a prednisona (1 mg/kg), em dose única pela manhã, durante seis

meses, com retirada lenta, ou a metilprednisolona (15 mg/kg) (máximo 1 g/dia), por via venosa por 5 dias (realizar pulsoterapia com anti-inflamatórios para reduzir a lesão do tecido nervoso)<sup>42</sup>. Além disso, a profilaxia de possíveis infecções oportunistas como a estromboloidíase, com o emprego de ivermectina (200 µg/kg) por via oral em dose única, ou albendazol (400 mg/dia) por via oral durante três dias e de lesões gastroduodenais provocadas pelos corticosteroides, com a administração de ranitidina, cimetidina ou omeprazol<sup>25,42</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA, PROFILAXIA E CONTROLE

### Epidemiologia

A EM encontra-se distribuída em várias regiões tropicais do globo<sup>43,44</sup>. Nos continentes americano e africano é observada em mais de 74 países<sup>45</sup>, com prevalência mundial estimada de 207 milhões de indivíduos<sup>46</sup>. Na América Latina é encontrada no Brasil, Venezuela, Porto Rico, Antilhas e Suriname<sup>47</sup>.

O Ministério da Saúde estima em 2,5 milhões o número de pacientes com EM no Brasil<sup>4</sup>. No entanto, outro estudo aponta para a existência de seis a sete milhões de indivíduos acometidos pela doença no país<sup>45</sup>, a maioria destes localizados nos estados do Nordeste<sup>48,49</sup>. Os principais estados atingidos são Alagoas, Sergipe, Bahia, Minas Gerais, Espírito Santo<sup>46</sup>, Paraíba<sup>4</sup> e Pernambuco. Os estados do Rio de Janeiro, São Paulo, Espírito Santo, Paraná, Pará, Maranhão, Piauí, Paraíba, Ceará e Rio Grande do Norte também possuem grande prevalência, mas em menor escala<sup>50,51</sup>. A doença parece estar em expansão em virtude da migração nordestina para os estados do sul e sudeste do país e por receptividade ecológica (presença do planorbídeo), condições precárias de saneamento e baixo nível socioeconômico.

São considerados fatores importantes para que a doença se torne endêmica<sup>48,52,53</sup>:

- A presença do hospedeiro suscetível (espécie *Homo sapiens sapiens*);
- Ocorrência do hospedeiro intermediário (planorbídeos do gênero *Biomphalaria*);
- Larga distribuição geográfica e alta resistência do hospedeiro intermediário aos períodos de seca;
- Existência de corpos d'água adequados ao desenvolvimento do hospedeiro intermediário, nos quais a população tenha o hábito de se banhar e lavar suas roupas e utensílios domésticos;
- Despejo de esgotos domésticos nas coleções d'água ou próximo a elas.

O *S. mansoni* pode infectar, em condições de laboratório, primatas, roedores, marsupiais, carnívoros silvestres e ruminantes<sup>7,54</sup>. Todavia, não existem evidências concretas da importância epidemiológica destes reservatórios, sendo o *H. sapiens sapiens* considerado o único a contribuir para o ciclo epidemiológico. Recentemente, espécies de rato d'água (gênero *Nectomys*) vêm sendo apontados como reservatórios no município de Sumidouro, no Rio de Janeiro<sup>55</sup>.

Os hospedeiros intermediários do *S. mansoni* são invertebrados do filo *Mollusca*, classe *Gastropoda*, ordem *Pulmonata*, família *Planorbidae*, subfamília *Planorbinae*, gênero *Biomphalaria*<sup>56-59</sup>. A espécie mais importante, por sua distribuição e por suas características biológicas favoráveis ao desenvolvimento do helminto, é a

*Biomphalaria glabrata*. A *Biomphalaria tenagophila* e a *Biomphalaria straminea* são também importantes, sendo a primeira espécie encontrada principalmente no sul do país, estado de São Paulo e Sul da Bahia e a segunda, encontrada em quase todas as bacias hidrográficas do país. A *Biomphalaria tenagophila* possui taxa de infecção natural pelo *S. mansoni* muito baixa. Em condições de laboratório, outras duas espécies, *Biomphalaria peregrina* e *Biomphalaria amazônica*, são suscetíveis à infecção pelo helminto<sup>58</sup>.

Para que indivíduos sejam infectados, é necessário que haja contato com corpos d'água contaminados com o molusco. Isto ocorre principalmente onde não há abastecimento de água potável e saneamento<sup>48,60</sup>. Os maiores focos ocorrem nas áreas de irrigação e em corpos d'água peridomiciliares, poluídos por fezes humanas e ricas em matéria orgânica, caracterizando um ambiente propício ao caramujo<sup>47</sup>.

Os focos endêmicos ocorrem em maior quantidade nas áreas rurais em comunidades de baixa renda das periferias das grandes cidades, principalmente em locais nos quais não há saneamento básico e onde o esgoto é lançado diretamente em córregos que irão desembocar em rios e lagos<sup>61</sup>.

Os moluscos eliminam as cercárias principalmente entre 11 e 17 horas<sup>46</sup>, horário em que o sol está mais quente e a frequência de banhos nestes ambientes se intensificam. Antes das nove horas (início da eliminação), o risco de infecção é muito baixo e a partir das 11 horas (pico da eliminação), o risco é extremamente alto<sup>47</sup>. O período do ano de maior índice de transmissão é o verão. Em regiões de estações chuvosas e secas bem definidas, este período ocorre no início da estiagem. Em águas paradas, a contaminação se dá bem próximo às colônias de moluscos, enquanto em rios, esta contaminação pode ocorrer até cerca de 100 metros destas colônias, devido a correnteza<sup>62</sup>.

Em geral, a faixa etária com maiores taxas de infecção está compreendida entre 15 e 20 anos, período em que também há maior eliminação de ovos nas fezes. Os indivíduos vão acumulando contínuas infecções desde pequenos, em áreas endêmicas. A carga parasitária tende a baixar a partir dos 20 anos, devido ao envelhecimento e a morte natural dos helmintos. Este fato pode ser atribuído também ao aumento da resistência dos indivíduos no decorrer destas reinfecções.

### Profilaxia e controle

O controle da EM no país depende principalmente, assim como em outras doenças endêmicas<sup>63,64</sup>, de vontade política da classe dirigente, o que é por si só, muito difícil em um país no qual, historicamente, acostumou-se a relegar as migalhas aos menos favorecidos<sup>64</sup>. É importante lembrar que a evolução da entidade mórbida não é gerada apenas pela pobreza e pela ignorância da população, mas, também, pelo progresso, desenfreado e desorganizado. Necessário se faz que todos os profissionais de saúde compreendam que a plena abordagem da helmintíase inclui a explicação do modo de infecção bem como as medidas preventivas e a reinfecção.

Neste contexto, programas de controle da EM devem ser desenvolvidos considerando-se<sup>9,47,65,66</sup>:

- Quimioterapia efetiva, em massa ou individual;
- Controle do hospedeiro intermediário;
- Redução da contaminação da água ou do contato com esta;

- Modificação das condições de vida das populações expostas;
- Educação para a saúde.

A experiência brasileira é fecunda em termos de controle da EM. Em 1975, foi introduzido o *Programa Especial de Controle da Esquistossomose* (PECE), objetivando reduzir o impacto da endemia em seis estados do Nordeste (posteriormente foi estendido para a Bahia, em 1979, e para o Estado de Minas Gerais em 1983)<sup>67</sup>. O método implementado baseou-se nos primeiros itens apontados: (1) quimioterapia de massa com oxaminiquine (15 mg/kg para adultos e 20 mg/kg para crianças, em dose única) e (2) utilização de moluscidas – niclosamida<sup>67</sup>. Observou-se que houve significativa redução na sua prevalência e incidência, bem como de sua gravidade marcante, com diminuição da ocorrência da forma hepatoesplênica nas áreas estudadas<sup>67-69</sup>.

A despeito desses bem sucedidos resultados, os medicamentos utilizados para eliminar os helmintos não impedem a reinfecção, daí a necessidade de se desenvolver uma vacina eficaz. Deve-se considerar que o *S. mansoni* é um organismo multicelular que não se multiplica nem se divide no organismo humano; desta feita, caso não haja reinfecção, e excetuando-se alguns vermes que morrem “de velhice”, uma população de *S. mansoni* permanece relativamente estável e os metazoários adultos, cujo papel patogênico específico é extremamente tênue<sup>1</sup>, são os que induzem a imunidade<sup>70</sup>.

Baseado em dados experimentais e em modelos matemáticos, concluiu-se que, para reduzir praticamente a zero a incidência da EM, bastaria reduzir de maneira significativa a “massa” parasitária. Assim, existem perspectivas promissoras quanto à possibilidade de desenvolvimento de uma vacina eficaz e efetiva, sendo que para este fim estão envolvidos grupos de pesquisa em todo o mundo<sup>45</sup>.

A Organização Mundial da Saúde, através da formação de um comitê de especialistas, elaborou um documento, publicado em 1993, com as conclusões sobre as estratégias para o controle da doença<sup>47</sup>:

- Controle da morbidade por meio da utilização de quimioterapia, sendo outras grandes intervenções baseadas na educação para a saúde e o estabelecimento de fontes de água não contaminadas, representam medidas factíveis e eficazes;
- O controle da EM é eficaz quando faz parte das ações integrais de cuidado à saúde da população e quando o sistema de atenção primária à saúde é bem desenvolvido e capacitado para atender às necessidades desta população;
- Os avanços diferem em relação ao controle das várias formas de EM e devem ser adaptados de acordo com a epidemiologia da doença, os recursos e a cultura dos diferentes países;
- O controle da EM deve ser encarado como uma meta em longo prazo, de acordo com a qual deve sempre haver um sério comprometimento para implementação; deste modo, enquanto os objetivos em curto prazo para a redução da prevalência podem ser alcançados em dois anos em muitas áreas, um sistema de vigilância epidemiológica deve ser mantido e conduzido por 10 a 20 anos. Existem inúmeras evidências acumuladas mostrando que as condições socioeconômicas estão fortemente associadas às taxas de morbidade e de invalidez, para várias doenças, dentre elas a EM<sup>34,70</sup>. A implementação da atenção primária à saúde e o re-

conhecimento de que a saúde de uma população é influenciada não só pelos serviços de saúde, mas por uma série de fatores ambientais, sociais e econômicos, apresentam-se como importantes fatores para a consolidação de estratégias de controle. Condições básicas de sobrevivência e de educação devem ser os alicerces de todo o projeto que vise o controle da EM, sendo a participação da população em todo o processo de controle da doença um fator de irrefutável importância.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A EM é uma infecção de difícil diagnóstico clínico, sobretudo em áreas não endêmicas. Os exames laboratoriais e a avaliação por métodos complementares são essenciais para a detecção e mensuração do comprometimento orgânico causado pelo *S. mansoni*, destacando-se os métodos parasitológicos, imunológicos e os de imagem. O tratamento da EM depende da fase em que se encontra a infecção, variando desde anti-histamínicos locais e corticosteroides tópicos na fase aguda, ao uso de praziquantel e oxaminiquine na fase crônica. A principal forma de minimizar o impacto desta doença endêmica é sua profilaxia e controle com medidas que se referem a vários âmbitos da saúde pública.

## REFERÊNCIAS

1. Souza FPC, Vitorino RR, Costa AP, et al. Esquistossomose mansônica: aspectos gerais, imunologia, patogênese e história natural. *Rev Bras Clin Med* 2011;9(4):300-7.
2. Mahmoud AAF. Esquistossomose e outras infecções por trematódeos. In: Fauci AS, Braunwdd E, Kasper DL, et al. (editores). *Harrison Medicina Interna*. 17ª ed. Vol. 1. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2008. p. 1330-6.
3. Pordeus LC, Aguiar LR, Quinino LRM, et al. A ocorrência das formas aguda e crônica da esquistossomose mansônica no Brasil no período de 1997 a 2006: uma revisão de literatura. *Epidemiol Serv Saúde* 2008;17(3):163-75.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. 6ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2005.
5. BRASIL. Fundação Nacional de Saúde. Controle da esquistossomose: manual de diretrizes técnicas. Brasília: Ministério da Saúde; 1998.
6. Huggins DW, Medeiros LB, Siqueira-Batista R, et al. Diagnóstico laboratorial. In: Huggins DW, Siqueira-Batista R, Medeiros LB, et al. (editores). *Esquistossomose Mansonii*. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr; 1998, p. 75-80.
7. Prata A. Esquistossomose Mansonii. In: Focaccia R, (Editor). *Veneresi: tratado de infectologia*. 3ª ed. Vol 2. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 1697-722.
8. BRASIL. Centro de Vigilância Epidemiológica (CVE) – Coordenadoria do Controle de Doenças. Vigilância Epidemiológica e Controle da Esquistossomose: Normas e Instruções Controle da Esquistossomose do Estado de São Paulo/PCE-SP, versão 2007.
9. Rey L. Parasitologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1992.
10. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Quintas LEM, et al. Esquistossomosomas humanas. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, et al. (editores). *Medicina tropical*. Uma abordagem atual das doenças infecciosas e parasitárias. 1ª ed. Vol. 1. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2000. p. 251-72.
11. Pereira RAT. Diagnóstico parasitológico e sorológico da toxocaríase, esquistossomose mansoni e parasitoses intestinais [Dissertação de Mestrado]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas (SP): Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas; 2003.
12. Carvalho EM, Andrade Z. Imunopatologia da esquistossomose. In: Coura JR (editor). *Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias*. 1ª ed. Vol. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 947-57.
13. Silva A, Santana LB, Jesus AR. A resposta imune na forma aguda da esquistossomose mansoni. In: Carvalho OS, Coelho PMZ, Lenzi HL, (editores). *Schistosoma mansoni & esquistossomose: uma visão multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2008. p. 688-99.
14. Lambertucci JR, Silva LCS, Voieta I. Esquistossomose mansônica. In: Coura JR, (editor). *Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias*. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 931-44.
15. Ross AG, Bartley PB, Sleight AC, et al. Schistosomiasis. *N Engl J Med* 2002;346(16):1212-20.
16. Moura Júnior AE. Síndrome nefrótica secundária a esquistossomose. *Scientia Medica* 1995;1:77.
17. Huggins DW. Esplenoportografia transparietal. *Rev Bras Med* 1967;24:6.
18. Huggins DW. Esplenoportografia transparietal: acidentes e complicações. *Folha Médica (BR)* 1967;55:1013.
19. Huggins DW, Medeiros LB, Ramos Júnior AN, et al. Investigação por métodos complementares. In: Huggins DW, Siqueira-Batista R, Medeiros LB, et al. (editores). *Esquistossomose mansoni*. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr; 1998. p. 81-93.
20. Gonzalez TD, Santos JEM, Sales DM, et al. Avaliação ultra-sonográfica de nódulos sideróticos esplênicos em pacientes esquistossomóticos com hipertensão portal. *Radiol Bras* 2008;41(2):69-73.
21. Leão ARS, Santos JEM, Moulin DS, et al. Mensuração do volume de fluxo portal em pacientes esquistossomóticos: avaliação da reprodutibilidade do ultra-som Doppler. *Radiol Bras* 2008;41(5):305-8.
22. Bezerra ASA, D'Ippolito G, Caldana RP, et al. Avaliação hepática e esplênica por ressonância magnética em pacientes portadores de esquistossomose mansônica crônica. *Radiol Bras* 2004;37(5):313-21.
23. Sales DM, Santos JEM, Shigueoka DC, et al. Correlação interobservador das alterações morfológicas das vias biliares em pacientes com esquistossomose mansoni pela colangiorressonância magnética. *Radiol Bras* 2009;42(4):277-82.
24. Peregrino AJP, Puglia PMK, Bacheschi LA, et al. Diagnóstico da esquistossomose medular. Contribuição da ressonância magnética e eletroencefalografia. *Arq Neuropsiquiatr* 2002;60(3-A):597-602.
25. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de vigilância epidemiológica e controle da mielorradiculopatia esquistossomótica. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.
26. Huggins DW, Medeiros LB, Quintas LEM, et al. Tratamento. In: Huggins DW, Siqueira-Batista R, Medeiros LB, et al. (editores). *Esquistossomose mansoni*. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr; 1998. p. 93-9.
27. Lambertucci JR. Treatment of the acute (toxaemic) phase of schistosomiasis with oxaminiquine. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1988;82(2):350-1.
28. Argento CA, Figueiredo N. Porque e o que fazer no tratamento específico da esquistossomose. *Ars Cvrandi* 1984;17:116.
29. Coutinho A, Domingues AL. Specific treatment of advanced schistosomiasis liver disease in man: favourable results. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1987;82(Suppl 4):335-40.
30. Katz N, Rocha RS. Double-blind clinical trial comparing praziquantel with oxaminiquine in schistosomiasis mansoni. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1982;24(5):310-4.
31. Tavares W. Antibióticos e quimioterápicos para o clínico. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2009.

32. Siqueira-Batista R, Gomes AP. Antimicrobianos: guia prático. 2ª ed. Rio de Janeiro: Rubio; 2010.
33. Da Silva SP. Estudo da ação do praziquantel sobre as propriedades da adesão e contração do *Schistosoma mansoni in vitro*. Tese pelo Departamento de Farmacologia Básica e Clínica, Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1993.
34. Lambertucci JR, Greco DB, Pedrosa ER, et al. A double-blind trial with oxamniquine in chronic schistosomiasis mansoni. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1982;76(6):751-5.
35. Quintas LEM, Siqueira-Batista R, Corrêa AD, et al. Tratamento da esquistossomose. *Rev Bras Med* 1993;50:683.
36. Huggins DW. Praziquantel – Nova opção para o tratamento da esquistossomose mansônica. *Anais do XXVIII Congresso Brasileiro Gastroenterologia*. São Paulo, 1982.
37. Martins-Leite P, Gazzinelli G, Alves-Oliveira LF, et al. Effect of chemotherapy with praziquantel on the production of cytokines and morbidity associated with schistosomiasis mansoni. *Antimicrob Agents Chemother* 2008;52(8):2780-6.
38. Jernigan JA, Pearson RD. Antiparasitic agents. In: Mandell DA, Douglas G, Bennet JE, (editores). *Principles and practice of infectious diseases*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 1235-44.
39. Ramos Júnior NA, Quintas LEM. Bases terapêuticas da esquistossomose mansoni. *Arq Bras Med* 1996;70:577-8.
40. Kelner S. Avaliação crítica da cirurgia na hipertensão portal esquistossomótica. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1992;87(1):1-9.
41. Petroianu A. Tratamento cirúrgico da hipertensão porta na esquistossomose mansoni. *Rev Soc Bras Med Trop* 2003;36(2):253-65.
42. Lambertucci JR, Silva LCS, Amaral RS. Guidelines for the diagnosis and treatment of schistosomal myeloradiculopathy. *Rev Soc Bras Med Trop* 2007;40(5):574-81.
43. Comité OMS d'experts de la lutte contre la schistosomiase. Impact de la schistosomiase sur la sante publique: morbidité et mortalité. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé* 1994;72(1):5-11.
44. Organización Mundial de la Salud. Control de la esquistosomiasis. *Serie de Informes Técnicos* 728. Genebra: OMS, 1985.
45. Carvalho OS, Coelho PMZ, Lenzi HL, (editores). *Schistosoma mansoni e esquistossomose: uma visão multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2008.
46. Tavares W, Marinho LAC. Rotinas de diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas e parasitárias. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2007.
47. Organización Mundial de la Salud. Control de la esquistosomiasis. *Serie de Informes Técnicos* 830. Genebra: OMS, 1993.
48. Corrêa AD, Siqueira-Batista R, Ramos Júnior NA, et al. Epidemiologia. In: Huggins DW, Siqueira-Batista R, Medeiros LB, et al. (editores). *Esquistossomose mansoni*. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr; 1998. p. 10-6.
49. Siqueira-Batista R, Ramos Júnior AN, Faria EC, et al. Esquistossomose mansoni em sua forma crônica. Aspectos clínicos. *Rev Bras Med* 1997;54:835-9.
50. Andrade ZA. The situation of hepatoesplenic schistosomiasis in Brazil today. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1998;93(Suppl 1):313-6.
51. Katz N. Brazilian contributions to epidemiological aspects of Schistosomiasis mansoni. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1992;87(Suppl IV):1-9.
52. Davis A. Operations research in schistosomiasis control. *Trop Med Parasitol* 1989;40(2):125-9.
53. Organización Mundial de la Salud. La educación sanitaria em la lucha contra la esquistosomiasis, *Serie de Informes Técnicos* 820. Genebra: OMS, 1991.
54. Kawazoe U, Pinto AC. Epidemiological importance of wild animals in schistosomiasis mansoni. *Rev Saude Publica* 1983;17(5):345-66.
55. Ribeiro AC, Maldonado Júnior A, D'Andrea PS, et al. Susceptibility of *Nectomys rattus* (Pelzen, 1883) to experimental infection with *Schistosoma mansoni* (Sambon, 1907): a potential reservoir in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1998;93(Suppl 1):295-9.
56. Conceição MJ, Corrêa A, Teixeira A, et al. Partial lack of susceptibility to *Schistosoma mansoni* infection of *Biomphalaria glabrata* strains from Itanhomi (Minas Gerais, Brazil), after fourteen years of laboratory maintenance. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999;94(3):425-6.
57. Lutz A. Caramujo de água doce do gênero *Planorbis* observados no Brasil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1918;10:65.
58. Paraense WL. Estado atual da sistemática dos planorbídeos brasileiros (*Mollusca, Gastropoda*). *Arq Museu Nacional* 1975;55:105.
59. Rey L. Estratégias e métodos de controle da esquistossomose. *Cad Saúde Pública* 1987;3(1):38.
60. Centro de Doenças Regionais (CEDRE). Aspectos peculiares da infecção pelo *Schistosoma mansoni*. Universidade Federal da Bahia: Bahia; 1984.
61. Conselho de Desenvolvimento Social (CDS). Programa especial de controle da esquistossomose no Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 1976.
62. Manson-Bahr PEC, Apted FIC. *Manson's tropical diseases*. 8th ed. Ballière Tindall: London; 1982.
63. Siqueira-Batista R, Corrêa AD, Huggins DW. *Moléstia de Chagas*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1996.
64. Siqueira-Batista R. Contexto de formação da sociedade brasileira: impactos sobre a saúde. *Arq Bras Med* 1996;70:531-7.
65. Bina JC. O tratamento específico como arma no controle da esquistossomose. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1992;87(Suppl IV):1-9.
66. Rey L. Prevenção dos riscos para saúde decorrentes dos empreendimentos hidráulicos. *Rev Méd Moçambique* 1982;1:55.
67. Katz N. Schistosomiasis control in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1998;93(Suppl I):33-5.
68. Machado PA. The Brazilian program for schistosomiasis control 1975-1979. *Am J Trop Med Hyg* 1982;31(1):76-86.
69. Coura JR, Mendonça MZG, Madruga JP. Tentativa de avaliação do Programa Especial de Controle da Esquistossomose (PECE) no Estado da Paraíba, Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop* 1982;20(1):67-76.
70. Ramos Júnior AN, Siqueira-Batista R, Huggins DW, et al. Perspectivas. In: Huggins DW, Siqueira-Batista R, Medeiros LB, et al. (editores). *Esquistossomose mansoni*. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr; 1998. p. 124-9.