

Esquistossomose cutânea ectópica: relato de caso

Ectopic cutaneous schistosomiasis: case report

G. Tranquillini, I. de Freitas Ferreira Hostalácio, R. Tadeu Villa, LA Guevara Silva, R. Leitão, V Bedin

Serviço de Dermatologia. Fundação Técnico Educacional Souza Marques.

Correspondencia:

Gabriela Tranquillini

Rua Quirino Gonçalves Lopes, 234, Vila Mosconi, Andradadas

CEP: 37795-000 Minas Gerais, Brasil

Tel.: (55) (35) 8444-1923 / (55) (35) 3731-1290

e-mail: gabifcms@yahoo.com.br

Resumo

A esquistossomose cutânea é uma doença infecciosa parasitária rara de difícil diagnóstico clínico. A maioria das manifestações cutâneas ocorrem na região anogenital. Relata-se caso de esquistossomose cutânea extragenital.

(G. Tranquillini, I. de Freitas Ferreira Hostalácio, R. Tadeu Villa, LA Guevara Silva, R. Leitão, V Bedin. Esquistossomose cutânea ectópica: relato de caso. Med Cutan Iber Lat Am 2011;39(6):268-271)

Palavras chave: Esquistossomose cutânea ectópica.

Summary

Cutaneous schistosomiasis is a rare parasitic infectious disease with difficult diagnosis. The majority of infections occurs in anogenital region. A case with cutaneous extra genital schistosomiasis is reported.

Key words: *Ectopic cutaneous schistosomiasis.*

A esquistossomose é uma doença sistêmica causada por um trematódeo do gênero *Schistosoma*, adquirido no contato com a água contaminada[1-3]. Na maioria dos casos, a infecção é assintomática[1] e, quando presentes, as manifestações gastro-intestinais são as mais encontradas. Mesmo em áreas endêmicas, complicações dermatológicas relacionadas à deposição dos ovos são raras[2-4]. As manifestações cutâneas normalmente ocorrem na região anogenital e poucos casos extra-genitais foram descritos[5, 6].

Caso clínico

Paciente do sexo feminino, 23 anos, branca, professora, natural e procedente da cidade de São Paulo, SP-Brasil, procurou serviço de Dermatologia com queixa de múltiplas lesões dolorosas e pruriginosas no abdome há 15 meses. Havia morado, há 10 anos, no interior de Sergipe, consumia

água não filtrada e frequentava sítios no interior de São Paulo. Previamente, recebeu aciclovir tópico por hipótese diagnóstica de herpes simples, tratamento este que se revelaria equivocado.

Apresentava exame físico geral sem alterações. Ao exame dermatológico, foram notadas pápulas firmes de coloração amarelada, com base eritemato-acastanhada, variando de 0,5 a 2 cm de diâmetro, algumas confluindo, formando placas escamosas no hipocôndrio e flanco esquerdo (Figuras 1 e 2).

Na análise laboratorial, foi constatada eosinofilia de 11,6%. Não apresentou outras alterações ao hemograma, funções hepática, renal e tireoidiana, níveis lipêmicos e glicemia. Os seguintes exames complementares também não revelavam alterações dignas de nota: VDRL, exame parasitológico de fezes, urina, ultrassom de abdome e biópsia retal (esta última realizada antes da introdução da terapia eletiva).



Figura 1. Pápulas de coloração amarelada com base eritemato-acastanhada de 0,5 a 2 cm de diâmetro em hipocôndrio e flanco esquerdo.

O resultado do exame anatomopatológico demonstrou uma reação inflamatória crônica granulomatosa circundando áreas com necrose fibrinóide e presença de ovos com envoltório castanho birrefringente contendo miracídeos. Sua morfologia era compatível com *Schistosoma mansoni*, por apresentar ovo com espícula lateral e 136 µm de comprimento por 62 µm de largura (Figura 3). O tratamento foi feito com a medicação de escolha, praziquantel 40 mg por kg de peso em dose única, com desaparecimento dos sintomas associados.

Comentário

A esquistossomose é uma das doenças mais comuns causadas por helmintos[1]. O ciclo de vida do *Schistosoma* é bem estabelecido. No homem, após as cercárias penetrarem na



Figura 2. Pápulas de coloração amarelada com base eritemato-acastanhada de 0,5 a 2 cm de diâmetro em hipocôndrio e flanco esquerdo.

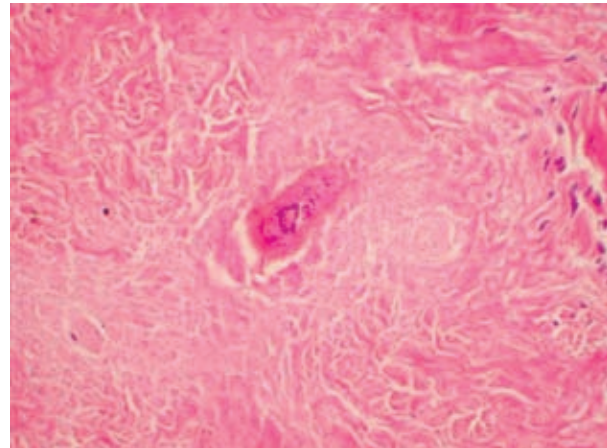


Figura 3. Ovo de *Schistosoma mansoni* com envoltório castanho birrefringente contendo miracídio e reação inflamatória crônica granulomatosa circundando áreas com necrose fibrinóide.

pele, alcançam os vasos sanguíneos sistêmicos através dos vasos linfáticos. Nos sinusóides portais, transformam-se em vermes adultos, e de lá migram contra o fluxo portal e alcançam os plexos venosos ao redor da bexiga e do reto. Quando há uma relação menos estável entre o hospedeiro e o parasita, tais como em áreas onde a esquistossomose não é endêmica, sugere-se que os vermes podem afastar-se do seu caminho habitual, causando lesões cutâneas ectópicas. Esta variação também pode ser favorecida por tratamento inadequado de uma infestação inicial maciça[4]. Destaca-se que as lesões ectópicas de pele são uma rara manifestação da esquistossomose e podem ocorrer tardiamente. Normalmente, elas acometem mais visitantes de áreas endêmicas do que a população local, o que tem sido atribuído à imunidade natural, fatores raciais e genéticos[2, 3].

As principais espécies responsáveis por infecções em seres humanos são *Schistosoma haematobium* que parasita as veias da bexiga, útero e próstata, *Schistosoma mansoni* que se instala nas veias mesentéricas inferiores do cólon e *Schistosoma japonicum*, no intestino delgado[2, 7]. No Brasil, apenas o *S. mansoni* é encontrado[8]. Os estados com maior prevalência são Minas Gerais, Bahia, Pernambuco, Alagoas e Sergipe. Em São Paulo, as regiões com maior número de casos são o Vale do Ribeira, Vale do Paraíba, Litoral Norte, Baixada Santista, Grande Campinas e alguns municípios da região metropolitana de São Paulo, incluindo a capital[9].

Várias manifestações cutâneas estão associadas à infestação pelo *Schistosoma*. A dermatite cercariana resulta da penetração das cercárias na pele intacta e ocorre logo após o contato com a água contaminada. Manifesta-se como uma erupção papulo-pruriginosa e geralmente se

resolve dentro de 1 a 3 semanas. Uma reação urticariforme aparece 2 a 3 semanas após a penetração das cercárias e acontece normalmente em pacientes com *S. japonicum*[2]. Reações anafilatóides desenvolvem-se 4 a 6 semanas após a invasão e estão associadas à maturação do verme adulto no fígado. Sintomas generalizados incluem febre, dores nas articulações, cefaléia e hepatoesplenomegalia. Esta síndrome, conhecida como doença de Katayama ou febre do rio amarelo, geralmente ocorre com a infestação pelo *S. japonicum*[5]. Por outro lado, as lesões cutâneas podem ser causadas pela deposição de ovos ou, raramente, de vermes adultos na pele. Esta forma de envolvimento cutâneo geralmente ocorre nas regiões genital e perigenital[2]. Lesões infiltrativas nestas regiões provocam uma reação inflamatória e fibrótica, levando à formação de granulomas, que se iniciam como pápulas firmes assintomáticas e crescem lentamente, até se tornarem vegetantes. Lesões infiltrativas extragenitais são produzidas pela presença do ovo no dorso e no abdome e, no caso de lesões recentes, correspondem a pápulas levemente sólidas da mesma coloração ou ligeiramente mais escuras que a pele e, nas lesões antigas, há nódulos de aparência grosseira, granulomatosa[5].

O mecanismo exato da deposição dos ovos de *Schistosoma* na pele permanece desconhecido. Faust e cols. sugeriram que anastomoses entre os sistemas venosos estão associadas à migração dos ovos ou vermes adultos para sítios ectópicos[2]. Esse evento ocorre nas anastomoses porto-sistêmicas com a veia cava, atingindo diversos vasos como veia umbilical, epigástrica superficial e profunda, mesentérica inferior, entre outras[3, 10]. A localização distante dos genitais ou das anastomoses porto-sistêmicas é mais difícil de interpretar[5]. Muitos autores sugerem que os parasitas viajam de veias pélvicas, via plexo vertebral, para os vasos espinhais, o que explicaria a distribuição zosteriforme, com formação de placas irregulares coalescidas[2, 4]. Outra hipótese seria a passagem dos ovos através de *shunts* arteriovenosos pulmonares ou defeitos cardiovasculares congênitos, como a patência do forame oval[5].

Lesões ectópicas ou extragenitais geralmente são causadas por *S. haematobium* e localizam-se no tronco, em particular na área periumbilical[2, 4]. Autores sugerem que a rota provável nesses casos seja através da veia portal esquerda para as veias paraumbilicais que se anastomosam com as veias epigástricas superficiais e profundas do sistema cava[4].

Embora as lesões da pele tenham uma morfologia característica, o diagnóstico muitas vezes não é feito inicialmente e só é estabelecido posteriormente através do exame histopatológico[2]. A identificação dos ovos de

Schistosoma no exame anatomopatológico é mandatória para o diagnóstico. O patologista consegue detectar facilmente os ovos em estágio recente, porém são necessários múltiplos cortes do tecido quando os ovos estiverem na fase tardia[1]. Os ovos situam-se na derme, muitas vezes em grupos, associados a um infiltrado inflamatório difuso, contendo um predomínio de eosinófilos. A identificação do tipo de *Schistosoma* nos cortes histológicos depende da posição da espícula nos ovos[4]. Os ovos do *S. mansoni* variam de 114 a 180 µm de comprimento por 45 a 73 µm de largura e contêm uma espícula lateral proeminente. O *S. haematobium* produz ovos que variam de 112 a 170 µm de comprimento por 40 a 70 µm de largura e apresentam uma espícula terminal[4, 7]. Lesões antigas, em que os ovos estão se desintegrando, podem se associar à necrose e infiltrado granulomatoso[4], como observado no caso clínico relatado.

No caso apresentado, a eosinofilia sérica teve valores semelhantes a outros relatos[11] e a manifestação dermatológica não estava associada a achados clínicos ou evidências laboratoriais de esquistossomose visceral ativa. Esta aparente ausência de doença sistêmica em pacientes com alteração cutânea também foi relatada por outros autores[2, 7]. Isto indica que a doença de pele pode ocorrer independentemente da presença de envolvimento de órgãos internos[2].

É questionável se realmente existe uma baixa prevalência ou há um subdiagnóstico das lesões cutâneas de esquistossomose[6]. Dessa forma, é importante adicionar a esquistossomose cutânea ao diagnóstico diferencial de lesões dermatológicas, pois atraso na terapêutica poderia causar prejuízo ao paciente. Por exemplo, em 1976, foi relatado caso de paciente com esquistossomose cutânea e neuroesquistossomose, que desenvolveu lesões papulosas localizadas na parte inferior do tórax e, após três anos, evoluiu com paraplegia progressiva nos membros inferiores, devido ao atraso no diagnóstico correto de infestação pelo *S. haematobium*[7]. Vale ressaltar que muitos casos de neuroesquistossomose com sequelas de parestesia e paraplegia devido à presença de ovos do parasita em biópsia medular e na pele já foram relatados[12].

A esquistossomose pode ser tratada com inúmeras drogas. No entanto, a medicação de escolha é o praziquantel, inclusive nas formas cutâneas. Está associado a altas taxas de cura (60 a 90% nas áreas endêmicas e aproximadamente 100% em áreas não endêmicas). O insucesso terapêutico das áreas endêmicas é atribuído à não adesão ao tratamento, às altas taxas de reinfecção, circulação de formas imaturas do parasita que não são afetadas pelas drogas e ao uso abusivo de vermífugos levando à resistência à medicação[6].

Conclusão

O caso ora reportado exemplifica rara (ou subdiagnosticada) manifestação de esquistossomose cutânea, sem outras manifestações clínicas. Este tipo de lesão dermatológica parece ter baixa prevalência mesmo em áreas endêmicas. A análise anatomopatológica permitiu a confirmação diagnóstica da doença e, desta forma, o tratamento pôde ser intro-

duzido precocemente, reduzindo o risco de sequelas a longo prazo.

Diante do exposto, fica claro que o diagnóstico de esquistossomose cutânea deve sempre ser considerado quando uma erupção papulosa acomete pacientes moradores de áreas endêmicas ou com história de viagens para estes locais.

Referências bibliográficas

- Kick G, Schaller M, Korting HC. Late Cutaneous Schistosomiasis Representing an Isolated Skin Manifestation of *Schistosoma mansoni* Infection. *Dermatology* 2000; 200: 144-6.
- Perez EH. Ectopic cutaneous schistosomiasis. *Int J Dermatol* 2004; 43: 550-2.
- Leman JA, Small G, Wilks D, Tidman MJ. Localized popular cutaneous schistosomiasis: two cases in travellers. *Clinical and Experimental Dermatology* 2001; 26: 50-2.
- MacDonald DM, Morisson JGL. Cutaneous ectopic schistosomiasis. *British Medical Journal* 1976; 2: 619-20.
- El-Mofty AM, Cahill KM. Cutaneous manifestations of schistosomiasis. *Dermatologia Tropica* 1964; 3: 157-61.
- Ramdial PK, Calonje E, Singh B, Sing Y, Govender P. Extra-anogenital bilharziasis cutanea tarda revisited. *J Cutan Pathol* 2009; 36: 7671.
- Reed LD, Theis JH. Cutaneous schistosomiasis: report of a case and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 678-80.
- Torres VM. Dermatologic Manifestations of Schistosomiasis Mansonii. *Arch Dermatol* 1976; 112: 1539-42.
- Secretaria do Estado da Saúde de São Paulo. Novas estratégias para a vigilância epidemiológica da esquistossomose no estado de São Paulo. *Rev Saúde Pública* 2009; 43: 728-30.
- Costa IMC, Moreira RR, Moraes MAP. Esquistossomose mansônica cutânea ectópica. *An bras Dermatol* 1989; 64: 183-4.
- Matz H, Berger S, Gat A, Brenner S. Bilharziasis cutanea tarda: A rare presentation of schistosomiasis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 961-2.
- Correia CC, Junior LA, Lins OG, Ferreira MLB. Aspectos eletromiográficos preditores da evolução motora de pacientes com neuroesquistossomose. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65: 130-3.